



Encyclopédie Cadéac

PATHOLOGIE INTERNE

des

Animaux domestiques

(Système Nerveux)

par

Cadéac



J. B. Baillière & Fils



N^o 1103

EYES ◆

ur marché des
et Parasiticides

PLUS SUR DES
*contagieuses,
oties,
chevaux et du*

es d'Alfort et de
de la Villette, le Mu-
rdin d'Acclimata-
coles et un grand nombre
navigation.

et la Désinfection
ES, PORCHERIES,

xique; il n'altère

ni les métaux, ni les tissus, il conserve le bois.

*Savons vétérinaires
et Savons antiseptiques*

POUDRE SANITAIRE

Pour Chenils, Poulailers, etc.

*Envoi franco sur demande de la Brochure
scientifique.*

**SOCIÉTÉ FRANÇAISE
DE PRODUITS SANITAIRES ET ANTISEPTIQUES**

PARIS

35, rue des Francs-Bourgeois, 35

Exiger rigoureusement les
marques et cachets ainsi
que le nom exact :

CRESYL-JEYES

Coaltar Saponiné LE BEUF

ANTISEPTIQUE

Ni vénéneux ni caustique

Cicatrisant les Plaies

ADMIS DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Journellement employé dans la médecine vétérinaire pour le pansement des plaies, les dartres, le rouge, le rouget, le piétin, la fièvre aphteuse, etc.

LE FLACON : 2 FR. — LES 6 FLACONS : 10 FR.

DANS LES PHARMACIES

SE MÉFIER DES IMITATIONS

DÉPARTEMENT BACTÉRIOLOGIQUE

DE LA

SOCIÉTÉ CHIMIQUE des USINES DU RHONE

ADRESSE TÉLÉGRAPHIQUE

RHODIA-LYON Siège Social : LYON, Quai de Retz, 8 TÉLÉPHONE

Service de la Malléine et de la Tuberculine

Tuberculine brute, le cent. cube	1 »	Malléine brute, le cent. cube..	1 »
Tuberculine diluée, la dose...	0 30	Malléine diluée, la dose	0 30

Seringue de 4 cent. cube avec deux aiguilles et étui (en propriété)..... 3 50

Aiguille de rechange..... 0 50

Thermomètre maxima étui métal..... 4 »

Sérum antistreptococcique (anasarque du cheval) 10 cent. cu. 2 »

— — — — — 20 cent. cu. 3 80

I. — Il est joint à chaque envoi de Tuberculine et de Malléine brute la quantité d'eau stérilisée et phéniquée correspondant au nombre d'injections à faire.

II. — Il est compté à chaque expédition UN FRANC pour frais d'emballage et de port.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS.

Encyclopédie vétérinaire

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

C. CADÉAC

Professeur de clinique à l'École vétérinaire de Lyon

Honorée des souscriptions des Ministres de l'Agriculture et de la Guerre

EN VENTE :

- Hygiène des animaux domestiques**, par H. BOUCHER, chef des travaux à l'École vétérinaire de Lyon. 1 vol. in-18, 504 p., avec 71 figures, cartonné..... 5 fr.
- Jurisprudence vétérinaire**, par CONTE, chef des travaux à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18; avec fig., cartonné..... 5 fr.
- Maréchalerie**, par THARY, vétérinaire de l'armée. 1 vol. in-18, 458 p., avec 303 figures, cartonné..... 5 fr.
- Médecine légale vétérinaire**, par GALLIER, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1 vol. in-18 de 502 pages cartonné..... 5 fr.
- Pathologie générale et anatomie pathologique générale des animaux domestiques**, par C. CADÉAC et J. BOURNAY. 1 vol. in-18, 478 pages, 46 fig., cartonné..... 5 fr.
- Pathologie interne des animaux domestiques**, par C. CADÉAC. 7 vol. in-18, avec figures, cartonnés
- Tome I : *Appareil digestif*. 1 vol. in-18 de 478 pages, avec 61 figures, cartonné..... 5 fr.
- Tome II : *Intestin*. 1 vol. in-18 de 504 pages, avec 78 figures, cartonné..... 5 fr.
- Tome III : *Foie, Péritoine, Fosses nasales et Sinus*. 1 vol. in-18, 464 pages avec 60 fig., cart. 5 fr.
- Tome IV : *Larynx, Trachée, Bronches, Poumons*. 1 vol. in-18, 468 pages, avec 55 fig. cart. 5 fr.
- Tome V : *Plèvre, Péricarde, Cœur, Endocarde, Artères*. 1 vol. in-18, 506 pages, avec 57 fig., cart. 5 fr.
- Tome VI : *Maladies du sang, maladies générales, maladies de l'appareil génito-urinaire*. 1 vol. in-18 cart. 5 fr.
- Tomes VII et VIII : *Maladies de la peau, maladies du système nerveux*. 2 vol. in-18 cartonnées, chaque... 5 fr.
- Police sanitaire**, par CONTE, chef des travaux à l'École vétérinaire de Toulouse. 1 vol. in-18, 516 p., cart. 5 fr.
- Sémiologie, diagnostic et traitement des maladies des animaux domestiques**, par C. CADÉAC. 2 vol. in-18 de 400 pages chacun, avec 119 figures, cartonnés. 10 fr.
- Thérapeutique vétérinaire**, par GUINARD, chef des travaux à l'École vétérinaire de Lyon. 2 vol. in-18, cart. 10 fr.

DROGUERIE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

PELLIOT et HOFMAN, SUCCESSEURS
FOURNISSEURS DU MINISTÈRE DE LA GUERRE ET DE L'ÉCOLE
VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

26, rue du Roi-de-Sicile, à Paris

CONDITIONS GÉNÉRALES

1° *Franco de port* dans toutes les gares françaises à partir de 50 francs ;

2° *Paiement à la volonté du client*, avec un escompte de 30/0 à un mois, de 20/0 à trois mois ou à six mois sans escompté.

GRANDES FACILITÉS DE PAIEMENT

TÉLÉPHONE. — Adresse télégraphique : PÉLIOHOF-PARIS

La **Droguerie Renault Ainé** est principale dépositaire

du **CHAMPION-FOOD**

du **CRÉSYL-JEYES**

des **DISCOIDES MIDY**

de **L'ONGUENT DE HÉVID**

des **SERINGUES STÉRILISABLES**

du **ZOO-CAUTÈRE**

et des **CROISSANTS FRANÇAIS**

FERS BAZÉRIES

FERS FRANÇAIS

PATINS PNEUMATIQUES

PROTECTEURS LACOMBE

TALONS BEUCLER, etc.

ADOPTÉS
PAR
LES ÉCOLES
VÉTÉRINAIRES
LES
MINISTÈRES
ETC.

POUR
LA FERRURE
EN
CAOUTCHOUC

TRUSSÉS POUR INJECTIONS HYPODERMIQUES

ENVOI FRANCO SUR DEMANDE

du **Tarif de Droguerie vétérinaire**

ET DES BROCHURES SPÉCIALES

NOUVEAU TRAITEMENT DE LA POUSSE

(EMPHYSEME PULMONAIRE)

Des affections du cœur, Bronchites, Maladies anciennes de poitrine et rhumatismales chez le cheval

PAR LA

VERGOTININE

Plus de mille lettres de vétérinaires civils et militaires attestent les plus heureux résultats obtenus par l'emploi de cette nouvelle médication.

Traitement facile bien accepté par le cheval

Prix du flacon pour un mois de traitement..... 3 fr. 50

VELPRY et LASNIER, Reims (Marne).

EXPRESS-VERMIFUGE POUR CHEVAUX

Poudre composée à base d'extraits secs vermifuges sous un petit volume et sans odeur, ce vermifuge est accepté par les chevaux les plus difficiles, et produit toujours d'excellents résultats.

La boîte de 6 paquets pour chevaux 1 fr. 50, pour poulains 1 fr. 25

VELPRY et LASNIER, Reims (Marne).

50 ANS DE SUCCÈS!!!

Remède Infaillible

contre toutes les **MAI ADIES** des **PORCS**
et favorisant leur engraissement.

PRIX : 1 FRANC LE PAQUET FRANCO



Il est constaté que plus de 100,000 porcs sont annuellement préservés ou guéris des maladies par l'emploi de cette poudre

EXIGER
La MARQUE ci-contre
DÉPOSÉE

EXIGER
La Signature
CHOLET

CHOLET, Ph^{on} 1^{re} Classe à Pouxeux (Vosges)
DÉPOT: TOUTES LES PHARMACIES ET ÉPICERIES

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Formulaire des vétérinaires praticiens, comprenant environ 1500 formules et rédigé d'après les nouvelles méthodes thérapeutiques, par Paul CAGNY, vétérinaire, membre de la Société centrale de médecine vétérinaire, du Collège Royal vétérinaire de Londres, etc. 2^e édition, 1899, 1 vol. in-18 de 332 pages, cartonné..... 3 fr.

Ouvrage dont l'acquisition par les corps de troupe à cheval a été autorisée par circulaire du Ministère de la guerre du 12 août 1897.

En rédigeant ce *Formulaire des vétérinaires praticiens*, M. Cagny s'est proposé deux buts différents :

1^o Présenter aux vétérinaires un résumé des principes thérapeutiques, basé sur les modifications apportées, dans ces dernières années, aux théories médicales.

Puisque les méthodes doivent suivre les théories dans leurs changements, le moment était venu, en médecine vétérinaire, de faire paraître un *Formulaire*, qui ne fût pas inspiré par des théories considérées aujourd'hui comme erronées.

2^o Réunir dans un même chapitre toutes les formules applicables aux maladies d'un organe donné.

Grâce au classement adopté, on n'aura pas l'ennui de feuilleter tout le volume pour trouver la médication applicable à une pneumonie ou à une entérite, par exemple.

Un *Mémorial thérapeutique* très complet permettra de retrouver soit la maladie et par suite le traitement qui lui convient, soit le médicament et par suite la maladie à laquelle il s'applique.

Voici le titre des vingt chapitres de ce *Formulaire* :

I. Thérapeutique générale. — II. Modificateurs de la cause externe de la maladie (antiseptiques et parasitocides). — III. Modificateurs de l'appareil digestif. — IV. Modificateurs de la nutrition. — V. Modificateurs du sang. — VI. Modificateurs de l'appareil circulatoire et de la circulation. — VII. Modificateurs de l'appareil respiratoire. — VIII. Modificateurs du système nerveux. — IX. Modificateurs des organes de la vision. — X. Modificateurs de la peau. — XI. Modificateurs des mamelles et de la sécrétion lactée. — XII. Modificateurs de l'appareil urinaire. — XIII. Modificateurs des organes génitaux. — XIV. Agents thérapeutiques sans action fonctionnelle spéciale (électricité, hydrothérapie, exercice et massage, caustiques, astringents, émoullients, mélanges adhésifs). — XV. Poisons et contrepoisons. — XVI. Médicaments antivirulents. — XVII. Thérapeutique des opérés. — XVIII. Posologie vétérinaire. — XIX. Virus contagieux employés pour la destruction des animaux nuisibles. — XX. Toxines employées pour le diagnostic des maladies contagieuses.

Pour compléter ses connaissances personnelles, M. Cagny s'est inspiré des recherches des professeurs des Ecoles vétérinaires d'Alfort, de Lyon et de Toulouse, et des Ecoles étrangères, ainsi que des observations publiées par les praticiens de la France et de l'étranger.

Aide-mémoire du vétérinaire, *médecine, chirurgie, obstétrique, formules, police sanitaire et jurisprudence commerciale,* par Jules SIGNOL, membre de la société centrale de médecine vétérinaire, membre correspondant de l'Académie de médecine. 2^e édition mise au courant des plus récents travaux et de la jurisprudence nouvelle, 1894, 1 vol. in-18 jésus de 648 pages, avec 411 fig., cart. 7 fr.

L'auteur s'est proposé de réunir sous une forme aussi concise et aussi pratique que possible les faits les plus importants de la médecine vétérinaire. Il a voulu fournir aux praticiens, tous les documents nécessaires pour se tenir au courant de la science.

Les résultats si féconds des travaux de M. Pasteur sur le charbon, le choléra des poules, le rouget du porc, et sur l'application des virus atténués, ont été exposés avec soin. Le chapitre consacré à la thérapeutique contient des renseignements précieux sur l'action des médicaments nouveaux.

M. Signol a exposé dans des chapitres spéciaux, les principes généraux de la *police sanitaire* et de la *jurisprudence commerciale*.

L'inspection des objets de consommation ayant pris une importance de premier ordre, au point de vue de l'hygiène publique, et une part plus grande étant faite aux vétérinaires dans ce service, une plus grande étendue a été donnée aux chapitres de l'inspection et de la conservation des viandes.

Une nouvelle loi sur les vices rédhibitoires ayant été promulguée depuis la première édition, le chapitre concernant la jurisprudence a été remanié complètement.

Concision, exactitude, indication de documents nouveaux, telles sont les qualités de ce *vade-mecum* du vétérinaire.

Précis de thérapeutique, de matière médicale et de pharmacie vétérinaires, par P. CAGNY, président de la Société centrale de médecine vétérinaire de France. Préface de M. PEUCH, professeur à l'École vétérinaire de Lyon. 1 vol. in-18 jésus de 676 pages avec 106 figures, cartonné..... 8 fr.

Ouvrage dont l'acquisition par les corps de troupe à cheval a été autorisée par circulaire du Ministère de la guerre du 22 février 1892.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties : la thérapeutique générale, c'est-à-dire l'action et l'administration des médicaments ; la matière médicale vétérinaire, c'est-à-dire les effets et la manière d'employer les médicaments usités dans les maladies ; la thérapeutique spéciale, c'est-à-dire l'examen des troubles des diverses fonctions dans l'état de maladie ; la thérapeutique appliquée, c'est-à-dire l'emploi des médicaments et la méthode à adopter dans les principales maladies.

C'est le premier ouvrage vétérinaire où l'on trouve l'exposé des applications des nouvelles méthodes antiseptiques à la thérapeutique vétérinaire et l'étude des effets des médicaments nouveaux sur les animaux malades.

Dictionnaire de médecine, de chirurgie, de pharmacie, de l'art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent, par Emile LITTRÉ, membre de l'Institut. 18^e édition, 1898, 1 vol. gr in-8 de 1910 pages, à deux colonnes, avec 602 figures. Cartonné..... 20 fr. — Relié..... 25 fr

ENCYCLOPÉDIE CADÉAC

XVIII

PATHOLOGIE INTERNE

DES

ANIMAUX DOMESTIQUES

TOME VIII

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

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

Mémoire sur la contagion miasmatique du charbon, de la clavelée, de la morve et de la tuberculose (En collaboration avec M. Malet). (Couronné par l'Académie de médecine.)

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.)

Pathologie générale et anatomie pathologique générale des animaux domestiques. 1 vol. in-18 jésus avec 46 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893 (*Encyclopédie Vétérinaire*).

Sémiologie, diagnostic et traitement des maladies des animaux domestiques. 2 vol. in-18 jésus avec figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1894 (*Encyclopédie Vétérinaire*).

Pathologie interne des animaux domestiques, 8 vol. in-18 jésus, avec figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1896-1899 (*Encyclopédie Vétérinaire*).

Tome I. — Maladies de la bouche et de l'estomac.

Tome II. — Maladies de l'intestin.

Tome III. — Maladies du foie, du péritoine, des fosses nasales et des sinus.

Tome IV. — Maladies du larynx, de la trachée, des bronches, et des poumons.

Tome V. — Maladies de la plèvre, du péricarde, du cœur, de l'endocarde et des artères.

Tome VI. — Maladies du sang, maladies générales et maladies de l'appareil urinaire.

Tome VII. — Maladies de l'appareil urinaire (*fin*), de la peau et maladies parasitaires des muscles.

Tome VIII. — Maladies du système nerveux.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

DES

ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

TOME VIII

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Avec 85 figures intercalées dans le texte.



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

49, rue Hautefeuille, près le Boulevard Saint-Germain

—
1899

Tous droits réservés.

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE VIII SYSTÈME NERVEUX.

CHAPITRE PREMIER MÉNINGES CÉRÉBRALES.

MÉNINGITES.

Définition. — *Sous le nom de méningites, on désigne les inflammations des méninges.*

Leur description se confond avec celle de l'*encéphalite*; la méningite est même regardée comme un élément secondaire dans ce groupe morbide connu des vétérinaires sous le nom de *méningo-encéphalite*. C'est que la méningite n'a pas de sémiologie propre; les symptômes qu'on observe ne sont que des symptômes de retentissement du côté de l'*encéphale*, de la *moelle allongée*, de la *moelle spinale*, des *nerfs craniens* ou *rachidiens*. Les signes caractéristiques qui ont servi à différencier la *pleurésie* de la *pneumonie*, ou l'inflammation des séreuses en général des parenchymes qu'elles enveloppent, manquent tous ici, sauf la fièvre : *la méningite serait silencieuse sans les troubles fonctionnels des régions nerveuses*

environnantes. Le sujet frappé d'une méningite annonce une *encéphalite*. Néanmoins, nous croyons qu'on ne saurait persister à les réunir sous prétexte que si les méninges souffrent, c'est l'encéphale qui crie. Le processus inflammatoire se déroule dans les méninges; l'encéphale n'est pas directement intéressé ou n'est touché que d'une manière secondaire. La surface de l'encéphale peut être modifiée à la suite de l'inflammation de la pie-mère et de l'arachnoïde, comme le cœur à la suite de la péricardite.

L'*encéphalite* est rare, exceptionnelle chez les animaux; l'encéphale constitue une association d'organes qui sont généralement touchés isolément en un ou plusieurs points; les lésions dégénératives en foyer remplacent les lésions diffuses inflammatoires.

Les *méningo-encéphalites* de la plupart des auteurs ne sont que des *méningites*.

L'encéphale, la moelle sont protégés par les méninges contre la plupart des germes infectieux. La multiplicité des enveloppes augmente l'efficacité de la protection.

La *dure-mère*, de nature fibreuse, forme une gaine résistante, « l'*arachnoïde* une séreuse qui assure la mobilité des centres nerveux, la *pie-mère* une membrane vasculaire qui pourvoit à leur nutrition. L'équilibre est assuré par le liquide céphalo-rachidien qui oscille dans l'espace sous-arachnoïdien (1).

La *dure-mère* échappe à la plupart des processus inflammatoires microbiens; les germes infectieux des sinus, de l'oreille, de l'œil, etc., arrivent par les lymphatiques jusqu'à l'arachnoïde et la pie-mère qui sont toujours simultanément altérées. L'expression *méningite* embrasse donc l'inflammation arachnoïdienne (*arachnitis*) et l'inflammation pie-mérienne (*lepto-méningite*).

L'inflammation de la dure-mère est bien plus rare; elle a une évolution indépendante et une allure presque toujours chronique: c'est la *pachyméningite chronique* qui est la source d'hémorragies secondaires des méninges.

Parfois la *dure-mère*, l'*arachnoïde*, le *tissu cellulaire sous-*

(1) Guinon, art. MÉNINGITES de la *Pathologie* de Charcot et Bouchard.

arachnoïdien, la *pie-mère* et les *surfaces de l'épendyme* sont enflammés en même temps : l'ensemble de ce processus porte encore le nom de *méningite*.

D'autre part, la continuité des méninges cérébrales et spinales rend fréquemment ces membranes solidaires au point de vue des infections ». Il y a simultanément *méningite cérébrale* et *méningite spinale*. La *méningite cérébro-spinale épidémique* est l'exemple le plus typique de la propagation de cette inflammation des méninges.

Les germes infectieux qui président à l'évolution des méningites ont tantôt une action *locale* bien définie, comme le processus de suppuration localisé à un point des méninges, tantôt une action plus générale, comme celle des microbes qui président à l'évolution des pneumonies contagieuses et de leurs déterminations secondaires dans des séreuses analogues aux alvéoles pulmonaires, telles que les plèvres, le péricarde, les synoviales. Il y a donc *méningite* et *méningité* comme il y a *pneumonie* et *pneumonie*. En effet, les méningites sont engendrées aussi par des microbes très différents ou par des microbes spécifiques d'une virulence très variable. Leurs caractères pathologiques sont ceux de toutes les inflammations : un exsudat, partie solide, partie liquide, caractérise l'irritation aiguë ; des adhérences ou des épaissements expriment l'inflammation chronique.

On peut donc distinguer des *méningites aiguës* et des *méningites chroniques*, des *méningites sporadiques* analogues à la pneumonie fibrineuse et des *méningites épidémiques* similaires des pneumonies contagieuses.

Nous allons étudier successivement les *méningites* chez les diverses espèces animales.



I. — SOLIPÈDES.

Les méningites des solipèdes comprennent la plupart des affections fébriles de l'encéphale décrites sous le nom d'*immobilité aiguë*, d'*hydropisie cérébrale aiguë*, d'*encépha-*

lite subaiguë, de leptoméningite séreuse aiguë, de spasme de la nuque ou de méningite cérébro-spinale.

Jusqu'à présent, on les a généralement fait rentrer dans la *méningo-encéphalite*, dont l'un des éléments, l'*encéphalite diffuse*, manque complètement.

Nous préférons faire disparaître ici ce terme que de décrire des choses qui n'existent pas. L'encéphalite est toujours localisée à un ou à quelques centres et relève d'abcès, tumeurs, thromboses, hémorrhagies, foyers de ramollissement, parasites de l'encéphale. Le terme *méningite* est le seul qui convienne pour caractériser les lésions exsudatives qu'on rencontre à la périphérie de la masse encéphalique (*hydrocéphalie externe*).

I. — Méningite sporadique.

Étiologie et pathogénie. — La méningite est essentiellement une maladie *secondaire* (1). On a de la peine à comprendre son développement sans une infection préalable d'un point de l'organisme. Le cerveau et ses enveloppes, placés dans une cavité entièrement close qui ne possède aucun canal assurant sa communication avec l'extérieur, sont très peu exposés aux agents infectieux. Cependant la méningite est toujours d'origine microbienne.

L'étiologie et la pathogénie de cette maladie se résument dans le mode d'introduction des germes inflammatoires dans les méninges. Les modes de l'infection des méninges sont : 1° l'inoculation directe ; 2° le trans-

(1) Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899. — Friedberger et Fröhner, Roll, Brückmüller, Schneidemuhl, *Lehrbucher von Dierckschuff*. — Godfryn, *Bull. belge*, t. III, 1886, p. 298. — Michalick, *Berliner Arch.*, 1890, p. 73. — Rousseau, *Recueil*, 1890, p. 724. — Thomassen, *Ann. belges*, 1893. — Williams, *The Veterinarian*, t. LXVII, p. 512. — Harrevelt, *Holland. Zeitschrift*, Bd XXI, n° 240. — Siedamgrotzky, *Sächsischer Jahresbericht*, 1890-91-92. — Brücher, *Berliner Thierärztliche Wochenschrift*, 1891, n° 5. — Masch, *Mittheilungen für Thierärzte*. Hamburg, 1895. — Wilhelm, *Sächs. Jahresbericht*, 1896, p. 135. — Baltz, *Ibid.*, 1897, p. 197.

port par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques des germes infectieux localisés au niveau de la tête en dehors de la cavité crânienne ou dans toute autre région du corps. La méningite peut, en effet, résulter d'une infection éloignée; elle peut être aussi d'origine *intrinsèque* et apparaître à la suite d'un *abcès cérébral*.

1° INOCULATION DIRECTE. — Les lésions *traumatiques* de la tête (coups de fourche, coups de pied), de la nuque, faites avec des instruments tranchants, acérés (Roy), sont quelquefois suivies de méningite. On peut voir cette inflammation succéder à une plaie pénétrante, à une contusion violente ayant fortement ébranlé la paroi crânienne.

Le traumatisme sert alors d'appel pour les germes provocateurs qui circulent dans le sang. Ces germes sont les mêmes que ceux qui président à l'évolution des endocardites, des pleurésies, des péritonites, etc.

2° AFFECTIONS DES ORGANES ENVIRONNANTS. — Les *kystes* dentaires infectés à la suite d'une opération, d'un traumatisme, se compliquent quelquefois de méningite. On peut voir cette maladie succéder à une fistule de l'os temporal (Barreau, Baret) (1), à une fracture du frontal (Cadéac), à une nécrose de l'os zygomatique.

LES INFECTIONS AURICULAIRES sont des causes de méningite : Morot (2) l'a vue se développer après l'extraction de *dents molaires hétérotopiques* profondément implantées dans l'os temporal. L'*otite* moyenne suppurative se propage au labyrinthe et aux méninges, surtout quand la membrane du tympan, distendue, résiste à la pression du pus. « La propagation aux méninges et au cerveau de l'inflammation localisée à l'oreille moyenne n'est pas limitée aux cas où il existe une nécrose ou une carie des parois osseuses de la caisse et à ceux où le pus, envahissant le labyrinthe, parvient jusqu'au trou auditif interne ; elle peut encore se produire à la faveur des communi-

(1) Barreau, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 223. — Baret, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1876. — Roy, *Revue vét.*, 1^{er} juin 1898, p. 342.

(2) Morot, cité par Cadiot, in *Dict. de H. Bouley et Reynal*, t. XV, p. 143.

cations vasculaires qui existent entre la muqueuse de l'oreille moyenne et les méninges. La phlegmasie peut aussi gagner les sinus de la dure-mère, y produire des phlébites étendues et déterminer la mort par infection purulente des méninges (1).

Trasbot (2) a observé l'inflammation du tégument de l'oreille externe, puis du rocher et de l'arachnoïde correspondant avec extension de l'inflammation aux méninges et compression très marquée des cinquième et septième paires et des pédoncules cérébelleux du côté gauche.

L'excitation réflexe des méninges produite par les maladies de l'oreille peut simuler la méningite.

Ces *pseudo-méningites* portent le nom de *méningisme*. On désigne ainsi un « ensemble de symptômes de nature cérébrale associés entre eux et provoqués par un état de souffrance de l'organe *méningo-cortical*. C'est ainsi que s'expliquent les troubles nerveux consécutifs à l'altération des cellules mastoïdiennes et des canaux semi-circulaires [Brogniez (3), Mauri (4), Barascud (5)].

Les INFECTIONS ORBITAIRES, notamment le phlegmon, peuvent gagner les méninges et le cerveau par la rétine et le nerf optique.

Czak (6) a vu la méningite survenir à la suite de la perte et de l'extirpation de l'œil droit ; Bonnet (7) a vu la méningite compliquer une tumeur épithéliale de la cavité crânienne. Les abcès du cerveau se compliquent habituellement de méningite (Dieckerhoff) (8).

Les infections du NEZ et des SINUS se compliquent aussi quelquefois de méningite.

(1) *Dict. de H. Bouley et Reynal*, t. XV, p. 144.

(2) Trasbot, *Hémiplégie droite résultant de l'inflammation du plexus choroïde* (*Arch. vét.*, 1877, p. 721).

(3) Brogniez, art. MALADIES DE L'OREILLE du *Dict. vét. de H. Bouley*, t. XV, p. 144.

(4) Mauri, *Revue vét.*, 1879, p. 1.

(5) Barascud, *Rec. de mém. et observat. sur l'hygiène et la méd. vet. milit.*, 1891.

(6) Czak, *Jahresbericht*, 1882.

(7) Bonnet, *Jahresbericht*, 1882.

(8) Dieckerhoff, *Jahresbericht*, 1882.

Guilmot (1) a observé cette maladie chez un cheval affecté d'un abcès des sinus frontaux. Casper (2) a constaté une méningite avec épanchement dans les ventricules cérébraux à la suite d'un fibrome des cavités nasales; Nocard (3), chez un sujet atteint d'une collection purulente des sinus. Dans ce cas les volutes ethmoïdales étaient réduites à un magma indescriptible répandant une odeur infecte. L'inflammation s'était propagée aux méninges par l'intermédiaire de la lame criblée. La dure-mère était très adhérente à la face interne des os du crâne; les deux feuillets de l'arachnoïde étaient le siège d'une inflammation fibrineuse et avaient contracté des adhérences néomembraneuses; les ventricules latéraux étaient pleins de liquide puriforme.

LES PHLEGMONS GOURMEUX de la région parotidienne peuvent envahir les muscles de la région cervicale inférieure; le pus s'engage sous l'articulation axoïdo-atloïdienne et pénètre quelquefois dans le canal rachidien.

Chauvrat (4) a vu se développer, par ce mécanisme, une méningite suppurée. On pouvait, à l'autopsie, constater une carie de l'atlas et une vive inflammation des méninges depuis le cervelet jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale.

Les infections éloignées de l'encéphale participent souvent à la production de la méningite. On peut même dire que toutes les infections dans lesquelles les microbes passent, à un moment donné, dans le sang, sont susceptibles d'engendrer des méningites.

La méningite peut compliquer la *pyohémie*, la *pyémie* d'origine ombilicale (Gmelin, Casper), les *maladies septicémiques*, la *fièvre charbonneuse*, la *morve* (Cadéac), l'*arthrite des poulains*, les *opérations graves* comme celle du mal de garrot (Cadéac) (5), l'*attaque de fourbure* (Trasbot) (6).

(1) Guilmot, *Ann. de méd. vét.*, 1864, p. 6.

(2) Casper, *Berliner*, 1893, p. 251.

(3) Nocard, *Méningite cérébro-spinale suppurée chez le cheval* (*Arch. vét.*, 1879, p. 521).

(4) Chauvrat, *Rec. de méd. vét.*, 1887.

(5) Cadéac, PNEUMONIES LOMBAIRES, in *Encyclopédie Cadéac*, t. IV de la *Pathol. int.*, p. 257.

(6) Trasbot, *Dict. de H. Bouley et Reynal*, art. VERTIGE, p. 523.

Les *pneumonies* et les *endocardites infectieuses* lui donnent quelquefois naissance (Lafosse, Roll, Leuck, Rey, Mesnard, Trasbot, Friedberger, Dumas, etc...)(Voy. *Pneumonies lobaires*) (1).

On peut voir les manifestations méningées se montrer d'emblée ou tardivement. Parfois la méningite succède aux *synovites* liées elles-mêmes à des *pneumonies*.

La GOURME est une des causes les plus fréquentes de la méningite sporadique. Tantôt elle fait développer des abcès cérébraux ou méningés (Voy. *Abcès du cerveau*), tantôt de simples méningites ou ces deux altérations à la fois.

Perrey et Deysine (2) ont constaté une méningite cérébro-spinale exsudative hémorrhagique, accompagnée d'un abcès dans le lobe pariéto-occipital.

LES TUMEURS et les PARASITES du cerveau peuvent également déterminer l'inflammation des enveloppes cérébrales; on peut la voir compliquer la *botryomycose*.

Les relations de la *fièvre typhoïde* et de la *méningite* sont mal établies. Cependant, nous avons la conviction que les manifestations de la forme nerveuse des *affections typhoïdes* sont l'expression de la *méningite*.

A ces diverses causes, qui ont une action déterminante, il faut joindre des *influences prédisposantes*.

Causes prédisposantes. — L'infection des méninges est facilitée par des influences atmosphériques qui jouent le rôle de prédispositions.

La *température élevée*, l'*insolation*, sont des causes qui expliquent la fréquence de cette maladie dans le Midi. Les *temps orageux*, le *printemps* et l'*été* sont particulièrement favorables à son développement.

Les *transports en wagon, en chemin de fer, en navire*

(1) Chauvrat, *Rec. de méd. vét.*, 1887.

(2) Perrey et Deysine, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 392.

les changements d'altitude, les ventes et les reventes sont incriminés par certains auteurs.

Prietsch (1) a vu un cheval frappé de méningite trois fois dans l'espace de deux ans ; chaque fois la maladie a coïncidé avec la vente du sujet.

Le séjour des animaux dans des *écuries humides*, mal aérées, le refroidissement, l'alimentation intensive prédisposent également les animaux à contracter cette maladie. On ne l'observe guère que chez les sujets de deux à six ans ; les animaux à la mamelle et les animaux vieux sont généralement épargnés.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont parfois circonscrites quand la méningite procède d'un *traumatisme* ou d'une lésion *suppurative* de l'oreille ; elles sont généralisées quand l'infection est d'origine sanguine.

La *peau* et le tissu cellulaire sous-cutané sont meurtris, ecchymosés au niveau de la contusion. L'os sous-jacent est quelquefois fracturé, friable, rouge, hémorragique.

La *DURE-MÈRE* se montre fréquemment congestionnée, hémorragique ; elle est adhérente à la paroi crânienne et sa face interne est tantôt saine, tantôt recouverte d'un exsudat fibrino-purulent (*pachyméningite aiguë*). Elle est toujours épaissie, enflammée quand la méningite est traumatique. La surface de la *pie-mère* est gorgée de sang et œdématiée ; l'*arachnoïde* a ordinairement conservé sa transparence ou est épaissie par places ; les vaisseaux sont fortement dessinés, distendus, variqueux. Un exsudat grisâtre, purulent, séro-purulent, séreux, infiltre la *pie-mère* (Berger) et quelquefois les espaces sous-arachnoïdiens (*hydrocéphalie externe*).

La quantité de liquide épanché est essentiellement variable ; on peut en retirer de 40 à 150 grammes (Bonnaud) ; mais chez des animaux n'ayant présenté aucun signe d'affection encé-

(1) Prietsch, cité par Friedberger et Fröhner, *Traité de pathologie*, 4891.

phalique, on peut en trouver de 300 à 420 grammes (Hering); la quantité n'a aucune importance pour caractériser la méningite ou pour préciser sa gravité. Ce liquide peut faire complètement défaut dans certains états inflammatoires non équivoques.

L'exsudat *solide* est l'altération la plus caractéristique. Cet exsudat offre un aspect floconneux, jaunâtre, gris jaunâtre; il est disposé en îlots, en plaques, ou en bandes entourant les vaisseaux. Parfois il forme des membranes fibrineuses presque continues. On le trouve principalement sur la convexité des hémisphères, où dissimule les dépressions des circonvolutions cérébrales; il s'accumule quelquefois au niveau du chiasma des nerfs optiques, du bulbe et des origines apparentes des nerfs craniens.

Les *plexus choroïdes*, la *toile choroïdienne* sont généralement enflammés en même temps que les méninges; on les trouve congestionnés, tuméfiés, formant des bourrelets tremblotants.

Les *ventricules latéraux* sont le siège d'une hydrocéphalie inflammatoire plus ou moins abondante (*hydrocéphalie interne*) (Dupuy).

Le *liquide épanché* est trouble, floconneux, rougeâtre, sanguinolent; il est rarement purulent. Il ne peut s'écouler par la section de la moelle, de sorte que la quantité qu'on trouve est bien celle qui existait pendant la vie.

La quantité est ordinairement de 30 à 40 grammes ou seulement de 3 à 4 centimètres cubes (Friedberger et Fröhner).

Sur vingt-cinq cas d'*hydrocéphalie aiguë* observés par Schütz, dans vingt-deux les ventricules latéraux renfermaient 10 à 40 grammes de liquide, dans un 50 grammes, dans un autre 60 grammes, et dans le dernier 82 grammes.

On trouve parfois l'*ependyme* et sa couche sous-jacente

ramollis et diffluent par imbibition ou macération. Parfois on constate une desquamation partielle de l'épendyme, un peu d'irritation partielle péri-épendymaire caractérisée par une multiplication évidente des noyaux de la névroglie (Nocard).

Le CERVEAU est exempt de lésions quand le processus inflammatoire a évolué rapidement. On ne trouve tout au plus qu'un certain degré de *congestion* : la substance grise offre une teinte légèrement bleuâtre et la substance blanche un piqueté rougeâtre.

Plus tard, ces lésions sont plus accentuées : la substance cérébrale est œdématiée à sa surface ; les circonvolutions sont légèrement aplaties par l'exsudat ; exceptionnellement, on trouve à la surface du cerveau de petits foyers purulents et hémorragiques.

Étudiées *histologiquement*, les lésions de la *méningite* consistent dans une accumulation de *leucocytes* dans les gaines lymphatiques qui enveloppent les capillaires pie-mériens. Ces gaines lymphatiques forment de véritables manchons purulents autour des vaisseaux. Puis les globules infiltrent les mailles du tissu cellulaire de la pie-mère ; il se produit en même temps une prolifération des cellules névrogliques de l'écorce cérébrale.

Symptômes. — Peu de maladies ont des signes moins fixes que la *méningite*. Les conditions étiologiques externes ou internes, traumatiques ou infectieuses à un degré plus ou moins prononcé, et la réaction cérébrale particulière à chaque individu impriment aux symptômes de nombreuses variations.

Quelques-uns deviennent prépondérants : *excitation* ou *dépression*, *fièvre*. L'excitation et la dépression peuvent alterner ; l'excitation manque quelquefois ou s'efface très vite ; la *fièvre* existe toujours. Excitation et dépression, généralement entremêlées, peuvent représenter deux périodes de la maladie ; c'est l'excitation qui alors ouvre

la scène; cette phase est remplacée plus ou moins tardivement par le coma.

1° **Excitation.** — Elle est caractérisée par du *délire*, des *troubles moteurs* et *sensitifs*.

MANIFESTATIONS DÉLIRANTES. — Elles se traduisent par une inquiétude et une agitation extrêmes. L'animal se lève, tend les membres et se campe comme s'il démarrait une grande charge; il appuie avec force sa tête contre le mur ou la mangeoire; il recule brusquement, tire sur sa longe, se cabre, brise ses attaches, se renverse, ou se jette de côté, grimpe du devant sur la crèche, atteint le râtelier avec les membres antérieurs; c'est un *délire aigu, frénétique* ou *rabiforme*. Pendant cette excitation, qui est accompagnée d'*hallucinations*, l'animal a les yeux hagards; il se livre aux mouvements les plus désordonnés, se contusionne ou se fracture les parties saillantes de la nuque, de la tête, du corps et des membres; il paraît furieux, il mord l'auge ou le râtelier, grince des dents, frappe du pied, offre des hoquets (Dupuy), fait entendre des hennissements; l'étalon entre quelquefois en érection. Tous les animaux se couvrent de sueur.

Ces phénomènes délirants, improprement décrits sous le nom de *vertige*, présentent la plus grande diversité; ils se montrent par accès et s'éteignent plus ou moins vite dans le collapsus.

TROUBLES MOTEURS. — Ils se traduisent par de la raideur ou de la contracture, du tétanisme, des tremblements ou des convulsions. « Ces phénomènes résultent soit de l'irritation immédiate des *nerfs craniens* ou des centres *psycho-moteurs* intéressés par les lésions situées à leur niveau, soit d'une irritation médiate, irradiée des régions voisines de l'écorce cérébrale. » Dans les *méninges*, une irritation locale peut se propager très loin par *irradiation réflexe*. On ne peut donc tabler sur des signes invariables.

Dans beaucoup de cas, on constate de la *raideur* ou

de la *contracture* dans divers points du corps. La raideur de la nuque et des masséters, des oreilles (Perrey et Deysine), trahit le plus souvent l'excitation motrice déterminée par la méningite. Parfois, on ne peut soulever la tête sans provoquer une vive douleur, et, quand on réussit à la lever, la lèvre supérieure se retrouse comme chez l'étalon qui approche de la jument (Chauvrat). On peut observer du *trismus*, des *mâchonnements*, des *grincements de dents* (Guy), des *contractions tétaniques* des masséters (Levrat). On peut constater aussi, sous l'influence de ces contractions, de la rétention d'urine, de la constipation par contracture des sphincters, du strabisme par suite de la contracture des muscles oculaires. La raideur des membres est beaucoup plus rare ou a été moins observée. Cette excitation motrice varie d'intensité d'un moment à l'autre; la raideur est quelquefois intermittente. La physionomie est ainsi tantôt contractée, tantôt grimaçante. Les tremblements, très communs, sont partiels et localisés au grasset (Guy) ou généralisés aux principales masses musculaires (Trasbot).

Les *convulsions* se manifestent quelquefois aux parties antérieures du corps; on constate des contractures spasmodiques des muscles du cou.

TROUBLES SENSITIFS. — Pendant cette période d'excitation cérébrale, les *sensibilités sensorielle* et *générale* sont considérablement exaltées. La peau est le siège d'une vive *hyperesthésie*; le moindre attouchement provoque les mouvements les plus désordonnés; tous les réflexes sont exagérés.

La *photophobie* est très prononcée; la paupière supérieure est abaissée, la pupille resserrée; l'animal a la tête dirigée vers le coin le plus obscur de la stalle; l'impression de la lumière est une cause de surexcitation; le bruit peut provoquer un véritable *paroxysme*. L'exploration de la tête est principalement une cause de souffrance et d'agitation.

Assurément, la méningite serait nettement caractérisée si l'on pouvait constater tous les signes qui précèdent; mais on ne les trouve pour ainsi dire jamais associés; ils varient dans leur intensité, dans leur siège et dans leur ordre d'apparition et de succession; on en trouve quelques-uns dans chaque cas; tous sont inconstants. C'est que les altérations qui leur donnent naissance sont très diversement localisées et peuvent impressionner des centres à attributions fonctionnelles très diverses.

La *durée* de la période d'excitation est très variable; de quelques heures seulement dans certains cas, elle peut embrasser, dans d'autres, la plus grande partie de l'évolution de la maladie; l'excitation peut se prolonger un à deux jours, ou davantage; mais généralement la *dépression* symptomatique de l'épuisement fonctionnel remplace rapidement l'excitation initiale.

2^e Période de dépression. — La dépression s'installe progressivement à mesure que l'excitation s'apaise; on voit les *paroxysmes* alterner avec des périodes de calme qui confinent au *coma*. Les animaux semblent endormis; ils se tiennent debout, immobiles, le dos voussé, les membres rapprochés ou écartés à l'excès, la tête inclinée vers le sol ou appuyée au fond de l'auge, contre la mangeoire ou le mur; quelques-uns ont la tête inclinée de côté. On a la plus grande peine à les faire sortir de cet état d'inertie; ils entament péniblement la marche; ils résistent à toutes les excitations ou partent « comme lancés par un ressort et continuent ensuite à avancer droit sans pouvoir se diriger » (Trasbot); ils ne savent suivre un chemin soit pour sortir de l'écurie, soit pour y rentrer.

Parfois ils ne peuvent plus reculer, ni tourner court; ils se déplacent péniblement, automatiquement.

Ordinairement, ils dépassent le but ou s'arrêtent en chemin. « Si on pousse les malades de côté ou s'ils ten-

tent eux-mêmes de se déplacer, il n'est pas rare de les voir prendre et conserver une attitude anormale : un membre porté en avant ou en dehors de la ligne d'aplomb ou chevauchant sur le congénère. » (Trasbot.) La marche est irrégulière, titubante ou impossible; les membres s'entretailent; les pieds traînent sur le sol ou sont élevés trop haut; parfois ils demeurent fichés au sol. Mis en liberté, les uns continuent à aller droit devant eux sans tenir compte des obstacles qu'ils rencontrent devant eux (fossé, rivière, déblai, mur), d'autres ont de la tendance à tourner en cercle, à aller de côté; mais ils ne tardent pas à s'arrêter pour retomber dans la torpeur. La *raideur*, la *contracture*, les *convulsions* sont remplacées par la *parésie*, les *paralysies*; l'*hyperesthésie* par l'*anesthésie*. Les membres se déroboient, présentent des flexions subites; les animaux perdent l'équilibre, buttent, s'abattent; parfois ils ne peuvent plus se lever, demeurent longtemps à genoux; les *sphincters* sont paralysés; il y a quelquefois incontinence d'urine; la peau est anesthésiée; les sens sont émoussés; ils sont insensibles au bruit et aux gestes de menace; la pupille est dilatée et inerte; la mydriase ou l'inégalité pupillaire résulte de la paralysie des sphincters iriens.

Les *exsudats* séro-purulents ou fibrino-purulents qui recouvrent la surface du cerveau et ceux qui remplissent les ventricules (*hydrocéphalie inflammatoire*) anéantissent, par compression, le fonctionnement de l'encéphale. D'autre part, l'irritation qui a exagéré l'activité des cellules amène leur épuisement et leur mort. On peut constater de l'*hémiplegie* (Bizot), de la *paraplegie* (Saint-Cyr) (1).

La FIEVRE est le signe le plus fidèle des méningites; elle les différencie à toutes les périodes de la *congestion* et de l'*hémorrhagie* cérébrales qui sont apyrétiques. Ce signe marque le début de la maladie; la température

(1) Saint-Cyr, *Vertige idiopathique. Épanchement ventriculaire. Paralysie complète* (Journ. de Lyon, 1852, p. 348).

atteint 40 à 41° ; elle s'élève à son maximum pendant la période d'excitation ; elle baisse quelquefois beaucoup pendant le coma et se relève pendant la période agonique ; la fièvre persiste ainsi pendant toute la durée de la maladie. A tous ces points de vue, la fièvre des *méningites* peut être rapprochée de celle qu'on observe dans les inflammations viscérales ; elle ne présente cette *intensité* et cette *continuité* dans aucune autre maladie de l'encéphale.

LES TROUBLES FONCTIONNELS qui accompagnent la fièvre offrent ici de nombreuses variations et sont pour la plupart inconstants (1).

Le *pouls*, très accéléré, plein, régulier pendant la période d'excitation, se ralentit quelquefois par excitation du pneumogastrique et devient dicrote ; le chiffre des pulsations peut même descendre au-dessous de la normale. L'accélération du pouls reparait toujours vers la fin de l'évolution morbide. Les muqueuses sont injectées et la conjonctive offre une teinte légèrement safranée ; la papille optique est également congestionnée. La respiration, accélérée au début, se ralentit ensuite (6 à 7 mouvements par minute) ; elle est irrégulière, soubresautante, intermittente et souvent stertoreuse vers la fin de la maladie.

L'*appétit* est nul ou très diminué ; quelques sujets meurent d'inanition ; d'autres mangent difficilement, comme dans l'*immobilité* la plus prononcée : ils effectuent souvent de fausses déglutitions et périssent de *broncho-pneumonie* par corps étrangers. L'abdomen est rétracté ; le rectum est souvent distendu par les excréments. Toutes les sécrétions sont diminuées.

Marche. — **Durée.** — **Terminaisons.** — La *méningite* débute brusquement, comme la *pneumonie*, par une fièvre intense et évolue très rapidement.

(1) Zengger, *Diagnostic de l'encéphalite par la thermométrie* (Journ. de Lyon, 1863, p. 555).

La MORT peut survenir en vingt-quatre à trente-six heures par paralysie cérébrale ou bulbaire. L'animal meurt subitement dans un paroxysme, dans un accès convulsif, quelquefois dans un état comateux extrême; il peut mourir dans une chute par *commotion*, par *contusion* et *hémorrhagie cérébrale*. Certains animaux, sidérés d'emblée, « ont de la peine à se tenir debout et s'appuient contre les corps à leur portée; ils s'affaissent sur le sol; quelques faibles convulsions se manifestent; bientôt la respiration devient râlante, présente de longues intermittences et s'arrête » (Trasbot). Parfois l'état comateux est si prononcé que l'animal paraît affecté de *catalepsie* (Lafosse) : le sommeil est profond, la respiration est ralentie, les membres sont inertes et conservent la position qu'on leur donne.

La *mort* survient généralement plus lentement, au bout d'une semaine environ, à la suite d'alternatives d'aggravations et de rémissions; celles-ci ne sont que « des entr'actes très brefs, n'interrompant pas longtemps le drame qui se déroule ».

Toutes les *méningites* ne sont cependant pas mortelles.

La *RÉSOLUTION* n'est pas rare quand l'inflammation est bénigne, subaiguë; elle commence la deuxième semaine; l'excitation se calme sans dégénérer en coma; les sujets reprennent de l'appétit et des forces; l'amélioration se poursuit régulièrement pendant une à deux semaines, mais la *guérison* complète est extrêmement rare. Chez la plupart des animaux qui ont présenté une poussée de méningite, on constate toujours des signes irrémédiables. La résolution des produits exsudés n'est presque jamais complète; on ne peut pas plus compter sur la guérison définitive de la *méningite* que sur celle de la *pleurésie* avec épanchement.

Les sujets soi-disant guéris sont atteints d'*hydrocéphalie*, d'*immobilité*, de perte de la vision par amaurose, de perte de l'ouïe, de paralysies locales (*hémiplegie*

faciale par compression des 5^e et 7^e paires) (Trasbot) (1).

L'*immobilité* a sa principale origine dans une *méningite subaiguë*; c'est elle qui engendre l'*hydrocéphalie chronique*.

L'inflammation éteinte peut se raviver à tout instant; les sujets immobiles présentent, par ce mécanisme, des paroxysmes, des accès de vertige, et succombent fréquemment sous l'influence de l'une de ces poussées.

Diagnostic. — On reconnaît la méningite à son début brusque et fébrile et à la succession des périodes d'excitation et de dépression.

La CONGESTION de l'encéphale est apyrétique; les HÉMORRHAGIES CÉRÉBRALES provoquent des paralysies motrices et sensitives immédiates; les ABCÈS du cerveau sont suivis de symptômes ayant beaucoup d'analogie avec les méningites. Ils en diffèrent par leurs relations plus intimes avec la GOURME et par l'existence de paralysies localisées, etc.

Dans la RAGE, les animaux n'offrent pas de délire impulsif qui incite à pousser au mur; ils ont de la tendance à mordre, mais ils ne présentent pas de tendance à tourner comme dans la méningite.

LES FORMES NERVEUSES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ne sont généralement, à notre avis, que des méningites épizootiques (Voy. *Méningite cérébro-spinale*).

Pronostic. — Le pronostic des méningites est des plus graves; les trois quarts des animaux succombent.

Les statistiques réunies de Ströbel, de Kohne et de Adam donnent 27 guérisons sur un total de 110 cas observés, soit une proportion de 24,55 p. 100 (2).

On voit donc que la guérison est exceptionnelle et incomplète. Les animaux, guéris en apparence, demeurent immobiles, aveugles et sont sujets à des *récidives*.

La répétition et la fréquence des paroxysmes assombrissent encore le pronostic; la diminution d'intensité et

(1) Trasbot, *Hémiplégie droite résultant de l'inflammation du plexus choroïde* (Arch. vét., 1877, p. 721).

(2) Leclainche, *Pathologie*, 1891.

la rareté des accès annoncent une résolution commençante, laissant généralement subsister des lésions irréparables.

Traitement. — Cette maladie défie tous les agents thérapeutiques. La *saignée* ne s'adresse qu'à la congestion de l'encéphale; elle ne peut vaincre l'infection des méninges. On peut y recourir quand le diagnostic est incertain, quand la température est peu élevée ou qu'on a affaire à une inflammation commençante. Plus tard, la saignée ne répond à aucune indication utile, et nous conseillons de s'abstenir de la pratiquer.

Les *révulsifs* sont une cause d'agitation, de souffrance et d'affaiblissement; ils n'ont pas une efficacité plus certaine. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que la peau est hyperesthésiée au début et que l'irritation intense est une source de paroxysmes. Pour ces motifs, nous renonçons à l'usage des révulsifs.

On est obligé de limiter l'action thérapeutique aux indications symptomatiques. Pour calmer l'*excitation générale* du sujet, qui est une source de complications (*contusions, fractures, etc.*), il convient de le placer en liberté dans un box, une grange, un hangar, matelassés à l'aide de paille ou de couvertures; ou de le fixer à un tourniquet, dans un endroit isolé à l'abri de la lumière et du bruit.

Le *sol* doit être régulier et recouvert d'un lit de paille hachée pour ne pas embarrasser les membres. On peut laisser le malade au grand air, la nuit comme le jour, quand le temps n'est pas défavorable.

On combat la *fièvre* à l'aide des antipyrétiques (acétanilide, lactophénine, antipyrine, etc.); la *parésie intestinale* à l'aide de purgatifs salins et drastiques, qui exercent en même temps une action dérivative vers l'intestin, plus active et moins dangereuse que celle qu'on produit sur la peau à l'aide des révulsifs. Le sulfate de soude, de magnésie, l'huile de ricin additionnée d'huile de croton,

la graine de moutarde administrée par la bouche, conviendrait bien si nous n'avions pour principe de ne jamais rien administrer de force aux animaux. Quand ils ne prennent pas ces médicaments d'eux-mêmes dans les boissons, on peut tout au plus leur administrer des électuaires :

Aloès.....	30 à 35 grammes.
Sulfate de soude.....	400 grammes.

que les animaux ne réussissent à ingérer que dans les formes subaiguës et pendant la période de résolution. Nous préférons les lavements de solution de sulfate de soude, de magnésie, d'eau salée ; les injections sous-cutanées d'ésérine et de pilocarpine, ou d'ésérine et de pilocarpine mélangées.

La teinture d'hellébore blanc, à la dose de 6 à 8 grammes en injections intra-veineuses, a été employée par Dieckerhoff.

Les narcotiques (morphine, opium, etc.) aggravent les symptômes et sont contre-indiqués (Trasbot). Les antispasmodiques, comme le camphre, recommandés par Rey, ne sont guère plus efficaces ; la valériane est un excitant (Cadéac) qui doit être rejeté.

On fera bien de confectionner une capote ou un bandage matelassé pour préserver la tête des traumatismes ; l'eau froide en irrigations ou en compresses, souvent renouvelées (neige, glace, mélanges réfrigérants), est indiquée.

Il faut donner aux animaux tout ce qu'ils veulent manger, car ils risquent de mourir de faim.

II. — Méningite cérébro-spinale épizootique.

Définition. — *C'est une affection générale microbienne, enzootique ou épizootique, à type typhique, dénoncée par des troubles du système nerveux analogues à ceux de la ménin-*

gite sporadique (1). On constate en effet de l'excitation, une raideur tétanique des muscles de la région cervicale supérieure, de la dépression, de la somnolence, du coma.

Elle consiste essentiellement dans une *altération du sang* de nature infectieuse, accompagnée de lésions congestionnelles hémorrhagiques des principaux organes de l'économie, et d'exsudations abondantes dans les ventricules cérébraux, les méninges cérébrales et rachidiennes. L'exsudat a les mêmes caractères que dans la méningite sporadique ; il est fibrino-purulent, liquide ou crémeux et concret, et se retrouve aussi bien sur la pie-mère rachidienne, au niveau des régions cervicale et lombaire, que sur les circonvolutions cérébrales.

La plupart de ces lésions peuvent faire défaut.

Johne n'a jamais trouvé, macroscopiquement et histologiquement, la moindre inflammation des méninges dans les épidémies qu'il a étudiées.

C'est une entité plutôt clinique que pathologique, ayant la physionomie d'un empoisonnement du système nerveux par des toxines microbiennes. Sa marche épidémique, sa tendance à se perpétuer dans les lieux où elle s'est développée, ses localisations simultanées (cérébrale et spinale) la différencient des méningites ordinaires. Son *évolution* est très rapide et sa terminaison ordinairement mortelle.

Observée en Prusse en 1865, elle a été décrite par Meyer (2), Jost et Anacker (3), Vogel et Utz (4). A partir de 1870, on en a perdu la trace jusqu'en 1879, où elle s'est montrée subitement dans l'arrondissement de Zwickau (Saxe), frappant environ 122 chevaux. Puis les cas deviennent clairsemés jusqu'en 1891

(1) Mathis, *Revue critique. Méningite cérébro-spinale épizootique chez le cheval (Maladie de Borna) dans le royaume de Saxe (Journ. de méd. vét. et de zootechnie, 1897, p. 86).*

(2) Meyer, *Magazine, 1867.*

(3) Jost et Anacker, *Mittheilungen, 1867.*

(4) Vogel, Utz, *Repertorium, 1869.*

où elle se montrè avec une intensité et une persistance inaccoutumées dans les cantons de Borna, Mersebourg, etc. ; elle fait 265 victimes en 1895, 457 en 1893 et s'étend à 11 districts. Les vétérinaires et les éleveurs de ces pays la décrivent sous le nom de maladie de Borna (1), bien qu'ils aient établi son identité avec la méningite cérébro-spinale épizootique.

En Amérique, elle a été signalée vers 1850 et n'a cessé depuis d'y faire de nombreuses victimes.

Elle a été particulièrement étudiée dans ce pays par Large (2), Liautard (3), James et Sattler; en Hongrie par Kocoureck; en Belgique par Dessart et Lorge (4), Thiernesse (5), André, Gérard, Derache, Degive. C'est l'affection qui paraît avoir régné en France, principalement en Bretagne et en Lorraine, vers le milieu de ce siècle, s'il est bien établi que les travaux de Genée (6), Mouchot (7), Aubry (8) se rapportent à elle. Smith s l'a rencontrée sur les chevaux de l'Inde.

Étiologie et pathogénie. — La méningite cérébro-spinale épizootique sévit particulièrement pendant les mois de juin, juillet et août; elle diminue en automne et disparaît en hiver. L'influence exercée par les conditions anti-hygiéniques est mal établie. Les observateurs ont

(1) Haase, *Maladie de Borna* (*Berliner Thierärztl. Wochenschrift*, 1896, n° 51, et 1897, n° 18. — Liebener, *Ibid.*, 1896, n° 48. — Schumm, *Ibid.*, 1896, n° 39. — Thomas, *Schweizer Archiv*, 1895, p. 174. — Schneidemühl, *Thiermedizinische Vorträge*, 1898. — Schortmann, Heyke et Walmann, *Berliner Thierärztl. Wochenschr.*, 1897, p. 44. — Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1897, p. 185.

(2) Large, *The Veterin.*, 1867-1883; *Journ. des vét. du Midi*, 1868, p. 109.

(3) Liautard, *Méningite cérébro-spinale du cheval* (*Recueil*, 1869).

(4) Dessart et Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1879.

(5) Thiernesse, *Ann. de méd. vét.*, 1866.

(6) Genée, *Maladies vertigineuses épizootiques dans l'arrondissement de Saint-Malo* (Rapport de Leblanc, 1857).

(7) Mouchot, *Du vertige en Lorraine* (Rapport de Riquet à la Soc. centr., 1857).

(8) Aubry, *Étude sur une épizootie de l'espèce chevaline paraissant résulter de l'usage de fourrages légumineux* (*Recueil*, 1858). — Mouchot, *Comparaison du vertige en Lorraine avec la maladie épizootique de Saint-Malo* (*Recueil*, 1858). — Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 306. — Jæger, *Semaine médicale*, 25 septembre 1895. — Smith's, *Jahresbericht*, 1894. — Præger, *Sächsischer Jahresbericht*, 1887, p. 100. — Hanebauch, *Journal of comp. Med.*, 1892, p. 327. — Uhlich, *Sächsischer Jahresbericht*, 1893, p. 75. — Schneidemühl, *Thiermedizinische Vorträge*, Bd. III, Heft 12. — Haase, *Berliner Thierärztl. Wochenschrift*, 1897, p. 207.

même émis sur ce point les opinions les plus contradictoires.

Le *refroidissement*, la *pluie*, les *vents* du sud-ouest et du sud alternant avec des bises froides du nord et de l'est, toutes les grandes perturbations météorologiques sont autant de causes adjuvantes qui facilitent le développement de la maladie [Weber (1), Ekkert, Wortley-Axe (2)]; mais parfois les animaux bien nourris, parfaitement logés (chevaux des brasseurs, des meuniers), paient un plus large tribut à la maladie (Liautard). Schimann (3) la considère comme le résultat d'un catarrhe de l'estomac et de l'intestin.

En France, on a unanimement incriminé les légumineuses mal récoltées et envahies par des moisissures (Aubry). On l'a du reste confondue avec la *trifoliose*.

Cette maladie affecte principalement les chevaux âgés de un à huit ans, rarement plus vieux [Freytag (4), Ekkert (5), Johne (6)]; les animaux jeunes ou adultes y sont les plus prédisposés.

En Amérique, en Allemagne, partout où elle a été observée, on a constaté un caractère *enzootique*, *épidémique* même (Kocourek). — Mehrdorf (7) a fait les mêmes constatations que Kocourek (8) au sujet du caractère endémique de la maladie chez les bovins et les ovins; il la compare à l'affection correspondante de l'homme, qui est épidémique dans les mêmes contrées. Les cas isolés sont rares; sa dispersion sur un grand nombre de sujets est la règle.

L'agent infectieux, un champignon (*fungosus toxicum paralyticus*), selon Michener, semble provenir du sol. Siedamgrotzky et Schlegel ont remarqué que les chevaux qui travaillent aux champs y sont les plus exposés. Ekkert a observé la méningite cérébro-spinale dans une région où le sol crayeux était recouvert d'une couche épaisse d'humus. Morie l'assimile à une fièvre paludéenne; Lyman et James à une fièvre épizootique

(1) Weber, *Ellenberger's Jahresbericht*, 1887.

(2) Wortley-Axe, *Faits et observations tendant à éclaircir l'histoire et la pathologie de la méningite cérébro-spinale* (*Jahresbericht*, 1887).

(3) Schimann, *Ellenberger's Jahresbericht*, 1887.

(4) Freytag, *Jahresbericht*, 1891.

(5) Ekkert, *Ibid.*, 1884.

(6) Johne, *Ibid.*, 1886.

(7) Mehrdorf, *Monatshefte*, 1892, p. 519. — James, *Méningite cérébro-spinale* (*American veterinary Review*, 1883, p. 468).

(8) Kocourek, *Jahresbericht*, 1890.

non contagieuse due à l'absorption d'un poison spécifique du système nerveux ou du sang (Large), qui existe dans l'herbe (Starrer), dans les aliments altérés par des microbes ou des moisissures (Lamerii et Billroth, Thomassen). L'origine des épizooties a été rattachée, au Canada, à l'impureté des eaux, et la cessation de l'épidémie après la prohibition de ces eaux a un instant confirmé cette opinion (Schmith). On a même vu, l'année suivante, la maladie reparaître quand on laissait les animaux s'abreuver aux mêmes endroits. Ailleurs, la méningite cérébro-spinale a sévi avec autant d'intensité, sans pouvoir incriminer les boissons.

Le *contage* répandu dans la litière, les fourrages, les eaux, peut infecter l'homme et la plupart des animaux. Du reste, la méningite cérébro-spinale de l'homme se propage aux *chevaux*, comme en témoignent de nombreux faits recueillis pendant une épidémie qui sévissait dans le royaume de Naples (Laveran). Cependant, la méningite cérébro-spinale du cheval ne peut-être identifiée à celle de l'homme. Le microbe qui produit l'inflammation chez l'homme n'est nullement actif chez le cheval.

Selon Wortley-Axe, le sang provenant de la saignée pratiquée chez un *cheval* malade, et jeté dans une fosse à côté de l'écurie, contamine divers animaux. Le jour même, des oiseaux étant venus becqueter les caillots, ils ne tardèrent pas à devenir incapables de s'élever du sol. Le jour suivant, une truie et un chien qui avaient mangé du sang furent atteints. Plusieurs jeunes *porcs* provenant de cette truie présentèrent des contractions involontaires des muscles accompagnées d'une paralysie plus ou moins prononcée; ces jeunes animaux s'étaient infectés par l'intermédiaire de la mère (1).

L'agent infectieux est également transmissible de *cheval à cheval*; Daniell rapporte que, quatre chevaux convalescents ayant été placés dans une écurie où la maladie n'existait pas, celle-ci fit son apparition quelques jours après.

(1) John, *Zur Kenntniss der senchenartigen cerebro-spinal meningitis des Pferde* (Deutsche Zeitschr. für Thier., Heft 5, 1896). — Dexler, *Maladies du système nerveux*, 1878.

Les recherches bactériologiques ont permis d'isoler des microbes se rapprochant beaucoup de celui qui a été trouvé en 1887 par Weichselbaum dans la méningite cérébro-spinale de l'homme.

En ponctionnant la région spinale entre la première et la deuxième vertèbre cervicale, à l'aide d'une seringue aseptique, on retire du canal rachidien un liquide qui a été étudié bactériologiquement par Siedamgrotzky et Schlegel (1), et plus récemment par Johné.

On y trouve constamment des *cocci* ou de *petits diplocoques* du diamètre de 0,6 μ , animés de mouvements gyrotoires et circulaires (Siedamgrotzky et Schlegel). Ces microbes existent souvent en culture pure dans le *liquide* de l'*encéphale* et de la *moelle*, parfois dans la substance de l'*encéphale*, dans la cavité *péritonéale*, et rarement dans le *sang*.

On le *cultive* facilement à la température de 37-38° C. dans le liquide céphalo-rachidien pur, dans l'agar glycérimé.

Il *liquéfie* lentement la gélatine en formant de petits grains blanc grisâtre qui acquièrent ensuite le diamètre d'une lentille; sur l'agar en piqûre, il forme, le long du trajet, une ligne blanche, et, autour du point d'entrée, on constate un espace mince, lisse, miroitant, d'un gris sale. Il ne *cultive* pas dans le sérum liquide du cheval; il se développe très mal dans le même sérum solidifié; il forme un abondant dépôt floconneux dans le bouillon de bœuf.

Ce microbe est *aérobic* et *anaérobic*. On le colore très bien par le liquide de Ziehl, en utilisant ensuite la solution d'acide acétique à 2 p. 100 suivie d'un lavage à l'eau distillée. Il se colore aussi par les couleurs d'aniline et ne se décolore pas par le Gram.

Sa forme est celle du gonocoque en grain de café; dans les cultures, il a de la tendance à former des chaînettes, et la division se fait selon le grand diamètre, de telle sorte que les *cocci* sont accolés de flanc et non de bout; dans les préparations fraîches, on trouve souvent autour des *cocci* une capsule gélatineuse et transparente.

Dans les cellules de l'exsudat séreux, les *cocci* sont parfois très nombreux et cachent le noyau; par là, le diplocoque de Johné rappelle celui découvert par Weichselbaum dans la

(1) Siedamgrotzky et Schlegel, *Arch. für wissensch. und prak. Tierheil.*, 1896. — Gensert, *Die Borna'sche Krankheit.* (Berliner *Tierärztl. Wochenschr.*, 1896).

méningite cérébro-spinale de l'homme (*diplococcus intracellularis*). Johnne ne peut cependant en admettre l'identité, car le *diplococcus intracellularis equi* possède une action spéciale.

Les données *expérimentales* ne sont pas concordantes.

L'inoculation des *cobayes* avec les cultures ou les exsudats donne un résultat négatif entre les mains de Siedamgrotzky et Schlegel; Johnne, au contraire, tue ses animaux en trente-six heures et l'on retrouve le diplocoque dans la cavité péritonéale, la rate et le sang des cadavres. Une chèvre, inoculée dans la cavité arachnoïdienne de la région sous-lombaire, meurt en trente-six heures avec des symptômes de paralysie.

Les résultats des recherches de Thomassen, Hamburger, Siedamgrotzky et d'autres ont abouti à des résultats très différents, de sorte que la question reste encore ouverte au sujet de la spécificité des microbes étudiés.

Il est probable que la méningite cérébro-spinale épi-zootique n'est pas due à des microbes spécifiques, mais simplement à des agents dont la virulence est renforcée, de sorte que les méningites épidémiques peuvent naître des méningites sporadiques, comme on voit les pneumonies contagieuses dériver de pneumonies banales.

Symptômes. — Dans la méningite cérébro-spinale, les *symptômes médullaires* occupent ordinairement le second plan; ce sont les *symptômes cérébraux* qui tiennent la plus grande place dans la scène morbide. Ils ne diffèrent guère de ceux de la *méningite cérébrale sporadique*. On constate les mêmes signes d'excitation et de dépression; mais il faut reconnaître que, dans cette forme, l'excitation est beaucoup plus rare; la stupéfaction continue ou presque ininterrompue caractérise son évolution clinique. Cette *dépression* apparaît d'emblée ou est précédée de la période d'*excitation*.

Cette période est souvent mal esquissée; la méningite cérébro-spinale épidémique s'annonce alors dès le début par de la somnolence. Les lésions méningées se déve-

loppent avec une telle rapidité que les centres nerveux sont immédiatement stupéfiés. Quand l'excitation initiale apparaît, elle fournit les signes de méningite les plus facilement reconnaissables et les moins trompeurs, sans permettre de spécifier la nature de cette méningite.

Les *symptômes* cérébraux sont en effet ceux des méningites sporadiques: il faut faire appel à la notion *étiologique*, qui montre la contagion de la maladie, et à la notion *anatomo-pathologique* et clinique, qui fait ressortir la participation des méninges spinales à ce processus morbide, pour caractériser entièrement la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'excitation cérébrale est motrice, sensitive et psychique; l'excitation spinale est également motrice et sensitive.

La *contracture* des muscles, et particulièrement de ceux de la nuque, est l'un des signes les plus constants: les muscles splénius, grand et petit complexus, grand et petit oblique de la tête, grand et petit droits postérieurs de la tête; les muscles masticateurs (*trismus*), les muscles oculaires (*strabisme*) sont intéressés [Large (1) et Meyer]; la tête est repliée sur le cou (Ekkert), fortement relevée, portée en arrière (Harrevelt), ou de côté (Johne) (2).

Parfois les muscles du dos et des lombes (Degive), les sphincters (*rétenion d'urine*), les muscles du pharynx (*dysphagie*) sont également contracturés.

La tête, l'encolure, les muscles de la colonne vertébrale tout entière sont raides, tendus, résistants; on constate des accès d'*opisthotonos*, d'*emprostotonos*; la portion antérieure du tronc se porte en avant, les membres antérieurs demeurent engagés sous l'animal. Il y a irritation des nerfs basilaires, principalement du *facial*, du *trijumeau*, du *spinal*, du *pneumogastrique*, des nerfs moteurs *oculaires*.

(1) Large, *American veterinary Review*, 1883, p. 545.

(2) John, *Jahresbericht*, 1886.

AUX MEMBRES, l'excitation porte sur certains filets nerveux; la contracture est localisée, *monoplégique* ou *hémiplégique*, *intermittente*, tandis que la raideur de la nuque est persistante.

De légères *convulsions* complètent quelquefois ces symptômes; on constate des contractions cloniques des muscles oculaires (*nystagmus*), des muscles de la face (*mâchonnement*, grincement des dents, bruit de castagnettes déterminé par le battement de la lèvre inférieure contre la supérieure, faisant croire que l'animal boit) (Michener) (1), des muscles de la *nuque*, caractérisées par de petits mouvements de tête qui se succèdent très rapidement et s'exécutent de haut en bas (Degive), des muscles des lèvres (*grimaces*, *tics*, *rire sardonique*), des muscles des deux faces de l'encolure et des flancs (Degive). Il n'est pas rare d'observer en même temps des contractions musculaires isolées, des *tremblements*, des *frémissements* plus ou moins prononcés au niveau des principales masses musculaires, des secousses violentes qui font sursauter le malade. Parfois les convulsions tétaniques et *cloniques* se généralisent au moment de la mort; elles sont généralement passagères et sont plus ou moins vite remplacées par des troubles paralytiques.

La *locomotion* est sensiblement troublée, le tronc est raide et se déplace comme d'une seule pièce.

Le pas est raccourci; les mouvements des membres sont brusques, saccadés, en quelque sorte *convulsifs*; cette anomalie est quelquefois beaucoup plus prononcée aux membres postérieurs qu'aux membres antérieurs ou inversement (Degive). On a du reste de la peine à décider l'animal à se mouvoir; il demeure quelquefois comme fiché au sol, ou, après avoir parcouru quelques mètres, il refuse d'obéir, se cabre, se renverse sur le sol, s'agite violemment et finit par se relever et retrou-

(1) Michener, *The Journal of comp. Medicine and veterinary Archiv*, avril 1891, p. 157. — Genève, *Des mal. vertigin. épizoot.* (*Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1857, p. 133). — Bryden, *American veterinary Review*, 1882, p. 352.

ver un peu de calme (Mauri). Parfois, il présente des *mouvements de manège*.

La *sensibilité* générale et sensorielle est exagérée. On peut constater une *hyperesthésie* de la moitié inférieure des deux faces de l'encolure. Cette hyperesthésie est surtout prononcée au niveau de l'atlas; à la simple pression des doigts, en ce point, l'animal témoigne une vive douleur et recule brusquement sur sa longe. Les mêmes modifications se produisent chaque fois qu'on soulève un peu la tête ou qu'on l'incline de côté (Degive) (1).

Le *pincement* de la région *dorso-lombaire* exprime également une exagération de la sensibilité (Mauri) (2).

Le pansage provoque une vive excitation; parfois l'animal se roule quand il voit apparaître le palefrenier, ou se livre à des mouvements de manège dès qu'on ouvre la porte de l'écurie (Ostermann) (3).

L'*hyperesthésie sensorielle* se traduit par de la photophobie et une irritabilité très grande: la lumière, le bruit, le toucher occasionnent des accès de fureur et des crises convulsives.

Presque constamment, on constate un retentissement de la maladie sur les centres nerveux qui président aux fonctions psychiques (Möbius). Les animaux offrent du *délire*; ils sont en proie à des *hallucinations*; ils présentent de véritables crises de *fureur*; ils mordent les personnes, le râtelier; ils se mordent même quelquefois le poitrail, comme dans la *rage*. Puis l'accès se dissipe et l'animal retombe dans la stupéfaction.

Les phénomènes de DÉPRESSION ont, dans beaucoup de cas, une importance capitale; ils impriment au malade une physionomie particulière et embrassent presque toujours la plus grande partie de l'évolution morbide.

(1) Degive, *Ann. de méd. vét.*, 1874, p. 385.

(2) Mauri, *Revue vét.*, 1876, p. 356.

(3) Ostermann, *Lepto-meningite spinale* (*Berl. Thierärztl. Wochenschr.* 1890.

Torpéur psychique, parésie cérébrale et spinale, paralysies locales résument cette période.

Les chevaux sont apathiques, abattus, somnolents, indifférents à tout ce qui les entoure; ils demeurent immobiles, la tête basse reposant dans la mangeoire, le regard vague, hébété, les paupières mi-closes, œdématisées (Eckkert) (1), les yeux larmoyants, enfoncés dans les orbites (Degive); les membres dans des positions irrégulières: ils poussent au mur et cachent leur tête dans un angle (*vertige comateux*).

Ces animaux marchent péniblement, avancent à force d'être poussés; ils vont tout droit butter contre les obstacles; ils tournent en manège, semblent avoir perdu le sens de l'équilibre; ils chancellent et tombent en cherchant à déplacer leurs membres. Ceux-ci éprouvent des flexions subites, se dérobent sous le poids du corps; les malades font des chutes fréquentes et il faut plusieurs aides pour les remettre debout.

On constate bientôt des *paralysies locales*, prélude de la paraplégie. La paralysie des organes de la *déglutition* est un signe qui ne manque jamais dans cette maladie.

Les propriétaires reconnaissent, presque dès le début de l'épizootie, que leurs chevaux ne peuvent avaler; les aliments ne reviennent cependant pas par les cavités nasales et la déglutition peut encore s'effectuer quand on a la précaution de porter le bol alimentaire au fond de la bouche (Gensert). Sinon, les malades effectuent de vains efforts pour déglutir la salive; celle-ci tombe de la bouche en longs filaments (Burger-Coburg) (2). On peut constater aussi la *paralysie des muscles* innervés par le *facial* et par l'*hypoglosse*: lèvres, langue, paupières (Möbius), *œsophage* (Bornhauser) (3); la bouche demeure entr'ouverte (Ostermann), les oreilles deviennent inertes; la paralysie atteint le *pneumogastrique* et un *cornage* intense se manifeste; on constate le relâchement des sphincters

(1) Eckkert, *Jahresbericht*, 1884.

(2) Burger-Coburg, cité par Friedberger et Fröhner, in *Traité de pathologie*.

(3) Bornhauser, *Ann. de méd. vét.*, 1853, p. 470.

(Large) et la paralysie de la queue (Michener); la paralysie est quelquefois unilatérale.

Freytag a observé la paralysie unilatérale des muscles de la tête; Piana (1) a constaté ainsi l'incurvation de la région lombaire. Ordinairement, la paralysie est précédée de parésie qui rend la marche difficile, puis impossible; on constate de la paraplégie; enfin, la paralysie s'étend progressivement du train postérieur au train antérieur. L'animal demeure alors étendu sur le flanc, en proie à une grande agitation des parties non paralysées.

La peau est *anesthésiée* au niveau des régions paralysées; les sens sont obtus ou abolis; la pupille est dilatée, insensible à la lumière; la rétine, examinée à l'ophthalmoscope, est congestionnée. Tous ces troubles n'évoluent pas sans fièvre; la température oscille entre 40 et 41°; elle présente un maximum pendant l'excitation et la période agonique. Parfois, la température redevient presque normale; elle remonte quand il se produit des complications pulmonaires par paralysie *glosso-pharyngienne*. Le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti; il est dur, serré, irrégulier, dicrote (2).

Les *battements cardiaques* sont faibles et irréguliers. La *respiration* est superficielle, accélérée, abdominale, les côtes se soulevant avec difficulté; le ventre est retroussé, le flanc cordé.

L'*appétit* est nul, la salive s'écoule en filets abondants, soit par suite d'une sécrétion exagérée (*ptyalisme*), soit par suite de l'obstacle apporté à la déglutition par le spasme du pharynx (*dysphagie*).

On observe quelquefois des troubles dans la préhension des aliments et des boissons; la nourriture est saisie par les dents, comme le fait le chien. Quand l'animal boit, il plonge la tête jusqu'aux yeux dans les liquides qu'on lui présente, ce qui

(1) Piana, *Jahresbericht*, 1887.

(2) Gemeinder, *Wochenschr. für Thierheilk.*, 1870, p. 68. — Moebius, *Jahresbericht*, 1887. — Harrevelt, *Ibid.*, 1895.

porte le propriétaire à penser à une angine ou à un commencement d'immobilité. Des *coliques* légères se produisent dans quelques circonstances (Freytag). Enfin, la *dysenterie* peut aussi se montrer (Möbius).

Les *muqueuses*, et surtout les conjonctives, sont congestionnées, *ictériques* ; elles se foncent dans les cas graves et prennent une teinte livide. L'*urine* varie considérablement dans ses propriétés physiques et chimiques ; elle est quelquefois jaune-paille clair, transparente, ne renfermant aucune matière en suspension. Sa densité varie entre 1004 et 1040 (Wortley-Axe). Elle est quelquefois albumineuse ; on y signale des globules rouges et de l'hémoglobine, mais ces observations doivent être plutôt rapportées à l'hémoglobinurie.

L'*incontinence* ou la *rétenion* de l'urine ont été souvent signalées ; on observe également de l'excitation sexuelle chez les *juments*, les étalons, même chez les *chevaux hongres*.

Marche. — **Durée.** — **Terminaisons.** — La maladie débute le plus souvent par un *catarrhe gastro-intestinal* ; les animaux bâillent de temps en temps, présentent quelques *coliques*, les muqueuses sont jaunâtres ; on constate du larmoiement, de la photophobie, quelquefois de la polyurie ; la température atteint souvent 40° ; parfois elle est modérée. Tous ces symptômes rappellent jusque-là les caractères de la fièvre typhoïde. La démarcation ne tarde pas à se produire. Au bout de deux ou trois jours au maximum, ou d'emblée, suivant les cas, les signes essentiels font leur apparition : *raideur et convulsions des muscles de la tête, de la nuque, de l'encolure et du train antérieur*. Ces signes d'excitation sont précédés ou remplacés très rapidement par une torpeur profonde qui aboutit à une paralysie immédiate ou progressive.

La *marche* est tantôt *suraiguë*, comme dans la forme *apoplectique*, et la *mort* arrive alors dix à douze heures après le début des accidents convulsifs, par *paralysie*

cérébrale; tantôt l'évolution plus lente, mais toujours continue, se prolonge pendant sept à huit jours, quelquefois dix à quinze jours, et se termine par la *paralysie ascendante*. Elle envahit d'abord le train postérieur, puis le train antérieur. La mort survient dans le *coma*; elle est la conséquence de la paralysie nerveuse, de la *septicémie*, des fractures, ou de la *broncho-pneumonie* par corps étrangers.

La *RÉSOLUTION* est rare; elle s'observe surtout chez les animaux jeunes et vigoureux, chez ceux qui peuvent prendre assez de nourriture pour ne pas mourir d'inanition (Kohl); elle est toujours lente, et exceptionnellement, au bout de dix-huit à vingt-quatre semaines, tout peut avoir disparu. Généralement la *convalescence* est longue, les *rechutes* communes et les *paralysies* consécutives fréquentes.

On peut voir persister de l'*amaurose*, de la *paralysie* du facial, une *paralysie unilatérale* des muscles de la tête (Freytag), de la faiblesse du train postérieur et surtout de l'*immobilité*.

On a vu la guérison se produire très rapidement, comme dans la fièvre vitulaire de la vache.

Pronostic. — Le *pronostic* est des plus sombres. La mortalité générale est de 76 à 80 p. 100, ou même 90 p. 100 (Hartenstein) en comptant les sujets qu'on est obligé de faire abattre.

Parmi les survivants, 30 p. 100 conservent une infirmité; sur 85 de cette dernière catégorie, 38 sont *immobiles*, 26 faibles des reins, 18 *amaurotiques*, un atteint de *panophtalmie*, un totalement amaigri.

Anatomie pathologique. — Les lésions du système nerveux central sont peu marquées ou font défaut (Thomassen) (1).

(1) Thomassen, *Annales de méd. vét.*, mai 1893.

Halcombe n'a pas trouvé de lésions constantes, susceptibles d'expliquer les symptômes. Véry a constaté l'absence de

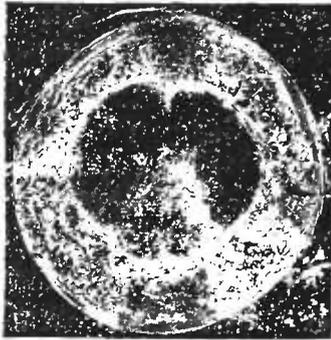


Fig. 1. — Coupe de la moelle cervicale (préparée par Hamburger).

1, dure-mère. — 2, exsudat logé entre la dure-mère et la pie-mère.

lésions de la moelle et de ses enveloppes. Rogers a observé une vascularisation plus intense des enveloppes du cerveau et des premières portions de la moelle, parfois un caillot à la base du cerveau. Axe a trouvé les méninges congestionnées. La moelle, surtout dans la partie cervicale, peut être comme invaginée par une couche d'exsudat consistant, logé entre la dure-mère et la pie-mère (Thomassen) (fig. 1).

Les lésions consistent généralement dans un *épanchement* plus ou moins abondant de liquide, d'exsudats dans les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale, du bulbe, de la *moelle cervicale* et de la *moelle lombaire*. On retrouve la même exsudation dans les ventricules cérébraux et l'axe médullaire; il y a épendymite en même temps que méningite cérébro-spinale.

Harrevelt a trouvé les ventricules cérébraux tapissés d'une membrane épaisse de couleur jaune blanchâtre.

Parfois, les lésions paraissent limitées à la région *bulbaire, cérébrale, médullaire*, et quelquefois à la base du cerveau, autour de la glande pituitaire (Mauri). Trasbot (1) a constaté aussi cette localisation. Les produits inflammatoires peuvent se répandre entre les racines nerveuses.

L'*épanchement* est assez abondant, de nature séreuse, purulente, séro-purulente, fibrino-purulente ou hémorragique (Degive). Parfois il est clair, jaunâtre (2).

(1) Trasbot, art. VERTIGE du *Dictionn.* de H. Bouley.

(2) Köhler, *The american veterinary Review*, 1897, p. 108.

Gensert et Johnne soutiennent que ce n'est pas un liquide inflammatoire, qu'il résulte simplement d'un trouble vaso-moteur, car il ne varie pas dans sa composition comme les produits inflammatoires; il a une teneur constante d'albumine égale à 1 p. 100; on n'y trouve presque pas de globules sanguins, rouges ou blancs, mais seulement des cellules endothéliales détachées de la séreuse.

Les *vaisseaux* de la séreuse sont gorgés de sang; ils dessinent des arborisations rouges ou bleuâtres, surtout marquées dans les parties postérieures du cerveau, au niveau de la moelle allongée et des renflements brachial et lombaire.

PIE-MÈRE. — Elle présente souvent de nombreux signes hémorrhagiques (Kocoureck)(1). Les gaines lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux sont remplies d'exsudats qui forment une sorte d'œdème gélatineux; les nerfs semblent émerger d'une exsudation de pus (Johnne).

CERVEAU. — Il paraît hypertrophié par suite de la réplétion des ventricules cérébraux; cette hypertrophie n'intéresse souvent qu'un seul hémisphère (Piana) (2); son contour est déformé, et on constate une tendance à la divergence des hémisphères (Wortley-Axe). La substance nerveuse cérébrale est *ecchymosée* par places; les éléments sont quelquefois dissociés, comme à la suite d'une légère injection hydrotomique; sa consistance est moindre. Sectionné, le tissu est pâle ou jaune grisâtre. Toutes ces lésions sont celles d'une *leptoméningite* plus ou moins intense.

La *muqueuse buccale* présente quelquefois des taches ecchymotiques; le foie, la rate, les reins sont hypertrophiés, congestionnés et offrent une infiltration intense.

L'*estomac* et l'*intestin* offrent des ecchymoses qu'on a comparées aux taches exanthématiques, fréquentes sur le tégument externe de l'homme affecté de *méningite cérébro-spinale épi-*

(1) Kocoureck, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1890.

(2) Piana, *Jahresbericht*, 1887

démique (Laveran et Teissier) (1). La muqueuse de l'*intestin grêle* est quelquefois recouverte de mucus noirâtre (Vogel).

La muqueuse des *bronches* est souvent congestionnée ; les poumons offrent de la congestion hypostatique, des hémorrhagies ou des lésions de *broncho-pneumonie*.

Le *cœur* est rouge brun, dur ou friable, ordinairement dégénéré ; le sang est noirâtre, épais, coagulé (Vogel), souvent septique.

Diagnostic. — La méningite cérébro-spinale épidémique peut être confondue avec un grand nombre de maladies encéphaliques ou d'affections générales.

1° La CONGESTION, comme la *méningite*, s'accuse par de la somnolence, de la dépression ; elle s'en différencie par l'absence de fièvre, symptôme presque constant dans la méningite.

2° L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE provoque aussi de la paralysie sensitive et motrice ; mais on ne constate pas de *spasme de la nuque* ni des contractures.

De plus, la paralysie survient lentement, progressivement, dans la méningite cérébro-spinale ; elle est instantanée, apoplectique, et tend ensuite à diminuer dans l'hémorrhagie cérébrale.

3° Dans l'INTOXICATION PAR LES NARCOTIQUES, on ne constate pas de fièvre, l'évolution est plus rapide ; les animaux qui ne succombent pas dans les vingt-quatre heures s'acheminent vers la guérison.

4° Dans les ENCÉPHALITES (*abcès, tumeurs, parasites*) des animaux, on constate la plupart des symptômes des *méningites* ; mais les abcès succèdent généralement à la *gourme* ; la *méningite cérébro-spinale* apparaît d'emblée et sévit souvent sur plusieurs animaux de la même écurie.

5° Le TÉTANOS se distingue de la méningite cérébro-spinale par l'absence de symptômes cérébraux et la contraction permanente des muscles.

6° La FIÈVRE TYPHOÏDE et la *méningite* ont beaucoup de symptômes communs : fièvre, jaunissement des muqueuses, photophobie, larmolement, stupéfaction, démarche nial assurée, etc. La fièvre typhoïde s'en distingue par l'absence de raideur de la nuque, etc., de convulsions, de paralysie progressive.

Les formes de fièvre typhoïde dans lesquelles on a rencontré

(1) Laveran et Teissier, *Pathologie médicale*, 1894, p. 668.

ces symptômes appartiennent à la méningite cérébro-spinale épidémique, comme la forme thoracique de la fièvre typhoïde fait partie intégrante des pneumonies infectieuses.

7° L'HÉMOGLOBINÉMIE PAROXYSTIQUE s'en distingue par la couleur plus foncée des urines et par l'instantanéité des symptômes musculaires; les animaux ont les masses musculaires tuméfiées, mais on ne constate pas de convulsions, ni de paralysies véritables.

8° La PARAPLÉGIE INFECTIEUSE, qui se développe à l'écurie comme au travail, frappe soudainement les animaux, qui, bien portants la veille, ne peuvent plus se relever le lendemain.

Traitement. — Le traitement est le même que celui des méningites sporadiques.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Lorsque la méningite cérébro-spinale règne à l'état épizootique dans une écurie, il faudra conseiller l'isolement des malades, la désinfection des locaux.

TRAITEMENT MÉDICAL. — Les calmants jouissent d'une certaine efficacité en diminuant la douleur et en évitant les plaies consécutives aux mouvements insolites des malades.

On conseille l'application de sachets de glace, de linges humides sur la nuque, le dos et les lombes. Les lavements de chloral, les électuaires à l'opium sont aussi recommandés; mais ils paraissent peu efficaces.

Les *révulsifs* appliqués sur les différents points du corps peuvent donner quelques résultats (1).

Johne a recommandé les frictions d'huile de croton, de térébenthine et d'huile de lin sur les deux côtés du cou et sur toute la partie correspondante de la moelle épinière; il faisait suivre ces frictions d'injections de pilocarpine. L'antipyrine a été conseillée par Harrevelt. Elle fait disparaître les paralysies et la fièvre, mais ne suffit généralement pas pour guérir le malade.

(1) Schum, *Berlin. Thier. Wochenschr.*, 1896. — Liebener, *Landwirth. Presse*, 1896. — Kohl, *Berlin. Thier. Wochenschr.*, 1896. — Hardy, *Annales de méd. vét.*, 1859, p. 173.

Les *purgatifs* produisent de bons effets au début ; la purgation à l'aide du sulfate de soude, du calomel, etc., doit être répétée, soutenue, pour tenir le ventre absolument libre.

II. — BOEUF.

La méningite du *boeuf*, comme celle du *cheval*, comprend deux formes importantes : 1° la méningite sporadique ; 2° la méningite cérébro-spinale épizootique.

I. — Méningite sporadique.

Étiologie et pathogénie. — La *tuberculose* est la principale cause de méningite cérébrale. Les lésions tuberculeuses se développent principalement vers la base du cerveau, au voisinage des vaisseaux (*méningite basilaire*). En raison de son importance et de la possibilité d'établir le diagnostic, nous lui consacrerons une description spéciale à l'étude de la tuberculose et de ses localisations (1).

La *méningite* peut compliquer des maladies infectieuses comme le *coryza gangreneux*, la *peste bovine*, la *phlébite* du cordon ombilical, la *pyohémie*. Elle peut s'ajouter aux processus multiples déterminés par la *péricardite* et l'*endocardite traumatiques*.

La *méningite* est quelquefois consécutive à une fracture de corne (Brissot) (2), à un *coryza chronique* par suite d'une infection ascendante (Carougeau) (3).

Symptômes. — La période d'*excitation* primitive est souvent de courte durée, ou passe même inaperçue. Parfois l'animal fait entendre quelques beuglements, s'agite, donne des coups de corne, présente des mouvements convulsifs dans le train antérieur, des convulsions

(1) Voy. TUBERCULOSE in *Traité des Maladies contagieuses de l'Encyclopédie vétérinaire*.

(2) Brissot, *Bull. de la Soc. vét. de la Marne*, 1896.

(3) Carougeau, *Méningite chronique* (*Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1898, p. 646).

épileptiformes. Il devient bientôt indifférent à tout ce qui l'entoure, insensible aux excitations; il prend des attitudes anormales, reste longtemps immobile, la tête baissée ou appuyée sur la mangeoire, somnolente. En liberté, il ne se déplace que si on le pousse fortement, et marche droit devant lui sans s'inquiéter des obstacles. La *locomotion* est difficile, les mouvements sont saccadés. Après avoir parcouru quelques pas, l'animal s'arrête comme fiché au sol; il refuse d'avancer.

L'insensibilité aux coups, aux piqûres, est absolue, et généralisée. L'insensibilité sensorielle est également absolue; on constate de l'amaurose; un flacon d'ammoniaque débouché sous les narines ne provoque pas de réaction.

La *marche* est généralement rapide; la mort termine promptement l'évolution morbide: la terminaison par l'*état chronique* est rare.

Lésions. — La pie-mère est très vivement enflammée, la surface est injectée; les vaisseaux dilatés, gorgés de sang, variqueux, forment un réseau très riche. Des exsudats se sont déposés par place et forment une couche irrégulière de fausses membranes fibrineuses peu épaisses affectant la disposition de flocons, de petites languettes, de lamelles, de fibrilles.

L'inflammation est quelquefois localisée à la partie antérieure ou à la base des hémisphères cérébraux.

Dans un cas de méningite chronique consécutive à un coryza, rapporté par M. Carougeau, les exsudats sont limités aux lobes frontaux, à la face inférieure du cerveau jusqu'au chiasma des nerfs optiques. Les fausses membranes, converties en néo-membranes, soudent intimement par places les méninges entre elles.

Le cerveau est profondément altéré dans sa moitié antérieure. Au niveau des lobes olfactifs et de l'extrémité antérieure des lobes frontaux, la surface de section ne présente pas de différence entre la substance blanche et la substance grise. De teinte uniforme, jaunâtre, de consistance plus grande qu'à l'état normal, la substance cérébrale est infiltrée de pus épais.

Les volutes ethmoïdales sont nécrosées, imprégnées de pus noirâtre qui forme un magma épais infiltrant la lame criblée de l'ethmoïde.

Diagnostic. — Le *coryza gangreneux* présente quelques symptômes analogues à ceux de la méningite; il s'en différencie par le développement de symptômes oculaires et de lésions des cavités nasales.

Pronostic. — Le pronostic est très grave: la maladie est incurable, et le plus souvent rapidement mortelle.

Traitement. — Mieux vaut envoyer les animaux à la boucherie, que de les soumettre à un traitement des plus aléatoires.

II. — Méningite cérébro-spinale épizootique.

La méningite cérébro-spinale du bœuf est souvent, connue sous le nom de *tétanos de la nuque, de méningite spinale*.

Elle a été étudiée par Jost, Anacker, Vogel, Utz, Lecouturier (1), Wellendorf (2), Mehrdorf (3), Pröger (4), Schmidt (5), Kolb (6), etc.; elle est considérée comme peu dangereuse par Harms et Schmidt.

Étiologie et pathogénie. — Sa nature infectieuse n'est mise en doute par personne; Utz et Vogel l'ont vue frapper tous les animaux d'une étable; une première bête malade en infecte rapidement d'autres; en moins de quinze jours, une étable peut être vidée. La même étable est quelquefois décimée plusieurs fois par cette maladie à quelques années d'intervalle. Malgré la certi-

(1) Lecouturier, *Ann. de méd. vét.*, 1869, p. 639. — Meyer, *Magasin*, 1867.

(2) Wellendorf, Stockfelth, Bagge, Vogel, Jost, Anacker, Utz, etc., *Recueil de méd. vét.*, 1873, p. 228.

(3) Mehrdorf, *Jahresbericht*, 1887. — Harms *Ibid.*, 1891.

(4) Pröger, *Jahresbericht*, 1887.

(5) Schmidt, *Ibid.*, 1886.

(6) Kolb, *Rec. de méd. vét.*, 1873, p. 228.

tude qu'on a de l'*infection*, on n'a jamais pu constater de contagion proprement dite (Stockfleth, Bagge, Kolb); l'affection demeure toujours localisée aux animaux d'un propriétaire ou d'un pâturage. On l'a vue se développer sur les jeunes veaux vingt-quatre heures après leur naissance (1).

Manfredi et Boschetti (2), chez le *veau*, rencontrent des diplocoques encapsulés qu'ils assimilent au pneumocoque de Talamon-Fränkell. Les microbes sont retrouvés dans le poumon, au niveau de foyers hémorragiques sous-pleuraux.

Symptômes. — Les animaux sont abattus, le regard est hagard et fixe, l'œil est terne et la pupille dilatée; on peut constater du nystagmus; la *langue* est *pendante*. La *sensibilité* générale est diminuée sans être complètement abolie (Albrecht) (3). Les sujets ont de la peine à se tenir debout. Parfois la tête est fortement tirée vers l'épaule par de l'*opisthotonos*; d'autres fois, elle est tenue raide, soutenue par les muscles contractés. Le dos et les membres, surtout les postérieurs, sont le siège de contractions *cloniques*; les paupières présentent quelquefois des tremblements synchrones de ceux des parties postérieures (Schmidt). Quelquefois les membres postérieurs sont contractés tétaniquement, mais pour un temps assez court; une secousse spasmodique les détend par intervalles. Ces *accès convulsifs* provoquent parfois le renversement partiel et momentané de l'anus ou du vagin. La tête est quelquefois levée et ramenée en arrière jusque sur le dos par la contraction tétanique des muscles releveurs.

Parfois, on constate des accès de *frénésie* (Kolb). Les

(1) *Méningite cérébro-spinale enzootique chez les veaux (Rapport vét. saxon)*, 1896.

(2) Manfredi, *Méningite cerebro-spinale in di vitellini (Il moderno Zoiatro*, 1896, p. 33). — Boschetti, *Méningite cérébro-spinale (Trattato di patologia e terapia*, 1897, p. 261).

(3) Albrecht, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1896.

animaux sont atteints d'un *délire aigu furieux*; ils donnent de la corne, ils font entendre des beuglements prolongés; ils font mine d'attaquer ou de se défendre du pied et de la tête; ils ont des *hallucinations* de la vue et de l'ouïe; on peut les croire enragés. Les symptômes se reproduisent sous forme d'*accès*; ils peuvent être provoqués par des attouchements ou des excitations sensorielles.

La période de *dépression* est généralement prépondérante; elle se traduit, comme chez le *cheval*, par de l'abattement et de la somnolence; les animaux semblent dormir continuellement; la peau se refroidit.

L'appétit est presque nul; les animaux manifestent les signes de l'immobilité; ils oublient de manger; la rumination est suspendue, la sécrétion lactée tarie; les battements du cœur sont forts, la respiration calme, quelquefois irrégulière et stertoreuse.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Les symptômes se déroulent dans le même ordre que chez le cheval; les animaux meurent rapidement par *paralysie cérébrale*, ou lentement par *paralysie ascendante*, sans agonie proprement dite.

Lésions. — A l'autopsie, on constate de la cyanose, les veines sont gorgées de sang (Albrecht) (1). Sur les *méninges* cérébrales et spinales, le *cervelet* et la *moelle allongée*, on constate des extravasations sanguines. Entre la dure-mère et l'*arachnoïde* existe un liquide séreux, quelquefois un exsudat coagulé en quantité assez considérable. L'*arachnoïde* elle-même est épaissie et injectée. Le plus souvent, les lésions nerveuses sont peu prononcées ou inappréciables. Du côté de la moelle épinière, Kolb a observé de l'*hydrovachis* au niveau des lombes.

Traitement. — Dans la plupart des cas, tout traitement est inutile, les animaux étant fatalement voués à la mort.

(1) Albrecht, *Berliner*, 1896.

Cependant, Contamine (1) rapporte qu'il obtint la guérison en soumettant les animaux atteints aux douches d'eau froide ou en pratiquant la révulsion sur le front et les faces latérales de l'encolure.

III. — MOUTON ET CHÈVRE.

Chez le *mouton* et la *chèvre*, la méningite cérébro-spinale revendique deux ordres de faits : 1° ceux qui ont trait à une méningite sporadique ou épidémique dûment constatée ; 2° ceux qui se rattachent à des maladies nerveuses *convulsives* dont l'expression symptomatique est celle des méningites.

Sans avoir des symptômes univoques, les méningites cérébro-spinales offrent cependant des manifestations significatives. D'abord, elles ont une double origine : *cérébrale* et *spinale*. Au *cerveau* appartiennent le délire, les contractures, les convulsions, l'exagération des réflexes, l'hyperesthésie cutanée et sensorielle du début, la torpeur, le coma de la fin ; à la *moelle* reviennent les douleurs de la colonne vertébrale, l'hyperesthésie et l'hyperalgésie cutanée et musculaire, les exanthèmes et la paraplégie. Ces symptômes ne sont pas toujours réunis au grand complet ; il y a des méningites à prédominance tantôt cérébrale, tantôt spinale ; il y a rarement des méningites exclusivement cérébrales ou spinales ; les méninges, comme toutes les séreuses, s'inoculent et s'enflamment de proche en proche et réalisent, à un degré plus ou moins prononcé, le type cérébro-spinal.

Signes cérébraux et signes médullaires sont presque inséparables ; ce sont les deux côtés d'un même visage. Partout où nous pouvons les découvrir, nous avons affaire à la méningite cérébro-spinale.

Le *tétanos* des agneaux, décrit par Roll (2), n'est qu'une

(1) Contamine, *Jahresbericht*, 1861. — Salmon, *Ann. de méd. vét.*, 1872⁷ p. 181.

(2) Roll, *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 68.

méningite cérébro-spinale épidémique, comme M. Leblanc l'a déjà fait remarquer.

« La maladie commence par de la faiblesse, un manque de vivacité et d'énergie des mouvements et la diminution de l'appétit, suivis de raideur des extrémités, de raideur de la marche, de voussure du dos et de contorsions convulsives du cou et des extrémités, rendant difficiles ou même impossibles le lever et la marche, tout en empêchant les animaux de teter. Les contractions maladives s'étendent peu à peu aux autres parties du corps, de sorte qu'enfin les animaux ne sont plus en état de bouger ; on doit les porter jusqu'au mamelon et les soutenir pendant qu'ils tettent. Au début de l'affection, il existe ordinairement de la *constipation* ; plus tard, la diarrhée survient ; en général, il n'y a pas de réaction fébrile. Ordinairement, après huit à dix jours, rarement après plusieurs semaines, les animaux succombent dans un état de marasme ; la terminaison funeste est précédée de grincements des dents, de diarrhée, de convulsions et souvent d'une paralysie complète. » (Roll.)

Étiologie et pathogénie. — La méningite *cérébro-spinale épizootique* frappe surtout les *agneaux* : elle a particulièrement attiré l'attention des vétérinaires allemands, italiens et russes.

Signalée d'abord par Meyer (1), par Bary (2), elle a été observée par Wischnitkewitsch (3), à Pultava, dans un troupeau de 1700 moutons ; 700 moururent dans un hiver sans qu'on pût imputer au froid la cause de cette mortalité. En Italie, Curradi (4) l'a étudiée sur les chevreaux ; Trambusti (5) en a fait l'objet de quelques recherches bactériologiques.

Son mode de développement est encore incertain. La *nourriture* ne saurait être incriminée. Leblanc et Savigné l'ont vue apparaître chez des animaux nourris d'une manière irréprochable. Le lait pris par les petits était de bonne qualité et les mamelles intactes.

(1) Meyer, *Magazin*, 1876. Cité par Kolb et Zundel.

(2) Bary, cité par Zundel, *Dict. de méd. vét.*

(3) Wischnitkewitsch, *Veterinär. Vert. nick* de Charkow, 1889.

(4) Curradi, *Il moderno Zooiatro*, 1895, p. 305.

(5) Trambusti, *Il moderno Zooiatro*, 1895, p. 312.

On l'attribue généralement à une *infection*. Wischnitkewitsch a rencontré des bacilles dans le sang, le cerveau et la moelle; Trambusti, le *diplococcus lanceolatus* de Fränkel dans l'exsudat des méninges et des ventricules; les microbes étaient moins abondants dans les autres tissus.

Les cultures d'exsudat sur agar-agar, sur agar glycérimé et dans le sérum à 37° C., donnèrent, au bout de vingt-quatre heures, de petites colonies, demi-transparentes, à peine visibles.

Ces cultures, injectées sous la peau du *lapin* et du *cobaye*, déterminèrent, en vingt-quatre heures, la mort de ces animaux; on retrouva de nombreux diplocoques lancéolés dans le sang, l'exsudat péritonéal et la rate.

De ces recherches, Trambusti conclut que la méningite cérébro-spinale des *ovins* est de nature *infectieuse*; — que l'agent pathogène est le même que celui qui détermine la même maladie chez l'*homme*; — que les ovins, comme l'a démontré expérimentalement Gamaleia, ne sont pas réfractaires au diplocoque de Fränkel (1).

Selon l'auteur, la méningite n'est donc qu'une *localisation extra-pulmonaire* du *diplocoque*; cette localisation s'explique d'autant mieux que Foa (2) a vu cet agent passer dans le lait des malades, et que Bozzolo a constaté sa présence dans le lait d'une femme atteinte de pneumonie croupale.

Cette pathogénie est absolument hypothétique : 1° parce que la présence du diplocoque n'a pas été constatée dans le lait des mères malades; 2° parce qu'il serait indispensable, pour que la maladie éclatât sur les jeunes, que les mères fussent atteintes de pneumonie. Or, dans toutes les observations de méningite cérébro-spinale recueillies par Leblanc et Savigné, les brebis mères étaient en parfait état de santé.

Symptômes. — Les animaux frappés présentent de l'apathie, de la faiblesse, de la tristesse; ils demeurent couchés plus longtemps que d'habitude et parfois plusieurs jours de suite. L'appétit est tantôt conservé, tantôt supprimé; il n'est pas rare d'observer de la salivation, de l'inrumination, de la diarrhée, de l'incontinence

(1) Friedberger et Fröhner, *Traité de pathologie*. — Roll, *Manuel de pathologie et de thérapeutique*, p. 67.

(2) Foa, *Sull' etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica* (Arch. per le Scienze mediche., vol. XI, 1887).

d'urine. Au bout de deux ou trois jours, des symptômes dominants font leur apparition. Ce sont des *convulsions* des lèvres, des mouvements de diduction des mâchoires, des grincements de dents, des secousses de la tête, qui se continuent sans interruption jusqu'à la mort. On dirait que les patients mâchent constamment un aliment qu'ils ne déglutissent jamais. Quand les malades se relèvent, ils portent la tête très bas, presque entre les membres antérieurs; parfois elle est relevée et rejetée en arrière. Par intervalles, on constate des *attaques convulsives*; la peau est très sensible aux moindres attouchements; les régions du front, du crâne sont chaudes, les conjonctives sont injectées, les pupilles dilatées. Au moment de la distribution des aliments, les malades se relèvent, marchent en cercle, « se jettent la tête dans les aliments, mais n'en prennent pas; ils restent dans cette position pendant le temps que dure le repas de leurs camarades et ne changent de place que lorsqu'on les y oblige. La respiration est légèrement accélérée.

« Ces signes persistent pendant cinq ou six jours; à ce moment, la *parésie du train postérieur* apparaît en même temps qu'on observe des *troubles visuels*. Les malades poussent au mur, viennent butter contre les corps étrangers de la bergerie, titubent et tombent sur le sol où ils restent longtemps couchés. » Ils sont bientôt dans l'impossibilité de se tenir debout et de se relever; ils demeurent étendus sur la litière en décubitus latéral complet; la respiration est très accélérée.

La défécation est normale au début. L'urine est très riche en nitrate d'urée et contient une quantité notable d'albumine. Il y a de la fièvre; la température peut atteindre 40°,3.

La mort survient vers le huitième jour; quelquefois la vie se prolonge dix ou douze jours après le début de la maladie. Les animaux succombent dans le collapsus.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave.

Wischnitkewitsch a vu mourir 700 moutons sur un troupeau de 1700; Schmidt, 41 sur 43. Leblanc et Savigné rapportent que sur un troupeau de 150 agneaux, 66 ont été atteints et 45 sont morts. L'année suivante, 7 nouveaux cas observés dans la même bergerie se sont présentés, tous mortels.

La maladie n'est cependant pas toujours aussi grave; quelquefois les animaux se remettent, mais ils ne sont jamais vigoureux, ils restent toujours languissants et ne récupèrent jamais leur valeur.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont souvent peu prononcées. La *pie-mère* et la *dure-mère* cérébrale et médullaire, sont le siège d'une inflammation et d'une infiltration tantôt circonscrites, tantôt diffuses.

L'*exsudat* jaunâtre ou sanguinolent est séreux ou séropurulent; il est plus ou moins abondant; il entoure les racines nerveuses (Roloff); il distend rarement les méninges et les ventricules cérébraux; exceptionnellement, on observe une hémorragie ventriculaire (Leblanc).

Traitement. — On a conseillé les révulsifs, les excitants et les antiseptiques, etc., sans aucun résultat.

IV. — PORC.

Étiologie. — **Anatomie pathologique.** — Chez cette espèce animale, la méningite affecte la forme sporadique. On la voit se greffer sur l'infection purulente, les abcès du cerveau, ou les corps étrangers, etc.

Durréchou a constaté une méningite traumatique.

Dans la fosse cérébelleuse ou occipitale postérieure, au-dessous du lobe médian du cervelet, il y avait un petit foyer purulent, noirâtre et très fétide, contenant une aiguille à coudre de grandeur moyenne, complètement oxydée.

Ce corps étranger était couché sur la ligne médiane. La dure-mère et l'arachnoïde étaient intéressées par les parois de l'abcès et avaient une teinte noirâtre.

Vraisemblablement, l'aiguille avalée s'était arrêtée dans le pharynx et avait traversé les parois; puis elle avait cheminé la

pointe en haut, poussée par les mouvements de déglutition, jusqu'au lobe médian du cervelet, en passant entre l'atlas et l'occipital.

Symptômes. — L'animal présentait des symptômes nerveux qui se manifestaient de préférence au commencement des repas : arrêt brusque de la mastication, tremblements généraux intermittents, déterminant la chute sur le sol. Le mal alla en s'aggravant ; les accès devinrent plus fréquents et plus marqués ; l'animal poussait un grognement aigu au commencement des repas, reculait, s'affaissait sur ses membres. Bref, il mourut d'inanition au bout de deux mois (1).

V. — CARNIVORES.

La méningite cérébro-spinale est rare chez le *chien*.

Kowalewsky (2) a observé une méningite cérébro-spinale chez un dogue danois. L'animal présentait de la faiblesse et des douleurs du train postérieur et une irrégularité de la marche.

Dans un cas observé par Ostertag (3), la locomotion était troublée, la tête abaissée vers le sol ; le cou raccourci était raide, les battements cardiaques désordonnés.

Maller a vu, dans un cas de méningite cérébro-spinale, la paralysie des membres antérieurs avec contraction des muscles du cou, et Dollar (4), chez le chat, une ascite chyleuse et une méningite sans tuberculose.

Dans le cours de la *maladie du jeune âge*, la méningite est une manifestation commune à observer. (Voy. *Maladies du jeune âge*).

Symptômes. — Ordinairement l'animal tourne en cercle, butte contre tous les obstacles, tombe dans des crampes généralisées avec contraction *tétanique* des muscles du cou. Souvent, il est triste, il vomit fréquemment ; les yeux sont hagards ; il est en proie à une agitation continuelle, il semble vouloir se débarrasser avec

(1) Durréchou, *Méningite avec abcès des méninges déterminée par traumatisme interne* (*Revue vét.*, avril 1893).

(2) Kowalewsky, *Jahresbericht*, 1855.

(3) Ostertag, *Crampe de la nuque chez le chien* (*Repertorium der Thierheilkunde*, 1889, p. 15). — Cagny, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 699.

(4) Dollar, *Journ. de Lyon*, 1895, p. 556.

les pattes d'un os dans le gosier. D'autres fois, l'animal est si surexcité que le moindre bruit produit des *convulsions* ; il crie ou cherche à mordre dès qu'on fait mine de le toucher ; il s'attaque aux barreaux de la cage ; il en est qui hurlent continuellement. Le crâne est chaud, douloureux ; la cornée opalescente ou opaque ; l'animal meurt dans l'espace de trois à vingt jours.

Les formes bénignes de méningite se compliquent souvent d'amaurose (Frick).

Lésions. — Le cadavre ressemble à celui d'un tétanique.

On trouve parfois des corps étrangers dans le conduit auditif osseux et l'on remarque une injection des deux lobes cérébraux, ainsi que des méninges.

La pie-mère est toujours fortement vascularisée, et on trouve souvent dans sa masse une certaine quantité de liquide séreux, jaune clair ; le cerveau est plus mou : placé sur une table, il s'étale et s'aplatit ; il est plus humide et, sur sa coupe, se montrent de petits points sanguins. Dans les ventricules coule une certaine quantité de sérum, et les plexus veineux sont comme macérés. L'épendyme est grisâtre et ponctué de nombreux vaisseaux. Dans la gaine du nerf optique, qui est une dépendance de la dure-mère, on trouve au niveau des conduits optiques les mêmes lésions. La gaine optique arachnoïde est rougeâtre, surtout dans le trajet du conduit, parfois légèrement œdémateuse ou hémorrhagique (Frick) (1).

Diagnostic. — La *méningite* se différencie de la *rage* par l'injection des conjonctives, la chaleur de la tête par la persistance de la voix normale sans aberration du goût.

Traitement. — On a préconisé les antispasmodiques, la morphine, le bromure de potassium, le sirop de belladone, les applications réfrigérantes sur la tête ; Kowalewsky a recommandé l'acétate de fer, l'huile de valériane et l'extrait de gentiane.

L'*hydrothérapie* et le salicylate de soude ont été employés.

(1) Frick, *Deutsch. Thierarztl. Wochenschr.*, 1897, n° 14.

CHAPITRE II

CERVEAU.

I. — ANÉMIE CÉRÉBRALE.

SOLIPÈDES.

Définition. — Cette maladie, connue sous le nom d'*déblouissement*, d'*étourdissement*, de *vertige*, de *vertigo* (Dieckerhoff), n'a fait l'objet d'aucune étude précise chez nos animaux domestiques. Les quelques documents que l'on possède se rapportent exclusivement au *cheval* (1).

Étiologie et pathogénie. — Les causes de l'anémie cérébrale sont nombreuses, mais difficiles à reconnaître.

Chez quelques animaux, cette maladie paraît être l'expression d'une *diathèse* spéciale qui se manifeste au commencement du printemps, car on l'observe rarement l'été ou l'hiver. La *race* ne semble pas avoir une grande influence.

Selon Dieckerhoff, les chevaux de trait, de race commune, les chevaux de carrosse et d'omnibus y sont plus prédisposés que les chevaux de sang.

D'après Weber, au contraire, cette affection s'observe principalement chez les chevaux de luxe, nerveux et impressionnables, surtout chez ceux qui ont la tête maintenue très haute.

(1) Selon Roll, Friedberger et Frohner, cette maladie se manifeste sous l'influence des mêmes causes et avec des symptômes analogues chez le bœuf, le mouton, le porc et le chien. (Roll, *Pathologie*, 1869, p. 47.)

Le séjour des animaux dans une écurie sombre, les alternatives de lumière vive et d'ombre (Roll), la réflexion de la lumière solaire sur la neige (André Schmidt), les transports en chemin de fer et en bateau contribuent à la produire.

La *compression* de la région de l'oreille par le frontal de la bride (Wilhelm) (1), l'usage d'*axillères* dont la face interne est vernie, causes incriminées par quelques auteurs, sont douteuses (Dieckerhoff).

L'*hydrocéphalie* et l'*épendymite chroniques* sont des causes certaines d'anémie du cerveau; le liquide épanché distend les cavités ventriculaires et efface ou rétrécit considérablement la lumière des vaisseaux.

Les compressions déterminées par les *tumeurs*, les *échinocoques* chez le *cheval* et les autres animaux, les *œenures* chez les *ruminants*, les *cysticerques* chez le *chien*, provoquent aussi l'anémie cérébrale.

Les *altérations vasculaires* peuvent être invoquées, la *ligature* des carotides, les *anévrismes* de ces vaisseaux sont suivis des symptômes de l'anémie cérébrale. Lustig (2) l'a observée à la suite de la *thrombose* du *tronc basilaire*; Siegen (3), après l'oblitération de l'*artère carotide primitive gauche*, de la carotide interne et de ses branches terminales. Suivant le rayon d'action de la cause provocatrice, l'anémie peut s'étendre aux deux hémisphères cérébraux ou à un seul.

L'*œdème cérébral* consécutif à l'*obstruction de la veine de Galien* est une cause d'anémie (Bœllmann) (4). D'autre part, l'obstruction de la *jugulaire* s'accompagne de congestion passive, d'œdème du cerveau, d'anémie et parfois d'hémiplégie passagère du côté opposé [Spinola (5), Harau

(1) Wilhelm, *Jahresbericht*, 1894.

(2) Lustig, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 633.

(3) Siegen. *Ann. de Bruxelles*, 1882,

(4) Bœllmann, *Thrombose de la veine de Galien* (*Rec. de méd. vét.*, 1885, p. 111).

(5) Spinola, *Rec. de méd. vét.*, 1850, p. 934.

et Demeester (1)]. C'est par ce mécanisme qu'on a vu des chevaux suspendus par le collier devenir *immobiles* (Commény) (2).

Les *maladies du cœur*, notamment l'insuffisance aortique, engendrent l'anémie cérébrale (3).

Les *maladies générales toxiques* ou *septiques* amènent l'anémie cérébrale : l'inattention, la tristesse de ces sujets est liée à l'appauvrissement du sang en oxygène (Dieckerhoff).

Les *altérations athéromateuses* et la *calcification* des artères de la base du cerveau sont des lésions exceptionnelles qu'il suffit de mentionner.

Il convient de signaler aussi les *hémorrhagies* considérables, externes ou internes, consécutives à une opération chirurgicale (*mal de garrot*), à la *congestion intestinale*, parmi les causes d'anémie cérébrale.

L'*ergotine*, la *belladone*, les *bromures* à trop forte dose exercent une action vaso-constrictive réflexe.

Une expulsion trop prompte du liquide de la *pleurésie* (Trasbot) (4), de l'*ascite*, provoque quelquefois l'arrêt de la respiration par anémie cérébrale.

Symptômes. — Suivant la cause provocatrice, l'anémie cérébrale affecte la *forme aiguë* ou la *forme chronique*.

FORME AIGUË. — Au cours d'une perte sanguine ou après, on peut remarquer une obnubilation de la vue; l'acuité visuelle est sensiblement diminuée. Il semble que « la pupille soit moins mobile, sans que l'animal soit inconscient des mouvements qu'on peut exécuter devant ses yeux » (Bællmann). Viennent ensuite des *accès de vertige* accompagnés d'une faiblesse générale.

Les *tremblements musculaires* se manifestent d'abord

(1) Haran et Demeester, *Ann. de méd. vét.*, 1855, p. 57.

(2) Commény, *Rec. de méd. vét.*, 1879, p. 79.

(3) Trasbot, *Dict. vét.* de H. Bouley et Reynal, t. XXII, p. 492. — Roll, *Pathologie*, 1865. — Friedberger et Fröhner, *Traité de pathologie*, 1891.

(4) Voy. MALADIES DU CŒUR in *Encyclopédie Cadéac*.

dans la région de l'olécrâne et du grasset, puis dans tout le corps; la paralysie envahit de proche en proche toutes les régions; la respiration s'accélère, l'état comateux ne tarde pas à se manifester, une syncope se produit et finalement l'animal meurt.

FORME CHRONIQUE. — Au repos, l'animal ne présente ordinairement aucun trouble appréciable, et rien ne permet de soupçonner ce qui va se produire (H. Bouley, Siegen). Ce n'est qu'après une course quelquefois longue (1), après une exposition prolongée au soleil, qu'on voit apparaître une sudation brusque, prélude de symptômes *vertigineux* qui ne tardent pas à se manifester ou qui se déroulent d'emblée sans le moindre signe précurseur. Brusquement, l'animal étend la tête sur l'encolure, se met à encenser, porte au vent (Weber) (2), semble regarder le soleil (Laurent) (3), secoue la tête comme s'il existait un corps étranger dans l'oreille, se jette de côté, s'arrête ou s'agite, se cabre, s'emporte, résiste au conducteur, tremble, titube, fléchit les membres antérieurs (H. Bouley), oblige d'arrêter la voiture et de dételer, car il ne veut plus avancer; parfois il prend la position d'un cheval auquel on applique un tord-nez à l'oreille (Fleming), ou s'affaisse.

On remarque alors des « mouvements convulsifs caractérisés par des contractions musculaires saccadées, le pirouettement des yeux » (Siegen). Les corps clignotants recouvrent en totalité les globes oculaires (Larrouy) (4). « La bouche est pleine de bave écumeuse; il y a une perte momentanée de toute sensation, la respiration est anxieuse et difficile, le pouls plein et accéléré, les conjonctives fortement injectées. » (Siegen.) Enfin les muscles abdominaux sont quelquefois fortement contractés.

(1) Dans l'armée saxonne, on a vu les symptômes apparaître à l'écurie (*Jahresbericht*, 1891).

(2) Weber, *Bull. de la Soc. centrale*, 1874.

(3) Laurent, *Vertige instantané et attaque d'épilepsie passagère* (*Recueil*, 1876, p. 253).

(4) Voy. MALADIES DU CŒUR in *Encyclopédie vétérinaire*.

Marche. — **Durée.** — La *guérison* est la terminaison la plus générale de cette affection, mais on comprendra facilement que cette terminaison est étroitement liée aux causes déterminantes; c'est ainsi que s'il existe un obstacle irréductible à l'arrivée du sang dans les centres nerveux encéphaliques, la mort ne peut être conjurée; si, au contraire, l'anémie provient d'une compression passagère des carotides, par exemple, la décompression amène la guérison (1).

On comprend aussi que la terminaison soit en grande partie sous la dépendance d'une intervention rapide et d'un traitement énergique. Quand la guérison survient, c'est généralement quelques minutes (quatre ou cinq au maximum) après la manifestation des premiers symptômes (H. Bouley). Le plus souvent, tout rentre dans l'ordre au bout de quelques secondes, mais de nouveaux accès se produisent chaque fois qu'on fait travailler l'animal.

La *durée* de cette maladie est indéterminée. Certains animaux présentent des accès pendant plus d'une année, et guérissent ensuite. D'autres, affectés de lésions irrémédiables, succombent (Bøllmann).

Lésions. — Les vaisseaux des méninges et de l'encéphale sont vides. On remarque une pâleur prononcée des tissus, surtout de la substance grise.

La consistance de la substance blanche est également moindre dans l'un ou l'autre lobe cérébral ou dans les deux. La glande pituitaire est parfois ramollie, de coloration brune ou foncée (Bøllmann) (2). Les vaisseaux de l'encéphale sont quelquefois thrombosés; on a constaté des thrombus dans la veine de Galien (Bøllmann) et dans les sinus caverneux de la dure-mère (H. Bouley).

(1) Weber, *Bull. de la Soc. centr.*, 1874, p. 264. — André Schmidt, *Rec. de méd. vét.*, 1837, p. 640

(2) Bøllmann, *Thrombose de la veine de Galien (Recueil, 1885, p. 110).*

On peut observer aussi des dégénérescences athéromateuse ou calcaire des vaisseaux artériels.

Du côté du cœur, on peut rencontrer des lésions d'endocardite, point de départ de thromboses des divisions des carotides. Parfois les lésions valvulaires sont si prononcées qu'elles amènent une insuffisance d'où découle l'anémie cérébrale (Lustig). Le cerveau est souvent très anémié, les ventricules remplis de sérosité.

Diagnostic. — L'anémie cérébrale peut être confondue avec la *congestion du cerveau*, l'*épilepsie jacksonienne*, le *vertige de Ménière*, le *coup de chaleur*, la *rétivité*, la *frayeur*, l'*immobilité*, l'action de secouer la tête, le manque d'intelligence et la *dyspnée* à la suite de la compression du cou (1).

L'anémie et la *congestion cérébrales* peuvent se traduire par des phénomènes d'excitation analogues; les renseignements peuvent contribuer à les différencier. Un sujet amaigri, débile ou qui a éprouvé de grandes pertes de sang, n'a que de l'anémie cérébrale. Les symptômes d'anémie reviennent par accès pendant toute une saison, les symptômes *congestifs* sont passagers ou s'aggravent très vite et n'engendrent jamais cette agitation particulière de la tête qui simule le vertige de Ménière.

Le *vertige de Ménière* et l'anémie cérébrale peuvent être confondus; ces deux types morbides ont les mêmes signes: excitation soudaine, persistance à secouer la tête, tendance à la porter de côté, à tourner en rond et à tomber de ce côté (Fleming) (2). Mégnin, Trashot ont d'ailleurs constaté la présence de *larves* de la *simulie cendrée* dans les oreilles de chevaux au printemps, c'est-à-dire à l'époque où les chevaux sont le plus souvent affectés des troubles vertigineux que nous avons décrits; de plus, la disparition de ces troubles paraît coïncider quelquefois avec le nettoyage des oreilles et avec des injections de chloroforme et de liquides antiparasitaires.

L'*épilepsie jacksonienne* s'en distingue par la perte de con-

(1) Bouley, *Paralysie intermittente des membres antérieurs* (Recueil, 1862, p. 460). — Lustig, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 633.

(2) Fleming, *Jahresbericht*, 1891. — Mégnin, *Traité des maladies parasitaires*. — Trashot, Annotations du *Traité de pathologie* de Friedberger et Fröhner.

naissance et les convulsions cloniques qui l'accompagnent, troubles qui font défaut dans l'anémie cérébrale.

Le *coup de chaleur* s'en différencie par l'exagération rapide des troubles observés, notamment du *cornage*, de l'essoufflement, de l'anoxyhémie, signes qui font défaut dans l'anémie cérébrale. Dans le coup de chaleur, l'agitation particulière de la tête fait défaut, l'animal tombe promptement dans le coma; il meurt asphyxié, intoxiqué.

Lorsque l'animal est *rétif* (1), les mouvements chancelants, vacillants de la tête ne sont pas involontaires. On a signalé des symptômes vertigineux chez de jeunes chevaux, mais ici le diagnostic différentiel est facile, car il s'agit d'une *frayeur subite*.

Lorsqu'un animal *immobile* se couvre de sueur, ou est soumis à de mauvais traitements, il peut présenter des symptômes vertigineux. Un examen approfondi du sujet évitera toute erreur.

L'animal *secoue fortement la tête* lorsque la tétière est trop serrée; en supprimant la cause, on fait disparaître les symptômes. Enfin, il est certains chevaux qui encensent continuellement sans cause appréciable : c'est là une habitude vicieuse ou l'effet d'une douleur dans les oreilles.

L'*anémie cérébrale* peut être confondue avec les phénomènes réflexes qui accompagnent la *surdité unilatérale* et des *lésions* de l'oreille interne et moyenne, comme en témoigne une observation de Mouquet :

« L'animal attelé porte brusquement l'encolure à droite, fléchit et abaisse la tête à gauche, en couchant complètement l'*oreille gauche* sur la nuque; l'oreille droite reste dans sa position normale.

« La tête est ensuite ramenée entre les membres antérieurs et le cheval fait une série de bonds dits *sauts de mouton*, sur une longueur de 50, 60, exceptionnellement 100 mètres.

« Pendant la crise, la contraction des muscles, des lèvres et des naseaux donne à la physionomie de l'animal une expression crispée particulière, annonçant la douleur plutôt que la méchanceté.

« A l'arrêt, on remarque que la peau de la base de l'oreille gauche et celle de la conque sur les deux tiers de sa hauteur sont couvertes de sueur. Tous ces troubles sont sous la dépen-

(1) Dieckerhoff, *Pathologie interne*, 1885.

dance d'une altération du facial et du trijumeau. C'est au facial qu'il faut attribuer l'abaissement de l'oreille gauche sur la nuque et au trijumeau la sécrétion sudorale observée. (Mouquet) (1).

Pronostic. — L'anémie cérébrale est rarement irrémédiable et mortelle; les symptômes vertigineux disparaissent généralement sans qu'on puisse jamais préciser la date de cette disparition. On voit quelquefois les mêmes troubles revenir ou persister plusieurs années de suite. Parfois ils deviennent très graves et rendent l'utilisation des animaux complètement impossible. La gravité de l'anémie varie ainsi avec l'intensité des symptômes, la fréquence de leur répétition et avec la nature de la cause provocatrice (hémorrhagies, tumeurs, etc.).

Traitement. — Il faut commencer par conjurer les accidents qui peuvent se produire pendant les accès de vertige en se portant à la tête du cheval pour le maintenir immobile ou empêcher sa chute sur les terrains durs. On a conseillé de bander les yeux, d'employer des œillères dépolies, de supprimer l'enrênement (Laurent), pour prévenir le retour des accès; mais ces moyens sont souvent impuissants. Trasbot, qui incrimine les troubles de l'oreille, préconise le savonnage et les injections de chloroforme dans le conduit auditif. Nous pouvons affirmer que ce traitement est souvent inefficace; nous avons utilisé la quinine, la strychnine avec le même insuccès. Nous ne connaissons encore aucun traitement efficace. Certains médicaments, tels que le nitrite d'amyle, jouiraient, d'après certains auteurs, de la propriété d'agir directement sur les vaisseaux de l'encéphale en les dilatant et en amenant ainsi une quantité plus considérable de sang.

L'opium serait aussi utilement employé: il donnerait, d'après Huchard, d'excellents résultats dans l'anémie cérébrale de l'homme.

(1) Mouquet, *Société centrale*, 1898, p. 96.

II. — CONGESTION CÉRÉBRALE.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Après la *section du grand sympathique cervical* ou l'*arrachement du ganglion cervical supérieur*, on constate, sur la pie-mère, une congestion sanguine plus ou moins marquée du côté correspondant à la section (Vulpian).

En dehors de ce fait expérimental, la pathogénie des congestions cérébrales est mal connue.

Diverses influences invoquées (*âge, tempérament, race*) n'ont qu'une action prédisposante incertaine.

Les *troubles gastriques* paraissent susceptibles d'engendrer la congestion cérébrale par l'intermédiaire des vaso-moteurs. L'*ingestion de grains* (maïs, seigle, pois, fèves) et les *fourrages artificiels*, incriminés par divers auteurs, paraissent la produire par ce mécanisme; mais on confond souvent, dans ces cas, la congestion cérébrale avec le vertige abdominal.

Les *transports en chemins de fer* ont une action déterminante plus certaine. La relation entre la cause et l'effet a même été si souvent constatée par divers auteurs allemands, qu'ils désignent cette maladie sous le nom de « *maladie des chemins de fer* ».

L'*insolation* s'accompagne de congestion cérébrale quand les animaux font une longue course ou déplacent de lourds fardeaux. Dans ces cas, l'élévation de la température du crâne et la paralysie vaso-motrice consécutive peuvent être la conséquence de la chaleur solaire. Les observations de Bourgès ont démontré que cette cause n'a le plus souvent qu'une action prédisposante.

Le *froid* agit par contraction des vaisseaux périphériques, de sorte que la congestion cérébrale peut résulter des modifications de température les plus opposées; on

l'a remarquée chez les animaux en stabulation permanente comme chez ceux qui vivent exclusivement dans les pâturages ; le réflexe provocateur peut se produire dans des conditions très variées qui donnent à la congestion une apparence spontanée.

Les *affections cérébrales* (tumeurs, abcès) sont suivies fréquemment de congestions secondaires.

La *thrombose des jugulaires*, les *anévrismes des carotides* se compliquent quelquefois de congestion du cerveau.

Trasbot dénie aux maladies du cœur toute influence dans la production de la congestion encéphalique.

Les *intoxications* par des substances *narcotiques* et les *infections* (*fièvre typhoïde, rage, etc.*) sont également accompagnées de congestion cérébrale.

Symptômes. — Le tableau symptomatique de cette maladie est essentiellement variable. On constate les signes les plus opposés : *dépression extrême, excitation paroxystique.*

Un sujet délire, un autre est dans le coma. Certains sont immobiles, beaucoup présentent du vertige.

Les manifestations sont subordonnées aux troubles isolés ou combinés des nombreux centres fonctionnels du cerveau.

La congestion ne frappe jamais au même degré tous les centres : l'inégale répartition du sang dans les deux hémisphères engendre le vertige ; son accumulation excite un centre et en inhibe un autre.

Partout où la *vaso-dilatation* demeure complète, la congestion engendre de la compression cérébrale, de la dépression et du coma ; l'élément nerveux, en contact avec un sang qui circule paresseusement, est impuissant.

Partout où les artérioles ne sont pas complètement paralysées, le sang peut se renouveler et exciter irrégulièrement les centres soumis à cette irrigation anormale.

Quelques artérioles éprouvent des spasmes vaso-constricteurs qui déterminent de l'anémie locale, source de contraction. A ces causes de variations des troubles cérébraux

appartenant à la congestion, il faut joindre les *hémorrhagies sablées* ou en *foyers* qui menacent de grossir et qui, de fait, grossissent presque toujours le cortège des symptômes de la congestion cérébrale, de telle sorte que congestion et hémorrhagie sont inséparables chez les animaux.

Les auteurs qui ont assigné à la congestion, à l'hémorrhagie, des signes exclusifs de stupéfaction, pour attribuer à l'inflammation des signes d'excitation, se sont trompés. On ne peut enfermer les symptômes de la congestion dans aucune formule synthétique. Sur le fond comateux qui appartient à cette maladie naissent les troubles les plus disparates.

La congestion est *aiguë*, *subaiguë* ou *chronique*; on rencontre des formes bénignes, des formes très graves, décrites généralement sous le nom de *vertige*, des formes *apoplectiques* caractérisées par des hémorrhagies cérébrales.

Ces réserves étant faites, il convient de passer en revue les principaux symptômes observés dans la congestion du cerveau, pour étudier ensuite l'hémorrhagie cérébrale (1).

L'animal affecté de congestion exprime généralement la paresse, l'abattement, la stupéfaction; il semble dormir. La *tête* est basse, appuyée sur la mangeoire, contre le mur (Gérard) (2), ou pend jusqu'à la litière. Parfois, elle est portée haut, le front contre le râtelier [Pinaud (3), Jacoulet et Joly (4)]. Tantôt le sujet a une attitude impulsive; tantôt il cherche à reculer et tire au renard; parfois, il a de la tendance à tourner ou demeure dans l'immobilité la plus complète.

Au repos, il prend des attitudes vicieuses; il écarte les membres du centre de gravité, les entre-croise et menace de tomber. Parfois, la somnolence est si prononcée que les membres éprouvent des flexions subites, mais l'animal se réveille et réussit à se maintenir debout.

(1) O. Berthe, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 441.

(2) Gérard, *Rec. de méd. vét.*, 1828, p. 647.

(3) Pinaud, *Journ. des vet. du Midi*, 1839, p. 161.

(4) Jacoulet et Joly, *Répertoire de Laquerrière*, 1897.

La *démarche* est automatique, lourde, les pieds traînent ou sont levés d'une manière démesurée; les membres se déplacent sans ordre, se chevauchent et s'entretailent. L'animal titube, chancelle, marche comme un animal fourbu (Berthe) (1), se jette brusquement en avant ou de côté, n'obéit plus, refuse de marcher ou ne sait éviter aucun obstacle; il s'arrête obstinément devant une rigole et semble impuissant à la franchir.

Mis en liberté, il cherche à tourner soit à droite, soit à gauche. On en voit qui *marchent* en cercle pendant des heures; s'ils rencontrent un obstacle, comme l'angle d'un mur, ils s'arrêtent brusquement et demeurent longtemps dans cette attitude.

Les sens sont tantôt *hyperesthésiés*, tantôt affaiblis ou *abolis*; on voit en effet des chevaux qui s'effraient au moindre bruit; ils présentent de la *photophobie* et un resserrement de la pupille; d'autres, atteints de *surdité* complète, tiennent les oreilles immobiles, sont insensibles à la lumière: la pupille est dilatée, l'œil est atone, vitreux, fixe et sans expression, il y a *amaurose*.

A la torpeur cérébrale succède, par intervalles, une *surexcitation* extraordinaire qu'on désigne sous le nom de *paroxysme*. Des chevaux montent dans la crèche, s'agitent en tous sens et présentent une hyperesthésie extrême. Les forces ne tardent pas à s'épuiser, et les animaux retombent dans l'hébétude, la somnolence et l'insensibilité.

Les phénomènes moteurs font souvent défaut dans la congestion simple; parfois on observe de légers *tremblements* dans les masses musculaires des épaules, des cuisses, etc.; on voit apparaître des contractures à la suite de spasmes vaso-moteurs ou d'hémorrhagies.

Gérard a observé la *contracture* des masséters; Bude-lot, celle de l'encolure.

(1) Berthe, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 441.

Les *troubles fonctionnels* de la *circulation*, de la respiration et de la digestion sont accessoires, les battements cardiaques tantôt très faibles, tantôt tumultueux, sont généralement accélérés; le pouls est ordinairement serré, petit et irrégulier; la respiration est grande, irrégulière et ralentie. Elle est quelquefois stertoreuse; la température est normale. L'appétit est diminué ou nul; l'animal ne songe pas à manger; la miction et la défécation sont retardées ou supprimées (1).

Souvent une sueur profuse inonde tout le corps (Liégard).

Marche et terminaison. — La congestion cérébrale se dissipe ou se complique rapidement : l'animal qui ne présente aucune aggravation des symptômes, vingt-quatre heures après le début de la maladie, a chance de guérir.

La guérison se produit rapidement; quelques heures peuvent suffire pour amener le réveil cérébral. Les animaux très gravement malades récupèrent la santé en un ou deux jours.

Pendant l'évolution de la congestion ou dès son début, il se produit très fréquemment une *hémorrhagie méningée* ou *cérébrale* dont les conséquences sont extrêmement graves ou rapidement mortelles.

Lésions. — Les *sinus* de la dure-mère sont gorgés de sang, les vaisseaux pie-mériens sont distendus, les plexus choroides sont volumineux, les parois des ventricules sont plus vascularisées, la substance blanche et la substance grise offrent une teinte rouge ou rosée plus ou moins prononcée. Le liquide céphalo-rachidien est sanguinolent (Delamotte et Debrade) (2).

Ces tissus sont généralement le siège d'*hémorrhagies*,

(1) Gérard, *Rec. de méd. vét.*, 1828, p. 617. — Budelot, *Journ. des vét. milit.*, 1865, p. 449 et 513. — Liégard, *Journ. de méd. vét. théorique et pratique*, 1830, p. 518.

(2) Delamotte et Debrade, *Abcès des ganglions rétro-pharyngiens chez un cheval, compression du confluent des veines encéphaliques à leur sortie du crâne. Congestion encéphalique* (*Revue vét.*, 1888).

dont nous décrirons plus loin les caractères (Voy. *Hémorrhagie cérébrale*).

Diagnostic. — La dépression, l'hébétude, la somnolence et les troubles de la locomotion sans fièvre sont les principaux signes de la congestion cérébrale.

L'*hémorrhagie cérébrale* est dénoncée par le syndrome apoplexie, qui est plus ou moins rapidement suivie d'hémiplégie ou de paralysie motrice.

Le *vertige abdominal* se différencie par l'ensemble des troubles digestifs qui précèdent les accidents cérébraux.

L'*intoxication par les narcoliques opiacés* est suivie de congestion cérébrale, de sorte qu'il est très difficile de spécifier ces états morbides.

L'*épendymite chronique* et la compression du cerveau se traduisent par le syndrome immobilité, dont la persistance contraste avec la rapidité d'évolution de la congestion cérébrale.

La *méningite aiguë ou subaiguë* s'accuse par une raideur ou une contracture spéciale de la nuque qui fait défaut dans la congestion cérébrale, plus spécialement caractérisée par une attitude impulsive avec équilibre incertain.

Les *affections chroniques* du cœur produisent de l'abattement qui se rapproche plus ou moins de l'hébétude engendrée par la congestion cérébrale.

Traitement. — La saignée est de rigueur (1); il faut en effet commencer par retirer 4 à 8 litres de sang suivant la taille des animaux. Placer ensuite le sujet dans une écurie vaste, dans un box ou de préférence dans une écurie pourvue d'un tourniquet afin de l'empêcher de se blesser; supprimer toutes les causes d'excitation (bruit, lumière, etc.), renoncer à lui administrer les médicaments de force.

Les applications de glace pilée, de neige ou de sachets imbibés d'eau froide sont indiquées et produisent de bons effets.

Les *révulsifs* externes (frictions de moutarde, sina-

(1) Jacob, *Rec. de méd. vét.*, 1832, p. 384.

pismes) et internes (purgatifs drastiques comme l'aloès) complètent heureusement l'action de la saignée et des réfrigérants. Dans le même but, les *lavements* émétisés et les lavements d'eau froide méritent d'être employés.

Les injections sous-cutanées de pilocarpine ne répondent pas à une indication aussi immédiate; la strychnine produit quelquefois de bons effets (Cauvet (1)). Il faut proscrire les opiacés; mais on peut utiliser le bromure de potassium seul ou associé aux bromures de sodium ou d'ammonium.

Nous croyons inutile d'appliquer des vésicants sur la nuque, ou des sétons sur les deux faces de l'encolure; ils ne peuvent que contribuer à assurer plus ou moins la persistance de l'état congestif dans ces régions.

Il faut nourrir parcimonieusement les sujets qui mangent encore; on peut leur donner des fourrages verts et des barbotages tièdes.

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — La congestion cérébrale est assez fréquente chez les animaux employés aux différents travaux de l'agriculture (Cruzel) (2).

On l'a vue succéder à un *travail* soutenu sous un soleil ardent, à l'*insolation* prolongée, aux coups violents portés sur la région frontale.

Elle est symptomatique de la *canurose*, de la *peste bovine*, du *coryza gangreneux*, de la *fièvre vitulaire*, du *charbon*, de l'*éclampsie*, de la *tuberculose*.

Elle est consécutive à la migration de parasites erratiques (*cysticerques*, *douves*).

L'ingestion de plantes NARCOTIQUES (*mercuriales*, *narcisses*, *colchique d'automne*) est quelquefois suivie de con-

(1) Cauvet, *Journ. des vét. du Midi*, 1865, p. 166.

(2) Cruzel, *Maladies de l'espèce bovine*, 1892, p. 306.

gestion encéphalique. L'alimentation du *mouton* avec le sarrasin s'accompagne aussi d'accès de vertige qui trahissent la réplétion des vaisseaux du cerveau.

Symptômes. — Ordinairement, les symptômes de la congestion apparaissent brusquement; quelquefois ils sont précédés de nonchalance et d'abattement.

Les malades perdent rapidement leur gaieté habituelle; ils sont frappés de stupeur, restent immobiles, éloignés de la mangeoire, le regard fixe, l'œil terne, la pupille dilatée; l'animal est atteint de cécité. La station devient incertaine, les membres se dérobent sous le tronc; on voit des tremblements musculaires; l'insensibilité est presque complète, le pouls est fort, la respiration ralentie, irrégulière; les cornes et le front ont une chaleur anormale.

L'animal, détaché, chancelle en marchant; il tourne constamment en cercle du même côté en faisant entendre des beuglements plaintifs.

A ces phénomènes *vertigineux* s'ajoutent quelquefois de véritables *accès de fureur*; alors l'animal s'éloigne brusquement de la mangeoire, s'agite, beugle, donne des coups de corne de tous côtés, dans le vide comme vers les objets placés à proximité. Sa physionomie exprime l'angoisse et la frayeur; le sujet est absolument insensible à tous les excitants et ressemble à un animal enragé (1).

Quand il s'échappe, son allure est saccadée; il se précipite sur les corps environnants; il tombe fréquemment et, après chaque chute, il se relève dans un nouvel élan de fureur, ou demeure sur le sol dans un coma complet ou en proie à des mouvements convulsifs. Parfois, tous les symptômes consistent dans des contractions unilatérales de l'encolure avec mydriase de la pupille, raideur

(1) Hurtrel d'Arboval, *Diet. de méd., de chir. et d'hyg. vét.*, 1874, p. 748.
— Friedberger et Fröhner, *Pathologie et thérapeutique des animaux domestiques*, t. II, 1891, p. 52.

des membres antérieurs, diminution de l'appétit, de la rumination et de la lactation (1).

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — L'évolution de la congestion cérébrale est aussi rapide chez le bœuf que chez le cheval; l'animal peut mourir ou guérir en moins de vingt-quatre heures.

Lésions. — Elles sont exclusivement de nature congestive; les méninges cérébrales sont rouges, les vaisseaux du cerveau sont injectés; il existe fréquemment des lésions hémorragiques dans la substance blanche, dans la substance grise, ainsi qu'un épanchement de sérosité dans les ventricules latéraux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la congestion encéphalique est facile; aucune autre maladie du cerveau ne peut être confondue avec elle: les commémoratifs, son apparition brusque, l'état du sujet, la chaleur du front, du chignon et des cornes, sont assez caractéristiques.

La *méningite cérébrale* seule pourrait être confondue avec elle, mais cette dernière débute lentement dans les cas ordinaires; elle s'accompagne en outre d'un état fébrile bien marqué qui ne s'observe pas dans la congestion du cerveau.

Traitement. — Une saignée abondante combinée avec l'application de révulsifs, tels que l'essence de térébenthine en frictions sur le dos, la croupe, le rein et les membres, les frictions sinapisées, etc., constituent le meilleur traitement.

Le sulfate de soude, la pilocarpine peuvent permettre d'obtenir une dérivation du côté de l'intestin. A ce traitement général, on peut encore ajouter les applications locales d'eau froide ou de glace sur la tête.

(1) Vallé, *Congestion asymétrique du cerveau* (*Jahresbericht*, 1892).

III. — PORC.

Étiologie et pathogénie. — L'alimentation abondante, les refroidissements jouent le rôle de causes prédisposantes.

Les intoxications par la nielle (*agrostemma githago*), les tourteaux de coton, etc., peuvent la produire.

Elle complique le *rouget* et les diverses *affections cardiaques* qui se greffent sur le rouget chronique. Elle fait également partie des manifestations suraiguës ou aiguës des *pneumo-entérites*.

Certains parasites erratiques, comme les cysticerques (*cysticercus cellulosæ*), sont également susceptibles d'engendrer la congestion cérébrale.

Symptômes. — Les symptômes de cette maladie ont été bien décrits par Mosselman (1) :

« Pattes de devant dans la mangeoire, groin appuyé dans le coin du mur ; oreilles et crâne chauds, respiration accélérée ; pouls à peu près normal ; assoupissement et indolence prononcés, au point que les animaux se laissent traîner, tirer par l'oreille, renverser, etc., sans opposer la moindre résistance. Livrés à eux-mêmes, ils marchent nonchalamment, poussant de légers grognements ; arrivés dans un coin, ils s'arrêtent, poussent le groin dans l'encoignure et présentent alors une respiration courte, saccadée, accompagnée d'un ronflement nasal assez fort. La respiration se calme bientôt, devient irrégulière, et les animaux entrent dans un état de somnolence dont ils ne sortent que sous l'action d'une cause extérieure. La respiration, bruyante et saccadée, n'est pas la conséquence de la gêne produite par l'appui du groin contre le mur, car elle se produit lorsque l'extrémité de la tête est engagée entre les planches mal jointes de la paroi d'un hangar, etc... »

L'un des deux malades observés par Mosselman a présenté, déjà, au moment de la première visite de celui-ci, des accès épileptiformes, tandis que chez l'autre ces accès ne sont survenus que le surlendemain.

(1) Mosselman, *Archives vétérinaires*, 1883.

Traitement. — *Saignées*, douches d'eau froide sur la tête et la nuque ; séjour dans un lieu obscur et repos.

Ces moyens thérapeutiques n'ayant pas enrayé le mal, le propriétaire de ces porcs a préféré les faire sacrifier. Mosselman a eu l'occasion d'assister à l'ouverture des deux cadavres et a constaté, pour toute lésion, la congestion des vaisseaux cérébraux avec infiltration séro-sanguinolente assez abondante des méninges (Mosselman).

III. — HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

Définition. — *Nous désignons ainsi tous les épanchements de sang qui s'effectuent à la surface d'une quelconque des membranes méningées ou à l'intérieur même du cerveau.*

Du vivant de l'animal, nous ne pouvons, dans la majorité des cas, différencier les hémorrhagies méningées des hémorrhagies encéphaliques proprement dites, cérébelleuses, pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires : le syndrome qui domine la scène dans ces diverses hémorrhagies isolées ou multiples, c'est l'*apoplexie*. Quand l'animal résiste à l'attaque apoplectique, l'*hémiplégie*, alliée ou non à de l'*anesthésie sensitivo-sensorielle*, devient le syndrome prépondérant et durable.

Rares chez le cheval, ces hémorrhagies sont plus communes chez le bœuf, le mouton et le chien.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *traumatismes* violents qui agissent sur une vaste surface du crâne déterminent simultanément des hémorrhagies méningées et encéphaliques. On les voit succéder à un *coup* asséné sur la tête (Zimmermann) (1), à un *heurt* violent de la nuque sur un corps contondant (Barreau) (2), à une chute grave

(1) Zimmermann, *Rec. de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1888, p. 1014.

(2) Barreau, *Journ. des vét. milit.*, 1861.

[Albrecht (1), Voigt (2)], à une simple chute sur les genoux (Martin) (3).

Les *chevaux* emportés qui se jettent violemment contre un *mur* [Cherry (4), Budelot (5)] présentent ordinairement des hémorrhagies cérébrales.

Les *fractures du frontal*, situées sur la ligne médiane, sont suivies de foyers hémorrhagiques méningés et interlobaires (Crépin) (6).

Les *fractures du pariétal* s'accompagnent de décollement de la dure-mère, d'hémorrhagies extra-dure-mériennes et intra-arachnoïdiennes (Dupuy) (7).

Dans les charges de cavalerie dites « charges en fourrageurs », les chevaux peuvent se heurter front à front, se contusionner fortement ou se tuer net par commotion cérébrale (Arloing) (8).

La *pachyméningite*, ou inflammation chronique de la face interne de la dure-mère, est une cause d'épanchements sanguins sus-arachnoïdiens.

Les vaisseaux de nouvelle formation, développés dans les néo-membranes, se rupturent avec la même facilité que ceux des néo-membranes des diverses séreuses (*plèvre, péricarde*) enflammées. La production de ces méningorrhagies est facilitée par toutes les contusions du crâne.

Les *tumeurs* de l'encéphale se compliquent fréquemment d'hémorrhagies cérébrales [Kitt (9), Stoss, Dexler, Dollar (10)].

(1) Albrecht, *Jahresbericht*, 1889.

(2) Voigt, *Apoplexie sanguine cérébrale et monoplégie de l'avant-train chez le cheval* (*Monatshefte*, 1890, p. 403).

(3) Martin, *The Veterinarian*, 1896, p. 106.

(4) Cherry, *Rec. de méd. vét.*, 1835, p. 682.

(5) Budelot, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1866, p. 517.

(6) Crépin, *Journ. de méd. vét. théorique et pratique*, 1827, p. 335.

(7) Dupuy, *Journ. de méd. vét. théorique et pratique*, 1836, p. 46.

(8) Arloing, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1896, p. 566.

(9) Kitt, *Traité d'anatomie pathologique*, 1896.

(10) Dollar, *The Veterinarian*, 1896, p. 393.

Les *maladies du cœur* [Renaux (1), Lascaux (2)] engendrent la congestion passive du cerveau et des méninges avec des troubles comparables à ceux du foie (*foie cardiaque*) et du rein (*rein cardiaque*).

L'*insuffisance tricuspидienne* occasionne au moindre effort, comme le coït (Hering) (3), une augmentation considérable de la pression sanguine capable de déterminer chez l'*étalon* la mort par hémorrhagie sous-arachnoïdienne (Scoffié) (4).

Ces relations entre les maladies du cœur et les hémorrhagies cérébrales sont à peine ébauchées.

L'*artério-sclérose*, récemment étudiée chez le *cheval*, l'*athérome* des artères, altération assez commune chez l'*âne*, peuvent revendiquer de nombreux cas d'hémorrhagies survenues sans causes connues. C'est sans doute par ce mécanisme qu'on voit des *chevaux* affectés d'une *cirrhose du foie* périr subitement d'une hémorrhagie encéphalique (Morel) (5).

Les *thromboses* et les *embolies* d'origine cardiaque sont l'origine de ramollissements et d'hémorrhagies dont le point de départ demeure souvent inconnu. Le cœur agit sur le cerveau par la pression et la vitesse qu'il imprime au sang et par les débris fibrineux ou organisés qui vont aveugler les ramifications vasculaires terminales de la masse encéphalique. La pathologie du cœur occupe ainsi la première place dans les causes internes d'hémorrhagie cérébrale.

Les *anévrismes des vaisseaux* ont une influence prépondérante chez l'*homme*; ils n'ont pas fait l'objet de recherches spéciales chez les animaux (6).

(1) Renaux, *Rec. de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1892, p. 504.

(2) Lascaux, *Rec. de méd. et observ.*, 1896, p. 326. — Trasbot, art. VÉRIGE du *Dict. de H. Bouley et Reynal*, t. XXII, p. 502.

(3) Hering, *Repertor*, 1848.

(4) Scoffié, *Revue vét.*, 1898, p. 201.

(5) Morel, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1897. — Girard, *Rec. de méd. vét.*, 1824, p. 296. — Vigney, *Société du Calvados*, t. I, p. 159.

(6) Dieckerhoff, *Pathologie interne*.

Ils consistent en de « petites poches vasculaires, visibles à l'œil nu, appendues aux artérioles comme des grains globuleux dont le diamètre varie de deux dixièmes de millimètre à un millimètre et quelquefois plus. Leurs sièges de prédilection, comme ceux des foyers eux-mêmes, sont, par ordre de fréquence décroissante : le corps *opto-strié*, l'*écorce des circonvolutions*, la *protubérance*, le *cervelet*, le *centre ovale*, le *manteau cortical*, les *pédoncules cérébraux*, enfin le *bulbe*.

« On les isole avec une aiguille à dissocier ou on les met en évidence en plaçant les fragments d'hémisphère débarrassés du caillot hémorrhagique dans de l'eau qu'on renouvelle fréquemment, sans secousse. Au bout d'un certain temps, on arrive à isoler de petites masses cruoriques qui surnagent encore rattachées par des filaments très déliés qui sont des artérioles. » (Charcot et Bouchard.)

L'apparition des anévrysmes est facilitée par la gaine lymphatique des vaisseaux du névraxe, qui permet leur augmentation de calibre en tous sens.

Enfin, beaucoup de ces artérioles fragiles, issues directement et sans transition insensible d'un vaisseau de puissant calibre, sont des artères dites terminales, parce qu'elles ne s'anastomosent pas entre elles, de sorte qu'elles supportent une pression à peu près égale à la pression carotidienne » (Mendel).

Les *bains froids* ou même les *refroidissements* après le repas sont des causes d'hémorrhagies cérébrales; c'est pendant les hivers rigoureux que l'on voit des chevaux tomber sur la route frappés d'apoplexie cérébrale.

L'*hémophilie*, commune chez l'âne et le *mulet*, joue le rôle de cause prédisposante: les hémorrhagies encéphaliques sont fréquentes chez ces animaux.

Diverses maladies microbiennes s'accompagnent d'altérations du sang, des parois vasculaires et de phénomènes de vaso-dilatation, éminemment favorables à la production des hémorrhagies.

La *gourme* à forme *septicémique* [Wuart (1), Jacoulet et Joly (2)], la *fièvre pétéchiale*, la *fièvre charbonneuse*, la

(1) Wuart, *Rec. de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. mil. it.*, 1892. — Dieckerhoff, *Traité de pathologie*, 1888.

(2) Jacoulet et Joly, *Répertoire de police sanitaire*, 1897.

pourine, la *rage* (Benedickt, Kolesnikoff, Babès) se compliquent d'hémorragie cérébrale.

Les *parasites* qui vont se loger dans le cerveau perforent fréquemment les vaisseaux de cet organe ou provoquent des embolies suivies ultérieurement d'hémorragies. Albrecht, V. Heill, etc., ont trouvé le sclérostome armé

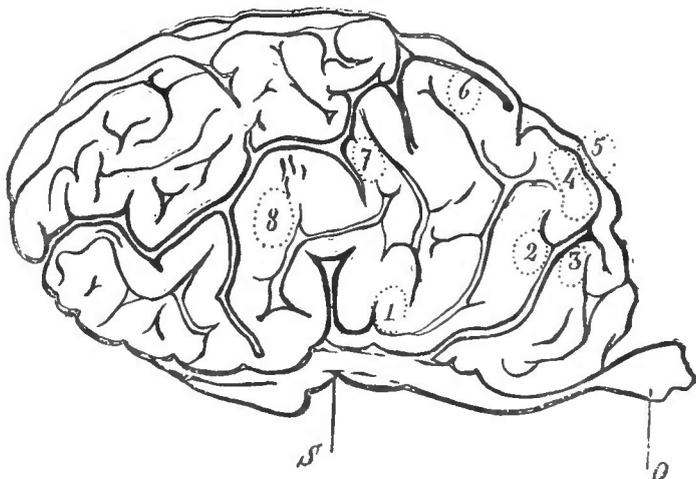


Fig. 2. — Face latérale de l'hémisphère cérébral de l'âne (d'après Arloing).

O, lobule olfactif. — S, vallée de Sylvius. — 1, origine de la portion frontale de la première circonvolution frontale ou partie inférieure de l'ondulation antisylvienne de la circonvolution sylvienne, dont l'excitation oblige l'animal à ramener les membres sous le tronc. — 2, région supérieure de la branche antérieure de la première circonvolution ou partie supérieure de la circonvolution pariétale post-rolandique, dont l'excitation provoque le rapprochement des mâchoires avec mouvement de diduction de la mâchoire inférieure. — 3, région la plus antérieure du pli externe de la circonvolution orbitaire ou région la plus antérieure du pli externe ou prérolandique du lobe frontal, qui produit les mouvements des naseaux et de la lèvre supérieure.

dans les foyers hémorragiques. Parfois, l'apoplexie cérébrale est due à l'augmentation de la tension artérielle intra-cérébrale par le rétrécissement de l'aorte postérieure et des artères mésentériques résultant des sclérostomes armés.

Le cénure cérébral, les échinocoques, les larves d'astres peuvent engendrer, chez le cheval, des hémorragies cérébrales.

Symptômes. — Que les hémorrhagies soient méningées ou cérébrales, elles ne sont généralement précédées d'aucun prodrome, les signes les plus graves font immédiatement leur apparition ou se greffent très rapidement sur ceux de la congestion (fig. 2).

Ces signes sont presque toujours les mêmes : *Pictus apoplectique* ouvre la marche et est rapidement suivi d'*hémiplégie* ou de *paralysie motrice*, de *déviations conjuguées* de la tête et des yeux, de modifications des *réflexes*, etc.

ICTUS APOPLECTIQUE. — Il s'en faut que l'attaque apoplectique soit le signal de toutes les hémorrhagies des centres nerveux. L'ictus manque souvent dans les hémorrhagies *méningées* ; quelquefois, il apparaît tardivement ou se développe graduellement et parallèlement aux troubles *vertigineux* et *comateux* qui marquent le début.

L'animal, presque endormi, offre de la salivation, un branlement de la tête (Chauvrat) (1), marche devant lui jusqu'à la rencontre d'un obstacle ; il le heurte quelquefois avec violence et tombe (Haran et Demeester) (2) ; il présente des mouvements brusques et désordonnés des membres rappelant la marche des chevaux atteints d'éparvins secs (Leblanc) ; il rue en vache (Pinaud) et tend généralement à tourner (Delwart) (3) ou offre une démarche titubante (Mezzadrelli) (4). Parfois, il pousse au mur, tire au renard, se renverse, appuyé à droite ou à gauche contre le bat-flanc, saute dans la mangeoire, s'agite pendant un quart d'heure, puis il retombe dans le coma et bâille fréquemment (Bailleux).

L'apparition de l'ictus est *brusque*, soudaine dans l'*hémorrhagie cérébrale proprement dite*. Le sujet butte (Coster) (5), offre subitement un équilibre incertain

(1) Chauvrat, *Rec. de méd. vét.*, 30 nov. 1897.

(2) Haran et Demeester, *Annales de méd. vét.*, 1855.

(3) Delwart, *Annales de méd. vét.*, 1866, p. 519.

(4) Mezzadrelli, *Giornale de medicina pratica*, 1881.

(5) Coster, *Apoplexie cérébrale (Jahresbericht, 1883)*.

(Mezzadrelli), une respiration courte, précipitée, bruyante; les sens sont obtus, les yeux fermés; il y a amaurose

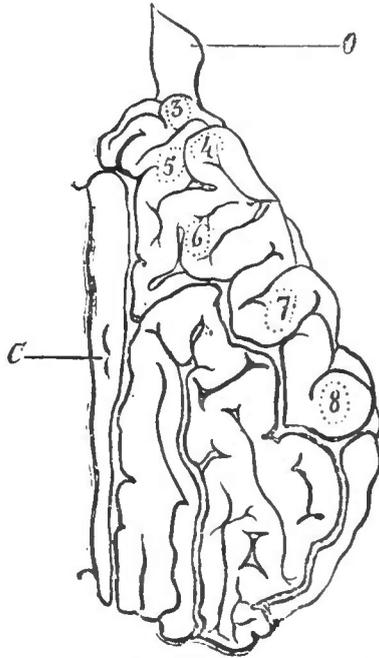


Fig. 3. — Face supérieure de l'hémisphère cérébral de l'âne (d'après Arloing

G, circonvolution calloso-marginale. — O, lobule olfactif. — 4, partie antérieure de la portion frontale de la première circonvolution ou union de la circonvolution post-rolandique avec la circonvolution sylvienne : détermine des mouvements de la langue et des joues. — 5, union de la partie verticale et de la partie horizontale de la circonvolution orbitaire ou union de la partie verticale et horizontale du lobe frontal : provoque l'écartement des mâchoires avec la flexion et l'inclinaison du cou. — 6, fusion de la portion frontale des première et deuxième circonvolutions longitudinales ou point d'union de la circonvolution sylvienne avec la deuxième circonvolution pariétale : clignement de l'œil du côté opposé à l'excitation. — 7, union de la portion frontale et de la portion pariétale de la deuxième circonvolution ou ondulation moyenne de la deuxième circonvolution pariétale : détermine l'occlusion de la fente palpébrale. — 8, soudure de la portion pariétale des première et deuxième circonvolutions ou de la deuxième circonvolution pariétale, au-dessus et un peu en arrière de l'extrémité de la scissure sylvienne : détermine une élévation de la paupière supérieure et l'adduction de l'oreille du côté opposé.

(Gérard); les veines de la face sont gorgées de sang, les muqueuses sont fortement injectées (Jacob), tous signes

qui sont le prélude d'une chute prochaine; tantôt, enfin, il semble foudroyé et tombe comme une masse (Storch, Wiart, Mezzadrelli) (1) et reste « étendu comme inanimé sur le sol » (Arloing).

L'état apoplectique est, en effet, caractérisé par l'*abolition totale et subite des fonctions de la vie de relation* (fig. 3).

La respiration est rare, profonde, bruyante, quelquefois d'une faiblesse et d'une lenteur remarquables (Ingrant); le pouls est fort et peu fréquent, quelquefois arythmique, la pupille dilatée et insensible, les membres relâchés; les fonctions motrice, sensitive et sensorielle sont suspendues. Les yeux sont rouges, fortement injectés et saillants, le sang coule par les naseaux, une salive écumeuse sort en abondance de la bouche (Jacob, Mezzadrelli). La température rectale chez l'homme est toujours au-dessous de la normale. Les réflexes cutanés, exagérés au moment de l'ictus, sont bientôt abolis; la perte de connaissance est complète (2).

Au bout d'un temps variable, un *quart d'heure*, une demi-heure, une heure ou davantage, l'animal se réveille peu à peu et sort de son état de torpeur; la réapparition des mouvements rend l'*hémiplegie faciale* plus apparente.

Le sujet parvient souvent à se relever après de violents efforts (Wiart). « Parfois il ne peut se maintenir debout et il retombe de nouveau pour ne plus se relever. Parfois, on voit alors survenir des crises nerveuses se succédant à de courts intervalles, des mouvements désordonnés des membres et des contractions spasmodiques des muscles fléchisseurs de la tête et de l'encolure. » (Wiart, Jacoulet et Joly.)

DÉVIATION DE LA TÊTE ET DES YEUX. — Le sujet tend à diriger la tête du côté de la lésion. Cette déviation est accompagnée d'une légère inclinaison de l'encolure avec

(1) Mezzadrelli, *Giornale di medicina veterinaria pratica*, 1881.

(2) Ingrant, *Rec. de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét.*, 1890, p. 963. — Jacob, *Rec. de méd. vét.*, 1832, p. 389. — Storch, *Oester. Zeitschr., für wissensch. Veterinärkunde*, 1888, p. 78.

ou sans déviation conjuguée des globes oculaires du même côté. Parfois la tête remue constamment d'un côté à l'autre, pendant que le reste du corps est entièrement immobile (Pigeaire) ; ce fait, manifeste chez l'homme couché, devient quelquefois nettement apparent chez le

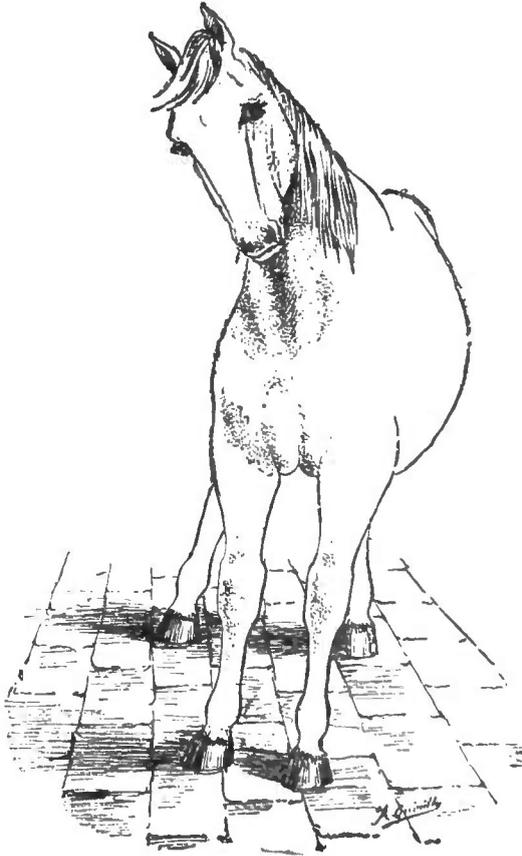


Fig. 4. — Position de la tête dans l'hémorragie oérébrale (d'après Dollar).

cheval debout. Quand la tête est portée à droite, le bout du nez est dévié à gauche (Vigney, Spinola, Thomassen) et inversement (Arloing) ; quelquefois la tête est simplement portée à droite (Prévost, Roberts), ou a effectué un mouvement de rotation à son extrémité, de telle sorte que le menton est dirigé vers le milieu de la ligne du

corps (Dollar) (fig. 4). Pendant que la tête est repliée à gauche, le membre antérieur droit est parfois fléchi et relâché (Martin).

Les yeux offrent de nombreuses modifications. Tantôt l'un des deux yeux est rétracté (Olivier) (1), amaurotique, tandis que l'autre, obéissant à ses muscles, se dirige particulièrement en haut et en dedans (Arloing). Tantôt l'œil droit est dirigé en bas et en dedans et l'œil gauche en haut et en dehors (Dollar) avec cette même déviation de la tête à droite.

Cette déviation de l'œil, sa proéminence et son immobilité peuvent être attribuées à une lésion ou irritation d'origine corticale, intéressant la troisième paire du côté qui dessert tous les muscles de l'œil, sauf le droit externe (qui l'est par la sixième) et l'oblique supérieur (qui l'est par la quatrième).

Quand la troisième paire est paralysée, les deux muscles ci-dessus tournent l'œil dans la direction indiquée, c'est-à-dire en haut et en dehors.

La proéminence est due au relâchement de l'autre muscle droit ; c'est un symptôme rare. Quand l'œil droit est tourné en bas et en dedans, ce changement de direction est dû à une lésion de la quatrième paire (l'oblique supérieur) (2).

Girard (3) a signalé le pirouettement de l'œil gauche dans un cas d'hémiplégie gauche, Pigeaire (4) le pirouettement des deux yeux, Dollar la proéminence du globe oculaire comme dans le goitre exophtalmique de l'homme.

D'autres fois, la tête est renversée sur l'encolure en même temps que le corps clignotant est animé de mouvements spasmodiques et les pupilles énormément dilatées (Jacoulet et Joly). Dans certains cas, on ne constate aucune déviation ; les yeux sont fixes et saillants (Pinaud).

HÉMIPLÉGIE MOTRICE. — Le syndrome hémiplégie consiste dans l'abolition plus ou moins complète des mouvements volontaires dans une moitié du corps. Elle est croisée par

(1) Olivier, *Rec. de méd. vét.*, 1826, p. 267. — Vigney, *Soc. vét. du Calvados*, t. I, p. 159. — Prévost, *Journ. de méd. vét. pratique*, 1827, p. 422.

(2) Pinaud, *Journ. des vét. du Midi*, 1839, p. 161.

(3) Girard fils, *Rec. de méd. vét.*, 1824, p. 296.

(4) Pigeaire, *Ann. de méd. vét.*, 1861, p. 597.

rapport à la lésion cérébrale : hémorragie gauche, hémiplégie droite et réciproquement.

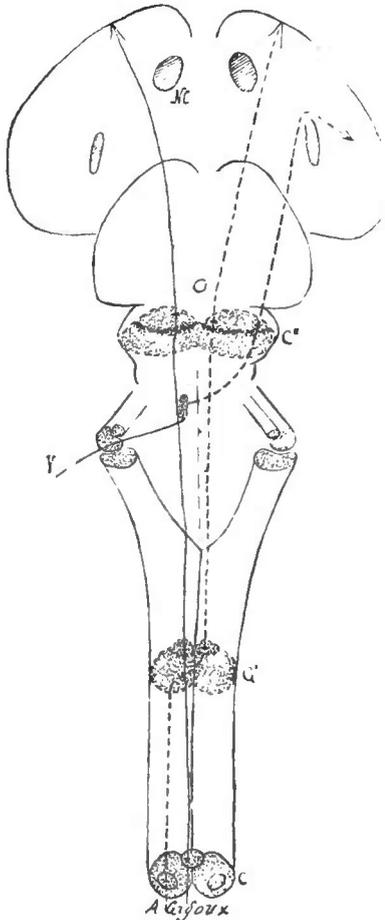


Fig. 5. — Disposition du faisceau pyramidal.

CC'C', coupes au niveau de la moelle, du collet du bulbe, des tubercules quadrijumeaux. — V, nerf cranien trijumeau. La ligne pointillée représente le faisceau pyramidal croisé, et le trait plein, le faisceau pyramidal direct.

Quelques considérations anatomiques sur la disposition du faisceau pyramidal ou faisceau volontaire sont indispensables pour comprendre la production de l'hémiplégie.

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 faisceau de la *face*, celui de la *langue* et celui des *membres*. Pour suivre 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 Türck, 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 dégénération 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 (Flehsig). 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 cranien.

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'entre-croisement des pyramides, dans la région cervicale, l'hémiplégie est dite *spinale*.

L'hémiplégie succède ici à l'ictus apoplectique.

Quand l'inondation *ventriculaire* ou *méningée* a simplement comprimé le faisceau pyramidal, la motilité volontaire revient plus ou moins vite et complètement; l'animal guérit; d'autres fois, l'hémiplégie s'installe d'une manière définitive, l'animal tombe, se couvre de plaies et meurt. Tantôt l'hémiplégie est *complète*, la motilité volontaire est entièrement abolie d'un côté; tantôt l'hémiplégie est *incomplète*, la motilité volontaire est seulement diminuée.

La plupart des cas d'hémiplégie observés chez le *cheval* se rapportent à l'*hémiplégie incomplète*.

L'hémiplégie est *totale* quand la face et les membres sont simultanément pris; elle est *partielle* quand la face ou l'un des membres est respecté.

Au point de vue clinique, nous exposerons les principaux caractères que présente le cheval atteint d'une hémiplégie totale incomplète.

On peut voir l'animal se maintenir debout en équilibre instable, écarter les quatre membres comme s'il avait peur de tomber (Dollar), — l'appui s'effectuant tantôt en dehors, tantôt en dedans (Prévost), — présenter une démarche automatique et titubante (Ingrant); le lever des membres est hésitant, brusque, difficile, de sorte que l'on craint, à chaque instant, de voir tomber l'animal du côté opposé au membre qui se soulève (Arloing); c'est souvent un seul bipède latéral qui porte le corps (Storch); les membres du bipède paralysé traînent sur le sol ou sont flasques, ballottants (Thomassen) (1). La chute devient imminente dès qu'on cesse de soutenir le sujet (Spinola).

La faiblesse est généralement plus marquée au train *postérieur* qu'au train antérieur; l'animal tend à s'affaisser (Girard), quoique souvent les membres antérieurs partagent cette incertitude du poser (Arloing). Chez certains sujets capables de marcher à une allure précipitée, on remarque une incurvation du corps à droite ou à gauche avec impossibilité de marcher en ligne droite (Arloing, Voigt) (2). Cette parésie se complète parfois et aboutit à la perte totale des facultés locomotrices (Olivier).

La physionomie est souvent modifiée par suite de la paralysie du facial. On constate, par exemple, l'occlusion

(1) Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1894.

(2) Voigt, *Monatshefte*, 1890, p. 403. — Ingrant, *Rec. de mém. et observ.*, 1890, p. 962. — Mezzadrelli, *Giorn. di medicina veterinaria pratica*, 1881.

d'une narine ; l'air entre et sort en sifflant (Girard) et en produisant un soulèvement plus considérable que pour sa congénère (Dollar).

La lèvre inférieure est pendante (Olivier) ou déviée (Girard). La lèvre supérieure été portée aussi du côté opposé à l'hémiplégie (Mezzadrelli). L'oreille est abaissée, pendante (Vigney) ou se meut plus difficilement du côté paralysé, ce qui complète l'asymétrie de la face (Thomassen). Très souvent, cette asymétrie consiste uniquement dans une déviation du bout du nez ; il y a simplement paralysie du *facial inférieur* sans qu'il existe une distribution périphérique ou un trajet central spéciaux pour ce qu'on appelle le *nerf facial inférieur* ; le *facial supérieur* demeure entièrement indemne ; l'orbiculaire des paupières et les autres muscles ne sont pas touchés ; on constate tout au plus un léger rétrécissement des paupières du côté paralysé. Cependant Dollar a observé la paralysie des paupières et l'immobilité de l'œil ; Thomassen a vu plusieurs fois le *ptosis* de l'œil du côté paralysé. La *langue* est déviée en masse vers le côté paralysé, mais la pointe se porte du côté opposé (Girard) ; cet organe est moins mobile qu'à l'état normal.

Le *larynx* est quelquefois paralysé et un bruit de cor-nage très intense se fait entendre.

Quand l'asymétrie disparaît on diminue dans les mouvements automatiques, il est à peu près certain que les noyaux opto-striés sont respectés. Lorsque, dans les mouvements, elle s'exagère, il est fort probable que la lésion a détruit en partie ces centres (1).

La paralysie du *tronc* accompagne d'une manière générale celle de la face et de l'encolure.

Olivier, Villemotte, etc., ont constaté une *incurvation* de la colonne vertébrale ; cette inflexion, qui s'accuse

(1) Bouchard et Charcot, p. 180.

encore davantage au niveau de l'encolure, empêche le cheval de marcher droit devant lui; il décrit presque toujours un cercle, l'incurvation du tronc portant invinciblement le corps tout entier du côté correspondant (Arloing).

L'*hémiplegie* n'est pas toujours absolument latérale; elle présente fréquemment le type *alterne* : ce qui est l'indice d'une lésion pédonculaire.

On constate une paralysie de l'*oculaire moteur* du côté de la lésion avec une hémiplegie croisée, totale ou non, motrice et quelquefois sensitive. Le facial est souvent paralysé en même temps, parce que le faisceau géniculé est en dedans du faisceau pyramidal. Ainsi, la paralysie alterne relatée par Boellmann ne se limite pas au facial *gauche* (avec ptosis) et au bipède latéral droit, mais il y a en outre une paralysie complète du trijumeau, y compris les branches motrices, et probablement aussi de l'hypoglosse. Thomassen a observé la paralysie du facial (avec ptosis) et du trijumeau droit (branches sensitives), ainsi que du bipède latéral gauche. Dans un autre cas, Thomassen a constaté la paralysie du facial (avec ptosis) et de l'abducens gauche avec faiblesse des extrémités du côté opposé. Ces paralysies sont en rapport avec l'étendue de la lésion.

La *contracture* est rarement complète; elle se traduit constamment par la raideur quasi tétanique et l'incurvation de l'encolure et quelquefois du tronc (Girard, etc.). Celle des membres a été signalée par Koberts; il y avait impossibilité absolue de replier les membres sous le corps; ordinairement, on n'observe qu'une raideur des membres (Willemotte), qui sont aussi contractés que ceux d'un animal tétanique (Joly); il n'est pas rare de constater, en même temps, des *tremblements* dans les muscles de la cuisse et de l'épaule (Girard fils), dans les muscles sous-cutanés abdominaux (Vigney), ou dans tous les membres (Storch); ils sont quelquefois si intenses dans cette dernière région que la peau présente de véritables plis (Vigney) (1).

(1) Vigney, *Soc. vét. du Calvados*, 1^{re} année, p. 269.

L'hémiplégie *flaccide* n'est jamais permanente ; la contracture est toujours imminente ; elle est réveillée par la moindre excitation mécanique qui provoque « la torsion de la tête sur l'encolure ».

On peut, chez le cheval, comme chez l'homme, constater le type de flexion, les membres étant fléchis et presque continuellement agités (Vigney), et le type d'extension [Koberts (1) et Willemotte (2)].

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. Dans cette hypothèse, la sclérose de ce faisceau exciterait ces cellules en permanence. On peut aussi, avec M. P. Marie, accorder au faisceau pyramidal un rôle d'arrêt sur la machine motrice médullaire « toujours sous pression ». Quand ce faisceau est détruit par la sclérose, il n'exerce plus son rôle d'inhibition. La machine, privée de son frein, fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme lui ininterrompue ; la contracture survient et persiste (Pierre Marie).

RÉFLEXES. — Les réflexes sont souvent exagérés chez les chevaux hémiplégiques. Le pincement de la peau, une piqûre de mouche produisent fréquemment une exagération de tous les symptômes. C'est ainsi que l'animal infléchit brusquement la tête à gauche pour chasser les mouches qui se sont déposées sur l'épaule ou le thorax ; mais s'il veut exécuter une manœuvre analogue du côté opposé, il décrit avec la tête et l'encolure un arc très grand, et il ne peut atteindre que le membre postérieur droit avec le bout du nez (Arloing).

Des excitations analogues ou seulement l'éclat de la voix, le claquement des mains à huit ou dix pas de l'animal déterminent souvent une brusque projection de côté de l'encolure accompagnée d'une torsion de la tête jusqu'au point de devenir horizontale, et tout le poids du

(1) Koberts, *Jahresbericht*, 1895.

(2) Willemotte, *Ann. de méd. vét.*, 1865, p. 177.

corps se reporte d'un seul côté (Dollar, U. Leblanc, Levrat, Arloing). D'autres fois, les excitations ne produisent qu'un grincement de dents et une contraction des muscles labiaux (Jacob) (1).

TROUBLES SENSORIELS. — Les troubles de la vision sont les plus constants et les plus faciles à observer. La vision est souvent abolie ou affaiblie dans les deux yeux (Dollar, Arloing).

Renaux a vu un cheval devenir rapidement aveugle, guérir d'abord pour redevenir borgne peu de temps après et recouvrer la vue une deuxième fois ; il est probable qu'il y avait, au niveau du chiasma des nerfs optiques simplement, des poussées congestives ou hémorragiques successives suivies de résorption.

Ordinairement, l'animal est simplement amaurotique du côté du foyer hémorragique ; la pupille est dilatée (Koberts, Lepper, Dollar, Thomassen, Haynal) (2), la cornée est quelquefois blanche, opaque (Arloing) et ulcérée (Girard).

Tantôt les mouvements de l'œil sont conservés (Arloing), tantôt abolis. L'amaurose et la cécité double indiquent que la lésion siège à la commissure optique. La dilatation de la pupille, son immobilité peuvent résulter aussi d'une lésion de la troisième paire, laquelle dessert les fibres circulaires de l'iris et le muscle ciliaire ; la paupière supérieure est quelquefois pendante (Storch).

L'ouïe, conservée d'un côté, est affaiblie ou abolie de l'autre (Girard).

L'odorat est respecté (Girard). Il y a quelquefois perte complète de la vue et de l'ouïe (Pigcaire) avec hémianesthésie.

(1) Jacob, *Recueil*, 1832.

(2) Haynal, *Jahresbericht*, 1894. — Wildon, *Cheval borgne après une maladie du cerveau* (*Zeitschr. für klin. Vet.*, t. VII, 1892). — Lepper, *Rec. de méd. vét.*, 1861, p. 133.

L'HÉMIANESTHÉSIE SENSITIVO-SENSORIELLE consiste dans la perte de sensibilité de la totalité d'une des moitiés du corps ; la limite de l'insensibilité s'arrête à la ligne médiane. Elle comprend la vue, l'ouïe, la langue, la peau, etc.

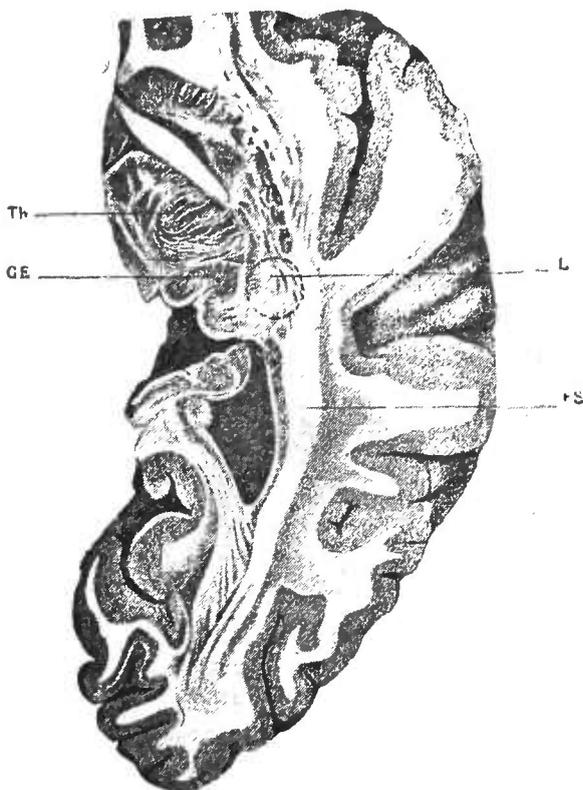


Fig. 6. — Hémorragie cérébrale (d'après Bouchard et Charcot).

Th, thalamus. — GE, corps genouillé externe. — FS, faisceau sensitif. — L, lésions de l'hémianesthésie dans le carrefour sensitif.

L'*hémianesthésie* est produite par des hémorragies capsulaires ou des hémorragies corticales.

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*.

Le carrefour GSF est situé juste en dehors du corps genouillé interne CE, à l'extrémité antérieure du faisceau sensitif FS; il se trouve à la jonction du faisceau sensitif et du ruban de Reil.

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.

L'anesthésie, très prononcée au moment de l'attaque apoplectique, est ordinairement passagère. La sensibilité à la douleur reparait la première. Elle est quelquefois très vive. On provoque « des signes manifestes de douleur lorsqu'on presse fortement au sommet de la tête et au niveau de la fosse temporale gauche, en dedans de la base de l'oreille » (Arloing). La percussion du crâne est quelquefois très douloureuse (Olivier).

On peut observer de l'hémiparésie sensorielle du côté sain; le moindre bruit peut effrayer l'animal (Olivier); on constate parfois des signes certains d'excitation psychique suivis d'une forte dépression (Storch).

Ordinairement, les troubles sensitifs sont moins apparents que les troubles moteurs; ils sont très souvent localisés à la face, où l'on constate la paralysie du *trijumeau* en même temps que celle du *facial*, de l'*oculo-moteur commun* et de l'*hypoglosse* (Bœllmann, Thomassen). La sensibilité générale est le plus souvent conservée, quoique parfois on constate une anesthésie complète de la moitié de la tête (1).

C'est ordinairement au niveau de l'aile du nez et des lèvres du côté paralysé que l'anesthésie est le plus facile à mettre en évidence. Girard fils avait déjà signalé ce fait. Arloing, Dollar ont remarqué un peu d'insensibilité cutanée sur une plaque située au-dessus de la commissure supérieure du naseau; partout ailleurs la sensibilité était absolument conservée. L'anesthésie localisée au

(1) Martin, *The Veterinarian*, 1896.

baseau doit avoir pour cause une lésion ou pression dans le trajet intra-cérébral de la division du maxillaire supérieur ou branche *ophthalmique* de la cinquième paire.

L'hémianesthésie accompagne ordinairement l'hémiplégie ; la moitié du corps paralysée est ordinairement insensible (Jacob, Spinola, Prévost, Wiart, Thomassen).

On peut constater la perte complète de la sensibilité (Jacoulet et Joly) avec des symptômes d'excitation, de délire violent.

TROUBLES TROPHIQUES. — Les troubles trophiques sont généralement défaut. Parfois les surfaces excoriées au moment de la chute se réparent très lentement et l'épiderme se fendille parfois sur la lèvre supérieure près de la commissure (Arloing). Le pouls, la température ne sont pas troublés (Koberts) (1).

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — L'évolution de l'hémorragie cérébrale est très rapide ; la mort est subite, foudroyante ou survient en quelques heures (Coster) (2), dans le coma avec ou sans contracture ; l'animal est incapable de bouger (Lepper). La mort est consécutive au décubitus quand l'hémiplégie est complète.

La *guérison* n'est pas rare ; Budelot (3) a vu un cheval se rétablir en soixante-douze heures, Pigeaire (4) en huit jours, Spinola, Haynal en quinze jours, Voigt (5) en trois semaines. Généralement, la résorption intégrale du caillot exige plus de temps pour s'accomplir ; parfois les troubles hémiplégiques persistent malgré la résorption du sang épanché ; on ne trouve à l'autopsie qu'une infiltration ocreuse témoignant d'une hémorragie ancienne (Arloing).

(1) Koberts, *Jahresbericht*, 1895.

(2) Coster, *Ibid.*, 1883.

(3) Budelot, *Journ. des vét. milit.*, 1865, p. 516.

(4) Pigeaire, *Ann. de méd. vét.*, 1861, p. 597.

(5) Voigt, *Monatshefte*, 1890, p. 403.

La guérison est souvent *incomplète*; des paralysies ou des parésies persistent indéfiniment.

Exceptionnellement, on constate des hyperesthésies de la région dorsale et lombaire, ou « l'animal éprouve depuis sa guérison une sensibilité extrême sur les flancs, le ventre et le fourreau; quand on l'étrille, il frappe le sol des pieds postérieurs et crie » Girard) (1).

Diagnostic. — On ne peut songer à différencier les hémorragies méningées des hémorragies encéphaliques proprement dites. On peut tout au plus constater que les convulsions ou les spasmes sont plus souvent liés aux méningorrhagies qu'aux hémorragies cérébrales.

Les *congestions* ne se distinguent des *hémorragies* que par l'absence d'hémiplégie et d'hémianesthésie. Parfois la localisation des lésions à la tête et à l'encolure peut faire soupçonner une lésion des nerfs ou de leurs noyaux d'origine. Cependant, la multiplicité des nerfs affectés (deuxième, troisième, cinquième et septième paires du même côté), comme on l'observe dans beaucoup de cas, est une preuve que la lésion est centrale.

L'amaurose et la cécité doubles indiquent que la lésion siège à la commissure optique. La brusquerie avec laquelle surviennent tous les troubles précités fait diagnostiquer une hémorragie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — L'*otite moyenne suppurative* peut déterminer des troubles comparables à ceux de l'hémorragie. En effet, on constate « que la tête est basse du côté malade. La joue correspondante à l'oreille attaquée et la moitié des lèvres du même côté sont flasques, amaigries et dans une inertie complète; les lèvres sont pendantes et déviées du côté sain par suite de l'action musculaire de ce côté, lesquels muscles, délivrés de la traction équilibrante de leurs antagonistes, entraînent les points d'attache, c'est-à-dire les téguments, de leur côté. La bouche mal fermée laisse écouler la salive; la mastication est entravée par l'impossibilité de ramener sous

(1) Girard, *Rec. de méd. vét.*, 1827, p. 647.

les arcades dentaires les parcelles alimentaires qui tombent dans le sillon gingivo-labial.

Il y a une *hémiplégié complète* du côté de l'oreille malade; tous les muscles innervés par le facial sont paralysés. La sensibilité est conservée. Au repos, l'animal est dans un équilibre parfaitement stable : la lésion étant à droite, son corps a une propension marquée à s'incliner à droite, l'extrémité de la tête étant portée à gauche. Abandonné à lui-même dans son box, il tourne en manège à droite et il lui est absolument impossible d'aller en ligne droite, et à plus forte raison à gauche. Il se laisse parfois tomber à droite comme s'il allait effectuer ce mouvement de rotation désigné sous le nom de « roulement » (Mauri) (1).

Anatomie pathologique. — Tantôt les hémorrhagies intéressent les méninges, l'écorce cérébrale, la masse des hémisphères et les ventricules; tantôt elles sont localisées à un de ces points.

Nous allons passer en revue les principales localisations constatées ou possibles de ces hémorrhagies.

MÉNINGES. — Les hémorrhagies méningées peuvent intéresser exclusivement la dure-mère quand elles sont consécutives à une inflammation (Girard fils). La dure-mère est détachée du crâne quand ces hémorrhagies résultent d'un traumatisme (Storch). Elles sont quelquefois consécutives à la rupture des capillaires fragiles des néo-membranes. Ces foyers hémorrhagiques ont tantôt les caractères d'un pointillé, tantôt 2 à 3 centimètres de dimensions (Wuart, Thurel, Lascaux, etc.); ils sont *extra-* ou *intra-dure-mériens*. Ainsi les traumatismes peu violents n'ayant pas enfoncé la boîte crânienne produisent des ecchymoses extra-dure-mériennes.

Ordinairement, toutes les méninges sont intéressées et les foyers ecchymotiques sont plus spécialement répartis sur l'*arachnoïde* et la *pie-mère* (Wuart, Champetier, Borchert, Bizot) (2).

(1) Mauri, *Contribution à l'étude des maladies de l'appareil auditif* (*Revue vét.*, 1879, p. 1).

(2) Bizot, *Journ. des vét. milit.*, 1864.

Chez un *cheval* qui avait la tête inclinée du côté gauche, ainsi que les lèvres et le bout du nez, avec contraction des mâchoires, déglutition automatique, contractions rythmiques des muscles abdominaux, et qui mourut dans le coma, Chauvrat a constaté une forte hémorragie de l'arachnoïde et de la pie-mère du côté droit (1).

Les *hémorragies sous-arachnoïdiennes* rappellent celles de la pachyméningite hémorragique. Elles sont caractérisées par des taches ecchymotiques occupant les espaces intra-arachnoïdiens, sous-arachnoïdiens et la surface de la pie-mère. On a souvent beaucoup de peine à préciser les limites des foyers hémorragiques (Wiart, Champetier, etc.). La surface entière du cerveau est envahie par l'hémorragie méningée; c'est le cas le plus général; on voit aussi l'hémorragie localisée à un hémisphère (Spinola), à la surface du cervelet (Borchert), au bulbe (Lassartesse).

Dans certains cas, on ne trouve qu'un caillot volumineux qui s'étend jusqu'aux ventricules (Dollar) (fig. 70).

Parfois, ce caillot farcit la pie-mère et lui donne l'aspect d'un placenta; le sang coagulé forme une nappe mince à la surface et dans les anfractuosités des circonvolutions cérébrales (Wiart) sur une étendue de 3 à 4 centimètres carrés (Budelot) ou même davantage. Les sinus sont presque toujours gorgés de sang, et on constate toujours une congestion prononcée diffuse ou limitée à la périphérie des foyers hémorragiques.

Il est ordinairement impossible de retrouver le vaisseau rupturé. La déchirure intéresse quelquefois des vaisseaux capillaires, plus souvent des artères : basilaire, cérébrale, moyenne, cérébrale antérieure, ou des troncs veineux : spinal, médian, supérieur et inférieur (Wiart).

Cette pointilliation peut intéresser seulement la sub

(1) Chauvrat, *Apoplexie des méninges cérébrales (Recueil, 1897)*.

stance blanche, la substance grise demeurant indemne (Jacoulet et Joly).

Les ventricules latéraux, les lobules ethmoïdaux, etc., sont souvent pleins de sang ou de sérum, comme en témoignent les observations de Jacob (1), de Wiart, Leblanc, Dollar, Quin, etc. Lepper a rencontré un foyer hémorragique venant du ventricule latéral gauche et

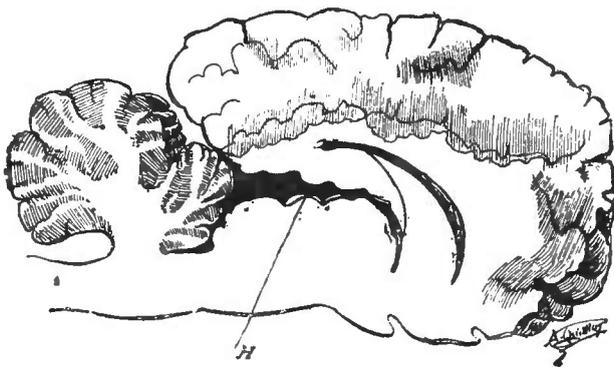


Fig. 7. — Hémorragie cérébrale ayant envahi les ventricules (Dollar).

entourant le *calamus scriptorius*; Storch a retiré vingt grammes de liquide séreux des ventricules; Wiart, Leblanc, Thurel, 2 centilitres des lobules ethmoïdaux (H. Bouley) (2), un caillot de 5 centimètres de long du troisième ventricule.

Les caillots anciens sont toujours entourés de tissu nerveux en voie de ramollissement et de dégénérescence [Wiart, Leblanc (3), Arloing].

Dans les cas de *contusion* du cerveau, la substance cérébrale est quelquefois écrasée, ramollie; son tissu diffluent est mêlé de sang coagulé (Dupuy).

Les plexus choroïdes au niveau des corps opto-striés

(1) Jacob, *Rec. de méd. vét.*, 1832, p. 384.

(2) H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 258.

(3) Leblanc, *Apoplexie cérébrale du lobe gauche chez un cheval (Rec. de méd. vét.*, 1856, p. 710). — Quin, *Journ. des vét. milit.*, 1865, p. 202.

sont presque toujours injectés (Dupuy et Prince, Borchert, Wiart, Bizot).

La grande veine du cerveau est quelquefois thrombosée dans son parcours interlobaire; la veine spinale, ainsi que les divisions de la veine de Galien, sont turgescentes; les veines vertébrales remplissent complètement le canal osseux; elles sont quelquefois partiellement thrombosées et, vers la région cervicale supérieure, elles peuvent atteindre le volume du petit doigt (Wiart, Champetier).

CERVEAU. — L'encéphale est le siège d'hémorragies punctiformes dues à la rupture de nombreux capillaires (*état sablé*) ou d'hémorragies en foyers de plusieurs centimètres d'étendue (Dollar, Arloing, Champetier). Parfois on n'observe que des infarctus (Wiart, Thurel, etc.).

Les foyers sont disséminés dans toute la substance cérébrale (Ingrat) ou n'affectent qu'un hémisphère, qu'une portion d'hémisphère (partie antérieure ou postérieure), ou simplement diverses parties de la base du cerveau: pédoncules cérébraux (Wiart, Lascaux, Storch), tubercules quadrijumeaux, etc. [Dupuy et Prince (1), Lascaux, Arloing, Barreau, etc.]; le voisinage des couches optiques, les hippocampes, les corps striés, le pont de Varole (Girard fils). On les rencontre encore dans le trigone cérébral et les circonvolutions du corps calleux (Wiart), au niveau des divisions principales de l'artère sylvienne, des circonvolutions représentant la frontale limitante, le lobule du pli courbe dans la zone du gyrus sigmoïde (Arloing).

La *congestion* marche de pair avec l'*hémorrhagie*; les vaisseaux superficiels du cerveau sont injectés. Sectionné, le cerveau hémorrhagique présente souvent une partie

(1) Dupuy et Prince, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1830, p. 185. — Lascaux, *Recueil de mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1896, p. 325.

centrale rosée à teinte plus foncée que la partie corticale; elle est criblée d'infarctus hémorrhagiques.

Parfois, on ne constate qu'un pointillé de la substance blanche des lobes cérébraux et du bulbe sans foyers hémorrhagiques (Joly) (1).

Il n'est pas rare de constater, en même temps, des hémorrhagies du cervelet, des pédoncules cérébelleux, du septum lucidum (Girard fils, Wiart, Borchert), du plancher du quatrième ventricule (Dollar), de la moelle allongée, avec agrandissement des ventricules latéraux (Storch). C'est dans ces derniers cas qu'on observe les symptômes les plus complets (2).

Wuart a rencontré deux foyers hémorrhagiques bien distincts situés au niveau du quatrième ventricule. La moelle est souvent hyperhémiee et les cornes grises offrent la teinte rouge caractéristique; Storch a signalé dans les lobes frontaux, dans la substance grise et blanche, des épanchements noirâtres; le cerveau, au pourtour des hémorrhagies, est coloré et ferme.

M. Arloing a observé une hémorrhagie simultanée du cerveau, du cervelet et du bulbe, consécutive à une contusion du crâne (fig. 8).

LÉSIONS SECONDAIRES. — Les vaisseaux sous-cutanés sont gorgés de sang noir; les viscères abdominaux et les organes thoraciques sont hyperhémiiés et couverts çà et là de suffusions sanguines. On constate quelquefois des infiltrations séro-sanguinolentes et des hémorrhagies récentes dans les interstices musculaires (Wuart) (3), une dégénérescence graisseuse du cœur, une hypertrophie de cet organe (Renaux) ou des végétations de la mitrale (Lascaux).

(1) Joly, *Recueil de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1898, p. 780.

(2) Delwart, *Ann. vét.*, 1866, p. 530.

(3) Wiart, *Recueil de mém. et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1888, p. 1842. — Delwart, *Ann. vét.*, septembre 1866, p. 530.

Traitement. — On peut recourir aux saignées dès le début de l'apoplexie; mais le plus souvent on n'a aucune chance d'obtenir la guérison du malade. D'ailleurs, on ne connaît pas de médication efficace. La saignée elle-même ne décongestionne pas toujours le cerveau; on a

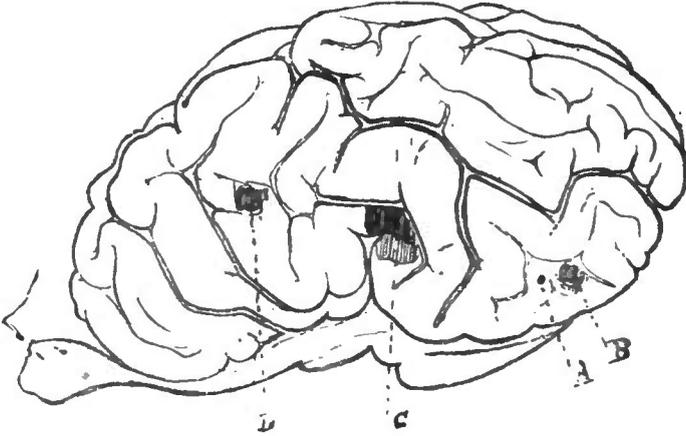


Fig. 8. — Hémorrhagie cérébrale (Arloing).

1^o Tache de 2 millimètres de diamètre vers le tiers postérieur de la circonvolution du corps calleux, près du bord supérieur; 2^o tache sur le pli postérieur de la circonvolution, que nous comparons au pli courbe de l'homme (fig. 1, A et B); 3^o une autre tache, plus large, occupant la moitié du pli qui borde, en arrière, la branche médiane de Sylvius; l'épanchement sanguin a été plus abondant et a pénétré plus avant dans l'épaisseur du cortex à la partie supérieure qu'à la partie inférieure de cette tache analogue à la frontale ascendante de l'homme, (fig. 1, D).

souvent constaté une aggravation de tous les symptômes après la saignée. C'est que l'hémorrhagie cérébrale ne procède pas exclusivement de la congestion; elle est bien plus souvent déterminée par une fragilité anormale des vaisseaux due à une nutrition insuffisante ou à des causes mal connues.

Ordinairement, il est préférable de laisser le sujet tranquille que d'instituer un traitement empirique. L'opium, qui congestionne le cerveau, le chloral, qui pro-

voque une vaso-dilatation générale, sont contre-indiqués (1).

Il convient de placer le sujet dans une écurie tranquille, de favoriser l'expulsion des matières fécales à l'aide de purgatifs légers et d'attendre de la nature l'œuvre réparatrice, c'est-à-dire la résorption du caillot. La saignée, les vésicatoires sont également préconisés (Perrier) (2).

Quand l'animal est couché, il faut le retourner pour éviter les gangrènes de décubitus; on peut instituer un traitement électrothérapique pour prévenir l'atrophie des muscles paralysés.

Il faut, à l'aide de la digitale, calmer le cœur, qui entre souvent de moitié dans la production du raptus hémorragique.

Enfin, il faut savoir attendre avant de se prononcer d'une manière définitive sur l'issue de l'hémorrhagie cérébrale.

II. — RUMINANTS.

Étiologie et pathogénie. — Les hémorrhagies cérébrales du *bœuf* revendiquent plus souvent une pathogénie microbienne et parasitaire.

La *fièvre charbonneuse*, le *coryza gangreneux*, la *fièvre aphteuse*, chez le *bœuf*, la *rage*, chez tous les *ruminants*, la *clavelée* chez le *mouton*, produisent des congestions et des hémorrhagies méningées ou cérébrales proprement dites.

La *fièvre vitulaire* est souvent, chez la vache, une cause déterminante de ces hémorrhagies; les poisons microbiens altèrent la paroi vasculaire et produisent la con-

(1) *Hémiplégie sur une ânesse. Saignée copieuse, guérison. Persistance d'une inclinaison du cou* (Soc. centr., 1847, p. 287. — Rey, *De l'usage du camphre dans le traitement des maladies vertigineuses du cheval* (Journ. de l'École vét. de Lyon, 1850, p. 297).

(2) Perrier, *Paralysie générale. Traitement* (Rec. de méd. vét., 1861, p. 177).

gestion des centres nerveux, qui est suivie de déchirures vasculaires. Les neuf dixièmes des cas d'apoplexie du cerveau sont produits par la fièvre vitulaire.

Les *pulpes* ont une action complexe qui est à la fois microbienne et toxique; les microbes, comme les poisons, se localisent dans le système nerveux.

Les *drèches fermentées* ont une action analogue à celle des pulpes.

Le *cœnurus cerebralis*, au moment de la période d'invasion, engendre constamment des hémorragies cérébrales dont l'intensité et le nombre sont proportionnels à la quantité des envahisseurs. Plus tard, quand les vésicules cystiques ont acquis un grand développement, certaines parties du cerveau sont anémiées par compression, d'autres sont le siège de fluxions collatérales susceptibles de se terminer par hémorragie.

Les *tumeurs* du cerveau (Emmerich) (1) se compliquent de ruptures vasculaires intéressant quelquefois exclusivement le tissu de la tumeur.

Les maladies du cœur et des vaisseaux (*endocardite, artério-sclérose*) déterminent quelquefois l'hémorragie cérébrale (Beel).

L'*insolation* peut aussi être une cause d'hémorragie cérébrale (2).

Symptômes. — L'hémorragie cérébrale entraîne l'*ictus apoplectique* chez le *bœuf* comme chez le *cheval*.

L'animal se maintient quelquefois debout, mais il présente brusquement des troubles locomoteurs qui témoignent d'une destruction ou d'une inhibition soudaine de quelques centres nerveux.

(1) Emmerich, *Jahresbericht*, 1881. — Klaeber, *Berliner*, 1894, p. 18. — Beel, *Hémorragie cérébrale du bœuf* (*Berliner Thierarztl. Wochenschrift*, 1890, n° 33. — Albrecht, *Wochenschrift. Thier. Viehz.*, n° 16 et 17, 1896. — Larrouy, *Progrès vét.*, 1896, p. 635. — Angerstein, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 3. — Serres, *Journ. des vét. du Midi*, 1857, p. 423.

(2) Voy. COUP DE CHALEUR in *Pathologie chirurgicale de l'Encyclopédie vétérinaire*.

La *démarche* est incoordonnée, incertaine, chancelante ; les membres sont écartés à l'excès ; l'équilibre est impossible ; l'animal a de la tendance à tomber en avant (Fabry), de côté ou à s'affaisser sur le train postérieur.

Parfois, il tourne en cercle, à gauche ou à droite, fait quelques pas en ligne droite et recommence à tourner (Marres). Certains animaux tiennent la tête élevée ou abaissée (Walley) ou appuyée contre l'épaule (Jouanaud), ou bien contre le râtelier ; ils se cabrent, se jettent en arrière, grincent des dents, présentent des claquements de la bouche (Walley), de violents tremblements (Beel), des mouvements convulsifs (Lecoq, Jouanaud, Kammerer), des contractions cloniques généralisées ou localisées aux membres ou à la tête ou à l'encolure, des accès épileptiformes tous les quarts d'heure (Wagenhauser), ou plus rarement.

Généralement, il y a apoplexie immédiate ; l'animal, qui mange (Angerstein) et marche normalement, tombe brusquement foudroyé ; les paupières sont à demi fermées ou écartées, immobiles, les yeux insensibles à la lumière, saillants, fixes ou pirouettants, la pupille rétrécie ou dilatée, les battements du cœur irréguliers, la respiration bruyante.

Souvent l'animal parvient à se relever quelque temps après l'attaque (Anacker) ; d'autres fois, le sujet est paralysé du train antérieur (Remy), le plus souvent du train postérieur ; on peut constater la paralysie des muscles releveurs de la mâchoire inférieure ; la bouche est ouverte, la langue est pendante, la déglutition difficile, la défécation nulle ; il peut y avoir incontinence d'urine (1).

Ordinairement, le sujet est plongé dans le *coma* ; il est couché sur le sternum, la tête inclinée du côté gauche, les yeux à demi fermés, la conjonctive rouge ; la respiration est rapide, irrégulière, parfois râlante ; les batte-

(1) Marres, *Journ. des vét. du Midi*, 1892, p. 551.

ments du cœur sont fréquents et tumultueux ; la rumination et la lactation sont généralement suspendues. La sensibilité générale est diminuée ou supprimée, quelquefois augmentée (Klaeber) ; les piqûres de la région lombaire sont ordinairement ressenties, l'anesthésie n'est jamais complète (Walley), les membres antérieurs sont quelquefois rigides ; la *contracture* ne se généralise jamais. Chez le *mouton*, on observe des symptômes analogues.

Marche. — Quelquefois la maladie apparaît et débute par une légère perte d'appétit. Les neuvième ou dixième jours suivants, tristesse, abattement, pouls lent, symptômes d'immobilité. Le onzième jour, léger accès vertigineux ; le douzième jour, cet accès se renouvelle et ne dure encore que peu de temps ; le treizième, accès formidable d'une demi-heure qui amène la mort (Lecouturier) (1).

Ordinairement, la maladie a une évolution moins rapide ; on constate les symptômes suivants :

Marche vacillante, regard terne, mastication interrompue, pouls vite plein, respiration profonde. Les animaux poussent au mur en choisissant des endroits frais ; la station debout est difficile.

Lorsque les lésions sont situées au niveau du cervelet, la région temporo-occipitale est très douloureuse. En plus des symptômes ordinaires de vertige, on peut aussi constater des accès de fureur : les animaux sautent dans l'auge, poussent au mur ; « la vue est abolie ainsi que les autres sens ». Les animaux tournent rapidement en cercle et font de grands efforts pour rester debout (Lecouturier, Lemaire fils). La conjonctive est parfois injectée ; le globe oculaire roule dans l'orbite (Lemaire fils).

Anatomie pathologique. — On a constaté des lésions rappelant de tous points celles que l'on observe chez le cheval.

(1) Lecouturier, *Ann. de méd. vét.*, 1872, p. 552. — Lemaire fils, *Rec. de méd. vét.*, 1858, p. 249.

Les foyers hémorragiques sont *extra-* ou *intra-dure-mériens*, sous-arachnoïdiens, ou ils intéressent la substance cérébrale elle-même. Quelquefois, ils forment un fin piqueté (*état sablé*) (Albrecht), mais ils peuvent aussi atteindre les dimensions d'un écu (Beel). Les lésions sont aussi dispersées que chez le cheval : tandis que certaines parties du cerveau sont quelquefois anémiées, d'autres présentent de nombreuses hémorragies (Angerstein).

Lemaire signale un cas où il trouva un épanchement sous la *pie-mère* de la face inférieure du pédoncule gauche (1).

Les vaisseaux de la *pie-mère*, fortement injectés, forment souvent un réseau à fines mailles sur la surface des circonvolutions cérébrales, entre les lames du cervelet et le sillon de la moelle allongée. La toile choroïdienne et le plexus choroïde sont également gorgés de sang. Dans les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules de l'encéphale, on peut trouver un liquide abondant de couleur rosée, à la surface duquel nagent comme des gouttelettes de graisse fondue. Lecoq constate simplement une profonde injection des méninges avec un peu de sérosité colorée dans les ventricules, mais Kammerer, dans un cas de vertige chez un bœuf, constata à l'autopsie une hémorragie ventriculaire.

Quelquefois les hémorragies sont cantonnées au *cervelet*, les vaisseaux de cette région sont fortement injectés et le *cervelet*, en voie de ramollissement, baigne dans un épanchement séreux assez considérable (2).

Wagenhauser rencontra une hémorragie profonde de la substance cérébrale et une large ecchymose de couleur plombée sous la *pie-mère*.

Une vache frappée d'apoplexie par suite de la fièvre vitulaire présenta une injection des membranes du cerveau et un ramollissement de la substance cérébrale et de la moelle épinière (Schrufer).

Traitement. — On a avantage à livrer promptement à la boucherie les animaux frappés d'hémorragie cérébrale.

(1) Lemaire fils, *Rec. de méd. vét.*, 1858, p. 249.

(2) *Ann. de méd. vét.*, 1860, p. 453.

III. — CHIEN.

L'hémorragie cérébrale du *chien* a fait l'objet d'études expérimentales approfondies qui ont permis de contrôler les relations de cause à effet qui existent entre les lésions et les symptômes observés.

Étiologie et pathogénie. — Les *traumatismes* sont une cause fréquente d'hémorragie cérébrale, dont la pathogénie a été élucidée par Duret :

Cet auteur considère le crâne comme une sphère élastique exactement pleine, les espaces creux étant comblés par le liquide céphalo-rachidien. Le *choc* produit, au point même d'application, une action compressive qui détermine le passage d'une partie du liquide rachidien de la cavité du crâne dans celle du rachis, dont les parois sont très élastiques. Les hémisphères cérébraux subissent le choc de la dépression crânienne, s'affaissent sur les cavités ventriculaires dont ils sont creusés, et le liquide que celles-ci contiennent en est chassé brusquement (fig. 9).

Lorsque le choc porte sur le côté du crâne (région pariéto-temporale), outre le cône de dépression qui se produit au point percuté, il se forme, à l'extrémité opposée de l'axe de percussion, un cône de soulèvement de la voûte crânienne. Dans ces conditions, il y a afflux subit des liquides cérébraux qui viennent combler la cavité du cône de soulèvement; dans ces cas, l'hémorragie cérébrale occupe non seulement le point percuté, mais directement un point symétrique du côté opposé; c'est ce qu'en pathologie on a désigné du nom de choc par *contre-coup*. Si le traumatisme a lieu à la région frontale, à la partie *antéro-supérieure* de la tête, il ne produit pas de cône de soulèvement, car la base du crâne est soutenue par la colonne vertébrale qui ne fléchit pas. La force percutante agit sur les centres nerveux eux-mêmes: les hémisphères sont fortement congestionnés; on constate des hémorragies à leur base, sur les lobes sphénoïdaux, au niveau des laes sous-arachnoïdiens, à la face antérieure de la protubérance et du bulbe.

Le *liquide céphalo-rachidien*, chassé des ventricules par le cône comprimant, traverse l'aqueduc de Sylvius et fait irruption dans le quatrième ventricule.

C'est par ce mécanisme que les chocs sur le crâne produisent

des hémorragies bulbaires et péri-bulbaires, des déchirures de l'aqueduc de Sylvius, l'arrachement du pneumogastrique, des lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Les *traumatismes* qui portent sur l'*occipital* déterminent des lésions au niveau des lobes frontaux. Néanmoins, la percussion retentit toujours dans toutes les régions où circule le liquide céphalo-rachidien. Ainsi s'expliquent ces mille petites ruptures

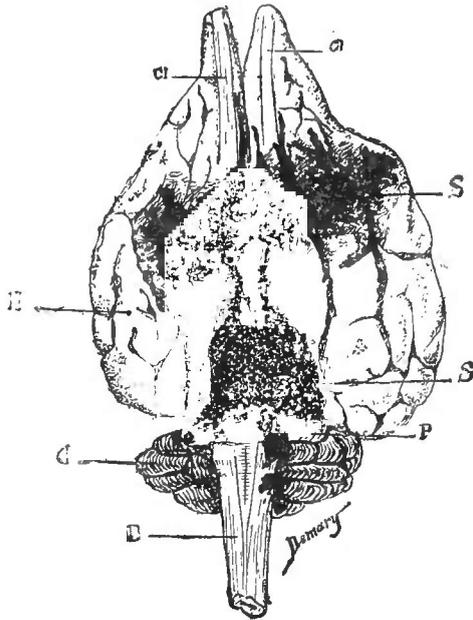


Fig. 9. — Hémorragie cérébrale du chien (Duret).

S, suffusions sanguines. — B, bulbe. — C, cervelet. — H, hémisphères cérébraux. — P, protubérance. — OI, lobule olfactif.

vasculaires, infarctus hémorragiques, qui sablent la substance nerveuse. En résumé, les traumatismes violents, comme ceux qui déterminent l'enfoncement d'un fragment osseux, produisent une lésion hémorragique immédiatement sous-jacente et une lésion au point du cône de soulèvement.

Les *parasites* blessent les vaisseaux, les perforent et produisent des hémorragies auxquelles il est impossible d'assigner une sphère de distribution. Parmi ces parasites, citons : les *cysticerques* (Siedamgrotzky, Lesbre, Dufour

et Gacon, Dexler), les *filaires* (*filaria immitis*), les *spiroptères ensanglantés* (Manson, Neumann).

La rage, les septicémies, les empoisonnements par les alcaloïdes, les essences, etc., sont fréquemment suivis d'hémorragies cérébrales.

La *maladie du jeune âge* est la cause la plus fréquente d'hémorragie cérébrale spontanée. Brusso a relaté trois cas d'hémorragie de l'encéphale à la suite de la maladie du jeune âge. On rencontre fréquemment dans ces cas des hémorragies multiples du cerveau, du bulbe, des pédoncules et de la moelle (De Smedt) (1).

Galli-Valerio (2) signale, dans la *maladie du jeune âge*, des lésions accentuées du système nerveux central : soit dans le cerveau, soit dans la moelle ; on observe un œdème très intense de l'hyperhémie et de petites hémorragies.

Les *maladies de cœur*, de la valvule mitrale et des sigmoïdes aortiques se compliquent souvent d'hémorragie cérébrale ; nous avons recueilli cinq observations établissant ce fait.

Symptômes. — Les troubles moteurs, sensitifs et sensoriels, observés chez le *cheval*, se retrouvent chez le *chien*. Nous nous bornerons à les rappeler.

Le chien frappé d'hémorragie cérébrale tombe foudroyé, se livre à des mouvements désordonnés de la tête et des membres. S'il demeure debout, il court en décrivant un demi-cercle à rayon étendu, puis, changeant de direction, il décrit un cercle dont le diamètre ne dépasse guère un mètre à un mètre et demi ; les membres sont irrégulièrement portés en dedans ou en dehors, la tête est inclinée à gauche ou à droite ; l'animal regarde sa lésion.

(1) De Smedt, *Ann. de méd. vét.*, 1863, p. 350. — Brusso, *Contribution à l'étude des lésions pathologiques du système nerveux central* (*Journal de Lyon*, 1893). — Delwart, *Ann. de méd. vét.*, 1866, p. 524. — Arloing, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1879.

(2) Galli-Valerio, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1895, p. 265.

« Quand le sujet est affecté d'une hémorrhagie du *gyrus sigmoïde gauche*, on observe tous les signes d'un affaiblissement du bipède latéral droit. Le membre antérieur droit heurte la moindre aspérité de la surface du sol ; souvent l'articulation radio-carpienne se fléchit brusquement et l'appui se fait sur la face antérieure du métacarpe et des phalanges. Quand ce chien semble courir normalement, une observation attentive montre que, au moment où il élève la patte droite, la région métacarpo-phalangienne est projetée brusquement en haut et en avant, comme si elle oscillait à l'extrémité de l'avant-bras.

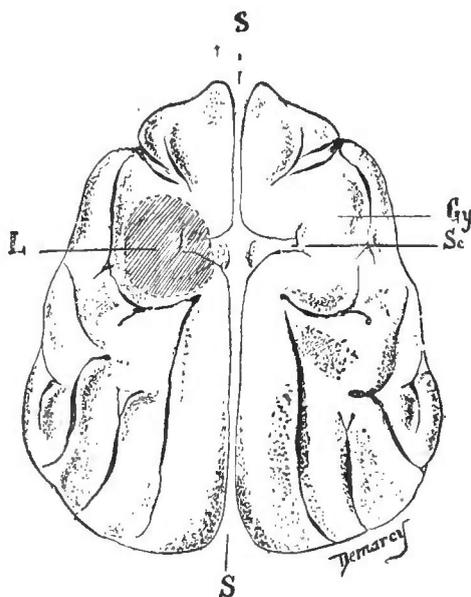


Fig. 10. — Hémorrhagie cérébrale du chien (Arlo'ng).

L, lésions du gyrus sigmoïde. — Gy, gyrus sigmoïde. — S, scissure interlobaire. — Sc, sillon crucial.

« Au repos et à une allure lente, le membre postérieur droit est porté légèrement dans l'abduction, de manière à élargir la base de sustentation ; ce membre faiblit aussitôt sous le poids du tronc, quand le sujet court en cercle du côté correspondant.

« La faiblesse de ce membre se traduit surtout quand on fait sauter l'animal pour saisir un mets alléchant ; à l'instant où le corps retombe sur le sol, si l'appui principal se fait sur la patte opstérieure droite, le chien s'accroupit et parfois roule dans

la poussière. Enfin, si l'on dresse l'animal sur le train de derrière et si on soulève en même temps le membre postérieur gauche, le corps s'affaisse immédiatement.

« Quand le *chien* est occupé à boire, l'appui se fait tout entier sur le membre antérieur gauche. On peut, profitant de ce moment de distraction de l'animal, écarter les membres antérieur et postérieur droit de leur position normale sans entraîner la moindre réaction de la part du sujet, tandis que si l'on tente de déplacer les membres du bipède latéral gauche, le chien les ramène immédiatement à leur situation première.

« La sensibilité tactile est légèrement diminuée sur toute la moitié droite du corps; on s'en assure surtout en explorant avec la pointe d'une aiguille les téguments de la face, du bout du nez et des membres.

On note aussi une obnubilation du sens de la vue; le sujet se heurte assez souvent contre l'angle des portes ou les corps étrangers placés à sa droite. » (Arloing.)

Il n'est pas rare de constater simultanément un mouvement de *rotation en tonneau*, allié à un mouvement en manège, indiquant à la fois une lésion du *pédoncule cérébelleux* et une lésion du *pédoncule cérébral*. Les membres postérieurs sont souvent frappés de contracture et les réflexes généraux sont exagérés. Les sens sont souvent abolis; les pupilles, tantôt rétrécies, tantôt dilatées, sont ordinairement insensibles. Les yeux sont déviés et, quelquefois, le siège d'*ophthalmies purulentes* (Cadéac).

On observe en même temps des *troubles respiratoires et cardiaques* caractérisés par l'arrêt brusque de la respiration, pendant que le cœur bat avec force. La respiration est ensuite toujours irrégulière et la température monte brusquement de près de 1 degré immédiatement après le traumatisme, pour baisser ensuite progressivement. Parfois on constate des hallucinations; le sujet a de la peine à manger: il meurt le plus souvent d'inanition.

Diagnostic. — Les troubles produits par les hémorragies sont toujours physiologiques; ils correspondent à une destruction plus ou moins complète d'une partie des centres nerveux.

Anatomie pathologique. — Duret a réalisé tous les types d'hémorrhagie cérébrale; Arloing a constaté une

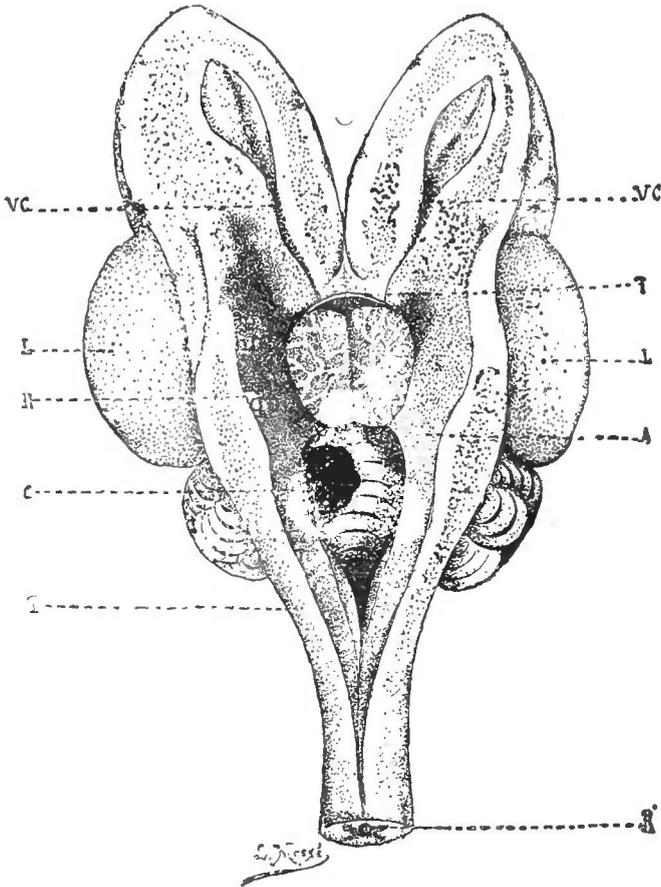


Fig. 11. — Cerveau du chien. Face inférieure. Coupe médiane (Cadéac

VC, ventricules cérébraux. — T, tente du cervelet. — L, lobules sphénoïdaux. — H, hémorrhagie du quatrième ventricule. — H', écoulement du sang par le canal de l'épendyme. — A, quatrième ventricule. — C, caillot de sang correspondant à l'hémorrhagie du quatrième ventricule. — P, pédoncule cérébral droit.

hémorrhagie du *gyrus sigmoïde* gauche; Delwart a signalé des hémorrhagies entre le pédoncule cérébral droit et la boîte crânienne avec un léger œdème du cerveau;

Montané (1), une hémorragie dans le noyau lenticulaire des corps striés. Cadéac a constaté des hémorragies dure-mériennes, pie-mériennes, sous-arachnoidiennes et les hémorragies cérébrales les plus variées.

Chez un chien, nous avons rencontré une hémorragie au niveau du pédoncule cérébral droit, limitée en avant par le chiasma des nerfs optiques, latéralement par le lobe temporal et postérieurement par le bord antérieur de la protubérance. Cette hémorragie résultait de la rupture des artères cérébelleuses antérieures : le sang s'était épanché dans toute l'étendue du quatrième ventricule et avait déterminé la rupture de la toile choroidienne.

Cette hémorragie se prolongeait du côté droite à la face supérieure de la protubérance, comme on l'observe dans la figure 11.

L'animal présentait en même temps des lésions de pachyméningite au niveau du bulbe et de la moelle.

Dans le cas observé par Arloing, il n'y a pas de congestion du cerveau et de ses enveloppes, sauf dans une zone correspondant à la plaie osseuse : l'enfoncement osseux a déprimé, entamé et déchiré la couche superficielle du gyrus sigmoïde gauche. Les fragments osseux adhèrent plus ou moins à la pulpe cérébrale.

On peut aussi observer un caillot hémorragique, partant du lobule gauche du cervelet et allant, sur une longueur de 3 centimètres, rejoindre la moelle allongée. En même temps, on remarque une forte injection de toutes les méninges.

Le cœur est souvent le siège de lésions d'endocardite caractérisées par des végétations au niveau des orifices.

Nous avons observé une décoloration bien nette des muscles axoïdo-atloïdien et grand oblique de la tête, du côté gauche seulement.

Les lésions hémorragiques s'accompagnent fréquemment de lésions inflammatoires reconnues à l'examen histologique. Chez un chien, affecté d'hémorragie et d'un sablé congestif du noyau lenticulaire gauche avec congestion hémorragique de la face inférieure du cerveau, Montané a constaté une inflammation aiguë, caracté-

(1) Montané, *Lésions des corps striés ayant entraîné la mort chez un chien* (*Revue vét.*, mai 1897).

térisée par la dilatation des vaisseaux sanguins, des

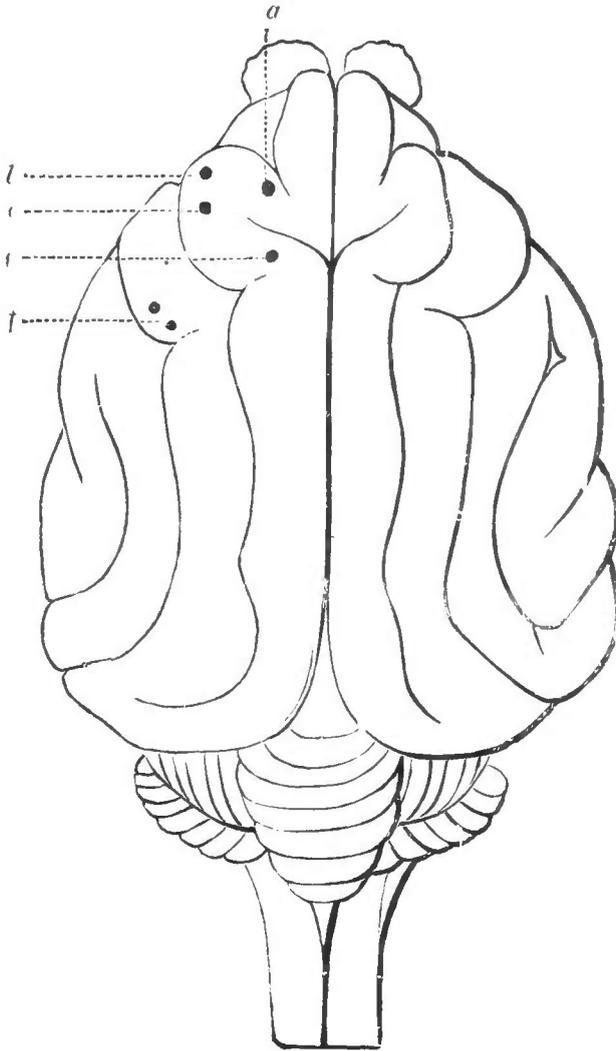


Fig. 12. — Centres moteurs corticaux de l'hémisphère gauche chez le chien (d'après Hitzig et Ferrier).

a, centre des muscles de la nuque. — *b*, centre des extenseurs et adducteurs du membre antérieur. — *c*, centre des fléchisseurs et rotateurs de ce membre, situé vers l'extrémité extérieure du gyrus sigmoïde. — *d*, centre moteur des muscles du membre postérieur situé en arrière et en dedans du centre des mouvements du membre antérieur. — *f*, centre des mouvements de la face.

gaines lymphatiques, dont l'épithélium est turgescant, par une forte infiltration embryonnaire. Les cellules nerveuses ont disparu, se sont altérées, ont perdu leur prolongement, se sont infiltrées de granulations, etc. Les lésions font penser à celles que Babès et Golgi ont décrites dans la rage. L'altération retentit sur la capsule interne, dont la névroglie est infiltrée, et un peu sur le noyau caudé, dont les éléments sont déformés.

Traitement. — On observe rarement une guérison complète; elle est cependant possible et il n'y a jamais lieu de désespérer; nous l'avons vue survenir chez plusieurs chiens abandonnés. Tout traitement est inutile; il faut laisser l'animal tranquille en veillant seulement à son alimentation.

IV. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Le ramollissement cérébral est essentiellement caractérisé par une modification de consistance de l'encéphale consécutive à l'anémie cérébrale. Toute entrave à la circulation (thrombose, embolie, hémorrhagie) dans un département quelconque de l'encéphale est en effet une cause de ramollissement.

Anatomie pathologique. — La plupart des artères cérébrales pouvant être assimilées à des *artères terminales*, l'oblitération de l'une d'elles rend d'abord exsangue le territoire nerveux qu'elle desservait (*ramollissement blanc*). Quand la circulation de retour gorge de sang veineux ce département anémié, il se produit des hémorrhagies punctiformes (*ramollissement rouge*). Quand la suppression des moyens de nutrition est incomplète, les parties imbibées de sérum se détruisent insensiblement: c'est le *ramollissement jaune*.

L'étendue de la partie ramollie est en rapport avec l'importance du vaisseau oblitéré; on peut constater une nécrose corticale répandue sur la majeure partie de la

convexité des hémisphères (Reuckert) (1), ou disposée en foyers irréguliers, arrondis, des dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois, ou d'un œuf de pigeon.

Parfois le ramollissement est localisé aux corps striés, à la corne d'Ammon ou à la glande pituitaire, à la partie antérieure de la substance grise du cerveau, consécutive-ment à un petit thrombus sessile de la carotide interne (Johne) (2). Tantôt cette glande est seule altérée (Bøellmann) ; tantôt on constate, en même temps, la réplé-tion des ventricules latéraux par un exsudat grisâtre (Thurel) (3) ; tantôt, enfin, les substances grise et blanche, en arrière des cornes d'Ammon, sont le siège d'une infil-tration jaunâtre ; les plexus choroïdes sont œdématiés et les corps striés dégénérés (H. Bouley) (4).

Ingrant a signalé, à la partie inférieure et médiane de l'isthme, un foyer de ramollissement à forme triangulaire, du volume d'un demi-centimètre cube et s'étendant d'avant en arrière.

A ce niveau, le tissu nerveux était plus foncé, hémorrha-gique. D'ailleurs, la plupart des foyers de ramollissement entourent les foyers hémorrhagiques (Wiart).

Parfois la substance nerveuse est ramollie et liquéfiée au point d'avoir perdu toute organisation ; elle s'écoule sous forme de crème blanchâtre, quand on incise les méninges (Derache) (5).

A ce travail de ramollissement peuvent succéder la résorption de l'exsudat et la production d'un tissu de *sclérose* et de *cicatrice*.

Si l'on étudie au microscope les diverses transforma-tions du tissu nerveux, consécutives à une obstruction

(1) Reuckert, *Rec. de méd. vét.*, 1849, p. 956.

(2) Johne, *Sächs. Jahresber.*, 1879.

(3) Thurel, *Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1888, p. 1011.

(4) H. Bouley, *Présence du pus dans l'artère carotide interne et dans les ventricules du cerveau* (*Rec. de méd. vét.*, 1847, p. 845).

(5) Derache, *Ann. de méd. vét.*, 1875.

vasculaire et à un défaut de nutrition, on constate, au début, une coagulation de la myéline suivie de la désagrégation de cette substance.

Les leucocytes issus des vaisseaux se chargent de granulations graisseuses et deviennent énormes (*corps granuleux*). Le tissu nerveux est pâle, affaissé et mollasse à ce niveau.

Puis le cylindre-axe se fragmente, la névroglie, les capillaires, les artérioles disparaissent, les corps granuleux s'accumulent dans des loges pendant que le foyer de ramollissement diminue de plus en plus de volume, par suite de la résorption de la substance ramollie.

Parfois le sang fait irruption dans ces vaisseaux nécrosés et le ramollissement devient hémorragipare. Le tissu ramolli est le siège d'un piqueté hémorragique connu sous le nom d'*état criblé du ramollissement rouge* (1).

Plus tard, la matière colorante du sang se modifie, l'exsudat se résorbe et le tissu nécrosé est déprimé, rétracté, formant à la surface des circonvolutions des plaques excavées jaunâtres (*ramollissement jaune*). L'adhérence de ces foyers avec la pie-mère les a généralement fait regarder comme de nature inflammatoire et confondre avec l'*encéphalite diffuse* qui, à notre avis, n'a jamais été constatée chez le *cheval*.

La coloration jaunâtre de la substance blanche des deux lobes frontaux avec infiltration de la névroglie par de nombreux leucocytes et distension des espaces péri-vasculaires, lésions observées par Friedberger (2) chez un cheval, sont l'expression d'un ramollissement.

La présence d'une plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien au niveau de la dépression cérébrale contribue à entretenir la confusion de ces deux ordres d'altérations. Quand la résorption de ce liquide a le temps de

(1) Schütz, *Berlin. Archiv*, 1878.

(2) Friedberger, *Pathologie interne*.

s'opérer, le foyer de ramollissement est parcouru par de minces travées retenant du tissu granulo-graisseux qui cède peu à peu la place à un tissu cicatriciel. Les vaisseaux périphériques poussent peu à peu des prolongements capillaires qui favorisent la cicatrisation du foyer.

Le ramollissement cérébral a fait l'objet d'une étude très complète de Renaux (1), qui l'a décrit sous le nom de *cérébro-sclérose atrophique en plaques*.

« A la périphérie de chaque hémisphère cérébral existe une dépression très marquée dont la profondeur varie entre 3 et 4 millimètres. D'aspect jaune grisâtre, la surface de ces dépressions affecte, à proximité et le long de la scissure interlobaire, une forme irrégulièrement allongée se prolongeant, du côté droit seulement, jusqu'au fond de la scissure; elles occupent ainsi chacune presque la moitié de la largeur des lobes et le tiers moyen de leur longueur. Ces dépressions ont un rebord qui fait très légèrement saillie et, tout autour, y attendant, ressort une auréole de 2 à 3 millimètres de largeur, sensiblement teintée en rouge un peu jaune, faiblement nuancé de taches brunâtres; cette auréole est visiblement sillonnée en brun violet par les vaisseaux superficiels gorgés de sang. Il est à remarquer que les circonvolutions sont presque entièrement effacées à la surface des parties déprimées.

Le toucher, sans percevoir de rugosités, rencontre une sensation de dureté et de résistance très accusée, surtout si l'on tient compte de la mollesse et de la consistance pultacée de la substance cérébrale avoisinante. Des incisions faites avec précaution dans les divers points des superficies déprimées nous montrent, sur une épaisseur de 2 à 3 millimètres, une formation dense, ferme, relativement difficile à entamer et ayant de l'analogie avec du tissu fibreux jaune. Ces caractères sont d'autant plus intenses qu'on les considère plus au centre des dépressions.

A l'examen microscopique, on reconnaît une organisation spéciale d'une grande quantité de tissu cellulaire irrégulièrement condensé et se présentant à la manière d'un enchevêtrement de lanières déliées au milieu desquelles apparaissent quelques cellules aplaties, les unes ovoïdes, la plupart beau-

(1) Renaux, *Rec. de mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, p. 486, 1896.

coup plus allongées. Aucune trace de circulation sanguine, ou plutôt quelques vestiges seulement de parois vasculaires, avec, çà et là, quelques infimes îlots d'expression et de composition mal déterminées, provenant sans doute de la transformation non achevée des divers éléments composant, accompagnant ou enveloppant la substance cérébrale propre.

« Comme profondeur, la membrane scléreuse ne dépasse l'épaisseur des différentes couches de la substance corticale grise qu'en certaines traînées linéaires, répondant aux prolongements qu'envoyait la substance blanche dans les circonvolutions effacées.

« L'auréole circonscrivant ces plaques résulte de l'injection rouge orangé bien manifeste des méninges et des parties superficielles de la substance grise, immédiatement en rapport dans cette zone avec la pie-mère, et à une arborisation rouge brun, bien saillante, des vaisseaux méningés. Entre ces arborisations, des tons plus franchement rouges s'observent par places dans l'épaisseur des enveloppes cérébrales; mais il est bien difficile d'en trouver la localisation sur l'une plutôt que sur l'autre, ces enveloppes étant plus ou moins accolées entre elles et avec la substance grise des circonvolutions, au moyen de produits d'exsudation; en quelques autres points très exigus, la substance grise se montre comme altérée par un commencement de ramollissement. »

Symptômes. — L'histoire clinique du ramollissement cérébral est mal connue en médecine vétérinaire; nous ne pouvons établir une symptomatologie de cet état pathologique qu'en l'empruntant, en majeure partie, à la médecine humaine. On peut reconnaître ainsi :

1° *Un type à début brusque*, caractérisé par des signes identiques à ceux de l'hémorragie cérébrale. Ce type de ramollissement correspond généralement à un thrombus ou à un embolus. La coagulation sanguine se fait d'une manière silencieuse; le caillot se forme petit à petit sans que rien ne puisse faire pressentir sa présence; mais quand l'oblitération est complète, les accidents éclatent brusquement avec toute leur intensité. On observe des accès de vertige, de la faiblesse dans les membres, une grande agitation des oreilles indiquant une douleur de

ce côté. L'animal secoue fréquemment la tête, tombe et meurt subitement.

Ollivier et Martin (1) ont signalé la mort subite d'un mulet, dont la partie antérieure d'un hémisphère encéphalique était réduite en bouillie au niveau d'une plaque jaunâtre.

2° *Un type à début brusque, à marche chronique*, dénoncé généralement par une hémiplegie accompagnée de convulsions épileptiformes et d'incoordination motrice.

Un type à début graduel et à marche chronique, marqué principalement par de l'incoordination motrice : tantôt l'animal a une grande difficulté à marcher en ligne droite ; il se porte soit à droite, soit à gauche, butte même contre les obstacles qu'il rencontre sans savoir les éviter ; tantôt il a une démarche moins libre, incertaine, titubante, comme sous l'influence de l'alcool (Bøellmann) ; il présente de véritables mouvements de manège. Parfois même les animaux tombent, et, si on les relève, il leur est impossible de se tenir debout : ils restent constamment sur le flanc (Derache).

Ces symptômes s'accusent de plus en plus et d'autres plus caractéristiques apparaissent (Bøellmann) : les paupières deviennent flasques, les yeux fixes, à moitié fermés, la pupille dilatée et la rétine insensible (H. Bouley). La préhension des aliments est difficile, la mastication lente, pénible ; l'animal fait un effort brusque, produisant un ébranlement de tout le corps, à chaque effort de déglutition (Derache). L'émission d'urine est tantôt normale, tantôt difficile ; parfois elle ne s'effectue qu'à la suite d'efforts violents. La circulation ne présente le plus souvent aucune modification particulière ; le pouls est quelquefois accéléré, mais il n'y a pas, en même temps, augmentation de la température générale du corps ; il y a rarement de la fièvre.

(1) Ollivier et Martin, *Rec. de méd. vét.*, 1823, p. 287-283.

La respiration est quelquefois gênée à la suite d'altérations apoplectiformes intéressant l'origine des pneumogastriques. Vers la fin de la maladie surviennent des tremblements musculaires et une paralysie progressive de tous les organes.

La maladie peut quelquefois débiter lentement, demeurer latente pendant longtemps; l'animal meurt alors d'une hémorrhagie et l'autopsie révèle des lésions chroniques.

Le ramollissement des corps striés et de la corne d'Ammon, relaté par H. Bouley, se traduit par des signes de tournis :

Le cheval a l'air hébété et il est très difficile de le faire marcher en ligne droite; il a une propension irrésistible à se porter à droite et se heurte contre tous les obstacles qui se trouvent de ce côté, sans les voir. A l'écurie, il présente un état d'immobilité complète; la tête est inclinée à droite, les yeux sont fixes et à moitié fermés, et, quelque bruit que l'on fasse, rien ne le fait sortir de son état de somnolence. Si on le frappe avec un peu d'énergie, dans quelque point du corps que ce soit, on détermine chez lui une sorte de délire furieux; il tire sur sa longe en se cabrant et en se penchant fortement du côté droit, sur lequel il se laisse tomber tout d'une masse. L'examen des yeux démontre sur celui de droite une dilatation considérable de la pupille et une insensibilité absolue de la rétine. La vision de ce côté est complètement anéantie, l'œil gauche est sain.

Le ramollissement total d'un hémisphère cérébral observé par Rueckert engendrait des accès convulsifs intermittents de la moitié droite du corps :

Pendant l'accès, la tête et l'encolure se contournaient à droite; l'oreille décrivait un mouvement continu de va-et-vient; l'œil était très proéminent et le regard fixe; les muscles contractaient une raideur tétanique qui gagnait les membres du même côté, c'est-à-dire les latéraux droits.

La durée de ces paroxysmes se prolongeait de dix à quinze minutes, et, vers la fin de la maladie, on comptait de huit à dix accès par jour.

La mort est survenue au bout de neuf mois.

L'autopsie a montré l'hémisphère du cerveau ramolli au point qu'il était impossible de le couper par tranches. Les

substances grise et blanche étaient presque confondues en une pulpe homogène.

Le ramollissement limité de la *partie antérieure* de la *substance grise du cerveau*, observé par Johnes, avait déterminé une hyperhémie de la langue par suite de l'excitation continue de la troisième branche droite du trijumeau.

Chez le *cheval* affecté de ramollissement en plaques, Renaux n'a constaté qu'une tendance à reculer, à tirer au renard.

Cette habitude, ou plutôt l'incitation irrésistible à tirer au renard, « se manifestait indifféremment à l'écurie ou au dehors, que le cheval fût attaché au moyen de son licol ou qu'il fût bridonné ou bridé.

« Un soir, en rentrant à l'écurie après l'abreuvoir, l'animal s'arrête brusquement à la porte, tire sur les rênes de son bridon comme pour reculer, s'affaisse tout à coup sur le train postérieur, bascule sur le côté gauche et finalement s'allonge en décubitus latéral : il était mort. »

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Quel que soit son siège, le ramollissement est chez nos animaux une maladie à allure lente, à issue presque toujours fatale. La mort peut survenir au bout de seize jours (Derache), de vingt-trois jours (Boellmann), de neuf mois (Rueckert). Elle résulte le plus souvent d'hémorragies cérébrales secondaires : le ramollissement amène la destruction de tous les éléments nerveux et vasculaires et provoque un épanchement sanguin rapidement mortel.

Diagnostic. — Les formes à développement rapide se rapprochent des *méningites* ; elles s'en distinguent par l'absence de fièvre.

Les *hémorragies cérébrales* sont fréquemment intercalées dans le cours du ramollissement ; elles peuvent le précéder ou le suivre, débiter brusquement et s'accompagner de symptômes analogues à ceux du ramollissement. L'ictus apoplectique contemporain des hémorragies est le meilleur signe différentiel.

Les *tumeurs*, les *abcès cérébraux* peuvent, comme le *ramollissement*, se développer sans troubles prémonitoires, de sorte que ces états pathologiques sont alors impossibles à différencier.

Mais les tumeurs évoluent à un âge avancé, les *abcès* sont ordinairement liés à la *gourme*, le ramollissement aux maladies du cœur, des carotides ou des veines jugulaires.

La *localisation* précise du foyer de ramollissement est difficile à établir; la monoplégie du membre antérieur gauche dénonce une lésion de l'hémisphère droit.

Pronostic. — Le pronostic du ramollissement est toujours des plus graves. La mort est la terminaison naturelle de son évolution.

Traitement. — L'action thérapeutique est illusoire contre cette maladie. On a jadis préconisé la médication antiphlogistique, les révulsifs, les émissions sanguines, qui sont contre-indiquées en raison de la nature ischémique de la maladie.

Les toniques et les reconstituants sont préférables.

V — INSOLATION ET COUP DE CHALEUR.

Définition. — Nous désignerons sous le nom d'*insolation* et de *coup de chaleur* les troubles nerveux et toxiques produits, au repos ou en mouvement, par l'irradiation solaire.

L'influence physique de ces deux causes est commune à observer dans les pays chauds comme l'Algérie, le Sénégal, l'Égypte (1); elle est plus rare dans nos pays, où presque toujours la fatigue musculaire s'ajoute à l'élévation de la température pour produire les effets du *coup de chaleur*.

Insolation et *coup de chaleur* ont été signalés chez les *solipèdes*, les *ruminants*, les *carnivores* et les *oiseaux*;

(1) Pendant les expéditions du Sénégal, du Haut-Niger et du Tonkin, Bourguès n'a observé aucun cas d'insolation chez les chevaux et mulets (Bourguès, *Revue vét.*, 1890).

mais ces troubles revendiquent la même pathogénie et s'accompagnent des mêmes symptômes chez tous les animaux.

A un degré peu élevé de l'insolation, on ne constate que de l'hyperhémie cérébrale (*forme cérébro-spinale*); aux degrés extrêmes, on observe une paralysie des centres vitaux, particulièrement du centre de la respiration (*forme cardiaque syncopale, forme pulmonaire asphyxique, inflammation cérébrale ou apoplexie cérébrale*).

Pathogénie. — On est parvenu à déterminer expérimentalement l'insolation et le coup de chaleur. M. Vallin maintient immobiles des chiens exposés au soleil. La mort survient rapidement en trois quarts d'heure environ, dans le coma.

A l'autopsie, on trouve un cœur petit et ne réagissant plus sous l'influence des excitants ordinaires : les autres muscles sont insensibles au courant électrique ; ils présentent une réaction acide. Vallin (1) pense que la mort est directement la conséquence de l'hyperthermie, car il résulte des expériences de Claude Bernard que la myosine se coagule à 45° (température centrale des animaux frappés de coup de chaleur). De plus, si l'échauffement a été lent, il y a excitation du pneumogastrique, et l'animal meurt par arrêt du cœur. La coagulation de la myosine peut encore être le résultat d'une plus grande production acide dans les muscles (Mathieu et Urbain) (2). L'altération du sang accompagne celle des muscles ; il y a diminution des globules rouges, réaction acide, accumulation d'acide carbonique, d'acide lactique et d'urée.

L'application directe du calorique sur le crâne est capable de provoquer des troubles cérébraux et même

(1) Vallin, *Recherches expérimentales sur l'insolation* (*Archives de médecine*, 1870. *Société médicale des hôpitaux*, 1880. *Académie de médecine*, décembre 1894).

(2) Mathieu et Urbain, cités dans Bouchard, *Pathologie générale*, p. 629.

des lésions méningitiques (Vallin) (1). Si l'on soumet à une température graduellement croissante des animaux au repos et d'autres au travail, on constate que l'exercice favorise la production des accidents en augmentant la température du corps (Laveran et Regnard) (2).

D'après ces auteurs, la mort serait exclusivement le résultat de l'action directe de la chaleur sur le système nerveux, action excitante au début, puis paralysante (3).

M. Colin (4) attache une grande importance aux troubles résultant de la suppression de la sueur : les urines augmentent de quantité, mais la peau n'a plus de déperdition active de calorique, et les animaux sont dans la situation de ceux placés dans une étuve humide, et qui meurent rapidement, tandis que ceux qui sont placés dans une étuve sèche résistent à des températures beaucoup plus élevées.

Le *coup de chaleur* est fréquent chez les *chevaux* des armées en campagne, sur les troupeaux de *boeufs*, de *moutons* et de *porcs*. Il n'est pas rare de l'observer chez ces derniers animaux pendant les transports en chemin de fer ou en voiture.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — L'insolation est rarement assez intense pour déterminer la mort du cheval au repos ; le travail rapide, pendant les heures les plus chaudes de la journée, est presque toujours indispensable pour la produire. A l'action de la température élevée s'ajoute une insuffisance de l'hématose, dénoncée par une accélération extrême des mouvements respiratoires ; c'est ce qui a fait désigner la maladie sous le nom d'*anhématosie*

(1) Vallin, *Recherches expérimentales sur l'insolation*. (*Archives générales de médecine*, 1870.)

(2) Laveran et Regnard, *Acad. de médecine*, 27 novembre 1894.

(3) *Coup de soleil et coup de chaleur* (*Monatshefte*, 1892, p. 312).

(4) Colin, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1884.

[H. Bouley (1), Mercier (2)], de *congestion pulmonaire* (L. Lafosse) (3), de *coup de sang*, de *coup de chaleur*, d'*apoplexie*, par les maîtres de poste (4).

On la voit survenir pendant l'été chez les chevaux de *course*, de *fiacre*, de *diligence* ou de *camion*. Jewsejenko en a observé, en Bulgarie, onze cas pendant la guerre turco-russe de 1877, dans une seule division de cavalerie; la température atteignait 40° R. Or, il est démontré que si l'on force les chevaux à effectuer une course rapide par une température aussi élevée, on provoque sûrement le coup de chaleur (Plassio) (5).

Exceptionnellement, le cheval est pris du coup de chaleur quand il est dans une *écurie exposée au soleil* du midi par un temps lourd et sans courant d'air, ou lorsqu'un grand nombre de chevaux sont entassés dans un espace trop étroit (Mercier).

Le *séjour* des animaux dans des écuries *mal aérées* dans lesquelles le fumier est accumulé, peut engendrer des troubles analogues (H. Bouley, Godfrin).

Cet accident se produit encore pendant les *transports en chemin de fer* (Ostermann) (6), quand les wagons qui renferment ces animaux sont exposés longuement au soleil.

Les animaux à poil long, épais, et de constitution *lymphatique*, sont particulièrement prédisposés au coup de chaleur dans nos climats (7). Les chevaux du Nord y sont plus sujets que ceux du Midi (Hurtrel d'Arboval) (8). Il est vrai que dans les pays très chauds, tels que l'Algérie où la température ambiante dépasse souvent de beaucoup

(1) H. Bouley, *Recueil de médecine vétérinaire*, 1841, p. 201.

(2) Mercier, *Recueil de médecine*, 1841, p. 212 et 289.

(3) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 580.

(4) Bouchard, *Pathologie générale*, t. I, p. 629-630.

(5) Plassio, *Insolations et coup de chaleur. (Répertoire de police sanitaire, 1890. Giornale de veterinaria milit, 1889)*. — Jewsejenko, *Jahresbericht*, 1885.,

(6) Ostermann, *Jahresbericht*, 1893.

(7) Spooner Hat, *Jahresbericht*, 1894.

(8) Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire de médecine, chirurgie et hygiène vétérinaires*, art. : CHALEUR.

celle du corps, les coups de chaleur sont fréquents et prennent des proportions désastreuses.

Symptômes. — Les symptômes de l'*insolation* ou du *coup de chaleur* débutent brusquement, par quelques troubles spéciaux : lourdeur de la tête, yeux à demi fermés, pupille resserrée, démarche mal assurée toujours ralentie, écartement des membres, tendance à butter et à s'arrêter, battements tumultueux du cœur et de l'artère, et enfin dyspnée intense dénotée par la dilatation exagérée des narines et des paupières. L'animal prend un aspect anxieux caractéristique. Ces phénomènes morbides évoluent et s'aggravent rapidement. Il n'est pas rare de voir des chevaux tomber et mourir subitement sous le cavalier ou dans les brancards, parce que leur conducteur ne s'est pas aperçu du début de l'affection et a poursuivi sa route (Mercier).

L'animal s'arrête immobile sur les quatre membres tendus et comme fichés en terre ; la tête, basse, est un peu allongée sur l'encolure. « Ses yeux fixes, luisants et comme grandis par la dilatation des paupières, ses narines convulsivement dilatées, la face grippée par la contraction permanente des muscles des lèvres et des ailes du nez, tous ces signes donnent à la physionomie cette expression profonde d'angoisse suprême qui caractérise la gêne excessive de la respiration. Les mouvements des flancs sont tumultueux et innombrables, tant ils sont précipités ; l'air, en traversant les voies respiratoires antérieures, fait entendre ce bruit de *halley* caractéristique, chez les chevaux à bout d'haleine, de sa collision incessante contre les cordes laryngiennes convulsivement tendues ; les côtes demeurent aussi convulsivement soulevées, et ne font qu'osciller dans un champ très limité, tant les mouvements respiratoires et expiratoires se succèdent avec rapidité.

« De temps à autre, l'animal écarte les mâchoires comme pour aspirer par la bouche l'air qui lui fait défaut, et

laisse pendre sa langue dont la teinte bleuâtre dénonce, comme celle des autres membranes apparentes, les modifications profondes que le sang a subies sous l'influence d'une hématoze imparfaite.

« Les battements du cœur sont tumultueux et retentissants ; l'artère est encore pleine, mais ses pulsations précipitées et raccourcies ne peuvent plus être comptées ; les veines superficielles sont gonflées, la sueur ruisselle à la surface du corps et arrose le sol ; enfin le sang que l'on extrait, même des vaisseaux artériels, s'écoule avec une teinte foncée. » (Bouley) (1).

Parfois les symptômes sont plus diversifiés, quand ils se développent progressivement. On observe de la *raideur musculaire* persistante, de l'accélération extrême de la respiration et de la circulation, puis le ralentissement de ces deux fonctions ; les yeux sont à demi fermés, la pupille est très resserrée, et les convulsions apparaissent (Jewsejenko). On peut constater du trismus (Ostermann) ; la température rectale peut atteindre 43°. Les battements du cœur sont irréguliers, sourds ; on peut observer de la stupeur, du coma ; quelques animaux sont en érection, d'autres présentent ensuite des accès de rage ; ils brisent tout, et se fracturent quelquefois la colonne vertébrale en se débattant.

L'animal est irrémédiablement perdu quand la cause déterminante de ces accidents ne cesse pas promptement.

Anatomie pathologique. — L'altération essentielle est la fluidité et la teinte noire asphyxique du sang. Les lésions *asphyxiques* se retrouvent dans les autres organes. Le *poumon* et le *cœur droit* sont congestionnés et gorgés de sang noir (Jewsejenko, Mercier, Bouley) (2). On ne remarque pas de déchirures, ni d'hémorragies pulmonaires, mais simplement de la congestion asphyxique. Le réseau veineux est partout fortement congestionné,

(1) Bouley, *Dict. de méd. vétér.*, vol. III, p. 428-429.

(2) Bouley, *Dict. de méd. vétér.*, p. 430-431.

gorgé de caillots noirs et visqueux. On rencontre parfois des lésions musculaires qui sont encore dues à des infiltrations sanguines (Mercier).

Le foie, la rate et les reins ont augmenté de volume, ou sont simplement injectés.

Le myocarde, très coloré, est rigide.

Le plus souvent, la congestion cérébrale accompagne et complique les troubles asphyxiques. Le réseau veineux des méninges et du cerveau est fortement injecté (Barthe) (1). Cette congestion explique l'ictère apoplectique qui parfois, à faux, a fait dénommer le coup de chaleur *apoplexie foudroyante*. Il n'est pas rare de rencontrer un œdème de la pie-mère et même un exsudat trouble dans les cavités *sus-arachnoïdiennes* [Jewsejenko (2), Bongartz (3)] et dans les *ventricules cérébraux*.

Traitement. — Pour préserver les animaux des coups de soleil, on a conseillé de garantir le crâne par des rameaux garnis de feuilles et fixés à la bride, par un bonnet ou chapeau. En Bulgarie, on remarqua que, dès que les chevaux de l'armée russe furent pourvus de ce bonnet, il n'y eut plus de nouveaux cas (Jewsejenko). Spooner Hart conseille de soustraire les animaux à l'action des fortes chaleurs.

Le traitement *curatif* comporte les indications suivantes : l'animal sera placé à l'abri des rayons solaires, et même, si possible, dans un endroit frais. Spooner Hart a conseillé de faire ingérer de l'eau albumineuse aux sujets frappés, et de les ramener à l'écurie dans une voiture. La saignée est particulièrement efficace dans la forme pulmonaire. On a essayé de conjurer l'asphyxie par des injections sous-cutanées d'éther (10 à 20 grammes), que l'on renouvelle au bout d'une heure. Il faudra, au besoin, entretenir la respiration artificiellement.

(1) Barthe, *Jahresbericht*, 1889.

(2) Jewsejenko, *Jahresbericht*, 1891.

(3) Bongartz, *Jahresbericht*, 1894.

On fait des affusions froides sur la tête et l'encolure, on emploie la flagellation et les révulsifs sur les membres (moutarde, essence de térébenthine), dans la forme congestive cérébro-spinale. Barthe (1) a préconisé les réfrigérants : irrigations froides sur la surface du corps, frictions avec de la glace pilée. Les lavements froids ont également été conseillés (2).

Pour prévenir le retour des accidents *congestifs* et favoriser l'élimination des déchets organiques, on pourra employer les injections de *caféine* combinées ou non aux injections d'éther (caféine, 4 grammes ; salicylate ou benzoate de soude, 8 grammes ; eau distillée, q. s. pour 20 centimètres cubes. — Donner un gramme de caféine par injection). On peut encore employer les injections de 20 à 30 centigrammes de pilocarpine.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — *L'obésité, la stabulation permanente,* sont les deux principales causes prédisposantes. Qu'on vienne à faire marcher ces animaux par une journée chaude, orageuse, le coup de chaleur en est souvent la conséquence. Aujourd'hui, ces accidents sont devenus très rares, en raison de la multiplicité des chemins de fer qui suppriment les marches forcées que les animaux devaient effectuer pour se rendre à l'abattoir. Par le surmenage, expérimentalement réalisé en faisant marcher des animaux sur une roue mobile placée dans une étuve chauffée à + 50-60°, la mort survient au bout d'une heure environ (Laveran, Regnard) (3). Les expériences de Colin faites sur les grands animaux ont établi que l'influence des rayons solaires augmente peu leur température. La toison du mouton pré-

(1) Barthe, *Zeitschr. für Veterinarkunde*, 1889, p. 242.

(2) Kroning, *Ibid*, 1890, p. 419.

(3) Laveran et Regnard, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1894, p. 640.

serve cet animal de la chaleur comme du froid ; la température ne s'élève pas au-dessus de 41 degrés.

Symptômes. — Les symptômes sont les mêmes que chez le *cheval*. Le bœuf pris de chaleur s'arrête brusquement, demeure immobile. « Sa physionomie est anxieuse, ses yeux saillants, ses narines largement dilatées. La bouche entr'ouverte et remplie d'une salive spumeuse laisse pendre la langue dont la teinte est bleuâtre ; les muqueuses apparentes reflètent une teinte violacée ; la respiration est haletante, des mucosités spumeuses s'écoulent par les narines, et, au bout de peu de temps, l'animal, en proie à une vive anxiété, chancelle et meurt. » (Lafore) (1).

Les *moutons* tiennent la bouche ouverte pour respirer, ils écument, ils rendent le sang par le nez, ils râlent, ils battent des flancs ; le globe de l'œil devient rouge, l'animal baisse la tête, il chancelle, et bientôt il tombe mort. Après la mort, les yeux, le bas des joues, la ganache, la gorge, le cou, le dedans de la bouche et du nez, ont une couleur foncée (Daubenton) (2).

Traitement. — Ne pas exposer les animaux aux ardeurs du soleil pendant les heures les plus chaudes de la journée. On prévient la maladie chez les *moutons* en les faisant marcher le matin du côté du couchant, et le soir du côté du levant, afin que lorsqu'ils pâturent leur tête se trouve à l'abri du corps et soustraite ainsi à l'influence du soleil (Daubenton). Le traitement curatif est identique à celui du *cheval* : saignée au début, affusions d'eau froide, frictions sur le corps, insufflation d'air dans la trachée, etc.

III. — CHIEN.

Les *chiens* mollement fixés sur une gouttière en bois et exposés au soleil alors que la température à l'ombre

(1) Lafore, *Traité des maladies des grands ruminants*, 1843.

(2) Daubenton, *Instr. pour les bergers*, 1810.

est de 25 à 28°, sont pris au bout de trois quarts d'heure de trépidations, de convulsions cloniques (Vallin, Vincent), d'une vive excitation, et quelquefois de phénomènes rabiformes (Benjamin) (1). Ils meurent rapidement dans le coma; l'autopsie révèle l'existence d'un exsudat abondant dans les méninges, et de nombreuses hémorrhagies dans le cerveau et la moelle allongée (Siedamgrotzky) (2).

Traitement. — De simples applications de glace sur le crâne peuvent conjurer tous les accidents.

VI. — ÉPENDYMITÉ. — HYDROCÉPHALIE.

Définition. — Nous désignons ainsi l'inflammation de la membrane qui tapisse les ventricules latéraux, les ventricules cérébelleux, l'aqueduc de Sylvius, le ventricule moyen et le quatrième ventricule.

C'est une sorte de méningo-encéphalite interne (Dexler) qui procède d'une inflammation primitive de la pie-mère intéressant la toile choroïdienne et les plexus.

Cette inflammation est généralement appelée *hydrocéphalie*; l'inflammation de l'épendyme médullaire porte le nom d'*hydrorachis*. L'*hydrorachis* est très rare; l'*hydrocéphalie* est une affection très commune (3). Il faut en conclure que la muqueuse de l'épendyme ne s'enflamme pas toujours dans toute son étendue. La communication qui existe au niveau du bec du *calamus scriptorius*, entre les cavités du cerveau et le canal de l'épendyme de la

(1) Benjamin, *Recueil de méd. vét.*, 1875, p. 1009.

(2) Siedamgrotzky, *Sächs. Jahresber.*, 1878, p. 10.

(3) L'hydrocéphalie peut résulter aussi de l'accumulation de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens (hydrocéphalie externe ou interméningienne (Dexler).

Goubaux, *Recueil*, 1878, p. 554. — Kitt, *Anat. pathol.*, 1895. — Delwart, *Ann. de méd. vét.*, 1866, p. 522. — Renault, *Du liquide céphalo-rachidien chez le cheval (Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 545, et 1830, p. 5. — Barthélemy, *Rec. de méd. vét.*, 1830, p. 117. — Martin, *The Veterinarian*, t. LXII, 1889, p. s. *Preuss. milit. Rapp.*, 1892 et 1894.

moelle, peut s'oblitérer ; — cette oblitération peut s'opérer également au niveau du trou de Monro, qui fait communiquer le ventricule moyen avec les ventricules latéraux, sous l'influence de modifications de la pression interne ou de flux surabondant épendymaire, ou de tumeurs perlées, de parasites, etc.

L'épendymite exclusivement cérébrale est alors constituée. Elle peut aboutir, sans cette condition, à l'hydropisie ventriculaire, en raison des différences de capacité et de conformation du canal épendymaire de la moelle et des cavités épendymaires du cerveau.

Dans la *moelle*, l'épendyme a un calibre tellement réduit que les pressions du liquide intérieur sont impuissantes à provoquer une déformation centrifuge de la moelle ; il n'en est plus de même dans les centres nerveux encéphaliques.

Les ventricules latéraux, les ventricules cérébelleux, l'aqueduc de Sylvius, le ventricule moyen communiquent avec le canal de l'épendyme de la moelle.

Qu'une inflammation envahisse la muqueuse de l'épendyme, le liquide exsudé ou sécrété en excès doit forcément s'accumuler dans la cavité qui offre le moins de résistance et qui cède le mieux à la distension (1).

Or, c'est la voûte des ventricules latéraux qui est le point faible de toutes les cavités du système cérébro-spinal (fig. 13).

Le résultat de ce refoulement par compression intérieure, c'est l'abolition ou tout au moins l'affaiblissement considérable des fonctions de relation : l'animal continue à vivre en raison de la persistance des organes et des fonctions de la vie végétative (*corps striés, isthme, cervelet*).

L'hydrocéphalie est-elle d'origine méningée ? Les anatomistes ont eu la prétention de résoudre la question négativement.

De fait, aucun des espaces sous-arachnoïdiens n'est en communication avec les cavités intérieures de l'encéphale, et par conséquent le fluide céphalo-rachidien ne peut pénétrer dans ces cavités. Magendie avait décrit une communication entre le confluent postérieur (qui existe au niveau du *calamus scriptorius*, derrière le cervelet) et le ventricule du cervelet ou qua-

(1) La quantité de liquide signalée comme extrême dans l'immobilité a été observée sur des chevaux atteints de tétanos, d'hydropisie générale (Leisering), de pleurésie (Héring. *Rec. de méd. vét.*, 1872, p. 214).

trième ventricule ; mais l'ouverture qu'il a signalée vers le *bec du calamus scriptorius* n'a pas été retrouvée chez le *cheval* par Renault et Chauveau. Chez le *chien* (fig. 14), le liquide rachidien peut passer du quatrième ventricule dans le confluent postérieur par le *foramen de Magendie* (Duret) (1).

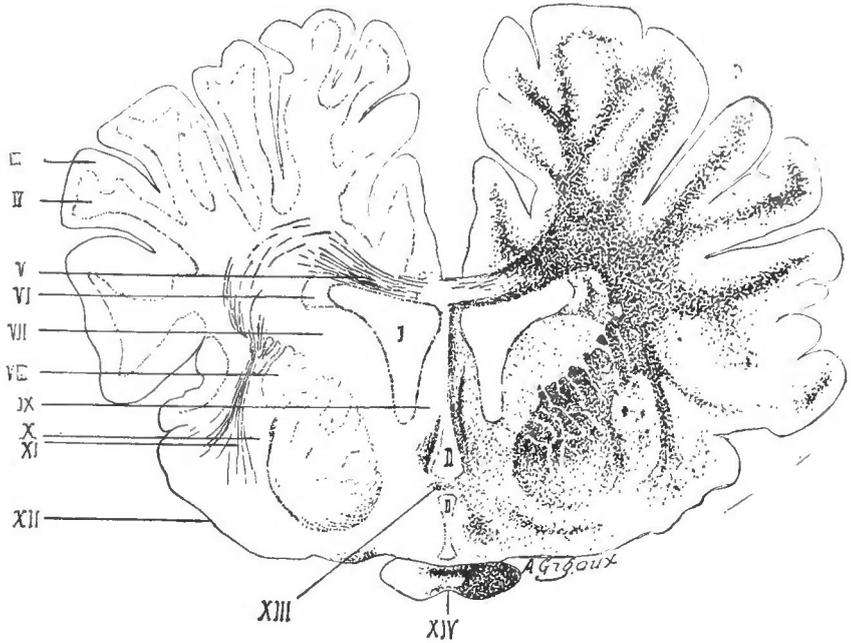


Fig. 13. — Coupe verticale du cerveau à la hauteur du chiasma des nerfs optiques chez le cheval (Dexler).

I, ventricules latéraux. — II, troisième ventricule. — III, écorce cérébrale. — IV, substance blanche. — V, corps calleux. — VI, tapetum. — VII, tête du noyau coudé. — VIII, capsule interne. — IX, septum lucidum. — X, noyau lenticulaire. — XI, capsule externe. — XII, tractus olfactif. — XIII, commissure antérieure. — XIV, chiasma des nerfs optiques.

S'il n'existe pas de communication immédiate entre les cavités intérieures des centres nerveux et des espaces arachnoïdiens, il y a de nombreuses relations sanguines et lymphatiques entre les espaces sous-arachnoïdiens et épendymaires.

Le *liquide céphalo-rachidien* résulte d'une transsudation qui s'effectue au niveau des fines artérioles dans les espaces lym-

(1) Duret, *Arch. de physiol.*, 1878.

phatiques. Ce liquide occupe les cavités internes des hémis-



Fig. 14. — Coupe horizontale à travers l'hémisphère droit du cheval (Dexler).

I, centre semi-ovale. — II, capsule interne. — III, capsule externe. — IV, fimbria de la corne d'Ammon. — V, tapetum. — VI, voie optique cérébrale de Gratiolet : entre V et VI : fascicule longitudinal inférieur. — VII, corps calleux. — IX, noyau caudé. — X, noyau lenticulaire. — XI, claustrum. — XII, Thalamus optique. — XIII, bec du thalamus. — XIV, corne d'Ammon. — XV, plexus choroïdes des ventricules latéraux.

sphères cérébraux, les gaines lymphatiques et les mailles de

la pie-mère externe qui en sont remplies, comme les aréoles d'une orange par le suc de ce fruit (Duret) (1).

Cette communication des espaces *sous-arachnoïdiens* avec les *lymphatiques* fait participer l'épendyme à la plupart des phénomènes infectieux des méninges. *L'épendymite peut être un résidu de la méningite.* Les relations indirectes qui existent entre ces cavités établissent des liens de solidarité très étroits entre les altérations des méninges et la muqueuse revêtue d'une seule couche de cellules cylindriques à cils vibratiles qui tapisse l'épendyme. On peut, du reste, constater aussi le développement exclusif de l'hydropisie de l'épendyme ou la persistance des épanchements de ces cavités après la disparition des exsudats des méninges.

Il est probable que l'épendymite n'intéresse pas toujours au même degré tous les diverticules de l'épendyme ; les produits d'exsudation peuvent interrompre les communications entre les divers compartiments de l'épendyme, comme ils séparent quelquefois les deux plèvres chez le cheval.

Hydrocéphalie est donc synonyme d'*épendymite chronique* ; cette maladie s'observe chez toutes les espèces animales ; elle est tantôt *congénitale* et intéresse alors les tératologistes ; tantôt elle est *acquise* et a droit de cité dans la pathologie.

Nous allons l'étudier successivement chez les divers animaux.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — On ne connaît pas plus exactement la cause essentielle de l'hydrocéphalie congénitale que celle de l'hydrocéphalie acquise. Beaucoup de chevaux immobiles offrent, à l'autopsie, une réplétion extrême des ven-

(1) Duret, *Étude sur l'action du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux* (Arch. de *physiol. normale et pathologique*, 1878, p. 183).

Selon Franck, Dexler, il existe deux grandes ouvertures latérales chez le cheval, ou *foramina Luschkae*, qui sont situées à côté du cervelet et qui conduisent du quatrième ventricule dans les cavités externes lymphatiques arachnoïdiennes, car une forte injection passe des ventricules dans les espaces sous-arachnoïdiens

tricules latéraux, sans qu'il soit possible de découvrir l'origine de cette altération.

L'épendymite chronique reconnaît pourtant des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

a. CAUSES PRÉDISPOSANTES. — L'étroitesse et l'obliquité en arrière de la région cranienne sont regardées par tous les auteurs comme une prédisposition prononcée à l'hydropisie des ventricules cérébraux et à l'immobilité. Ces animaux à crâne étroit et fuyant sont faciles à reconnaître. Ils ont les yeux et les oreilles très rapprochés, la face très longue et le chanfrein très saillant.

Les animaux de *race commune*, lymphatiques, y sont très prédisposés; la maladie sévit particulièrement sur les chevaux hollandais et allemands; elle est extrêmement rare chez les purs sang. Nous n'avons même jamais eu l'occasion de l'observer chez ces animaux. Dans certaines statistiques, on a constaté que l'affection est beaucoup plus fréquente chez les chevaux hongres que chez les entiers et les juments Sander et Wolstein). Trasbot (1) a remarqué, au contraire, que beaucoup de chevaux entiers sont immobiles.

L'âge lui-même n'est pas étranger au développement de cette maladie; l'épendymite est rare avant l'âge de cinq à six ans; elle est commune à douze ans; elle fait généralement son apparition à partir de huit ans. Adam l'a observée sur 32 chevaux de deux à huit ans, sur 11 plus âgés, et sur 27 qui l'étaient moins.

Nous avons cependant reconnu immobiles plusieurs chevaux de quatre ans et même de deux ans.

D'ailleurs, Curdt a signalé un cas d'immobilité *congénitale* chez un poulain de deux jours, issu d'une mère immobile, probablement affectée d'hydropisie ventriculaire. L'hérédité de cette affection paraît incontestable; elle peut assurer la transmission d'un développement cérébral incomplet, d'une hydrocéphalie qui ne s'accuse par aucune déformation extérieure.

b. CAUSES DÉTERMINANTES — L'hydrocéphalie est fréquemment le *résidu des affections des méninges*. Toutes les affections méningées s'accompagnent généralement d'une infection plus ou moins prononcée de l'épendyme.

(1) Trasbot, *Immobilité due à l'inflammation chronique des plexus choroïdes avec hydropisie considérable des ventricules latéraux du cerveau* (Arch. vét., 1878, p. 641).

D'après Dexler, l'inflammation de l'épendyme est inconcevable si l'on tient compte de sa structure ; il fait remarquer qu'une inflammation exsudative suit constamment la voie vasculaire de la pie-mère. Les maladies de la pie-mère qui prennent naissance au niveau de la toile choroidienne et des plexus peuvent conduire à un épanchement extra-ventriculaire. Le rapport intime des arbres vasculaires méningiens et cérébraux fait qu'une méningite aboutit toujours à une *méningo-encéphalite* dont la résultante est l'hydrocéphalie chronique.

Les *inflammations subaiguës*, les *congessions* répétées peuvent produire la réplétion et la distension des ventricules. Les *infections* primitives de l'épendyme seule ou les infections simultanées des méninges et de l'épendyme, revêtent dans certains pays la forme *enzootique*.

Maucuer (1) signale ces enzooties dans certaines localités des Alpes et de la vallée du Rhône; où elles frappent de préférence les juments poulinières et les jeunes chevaux de six mois à trois ans, plus rarement les mulets. Il est des fermes maudites où tous les jeunes chevaux deviennent immobiles au bout de un à deux ans; on a dû renoncer à y élever des poulains.

Dans les localités où la maladie est commune, on observerait également sur l'homme de fréquents cas d'affections encéphaliques.

On s'est demandé si, dans les cas d'*hydrocéphalie idiopathique*, l'augmentation de volume du liquide n'était pas due à un processus atrophique du cerveau résultant, comme l'hydrocéphalie externe, d'attaques inflammatoires fréquemment répétées; mais il est presque impossible de vérifier et de suivre l'évolution de tels processus chez le *cheval*.

Beaucoup de *chevaux* contractent une *méningite* et une *épendymite* en *chemin de fer* et deviennent immobiles par ce mécanisme (Huvelier) (2).

(1) Maucuer, *Soc. centr.*, 1888, p. 634. — Adam, *Jahresbericht*, 1885

(2) Huvelier. *Rec. de méd. vét.*, 1830, p. 609.

L'hydropisie des ventricules cérébraux est quelquefois encore le résidu de la *fièvre typhoïde*, de la *pneumonie infectieuse*, de la *cirrhose hépatique* connue sous le nom de *maladie de Schweinsberg*. Les toxines accidentellement fabriquées ou retenues dans l'organisme ne sont peut-être pas absolument étrangères à sa production.

Commény (1) a vu un cheval suspendu par son *collier* devenir immobile; Wilden (2) l'a vue survenir à la suite d'une lésion des corps thyroïdes (*atrophie*).

Les *tumeurs des méninges* et de l'*encéphale*, les *exostoses* de la paroi crânienne peuvent troubler la circulation cérébrale, provoquer la congestion passive des plexus choroïdes et déterminer l'hydrocéphalie symptomatique.

Lustig a observé un cas d'hydrocéphalie produite par une oblitération artérielle; au point d'anastomose des deux branches inférieures de l'artère céphalique existait une dilatation anévrysmatique.

Anatomie pathologique. — L'épendymite est *aiguë* ou *chronique*; elle est toujours caractérisée par un épanchement plus ou moins abondant dans les ventricules latéraux et par une distension du cerveau. Chabert, Wo'sstein, Gerlach insistaient déjà sur la présence d'une grande quantité de liquide dans les ventricules latéraux.

Dans la *forme aiguë*, le liquide épanché est trouble, rosé; il s'éclaircit au repos, il tient en suspension de la fibrine, des globules de pus, des cellules épendymiques, des globules rouges, et résulte à la fois d'une hyper-sécrétion de liquide céphalo-rachidien et d'un exsudat inflammatoire (Obersteiner); ces caractères sont quelquefois l'expression d'un phénomène cadavérique qui provoque la desquamation des cellules de l'épendyme.

(1) Commény, *Rec. de méd. vét.*, 1879, p. 791. — *Maladie de Schweinsberg*, in t. III du *Traité de pathol. interne* de l'*Encyclopédie Cadéac*.

(2) Wilden, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 428 et 570.

On trouve ce liquide accumulé dans toutes les cavités internes du cerveau et dans tous les espaces libres; le cerveau lui-même est fréquemment œdématisé. En outre, on observe des points hémorragiques et des exsudats fibrino-albumineux dans l'épendyme et parfois un certain degré d'hyperhémie et d'apoplexie capillaire des méninges et même du cerveau (Dupon) (1).

Dans la forme *chronique*, la quantité du liquide épanché atteint son maximum. On ne saurait indiquer avec précision les dernières limites physiologiques. Le liquide céphalo rachidien est de 30 à 40 centimètres cubes, il peut varier de 120 à 450 grammes chez le cheval très bien portant, si la tête après la mort est placée en position déclive; il peut être résorbé en partie après la mort, de sorte qu'il y a encore bien des inconnues.

Quand le cadavre est demeuré assez longtemps étendu, la partie lombaire de la colonne vertébrale est le point le plus élevé, et la tête occupe une situation déclive; il en résulte un afflux du liquide cérébro-spinal vers la tête. On tient celle-ci par la mâchoire inférieure, on ouvre la voûte crânienne, et l'on observe après la ponction des ventricules une pression manifeste (Kitt, Hering, John, Dexler). Cet état de choses a toujours pour résultat d'engendrer un élargissement des diverses cavités cérébrales.

Or cette dilatation, si elle n'est pas unilatérale ou très prononcée, cas le plus rare, ne peut généralement pas être évaluée au simple coup d'œil. Les cavités cérébrales sont si anfractueuses que les moindres variations de volume sont difficiles à évaluer. On peut les mesurer en les moulant avec du plâtre ou en durcissant immédiatement le cerveau avec l'acide picrique ou une solution concentrée de sublimé.

On apprécie la quantité de liquide en versant dans un vase gradué le liquide contenu dans les méninges cérébrales et spinales et dans les cavités ventriculaires du cerveau. On peut encore congeler le système nerveux central et faire ensuite l'évaluation volumétrique des morceaux de glace (Hering). Les modifications de pression de liquide observées sont peu significatives.

(1) Dupon, *Note sur un cas de vertige essentiel* (Journ. des vét. milit., 1865, p. 606).

Johne estime que la quantité de liquide cérébro-spinal s'élevait à 157 centimètres cubes ; Dexler, dans 18 observations, a trouvé une moyenne de 237 grammes ; la quantité est très variable. On en trouve peu dans les ventricules quand on ouvre le crâne par section comme on le fait d'habitude, et qu'on le place sur la table ; peu également quand le cadavre reste environ pendant une nuit avec la tête élevée. S'il y a eu une sudation abondante, la quantité est encore diminuée. D'autres causes inconnues influent sur ses variations.

Tantôt on trouve peu de liquide chez des chevaux noirement immobiles ; tantôt on rencontre des épanchements abondants chez des animaux n'ayant présenté aucun signe d'immobilité ; d'où il résulte que les troubles de la connaissance et les troubles sensoriels ne sont pas exclusivement liés à l'augmentation de la pression intraventriculaire. L'épendyme et les plexus choroïdes sont épaissis et présentent des végétations ou des granulations, des tractus hypertrophiques (Goubaux).

Les *plexus choroïdes* offrent souvent des reflets nacrés témoignant d'un dépôt de cholestérine (Gurlt, Brückmüller) ; ils sont infiltrés, gonflés, épaissis ; leurs vaisseaux sont dilatés et variqueux.

La pression exercée par cet épanchement, connu sous le nom d'*hydropisie des ventricules latéraux* (Chabert, Renault), augmente le volume du *cerveau*, bombe l'écorce après l'enlèvement des méninges, efface ses sillons, aplatit les circonvolutions.

Dexler n'a jamais observé l'aplatissement du gyrus, ni de déformation cérébrale. De fait, la surface est pâle, desséchée ou à peine infiltrée de sérosité. Toutes les cavités internes sont remplies de liquide ; les ventricules latéraux piqués en laissent échapper une grande quantité par la perforation ; quelquefois, l'un d'eux est beaucoup plus rempli que l'autre.

Les *lobules olfactifs* sont énormément distendus, macérés et réduits à l'état de sacs membraneux ; le *ventricule moyen* a augmenté de dimensions ; la poussée du liquide rupture quelquefois le *septum* qui sépare les ventricules latéraux ; l'épanchement peut s'étendre dans le canal central de la moelle et le dilater. Les *couches optiques*, les *tubercules quadrijumeaux* et les *cornes d'Ammon* sont comprimés et aplatés par l'épanchement.

La dilatation des ventricules, généralement provoquée par l'accumulation du liquide céphalo-rachidien, est quelquefois due à une atrophie de la substance nerveuse ; le tissu épendymal et sous-épendymal participe à la rétraction et, de ce fait, augmente le volume des ventricules. Enfin, les ganglions sont souvent atrophiés, et, dans quelques cas, l'ectasie, située plus en avant, atteint le lobule olfactif (1).

Selon Dexler, il faut dans l'immobilité donner une plus grande importance à l'*encéphalite* qu'à l'*hydrocéphalie chronique* et reconnaître que de très nombreux épanchements hydropiques sont la conséquence de l'*encéphalite chronique* ou d'une méningo-encéphalite. On trouve généralement, à l'autopsie des chevaux immobiles, des hémorragies sous-pie-mériennes et sous-épendymaires du volume d'un grain de millet ou d'un pois, accumulées au niveau de l'écorce cérébrale, des racines ganglionnaires.

L'*hydrocéphalie* est un phénomène secondaire.

Symptômes. — L'épendymite débute lentement ou brusquement ; elle peut ne se manifester ou ne devenir apparente qu'après l'évolution d'une maladie aiguë. L'animal affecté de cette forme de compression cérébrale, qui s'opère de dedans en dehors, offre une physionomie stupide, dénonçant la perte de la mémoire, l'affaiblissement de la perception et la confusion des idées.

La physionomie exprime l'inertie de l'intelligence, l'hébétude, la stupéfaction. Le cheval est somnolent, les yeux sont entr'ouverts, fixes, les pupilles sont souvent dilatées, le regard est vague, incertain, et les oreilles sans mouvements, pendantes ; la tête est basse, soutenue sur la mangeoire, la longe, le bat-flanc ; l'encolure est immobile. Il y a une sorte d'atonie générale qui indique l'inatten-

(1) Guy, *Deux cas de méningite granuleuse* (*Journ. des vét. milit.*, 1863, p. 377). — Leach, *Coma chez le cheval occasionné par une hydropisie cérébrale* (*Journ. des vét. du Midi*, 1850, p. 274).

tion, l'imbécillité. De fait, l'activité psychique volontaire a fait place à une activité tout automatique. Si parfois l'animal semble se réveiller, il retombe presque immédiatement dans son état d'assoupissement.

Il prend des *positions anormales*, ou conserve celles qu'on lui donne; il croise ou écarte à l'excès les membres antérieurs ou postérieurs, les dispose sur une seule ligne, l'un devant l'autre, rapproche les quatre membres sous le centre de gravité et demeure dans cet état d'équilibre instable jusqu'à ce que l'imminence d'une chute prochaine ou une fatigue extrême oblige l'animal à se déplacer. La tête peut être fléchie à droite, à gauche ou en bas jusqu'à terre, car la volonté est complètement annihilée. Cet *automatisme* s'exagère sous l'influence du travail, de la chaleur et de toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension encéphalique.

Le *syndrome immobilité* devient quelquefois même tellement prononcé que certains chevaux s'arrêtent, paraissent fichés au sol et sont incapables de rentrer à l'écurie. Ils ont perdu la mémoire, ils oublient de boire, de manger; ils interrompent la mastication d'un bol alimentaire. Ils ne retrouvent pas toujours la place qu'ils occupent à l'écurie. Ils vont comme des automates; ils ne savent plus ni reculer, ni tourner en cercle; il y en a qu'on ne peut plus remettre au trot (Dupuy).

Quand on cherche à les faire reculer, tantôt ils portent la tête au vent, tantôt ils l'encapuchonnent; le corps se porte en arrière sous l'action des rênes, mais les membres ne quittent pas le sol, les postérieurs s'arc-boutent sous le corps, les antérieurs se tendent en avant et ils s'immobilisent dans cette attitude. Parfois ils réussissent à reculer quelques pas en laissant sur le sol un sillon plus ou moins profond qu'ils creusent des membres antérieurs.

L'excitation cérébrale qui commande ce mouvement éprouve des interruptions fréquentes ou fait totalement défaut.

L'animal fatigué par la chaleur, par une longue course ou par le poids du cavalier, devient tôt ou tard incapable de reculer. Il oublie de coordonner ses mouvements ; on ne peut rien lui apprendre : il ne perçoit presque plus les impressions extérieures ; il semble intoxiqué par l'opium ; il est insensible aux insectes qui recouvrent le corps ; la queue demeure constamment flasque, pendante. Il est indifférent à tout ce qui l'entoure.

Les oreilles exécutent quelquefois des mouvements variés dont la direction ne correspond pas à celle des ondes sonores. Il se laisse introduire un doigt dans la conque de l'oreille, marcher sur la couronne, toucher brusquement l'œil ou le flanc avec les doigts, sans chercher à se soustraire à ces excitations (1). La parole, le fouet, la cravache, l'éperon, la morsure des chiens, demeurent sans action sur ces cerveaux assoupis ou les ébranlent très lentement. L'animal butte souvent, se heurte contre tous les objets qu'il rencontre ; en se déplaçant, il relève fortement les membres comme s'il marchait dans l'eau ou s'il était aveugle. La distribution des fourrages ne dissipe pas son inertie. On voit des animaux demeurer des heures entières devant le râtelier rempli de foin et l'auge pleine d'avoine, sans les voir ; il en est qui tirent le foin sans le manger ; d'autres enfoncent la tête dans la botte de foin et semblent s'endormir dans cette position ; il y en a même qui, pendant l'été, ne peuvent parvenir à s'alimenter.

Quand la perception est seulement affaiblie, cas le plus fréquent, les animaux ne peuvent plus comprendre ce qu'on exige d'eux ; les idées comme les sensations, qui en sont le point de départ, expriment la confusion.

Les *mouvements* sont raides, gênés, maladroits, quelquefois incoordonnés ; l'animal immobile qu'on veut faire avancer ou reculer s'emporte, s'accule sur les

(1) Cependant, le défaut de réaction au pincement de la peau n'est pas une raison suffisante pour conclure à l'anesthésie cutanée (Dexler, Cad'ac).

jarrets, se jette de côté, se cabre ou se renverse sans qu'on puisse l'arrêter ; l'excitation, perçue d'une manière anormale, provoque une réaction ou une idée mal interprétée.

Il peut devenir ainsi très dangereux pour lui-même comme pour ceux qui le conduisent ou qui l'entourent. On voit quelquefois l'animal mâcher l'eau qu'il prend, faire le simulacre de boire avant d'atteindre le liquide, enfoncer la tête au fond du seau et oublier de boire ; lever les membres en marchant comme s'il traversait une rivière ; effectuer un bond au départ, comme pour franchir un obstacle.

Dupuy rapporte qu'un cheval immobile, prenant uniquement sur le sol une bouchée de fourrage, se mettait à genoux pour effectuer la mastication ; s'il était attaché très court au râtelier ou à la mangeoire, il tirait sur les longues, cherchait à se cabrer et à se renverser.

Les troubles psychiques s'accompagnent souvent de troubles physiques.

On a invoqué, comme un symptôme constant de cette forme d'immobilité, la *stase papillaire* caractérisée par l'hyperhémie de la papille optique et des vaisseaux rétiens du voisinage ; mais la papille optique est généralement normale dans l'hydrocéphalie.

Parfois la *digestion* du cheval immobile est troublée, la défécation est généralement retardée ; les mouvements péristaltiques de l'intestin sont paresseux, les crottins sont petits, durs ; le poulx est mou et faible ; la respiration ralentie.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La marche de l'épendymite est très lente, graduelle ; la dépression domine quelquefois sans interruption pendant toute la durée de la maladie.

Parfois, la symptomatologie demeure stationnaire pendant des années. Cependant, on peut constater tantôt une

atténuation des symptômes, tantôt une exagération marquée par de véritables paroxysmes. Certains chevaux immobiles, utilisés à la campagne, peuvent exceptionnellement guérir complètement ; d'autres présentent une amélioration dans leur état ; beaucoup sont sujets à des *paroxysmes*.

Un travail excessif, une température élevée, des aliments très nutritifs, la fièvre, occasionnée par une maladie aiguë, sont les principales causes d'aggravation passagère de la tension intra-cranienne. Il y a aussi quelquefois des poussées inflammatoires du côté de l'épendyme ou des complications du côté des méninges ; il n'y a jamais de convulsions dans cette forme d'immobilité. L'animal est presque toujours sacrifié avant la fin de l'évolution de la maladie. Reconnu inutilisable, il est vendu pour la boucherie.

Parfois l'animal meurt subitement par hémorragie cérébrale, par paralysie du cerveau ou à la suite d'un accès de vertige.

Diagnostic. — Le problème à résoudre est à la fois juridique et clinique ; l'immobilité étant un vice rédhibitoire dans la plupart des pays avec un délai variable, il faut d'abord reconnaître le syndrome *immobilité*. Il convient d'examiner les animaux au repos, à l'écurie, au dehors, en mouvement, en main, attelés ou montés et après le travail (1).

On ne peut souvent se prononcer qu'après des examens répétés. Des chevaux immobiles ne conservent pas longtemps les attitudes vicieuses qu'on leur donne ; on voit des chevaux rétifs qui refusent d'exécuter certains mouvements. Il est des chevaux immobiles qui reculent encore ou qui exécutent mieux le mouvement de reculer certains jours que d'autres ; la compression cérébrale et les troubles de la conscience qui en découlent subissent

(1) Voy. IMMOBILITÉ in *Traité de jurisprudence de l'Encyclopédie vétérinaire*.

des variations qui rendent les signes de l'immobilité plus ou moins tangibles.

D'autre part, certains chevaux affectés d'un *tour de rein*, d'une *compression de la moelle* ou d'*éparvin* sont dans l'impossibilité de reculer. Ce sont autant de difficultés pour établir le diagnostic. Il faut interroger les diverses fonctions cérébrales et soumettre l'animal à toutes les causes susceptibles d'aggraver son état, et s'attacher plus à l'ensemble des symptômes qu'à chacun d'eux en particulier.

La détermination du syndrome *immobilité* ne constitue que la première étape du diagnostic ; il faut dépister l'épanchement ventriculaire.

L'épendymite chronique peut-elle être différenciée des autres causes de compression cérébrale ? Nous croyons cette différenciation possible dans la majorité des cas. Les chevaux porteurs de *tumeurs intra-craniennes* osseuses, méningées ou même intra-ventriculaires, comme les *cholestéatomes*, ont de la tendance à marcher de côté ; ils offrent de l'amaurose unilatérale, de l'*hémiplégie*, etc... ; ils relèvent généralement la tête et n'offrent pas, pendant toute la durée de leur maladie, cet assouplissement caractéristique de l'hydropisie ventriculaire. Ils présentent souvent une excitation très vive qu'on réussit quelquefois à provoquer au moindre exercice ; ils manifestent souvent des troubles *épileptiformes* qui font constamment défaut chez les sujets affectés d'épanchement ventriculaire.

Pronostic. — L'épendymite est une affection généralement incurable ; on voit cependant quelques animaux récupérer la liberté de leurs mouvements et guérir ; mais la généralité des sujets affectés de cette maladie deviennent complètement inutilisables. Les vieux sont généralement sacrifiés, les jeunes perdent toute valeur.

Traitement. — On a proposé, pour combattre la maladie, des moyens hygiéniques et des moyens thérapeutiques.

Un travail modéré, une écurie fraîche, bien aérée, une nourriture rafraîchissante et peu abondante, une saignée, des bains, diminuent souvent l'intensité des symptômes sans guérir la maladie. Celle-ci résiste à tous les agents curatifs : les sétons, les moxas (Hugon) (1), les vésicatoires (Decoste) (2) et tous les révulsifs externes sont demeurés absolument inefficaces ou n'ont produit qu'une amélioration passagère ; les purgatifs drastiques (aloès, huile de croton, etc.) ne donnent pas de meilleurs résultats. La noix vomique, préconisée par Coculet, la strychnine, recommandée par divers auteurs, la teinture d'hellébore en injection dans la jugulaire à la dose de 6 à 8 grammes pour un cheval de taille moyenne (Dieckerhoff) (3) ; les injections hypodermiques de chlorhydrate de pilocarpine (Klemm) (4), etc..., sont impuissantes à conjurer l'atrophie cérébrale déterminée par l'épanchement ventriculaire. Hayne (5) préconise la ponction des ventricules cérébraux pour supprimer la cause de la compression. Cette opération est dangereuse et ne produit que des effets passagers.

II. — BOEUF.

Étiologie. — L'épendymite, caractérisée par une hydro-pisie ventriculaire (hydrocéphalie), est une affection rare. Cruzell l'a signalée, Harms en a décrit 5 cas, Angerstejn un autre. Sa description est en grande partie empruntée à la pathologie du cheval.

(1) Hugon, *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 566. — Magendie, *Rec. de méd. vét.*, 1827, p. 135.

(2) Decoste, *Vésicatoire sur la nuque. Guérison (Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 400).

(3) Dieckerhoff, *Pathologie*, 1887. — Coculet, *Journ. des vét. du Midi*, 1851 et 1853.

(4) Klemm, *Berliner Archiv*, 1885. — Thomassen, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 173 et 257. — Neumann, *Noix vomique. Résultat négatif (Journ. des vét. milit.*, 1873, p. 577). — Rey, *Journ. de Lyon*, 1855, p. 25.

(5) Hayne, Fischer, *Ann. de méd. vét.*, 1855, p. 33.

Les causes sont peu connues. On a invoqué « l'habitude qu'ont ces animaux de frapper de la tête et de lutter front contre front avec une extrême violence » ; mais l'action provocatrice de cette cause n'est nullement établie.

Symptômes. — Ils paraissent avoir beaucoup d'analogie avec ceux des solipèdes. Les bœufs immobiles sont hébétés, stupéfiés, insensibles ; ils ont de la peine à suivre le reste du troupeau ; ils demeurent longtemps à la même place, appuient la tête contre le mur, mangent et ruminent lentement ou refusent de manger (Angerstein). Lapupille est dilatée, parfois il y a un peu d'amaurose. Les animaux sont faibles, nonchalants et maigrissent sensiblement. Quelquefois l'animal conserve le décubitus costal, malgré les efforts qu'on fait pour le mettre sur pieds. Parfois la conjonctive est jaune rouge, les globes oculaires sont enfoncés dans l'orbite.

La persistance de ces symptômes sans aggravation appréciable permet de distinguer cette affection de la *cénurose*.

Anatomie pathologique. — Angerstein (1) a observé l'anémie de la substance cérébrale dans les portions antérieures, diverses hémorragies à la surface des hémisphères et la réplétion des ventricules par un liquide séreux. Chez un *veau*, Coulboux (2) a constaté un épanchement dans les ventricules ; la substance nerveuse était amincie dans les parties supérieures et la surface interne des cavités était recouverte d'une exsudation jaune sale.

Un caillot de sang enveloppait le *conarium* et les *plexus choroïdes* étaient plus développés qu'à l'ordinaire.

Pronostic. — Toujours grave ; la maladie est incu-

(1) Angerstein, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892, p. 3. — *Hydrocéphalie chronique observée sur une vache morte, autopsie* (*Journ. des vét. du Midi*, 1863, p. 79).

(2) Coulboux, *Cataractes congénitales sur un veau de six semaines avec hydrocéphalie aiguë* (*Rec. de méd. vét.* 1826, p. 433).

rable; il faut se hâter de faire sacrifier l'animal pour la boucherie.

Traitement. — Tout traitement est inutile.

III. — CHIEN.

La réplétion des cavités de l'épendyme n'est pas rare chez les *agneaux*, les *chiens* et les jeunes *porcs* : c'est l'hydrocéphalie congénitale.

L'inflammation de l'épendyme et l'épanchement ventriculaire apparaissent sans doute très accidentellement chez les animaux adultes : on les appelle *imbéciles*, *stupidés*; mais les observations précises relatives à leur état psychique font défaut.

Aucune description didactique de l'épendymite ou de l'hydrocéphalie acquise n'est encore possible:

Schindelka (1) a constaté cette altération à l'état chronique chez un porc. L'animal présentait des symptômes analogues à ceux du tournis. Il ne pouvait avancer droit devant lui, tournait tantôt à droite, tantôt à gauche; les cercles étaient à grand rayon, quand l'animal se déplaçait rapidement, et se rétrécissaient à une allure lente; finalement, le sujet tombait sur le sol et demeurait immobile.

Quelque temps après, des symptômes différents apparaissaient.

La tête était tendue sur l'encolure et incurvée à droite.

L'autopsie décela l'hydrocéphalie chronique.

VII. — ENCÉPHALITE.

Le terme *encéphalite* embrasse un ensemble de maladies hétérogènes dans lesquelles on présume l'existence d'une affection inflammatoire du cerveau. Il n'existe pas en pathologie une seule maladie dont la signification soit aussi peu précise. Nous empruntons cette description

(1) Schindelka, *Un cas de maladie semblable au tournis chez le porc* (Berliner, 1891).

à Dexler (1), le seul auteur qui ait recueilli quelques observations à peu près certaines d'encéphalite.

Étiologie et pathogénie. — Les causes d'inflammation cérébrale se rattachent à des processus très divers.

Les *méningites* sont susceptibles d'engendrer l'inflammation des couches superficielles du cerveau.

L'inflammation aiguë du cerveau aboutit généralement à l'abcédation. Elle résulte de l'extension de foyers inflammatoires proches ou éloignés; elle est souvent l'expression d'une localisation infectieuse suppurative.

La *pneumonie contagieuse*, la *morve*, la *gourme*, la *pyohémie*, la *septicémie* sont les principales causes de l'encéphalite du cheval.

Parfois, on observe des encéphalites à symptômes et à lésions très complexes, qui paraissent se rattacher à une infection indéterminée (Dexler).

L'étiologie de l'encéphalite permet de reconnaître :

1° Une *encéphalite* dont la cause peut être mise en évidence par des recherches anatomiques et des cultures; c'est le cas de l'encéphalite gourmeuse et de l'inflammation cérébrale d'origine pyohémique ;

2° Des *encéphalites* dans lesquelles la cause doit être attribuée à l'influence des toxines bactériennes.

3° Il existe chez le *cheval* une troisième forme d'encéphalite qui, d'après les caractères purement anatomiques, doit être classée dans les cas infectieux, quoiqu'il n'y ait pas d'infection générale et qu'il soit impossible de démontrer la présence de micro-organismes par nos moyens techniques.

C'est une *encéphalite* aiguë, passagère, fébrile, que Dexler a décrite comme cause de l'hydrocéphalie aiguë. Elle se caractérise par des infiltrations sanguines miliaires, innombrables dans toute la substance cérébrale, les ganglions centraux; ces infiltrations siègent de préférence

(1) Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899

à la périphérie des cavités du cerveau. (Voy. *Hydrocéphalie ou épendymite.*)

Anatomie pathologique. — Les lésions peuvent intéresser un territoire de la substance blanche, ou divers points de la masse cérébrale; l'inflammation peut porter sur des zones symétriques plus ou moins étendues, jamais elle ne présente absolument un caractère *diffus*. La principale lésion macroscopique, c'est le *ramollissement rouge*. Connu depuis longtemps, il a été souvent confondu avec l'hémorragie cérébrale et désigné sous le nom d'*infection inflammatoire des vaisseaux*, d'*hémorragie miliaire*, de grande hémorragie.

Le *ramollissement rouge* inflammatoire se rapproche de l'hyperhémie par sa couleur qui oscille du rouge pâle au rouge sombre et se distingue nettement de l'ensemble des hémorragies.

Sa teinte devient rouge orangé ou jaune brillant, puis les foyers sont finalement jaunes. Mais cette coloration n'est pas constante. Ordinairement, on trouve dans des foyers inflammatoires anciens une teinte rouge, brun rouge, ou brun sombre, par résorption du sang ou de sa matière colorante.

L'*hémorragie* est, suivant Dexler, la lésion pathognomonique de l'*encéphalite infectieuse* du cheval. Les vaisseaux se rupturent parce qu'ils sont enflammés; les hémorragies spontanées sont extrêmement rares.

La consistance des parties enflammées est tellement diminuée que, sous un filet d'eau, il est impossible de percevoir le plus petit morceau de substance cérébrale. Les grands foyers superficiels s'enfoncent dans la substance cérébrale, leurs bords sont infiltrés, leur centre est en bouillie.

Parfois, on observe un léger trouble du liquide cérébro-spinal, ainsi que des hémorragies subépendymaires qui affectent la forme de petites taches.

Les petits foyers irrégulièrement disséminés confluent

partiellement; ils sont infiltrés de leucocytes qui s'échappent en colonies épaisses des vaisseaux et les entourent. L'évolution du processus est liée aux vaisseaux; ceux-ci sont énormément dilatés, la tunique adventice et la tunique péri-vasculaire sont bourrées de cellules rondes qui s'infiltrèrent également dans les espaces lymphatiques péri-ganglionnaires. On rencontre de nombreux amas d'hématies répandues dans la trame du tissu cérébral. Le parenchyme subit des dégénérescences secondaires: le cylindre-axe, la gaine de Schwann deviennent troubles, les cellules sont gonflées, vacuolaires; souvent on ne peut découvrir les traces du noyau.

Bruckmuller, dans sa *Zootomie*, montre que chez le cheval mort de *vertige*, on rencontre, à côté d'anomalies diverses, de petites hémorragies cérébrales sous forme de taches ou de traînées rougeâtres. Elles existent principalement au fond des ventricules latéraux et s'étendent des cornes d'Ammon vers les corps striés. Cette assertion, admise par Roll et divers autres auteurs, est justifiée. Dexler n'a jamais trouvé de pareilles lésions chez les chevaux atteints d'autres maladies. On note toujours la présence d'épanchements sanguins subépendymaires dans les sillons des ventricules latéraux, à l'inflexion des plexus choroïdes, au fond de la corne d'Ammon, dans le ventricule, à l'intérieur des lobules olfactifs et sur le septum lucidum. Ils sont si fins et si nombreux que le tissu est couvert de points rouges; parfois même il paraît entièrement rouge.

Dans six cas d'encéphalite observés par Dexler, les hémorragies précitées s'accompagnaient d'une inflammation disséminée des strates de la substance cérébrale. L'inflammation a pour conséquence une infiltration faible, mais évidente, de la paroi des vaisseaux par des leucocytes. Elle s'accompagne de la rupture des veines, des capillaires et des petites artères, qui détermine des infiltrations sanguines dans les couches du tissu voisin.

Les érythrocytes sont très irrégulièrement disséminés ; ils se logent en petite quantité ou en énormes amas à la périphérie des vaisseaux ou çà et là dans toute la substance. Leur dénombrement est d'ailleurs impossible. Chaque vaisseau est un centre de foyers semblables. La réplétion énorme d'hématies et la présence sur ses parois d'éléments leucocytaires plus ou moins diversifiés le distinguent de l'artère cérébrale saine.

Ce type d'encéphalite se différencie de toutes les autres formes par la multiplicité des foyers, l'infiltration hémorragique et leucocytaire. La dégénérescence graisseuse des éléments nerveux n'est pas seulement localisée aux foyers inflammatoires ; parfois elle se poursuit sur les fibres de la substance blanche (*septum lucidum*).

Le liquide des ventricules est toujours trouble et renferme de nombreuses cellules de la paroi, mais dans la plupart des cas il est presque normal. Après un certain temps de repos, il s'en sépare des flocons filiformes et des coagulums membraneux qui étaient primitivement en suspension dans le liquide ; il y a une légère augmentation du liquide cérébro-spinal.

Dexler n'a pu découvrir aucune anomalie appréciable sur l'épendyme, les plexus choroïdes et la substance cérébrale non altérée. Par contre, on trouvait dans la toile choroïdienne et les plexus de longues infiltrations péri-vasculaires. Ces lésions prouvent seulement qu'une méningite interne a évolué parallèlement à l'encéphalite disséminée.

Symptômes et diagnostic. — On ne peut porter le diagnostic *encéphalite* du vivant de l'animal. Les symptômes, si divers au début, sont à la fin semblables à ceux de la méningite et à ceux de l'hydrocéphalie. Aussi, le diagnostic *encéphalite* est-il purement *anatomique*. Dans un cas de pneumonie observé par Dexler, il existait deux foyers inflammatoires de la grosseur d'un œuf de poule, situés côte à côte dans le lobe occipital ; la

complexité des symptômes avait rendu leur diagnostic impossible.

Traitement. — Aucun traitement efficace ne peut être institué. Quand on présume l'existence de l'encéphalite, on peut recourir aux révulsifs, à la saignée, aux purgatifs, aux réfrigérants, aux excitants.

VIII. — ABCÈS DE L'ENCÉPHALE.

Aucune espèce n'est à l'abri des abcès du cerveau. Le *bœuf*, le *porc*, le *chien* en présentent quelquefois (1), mais l'immense majorité des cas observés se rapporte au *cheval*. Leur fréquence est en rapport direct avec la réceptivité des diverses espèces animales pour les microbes pyogènes (2).

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — La pathogénie de cette altération se résume en deux mots : une *infection secondaire*. Le cerveau est trop bien protégé par la boîte crânienne pour s'infecter d'emblée. Avec ou sans *méningite*, l'abcès cérébral est presque toujours un épiphénomène et son développement est lié à une infection préalable. Tantôt l'agent infectieux est véhiculé de loin par le sang ou les lymphatiques, tantôt il atteint le *cerveau*, le *cervelet* ou le *bulbe*, à la suite d'une infection de l'oreille, des sinus, de l'œil ou de la paroi crânienne.

Les streptocoques de la *gourme* revendiquent la plupart des abcès cérébraux du *cheval* (3).

La *gourme latente* (Bouchet, Lagriffoul), les pharyngites gourmeuses (Blanc, Vidal, Chauveau, Naudin, Duchaneck,

(1) Hoffmann rapporte, dans son *Traité de chirurgie*, qu'il a observé des lésions circonscrites du cerveau chez 21 chevaux, 7 bovins, 2 porcs et 1 mouton.

(2) Cadéac, *Journal de Lyon*, 1897, p. 28.

(3) Calvé, *Sur les abcès intra-crâniens d'origine gourmeuse* (Soc. centr. du 30 mars 1898).

Dieckerhoff, Schneider, Delamotte et Brocheriou, Thierry, Leistikow, Schwanefeldt, Penberthy, etc.) (1), la *laryngite gourmeuse* (Trasbot), les *pneumonies gourmeuses* (Lafosse, Wiart, Perrey et Deysine, Pirl, Rousseau), se compliquent d'abcès cérébraux sans qu'on puisse jamais prévoir cette complication.

Ces abcès secondaires se montrent surtout pendant la convalescence ou même quand l'animal, complètement guéri en apparence, a été remis à son travail habituel. Un refroidissement, une influence débilitante, ou des conditions mal définies, permettent aux microbes localisés au niveau des abcès suppurants de passer dans la circulation.

L'abcès cérébral est ainsi un événement lointain parmi les accidents de la période gourmeuse. La présence des streptocoques dans le pus du cerveau en fait reconnaître l'origine. Tetzner a retrouvé dans ce pus le streptocoque de la gourme.

Une souris inoculée avec l'exsudat mourut en trois jours; le sang, la rate, le foie renfermaient le streptocoque de la gourme.

La propagation s'effectue principalement par la voie lymphatique.

L'inflammation issue d'un des ganglions cellulaires peut, par les voies lymphatiques, se propager jusqu'au sein de la matière nerveuse, où elle provoque un abcès, soit à la faveur d'un thrombus, ou, ce qui est plus probable, grâce au reflux de la colonne lymphatique (Le Calvé).

La *pyohémie* n'est nullement indispensable au développement de ces abcès; une infection limitée, nous venons de le voir, suffit à provoquer la suppuration cérébrale.

Bien plus, cet accident peut se manifester indépendamment de tout abcès primitif; la *bronchite infectieuse* (Vincent, Hamblton, Czoker, Schlake), la *pneumonie infectieuse* [Rugg (2), Naudin] et même la *néphrite* (Wheathay) peuvent être le point de départ de cette abcédation.

Les *affections cardiaques*, marquées par une infection valvulaire, sont quelquefois la source de cet accident (Lescaux). Il n'est pas très rare de voir la *phlébite ascendante* de la jugulaire se compliquer d'abcès pyémiques et septiques du cerveau (H. Bouley).

(1) Penberthy, *The Journal of comp. Path. Ther.*, 1897, p. 74.

(2) Rugg, *The Veterinarian*, 1888, p. 579.

L'*inflammation suppurative de l'oreille moyenne* peut envahir les méninges et le cerveau en raison des communications vasculaires qui existent entre la muqueuse de l'oreille moyenne et les méninges. L'infection peut gagner aussi les sinus de la dure-mère, y produire des phlébites et déterminer la mort par infection purulente.

Les manifestations encéphaliques qui accompagnent les lésions suppuratives de l'oreille moyenne n'indiquent pas toujours l'invasion du cerveau par le processus de suppuration.

Brognez, Mauri, Barascud ont constaté des troubles nerveux prononcés consécutifs à l'altération des *cellules mastoïdiennes* ou des *canaux semi-circulaires*. Cadéac a vu un mulet immobile guérir par des injections pratiquées dans l'oreille qui était affectée d'un écoulement chronique.

Les *ophthalmies purulentes traumatiques* entraînent fréquemment la perte d'un œil et l'infection du cerveau. La gravité de cette complication commande une antisepsie parfaite chaque fois qu'il est nécessaire d'extirper l'œil perdu.

Après une opération de cette nature, pratiquée sur l'œil droit d'un cheval, Czak a observé un abcès du volume d'une châtaigne dans l'hémisphère gauche.

Les *collections purulentes des sinus*, les *tumeurs* de ces cavités peuvent perforer l'ethmoïde et engendrer une méningite, ou même une encéphalite suppurative.

Les *traumatismes* sont eux-mêmes des causes d'abcès cérébraux. Champetier a rencontré un abcès consécutif à un coup de pied.

Cette altération peut être engendrée par tous les chocs violents intéressant les os craniens.

Poitevin (1) a constaté un abcès intra-cranien du volume

(1) Poitevin, *Recueil de mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1898, p. 460.

d'un œuf de dinde accompagné de méningite consécutive à la fracture des os de la base du crâne déterminée par une chute.

Renard a même observé la perforation du crâne au niveau de l'aile gauche du sphénoïde par un épi de graminée qui avait déterminé un abcès intéressant la partie inférieure du cerveau, l'extrémité postérieure du lobe gauche, des tubercules quadrijumeaux et les couches optiques.

Anatomie pathologique. — Le siège de l'abcès, ses rapports avec les vaisseaux ou un point de la paroi crânienne indiquent son origine TRAUMATIQUE OU MÉTASTATIQUE. Dans ce cas, on constate des lésions d'*angine*, de *pneumonie*, des *abcès* péri-laryngiens, sous-glossiens, etc. Quand l'abcès cérébral provient d'une lésion du voisinage, on peut observer la fracture du frontal, du pariétal, des nécroses de ces os, des lésions auriculaires, etc.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate toujours des lésions des *méninges*. Ces membranes sont rouges, infiltrées, épaissies, hémorrhagiques.

La substance cérébrale est plus ou moins ramollie. On y découvre un nombre variable de foyers *purulents*: deux, quatre, six, dix ou même davantage.

Leurs dimensions varient depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf de poule ou du poing. Plus ils sont nombreux, moins ils sont volumineux (fig. 15).

La *quantité* du pus qu'ils renferment est très variable; quelques-uns n'en contiennent que quelques gouttes; d'autres en renferment 125 grammes. Ce pus est crémeux, bien lié, de bonne nature quand il est d'origine gourmeuse; alors, on peut y découvrir le streptocoque de la gourme (Pirl, Delamotte et Brocheriou, Tetzner). Parfois l'abcès est mal délimité; le pus est mélangé à la matière cérébrale et offre une couleur lie de vin (Perrey et Deysine); il est rarement verdâtre et fétide par suite d'une perfora-

tion crânienne suivie d'infection pyogène et septique.

La *paroi* de ces abcès est souvent irrégulière, anfractueuse, déchiquetée, rappelant une caverne pulmonaire sans membrane pyogénique. Celle-ci est quelquefois remplacée par une zone de un demi-centimètre d'épaisseur

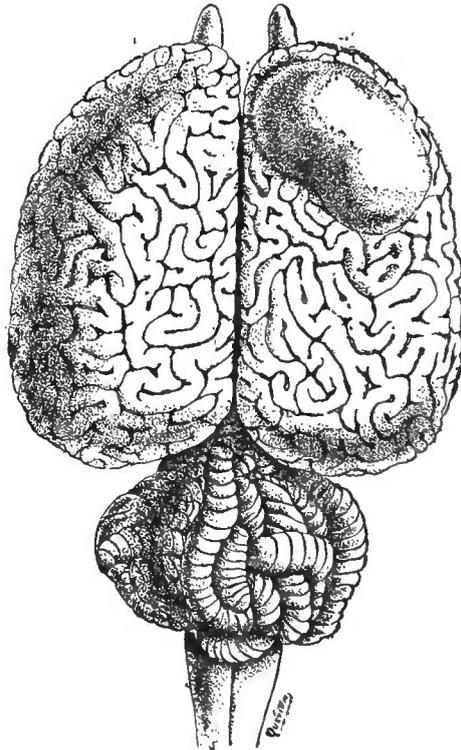


Fig. 15. — Abscès de l'encéphale dans le voisinage du lobule olfactif.

formée de substance cérébrale infiltrée, jaunâtre, constituant une sorte de coque (Bouchet). Ce phénomène s'observe quand l'abcès s'est développé hâtivement en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Quand la lésion s'est développée progressivement, une membrane pyogénique à surface tomenteuse, limitant une cavité régulière, a eu le temps de se former.

Certains abcès cérébraux prennent un tel développe-

ment qu'ils déterminent l'amincissement des os du crâne (Bonnaud) (1).

Symptômes. — *Étant donné un abcès du cerveau, peut-on reconnaître cliniquement son existence et préciser son siège ?*

Divers signes peuvent servir de fil conducteur permettant de porter le diagnostic : *abcès du cerveau*. Rousseau et d'autres praticiens avant lui ont montré la possibilité d'établir ce diagnostic. On peut déjà soupçonner un abcès du cerveau quand on voit apparaître des troubles cérébraux dans le cours d'une affection suppurative. Cette présomption est fortifiée par la soudaineté de leur apparition, leur multiplicité, la variabilité et l'évolution rapide des symptômes observés.

Le cheval porteur d'un abcès cérébral est tour à tour *immobile* ou en proie à des *paroxysmes de vertige* ; il se rapproche par là du sujet atteint de *méningite* et de *congestion* encéphalique ; il en diffère bien vite par des tendances à *tourner en cercle* et par des *paralysies sensorielles* ou *motrices* dont il ne tarde pas à être affecté. Ce qui frappe au début ce sont les périodes de calme ou de coma presque absolu, alternant avec des accès d'une intensité extrême, pendant lesquels l'animal perd tout instinct de conservation.

Pendant la période de *calme* ou de *dépression nerveuse*, le sujet est hébété, endormi ; il est debout, la tête basse appuyée sur la mangeoire ou contre la paroi de la stalle, poussant quelquefois au mur, fumant la pipe ou plongeant la tête au fond du seau rempli d'eau, comme le cheval immobile.

Les *sens* sont émoussés ou abolis. Les paupières sont tombantes, l'œil est à demi fermé ; tantôt le globe oculaire est complètement insensible, quoique la vue soit

(1) Bonnaud, *Vertige idiopathique dû à une lésion cérébrale. Atrophie de la partie antérieure du lobe cérébral gauche* (Journ. des vét. du Midi, 1867, p. 492).

conservée (Renard), tantôt il tourne continuellement dans l'orbite (Wheathy, Penberthy, Ferrand) (1) ; souvent l'animal est borgne (Naudin) ou aveugle (Lafosse, Thierry, Wiart, Bouchet).

L'odorat et le goût sont très affaiblis.

L'ouïe est obscurcie ou abolie.

On observe des troubles *musculaires* partiels ou généraux. Les muscles de la face sont le siège de contractions irrégulières (Wiart, Perrey et Deysine); les lèvres, tirillées en tous sens, donnent à l'animal une physionomie grimaçante (Wheathy); parfois, les mouvements de latéralité des mâchoires sont impossibles (Dieckerhoff), l'encolure est quelquefois rigide, tendue ou rouée; la tête tournée est penchée de côté.

Des *paralysies* ou des *parésies* atteignent les nerfs qui se distribuent aux membres, et l'animal devient incapable de se tenir debout.

Tantôt le cheval se traîne sur les genoux et va appuyer la tête contre les parois de la stalle (Leistikow) ou a plus de tendance à reculer qu'à avancer (Lafosse); tantôt on observe de l'hémiplégie (Haase), de sorte que les contractions des muscles du côté opposé tendent à placer l'animal en demi-cercle (Lascaux); tantôt c'est le train postérieur qui s'affaisse (Perrey et Deysine, Delamotte et Brocheriou); quelquefois, il y a seulement de la faiblesse générale ou de l'incoordination motrice (Penberthy).

La sensibilité est atténuée ou abolie dans les muscles parésiés ou paralysés; exceptionnellement, on observe de l'*hyperesthésie*, de telle sorte que le moindre attouchement provoque une vive douleur (Lafosse).

La démarche est vacillante ou même impossible. Tantôt l'animal a une grande tendance à reculer, tantôt il marche en prenant l'attitude du cheval qui traîne une

(1) Ferrand, *Phlegmon gourmeux ayant déterminé des accès de vertige, suivis de mort* (Recueil de mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. militaires, 1898, p. 791).

lourde charge; parfois il pousse au mur ou tourne en cercle; il marche alors comme le mouton affecté de tournis et tombe comme lui (Pirl).

Parfois le sujet, en marche, lève très haut un membre postérieur, comme dans l'éparvin sec. Ces divers troubles, associés à divers degrés, sont l'expression de lésions diffuses; ils prennent une physionomie plus expressive quand l'abcès, complètement formé, a détruit une zone motrice ou sensitive des centres nerveux.

Les autres fonctions sont à peine modifiées, la respiration et la circulation sont régulières, rarement ralenties (Wiart, Leistikow) ou précipitées; la température demeure à peu près normale.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de l'abcès cérébral est plus ou moins rapide. A l'approche de la mort, on voit souvent les périodes de coma se raccourcir de plus en plus; les crises de *vertige* et de *convulsions* deviennent plus intenses et plus fréquentes. Quand la collection purulente se forme très rapidement, ou qu'elle détruit des centres très importants (*centre respiratoire ou cardiaque*), la marche est presque foudroyante; la mort survient en vingt-quatre heures (Wiart), en trois ou quatre jours (Delamotte et Brocheriou).

Ordinairement, la collection purulente se forme plus lentement, les cellules nerveuses s'habituent peu à peu à la compression; il y a une sorte d'accommodation qui permet à l'animal de vivre six jours (Bouchet), huit jours (Dieckerhoff), treize jours (Lascaux), un mois (Renard), et quelquefois davantage, après l'apparition des premiers troubles.

« L'absence ou la manifestation de ces troubles ne sont pas dues seulement, comme on l'a dit, à ce que les lésions évoluent lentement ou rapidement, mais surtout à la tolérance ou à l'intolérance de la région qui en est le siège.

« Il y a dans le cerveau des *zones latentes* qui peuvent subir de profondes altérations sans qu'il en résulte aucun trouble fonctionnel; il en est d'autres, à *fonctions* spéciales, dans les-

quelles une destruction très limitée ou une irritation produite par une lésion quelconque s'accompagnera immédiatement de symptômes bruyants, de troubles diffus, ou de *signes spéciaux*, dits de localisation, qui permettent de préciser le siège de l'altération qui les provoque. » (Le Calvé.)

Diagnostic. — Le diagnostic des abcès de l'encéphale découle des symptômes énumérés et des antécédents du sujet frappé antérieurement d'une affection gourmeuse.

L'immobilité et les maladies qui la provoquent s'en différencient par la persistance de l'hébétude, de l'assoupissement, et l'absence de troubles locomoteurs sensoriels et d'accès vertigineux.

La *méningo-encéphalite aiguë* est caractérisée par des accès vertigineux, par une douleur très vive des parois craniennes, par des alternatives d'excitation et de coma, de la fièvre, etc.

Les *tumeurs du cerveau* déterminent quelquefois des symptômes analogues à ceux des abcès du cerveau; mais généralement les crises sont plus rares, les symptômes mieux localisés, l'évolution plus lente, et la mort a lieu dans le marasme.

Peut-on localiser le siège de l'abcès et tenir constamment le raisonnement suivant :

« Le cheval ayant perdu la vue à droite, l'abcès occupe donc le lobe gauche; cet abcès comprend les couches optiques, donc il est en arrière; la vue persistant, l'abcès est situé dans les couches superficielles. » Il n'en est pas toujours ainsi; les lésions inhérentes aux abcès ne sont pas limitées aux foyers de suppuration; elles se répandent à distance dans les autres portions de l'encéphale respectées par le pus. De plus, il peut y avoir suppléance plus ou moins complète des parties détruites par les cellules nerveuses voisines ou de l'hémisphère opposé.

Les abcès situés à la *partie antérieure* des hémisphères, lobe antérieur ou frontal, point de départ de tous les mouvements volontaires, déterminent, concurremment avec les troubles locomoteurs, des troubles des sensations : vision abolie ou atténuée, odorat faible, gustation abolie et même des troubles de la sensibilité générale qui est exaltée (Lafosse, Thierry, etc.), comme s'ils intéressaient en même temps le lobe occipital.

Réciproquement, les *abcès du lobe occipital*, centre des sensations, produisent fréquemment des paralysies, des mouvements de rotation ou exclusivement des troubles de sensation. Les noyaux moteurs des corps striés peuvent être détruits en

entier sans déterminer la paralysie, mais simplement de légers troubles locomoteurs (Lafosse). Les abcès du cervelet (Corby), du bulbe, des pédoncules cérébraux, évoluent toujours avec un cortège de symptômes si mêlés, que la localisation précise du foyer de suppuration demeure incertaine du vivant de l'animal.

Le seul point définitivement acquis, c'est que tout trouble locomoteur, toute paralysie sensitive ou motrice d'un côté du corps, répond à une lésion de l'hémisphère opposé.

La paralysie du côté droit est due à un abcès de l'hémisphère gauche, en raison de l'entre-croisement des fibres nerveuses au niveau du collet du bulbe.

Pronostic. — Les abcès encéphaliques sont incurables et rapidement mortels. Quand le diagnostic est bien établi, il est préférable de sacrifier l'animal pour abrégier ses souffrances et diminuer les frais, que d'attendre sa mort (1).

Traitement. — Il ne peut être que préventif. Surveiller les animaux atteints de gourme, surtout au moment de la convalescence ; éviter l'excès de travail immédiatement après la guérison, car tous les germes ne sont pas encore détruits ou expulsés ; empêcher les refroidissements qui favorisent la résorption des microbes pyogènes ; désinfecter soigneusement les régions crâniennes traumatisées, pour obtenir la cicatrisation immédiate ; administrer des fortifiants, des toniques, à tous les convalescents : telles sont les principales prescriptions à suivre.

La trépanation du cerveau n'a pas donné de grands résultats (2).

(1) Cadéac, *Revue critique sur les abcès du cerveau* (*Journ. de Lyon*, 1897).

(2) Naudin, *Journ. des vét. militaires*, 1864, p. 153. — Bouchet, *Revue vétérinaire*, 1886, p. 496. — Lagriffoul, *Rec. d'hyg. et méd. milit.*, 1892, p. 499. — Chauveau, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1863, p. 539. — Duchaneck, *Jahresbericht*, 1894. — Dieckerhoff, *Woch. f. Th. und Weichz.*, 1882. — Schneider, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 785. — Delamotte et Brocheriou, *Journ. de Lyon*, 1892, p. 695. — Thierry, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 390. —

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Les abcès du cerveau sont très rares chez les ruminants.

La généralité des cas observés relèvent des *traumatismes* des parois craniennes. Les *tractions violentes* observées chez le veau au moment de l'accouchement peuvent produire un abcès du volume d'une noix, compris entre la face supérieure de l'apophyse basilaire de l'occipital et la face supérieure du sphénoïde (Guittard) (1). Parfois ces abcès d'origine traumatique atteignent les dimensions d'un œuf de poule (Haas) (2); ils sont quelquefois très nombreux et très petits. Ils ont à peine les dimensions d'une lentille quand ils résultent de l'infection purulente consécutive à la *péricardite* et à l'*endocardite traumatiques* (Cadéac) (3). La face interne des méninges, la masse encéphalique, les parois des ventricules latéraux, sont criblées d'abcès miliaires.

Les *tumeurs* et les *abcès* de l'œil sont quelquefois suivis de phénomènes de suppuration cérébrale.

Symptômes. — Les symptômes des abcès cérébraux des ruminants sont peu connus; ils se rapprochent beaucoup

Schwanefeldt, *Jahresb.*, 1889. — Leistikow, *Jahresb.*, 1885. — Trashot, *Rec. de méd. vét.*, 1869, p. 481. — Lafosse, *Journ. des vét. du Midi*, 1856, p. 197. — Perrey et Deysine, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 390. — Pirl, *Jahresb.*, 1891. — Rousseau, *Rec. de méd. vét.*, nov. 1896. — Vincent, *The Veterinarian*, 1855. — Hambton, *Rec. de méd. vét.* 1868, p. 641. — Czokor, Schlake, cités par Leclainche, *Traité de pathol. int.*, 1891, p. 373. — Rugg, *The Veterinarian*, 1888, p. 579. — Naudin, *Journ. des vét. milit.*, 1864, p. 153. — Mauri, *Rev. vét.*, 1879. — Labat et Cadéac, *Rev. vét.*, 1888, p. 185. — Lascaux, *Mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1896, p. 234. — Barasaud, *Mémoires et observ. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1896. — Wheathy, *Ann. de méd. vét.*, 1864, p. 332. — Cadéac, *Rev. vét.*, 1886, p. 310. — H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1847, p. 579. — Bournay, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, mai 1892. — Brogniez, *Dict. de H. Bouley*, t. XV, p. 144. — Czak, *Jahr. ü. die Leist.*, 1882. — Champetier, *Rec. d'hygiène et de méd. vét. milit.* — Haas, *Jahr. ü. die Leist.*, 1892. — Loubet, *Journ. de Lyon*, 1859, p. 261. — Renard, *Journ. de Lyon*, 1870, p. 420. — Guittard, *Ann. de méd. vét.*, 1896. — Tetzner, *Jahr. ü. die Leist.*, 1892. — Haase, cité par Leclainche, *Traité de pathol. int.*, 1891.

(1) Guittard, *Ann. de méd. vét.*, 1896.

(2) Haas, *Jahresbericht*, 1892.

(3) Cadéac, *Péricardite et endocardite bronchiques* (*Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1888, p. 25).

de ceux du *tourgis aigu* ou de la *tuberculose* du cerveau ; nous renvoyons à l'étude de ces maladies (Voy. *Tourgis* et *Tuberculose*).

III. — PORC.

Étiologie. — La *pyohémie* est une des causes les plus communes des abcès cérébraux du porc.

Nous les avons vus se développer à la suite d'une *arthrite suppurée*.

Les abcès de l'*oreille* sont fréquemment suivis d'une accumulation de pus dans la caisse du tympan, d'une nécrose du rocher ou du limaçon, des canaux semi-circulaires, d'une mastoïdite infectieuse qui aboutit à la suppuration cérébrale.

Ainsi, chez un porc dont l'*oreille* moyenne et l'*oreille* interne sont détruites par la suppuration, Cadéac constate une sclérose des vaisseaux méningés, convertis en petits cordons fibreux, et un grand nombre de très petits abcès grisâtres ou jaunâtres, mais peu saillants, situés à la base du cerveau et au niveau du bulbe, particulièrement à la surface de ces organes. Des lésions analogues produites par les mêmes causes ont été retrouvées par Bournay ; il existait en même temps de nombreux abcès bulbaires ; ils avaient le volume d'une noisette et occupaient la moitié supéro-externe du faisceau latéral gauche du bulbe et avaient complètement détruit le pédoncule cérébelleux du côté gauche.

Symptômes. — Le porc, atteint d'abcès multiples du cerveau, du bulbe, des pédoncules, ne peut se tenir debout. Si l'on cherche à le mettre sur ses membres, il perd immédiatement l'équilibre, tombe de côté et roule sur le sol en manège ou en tonneau (Bournay). Quelquefois, après avoir exécuté quelques tours, il s'arrête et demeure dans l'immobilité la plus complète. On remarque que la *tête* appuie fortement sur le sol par son extrémité ; l'animal s'incurve parfois sur lui-même en formant un arc de cercle à concavité inférieure. Les *yeux* sont fermés, les membres allongés, les oreilles redressées et très sen-

sibles. Les moindres attouchements font pousser au sujet des cris perçants ; parfois l'anesthésie est presque complète.

L'animal étant condamné à périr, il est préférable de le sacrifier.

Le **diagnostic** est souvent facilité par l'exploration de l'oreille qui fait constater l'existence d'un bouchon de pus (Cadéac, Bournay) (1).

IV. — CHIEN ET CHAT.

Étiologie. — Les *contusions* violentes de la paroi crânienne produites par des coups de pied, des coups de fourche, etc., peuvent perforer les os, les enfoncer et engendrer un abcès sous-jacent. Loubet (2) a rencontré chez un *chat* un abcès du cervelet produit par ce mécanisme.

Les suppurations de l'*œil*, de l'*oreille*, sont quelquefois suivies d'abcès des méninges et de l'encéphale. On constate quelquefois des mouvements de rotation consécutifs à l'altération des *cellules mastoïdiennes* (3).

La *maladie du jeune âge* provoque quelquefois des accumulations de pus dans les sinus, compliquées exceptionnellement de *méningite* et d'encéphalite purulente. Les *abcès* sont peu nombreux, ils ne dépassent pas le volume d'une noix (Noack) (4) ; ils adhèrent quelquefois au périoste ; leur contenu renferme des tissus nécrosés ; les abcès sont très nombreux et très petits dans l'infection purulente.

Symptômes. — Les symptômes sont peu connus. Les chiens affectés d'abcès du cerveau présentent du vertige, des mouvements de rotation, de l'ataxie locomotrice

(1) Bournay, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1892.

(2) Loubet, *Journ. de Lyon*, 1859, p. 161.

(3) Cadéac et Labat, *Revue vét.*, 1888.

(4) Noack, *Sächs. Bericht*, 1893, p. 125.

(Benjamin) (1), quelquefois des *convulsions*, des accès *épileptiformes* et des *paralysies*. Certains chiens marchent droit, heurtent les obstacles ou présentent des symptômes rabiformes (Noack); il en est qui poussent des cris déchirants.

Le *diagnostic* est souvent impossible. On peut soupçonner l'abcès cérébral quand les parois craniennes ont été défoncées par un traumatisme; on peut quelquefois attribuer à un abcès encéphalique les troubles vertigineux occasionnés par les lésions des canaux semi-circulaires.

Traitement. — On peut trépaner le crâne, soulever les os défoncés afin d'évacuer le pus, mais la guérison complète est rarement obtenue.

IX. — COMPRESSION LENTE DU CERVEAU.

Sous le nom de compression lente du cerveau, nous étudierons l'ensemble des troubles sensitivo-moteurs, sensoriels et psychiques, engendrés par toutes les causes qui diminuent progressivement la capacité de la cavité cranienne et le fonctionnement de l'encéphale.

Ce complexe symptomatique, apyrétique, porte généralement le nom d'*immobilité* (2).

Il est réalisé par des agents venus du dehors (*parasites* développés dans la boîte cranienne), par les lésions des os, des *méninges*, du *cerveau*, ou des *cavités ventriculaires*. 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 cranienne.

(1) Benjamin, *Bull. de la Soc. centr.*, 1878, p. 702.

(2) Féré, *Immobilité du cheval (Revue neurologique)*, 1895, p. 39). Suivant Féré, l'immobilité du cheval rappelle la confusion mentale de l'homme. — Chaslin, *La confusion mentale primitive (Ann. méd. psych.)*, 1892, 2^e série, t. XVI, p. 225).

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 intra-cranienne.

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.

Les agents susceptibles d'amener une destruction de tissu, comme les parasites, les abcès, sont étudiés ailleurs. Nous ne voulons envisager ici que la compression et ses conséquences.

On l'observe chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton*, le *porc* et le *chien*; elle est fréquente chez les animaux de l'espèce chevaline.

SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *traumatismes* crâniens agissent trop brusquement sur la masse cérébrale pour déterminer les phénomènes de la compression; ceux-ci sont précédés des troubles produits par la *contusion* ou la *commotion cérébrale* qui entraînent la disparition des parties touchées ou ébranlées.

Les lésions de la *paroi osseuse* susceptibles de comprimer le cerveau consistent dans des TUMEURS des os du crâne. Elles déterminent des compressions du système

nerveux central et des inflammations infectieuses des méninges (Dexler).

On a signalé des *exostoses* (1).

Renault (2) a rencontré des protubérances osseuses du volume de la moitié d'un œuf de pigeon, situées à la partie antérieure interne du crâne, un peu au-dessus des lames criblées de l'éthmoïde et de chaque côté de la crête longitudinale.

Ces exostoses étaient formées par la lame interne et anfractueuse qui sépare l'intérieur du crâne des sinus frontaux, et paraissaient avoir été déterminées par l'accumulation dans ces sinus d'un liquide clair, filant, glaireux.

Bonnet a observé un ostéome de l'os interpariétal; cette tumeur, d'origine fœtale, avait le volume d'un œuf de poule.

D'un autre côté, Zurn (3) a signalé, comme une lésion fréquente de l'immobilité, un boursoufflement du sphénoïde, en arrière de la fossette optique, vers la base du cerveau; ce boursoufflement serait occasionné par un développement extraordinaire de la cavité des sinus sphénoïdaux, provoqué lui-même par un état catarrhal de la muqueuse.

Les *ostéomes dentaires* ont un siège de prédilection : l'union du rocher et de l'occipital. Ces *tératomes* sont libres dans le crâne, ou siègent dans le rocher; ils sont enkystés ou communiquent avec l'extérieur par une fistule (*kystes dentaires* ou *fistules dentaires*). L'infection de ces fistules se complique souvent de celle des méninges. L'extirpation de ces *tératomes* peut être une cause de méningite cérébrale.

Les *carcinomes* peuvent perforer aussi la paroi osseuse et comprimer le cerveau.

Les *mélanomes* sont des tumeurs plus communes; elles peuvent siéger sur le rocher, les pariétaux, l'apophyse basilaire au voisinage de la glande pituitaire, com-

(1) Bruckmüller, *Zootomie*, p. 551. — Kitt, *Anatomie path.*, 1896.

(2) Renault, *Sur l'immobilité déterminée par deux protubérances osseuses à la paroi frontale de la cavité crânienne* (*Recueil de méd. vét.*, 1831, p. 602). — Degive, *Ann. de Bruxelles*, 1880, p. 446. — Bonnet, *Münchener Jahresbericht*, 1881. — Labat, *Rev. vét.*, 1896, p. 76. — Dexler, *Maladies du système nerveux du cheval*, 1899, p. 169.

(3) Zurn, *Rec. de méd. vét.*, 1872, p. 464.

primer le lobule sphénoïdal, les hippocampes, le ganglion de Gasser (Blanc).

La *pachyméningite* chronique a été nettement décrite par Laho et Lorge (1) sous le nom de *kyste hémattique* de la faux du cerveau.

Elle constituait une tumeur « d'environ 10 centimètres de long sur 5 centimètres de largeur et d'épaisseur, appliquée sur les trois quarts postérieurs de la face supérieure de l'hémisphère cérébral gauche, se prolongeant sur les lobes gauche et moyen du cervelet. L'extrémité antérieure se prolonge un peu au delà de la scissure de Sylvius ; elle déprime les circonvolutions cérébrales correspondantes ; l'extrémité postérieure, renflée, aplatit les lobes moyen et gauche du cervelet ». Cette production osseuse présente à la base un petit foyer purulent de la grosseur d'une lentille et partiellement enveloppé par une coque fibreuse. Le pus concrété a subi la dégénérescence caséuse. La tumeur se continue partout avec la dure-mère. Elle renferme à l'intérieur des amas fibrineux, des produits hémorrhagiques dus à la rupture successive de capillaires de nouvelle formation. On avait affaire à une *pachyméningite hémorrhagique* très ancienne.

La production anormale issue de ce processus inflammatoire avait amené par compression la déformation de la masse encéphalique et de la paroi crânienne. On constatait des fosses creusées aux dépens de la lame interne, aboutissant dans un point à la disparition complète de la substance osseuse. L'animal porteur de ces altérations était immobile.

Les *méningites* consécutives à des COLLECTIONS PURULENTES DES SINUS (Nocard) (2) ou à des infections éloignées et générales, comme celles qui résultent de la *gourme* et de l'*infection purulente*, peuvent engendrer l'épendymite et l'épanchement hydropique des ventricules cérébraux.

Nous avons vu un cheval atteint de mal de garrot qui a présenté des signes d'excitation cérébrale permettant de soupçonner une méningite ; puis tous ces signes se sont calmés et l'animal est demeuré complètement immobile.

(1) Laho et Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1873, p. 333.

(2) Nocard, *Arch. vét.*, 1879, p. 521.

L'*encéphalite* est une des causes les plus fréquentes de compression cérébrale.

L'*épendymite chronique* est le reliquat de la méningite cérébrale ou de la *méningite cérébro-spinale* : les exsudats méningés, les fausses membranes, les adhérences fibreuses compriment le cerveau et sont une cause d'immobilité.

LES TUMEURS DES MÉNINGES ont une action analogue, mais souvent plus limitée. Ce sont des sarcomes situés à la face interne de la pie-mère, vers la commissure médiane du cerveau (Cadéac) (1), des mélanomes envahissant la dure-mère (Goubaux) (2), les méninges et le cerveau (Blanc) (3).

Hutyra (4) a rencontré, à la face inférieure de la moelle allongée, un papillome vasculaire de la dure-mère, de la grosseur d'une noisette ; Romary (5), une sorte de cholestéatome situé en avant de la tente du cervelet ; Leblanc et Colas (6), un kyste dermoïde développé entre les méninges et le crâne ; Leloir, un kyste séreux sur la faux du cerveau ; Laho et Lorge (7), un kyste hémattique de la faux du cerveau.

LES TUMEURS DES VENTRICULES compriment le cerveau de dedans en dehors. Les *cholestéatomes* sont les tumeurs les plus fréquentes. De volume très variable, ces tumeurs se développent le plus ordinairement sur les plexus choroïdes et se logent dans les ventricules latéraux. (Voy. *Cholestéatome*). Trasbot (8) a constaté, dans les ventricules latéraux, l'existence d'un myxome qui refoulait la cloison interventriculaire.

Les *fibromes* du cerveau sont assez communs, comme

(1) Cadéac, *Revue vét.*, 1886, p. 526.

(2) Goubaux, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1853, p. 168.

(3) Blanc, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1896, p. 277. — Bruckmüller, *Jahresbericht der Pathologisch. anat.*, 1869.

(4) Hutyra, *Oesterr. Zeitschr.*, 1887, p. 115. — Debeaux.

(5) Romary, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1873, p. 513.

(6) Leblanc et Colas, 1866.

(7) Laho et Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1873, p. 353.

(8) Trasbot, art. ΜΥΧΩΜΕ, *Dict. de Bouley*.

en témoignent les observations de Dabrigéon (1), de Chuchu (2), de Jeannot (3), de Foucher (4), de Lauprêtre (5), de Vischnikewitsch (6), de Vemerholm (7).

D'autre part, on a signalé des *sarcomes* au-dessous des circonvolutions cérébrales, au point où la substance blanche s'unit à la substance grise.

Les *mélanomes* ne sont pas rares. Bollinger (8), Eckardt (9), Ollivier (10), Burck (11), Blanc (12) ont rapporté des observations de ces tumeurs, qui acquièrent même quelquefois un développement prononcé sans produire le moindre trouble.

LES PARASITES et les ABCÈS DU CERVEAU les déterminent plus rarement.

Symptômes. — Le tableau symptomatique de la compression cérébrale est essentiellement disparate; il est difficile d'en faire un schématique embrassant la majorité des cas. 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

(1) Dabrigéon, *Rec. de méd. vét.*, 1832, p. 266.

(2) Chuchu, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1883, p. 116.

(3) Jeannot, *Rec. de méd. vét. milit.*, 1893, p. 198.

(4) Foucher, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 387.

(5) Lauprêtre, *Rec. de méd. vét. milit.*, 1888, p. 1009.

(6) Wischnikewitsch, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1889.

(7) Vemerholm, *Il medico veterinario*, 1886, p. 246.

(8) Bollinger, *Münch. Jahresber.*, 1876-77, p. 37.

(9) Eckardt, *Wochenschr. für Thierheilkunde u. Vichz.*, 1888.

(10) Ollivier, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1853, p. 164.

(11) Burck, *Rec. de méd. vét.*, 1890, p. 697.

(12) Blanc, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1896, p. 277.

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, 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 longes, 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 inmaîtrisables, 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 sensibles.

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 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 con-

(1) H. Bouley, *Dict.*, art. IMMOBILITÉ.

traire, 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 intra-cérébrale 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).

Marche. — 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 hémorrhagie, 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 piqûres 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 sinus 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.

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.

Pronostic. — Le pronostic est subordonné à la cause de la compression; la *pachyméningite* se termine fréquemment par hémorragie, les *tumeurs* aboutissent à l'apoplexie; l'*hydropisie ventriculaire* est, au contraire, compatible avec la vie et même avec l'utilisation du sujet à une allure lente, particulièrement à la campagne.

Traitement. — Le traitement de la compression cérébrale est presque exclusivement symptomatique. On a préconisé la saignée pour diminuer la tension cérébrale, une alimentation tonique pour stimuler l'organisme, l'administration de noix vomique à la dose de 8 à 10 grammes par jour pour combattre la dépression cérébrale.

On n'emploie plus que des moyens hygiéniques pour calmer les signes de l'immobilité.

On place les animaux dans des écuries bien aérées ; on les purge fréquemment, on évite de leur donner une alimentation abondante ou très nutritive et on les fait travailler autant que possible au pas et à la campagne.

X. — TUMEURS.

Les tumeurs du cerveau ont depuis longtemps attiré l'attention des observateurs (1).

On y trouve des *sarcomes*, *fibromes*, *mélanomes*, *myxomes*, *lipomes*, *carcinomes*, etc., *tumeurs osseuses*, *vasculaires*, *kystes*.

Ces tumeurs peuvent se développer dans la substance même du cerveau, dans ses enveloppes, ou entre le crâne et la pie-mère ; le réseau vasculaire qui constitue les plexus choroïdes paraît le plus souvent affecté. Les néoplasies qui se développent dans les ventricules sont généralement symétriques.

Toutes ces tumeurs apparaissent généralement chez des animaux âgés ; elles compriment le *cerveau*, produisent des lésions et des symptômes identiques en raison de l'inextensibilité de la boîte crânienne (2).

Ce sont des troubles d'ordre mécanique dont la sphère de retentissement est proportionnelle au volume des néoplasies.

I. — SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — Sarcomes. — On rencontre ces tumeurs dans la substance même du cerveau (Mollereau) (3), au point d'union de la substance blanche

(1) Labat a publié sur cette question un travail utile à consulter.

(2) Labat, *Revue vét.*, 1896, p. 76. — Koch, *Tumeur du cerveau d'un cheval* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1891, p. 74).

(3) Mollereau, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1889, p. 301.

avec la substance grise, à la surface des méninges (Cadéac, Thomassen) ou à l'intérieur des ventricules latéraux (Doroschenko) (1).

Leur siège est incertain; elles peuvent se développer près des lobules olfactifs (Cadéac) (2), entre le rocher et le cervelet (Thomassen) (3), ou sur la moelle allongée (Hallander) (4).

Le volume de ces tumeurs ne dépasse pas quelquefois celui d'une noisette et peut atteindre celui du poing. Parfois elles ne sont guère plus résistantes que le tissu nerveux; d'autres fois, elles ont une consistance assez dure. Grises, rosées ou brunâtres, elles appartiennent généralement au type encéphaloïde.

Les coupes fines de ces tumeurs, convenablement colorées, permettent de constater que les vaisseaux sont souvent ectasiés et remplis de sang. On voit de nombreuses cellules embryonnaires et quelquefois un très fin réticulum de nature conjonctive; ces éléments conjonctifs peuvent se charger de pigment et la tumeur, au lieu d'être rosée, est d'un brun plus ou moins foncé (Mollereau).

Mélanomes. — Les tumeurs mélaniques envahissent exclusivement les méninges (Hurtrel d'Arboval, Bruckmuller, Goubaux) (5), ou les méninges et l'encéphale, en même temps que les os du crâne (temporal, sphénoïde, occipital, pariétal). Les infiltrations mélaniques existent également sur les plexus choroïdes [Ollivier (6), Koll] où elles forment des grains semblables à de petites perles noires.

Leur principal lieu d'élection est la base du crâne, au voisinage de la glande pituitaire, le chiasma des nerfs optiques.

(1) Doroschenko, *Jahresbericht*, 1897.

(2) Cadéac, *Revue vét.*, 1886, p. 526.

(3) Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1893-94.

(4) Hallander, *Revue vét.*, 1889.

(5) Goubaux, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1853, p. 168.

(6) Ollivier, *Journal de Lyon*, 1853, p. 164.

Bollinger (1), Eckardt (2), ont signalé des mélanomes volumineux dans le cerveau des solipèdes. Burck (3) a trouvé dans la substance cérébrale un noyau de matière mélanique de la grosseur d'une olive.

Jessen (4) a observé une tumeur mélanique de 2 centimètres de diamètre dans la cavité de l'os temporal gauche.

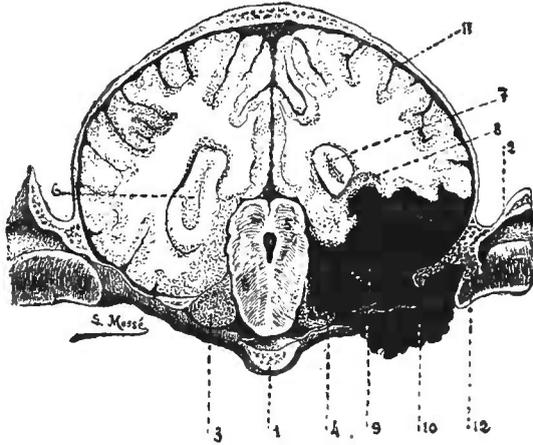


Fig. 16. — Coupe transversale du crâne, passant à travers l'éminence sus-condylienne du temporal (L. Blanc).

1, corps du sphénoïde coupé en arrière de la selle turcique. — 2, apophyse zygomatique du temporal. — 3, ganglion de Gasser gauche. — 4, ganglion de Gasser droit envahi par la mélanose. — 5, coupe des tubercules nates, de l'aqueduc de Sylvius et des pédoncules cérébraux. — 6, coupe de l'hippocampe gauche. — 7, coupe de l'hippocampe droit, refoulé par la tumeur mélanique. — 8, lobule sphénoïdal refoulé. — 9, tumeur mélanique (portion intra-cranienne). — 10, tumeur mélanique (portion extra-cranienne). — 11, pie-mère infiltrée de pigment. — 12, écaille du temporal infiltrée de pigment.

Dans le cas rapporté par Bouley et Goubaux (5), la tumeur partait de la portion pétérée du temporal droit, pénétrait dans le conduit sus-sphénoïdal droit, englobait le facial et le trijumeau.

La portion écailleuse du temporal et du pariétal droits, la

(1) Bollinger, *Munch. Jahresber.*, 1876-77, p. 37.

(2) Eckardt, *Wochenschr. für Thierheilkunde u. Viehz.*, 1888.

(3) Burck, *Rec. de méd. vét.*, 1890, p. 697.

(4) Jessen, *Magazin Gurlt et Hertwig*, 1835.

(5) Bouley et Goubaux, *Rec. de méd. vét.*, 1847, p. 329. — Traduction de L. Moulé, *Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 136.

dure-mère correspondante étaient envahis. M. Blanc rapporte un cas de mélanome du cerveau assez semblable au précédent. La tumeur, qui venait de l'extérieur, était située à la base de l'oreille droite et se prolongeait sur le rocher et l'apophyse basilaire en englobant la carotide interne et les nerfs crâniens.

Fibromes. — Ces tumeurs se développent principalement sur les plexus choroïdes (Vermerholm, Wischnikewitsch) et sont fixées par un pédicule « qui s'amincit, se rompt avec le temps, de sorte qu'elles deviennent libres; on en trouve ainsi dépourvues de toute attache, au sein des ventricules latéraux » (Labat). Elles envahissent de là les grands ventricules (Lauprêtre) (1) et se font une place sur l'hippocampe, le triangle cérébral, les couches optiques, le corps calleux, suivant les dimensions qu'elles atteignent (2).

Les deux plexus sont généralement affectés. Dans ce cas, les tumeurs, quoique symétriques, n'ont pas le même volume. Leurs dimensions varient depuis un pois jusqu'à un œuf de poule.

De coloration blanche avec reflets bleuâtres ou jaunâtres, ces tumeurs sont plus ou moins régulièrement arrondies et lisses. Elles sont généralement denses, de consistance ferme, fibreuse, variable avec leur âge. On éprouve quelquefois de la peine à les couper.

La surface de section, colorée en jaune et quelquefois brillante, montre un réseau conjonctif délié et l'ouverture de vaisseaux nombreux. Ces fibromes proviennent d'une hyperplasie du tissu du plexus choroïde et sont quelquefois enveloppés d'une membrane celluleuse transparente dont l'épaisseur augmente à mesure qu'on s'approche des plexus choroïdes, desquels ils semblent émerger (Dabrigéon) (3).

A l'examen histologique, on trouve des cellules fusiformes avec une substance intercellulaire compacte, fibrillaire.

Il y a prolifération des éléments conjonctifs et vasculaires

(1) Lauprêtre, *Rec. d'hyg. et de méd. vét. milit.*, 1888, p. 1009.

(2) Blanc, *Journ. de méd. vétér. et de zootechnie*, 1896, p. 277. — Bruckmuller cité par Kitt, *Lehrbuch des pathologischen Anatomie*, 1895, p. 606. — Roll, *Manuel de pathologie et de thérapeutique*, 1869, p. 46.

(3) Dabrigéon, *Rec. de méd. vét.*, 1832, p. 266.

(Chuchu)(1): ces fibromes sont plus ou moins riches en cellules embryonnaires suivant l'âge de la production (Nocard) (2). Très souvent, on trouve entre les fibrilles conjonctives de nombreux cristaux de cholestérine (Jeannot) (3), de carbonate et de phosphate de chaux, de phosphate de magnésie (Redwood, Foucher), qui augmentent encore la dureté de ces néoplasmes et en font varier la couleur par leurs reflets irisés.

Myxomes. — Ces tumeurs sont aussi communes que les fibromes; elles siègent également dans les plexus choroides (Trasbot) et envahissent ordinairement les ventricules latéraux. On les trouve tantôt libres, tantôt portées par un pédicule, court ou long, mince ou gros.

Simple ou doubles, parfois multiples, il y en a presque toujours une plus volumineuse que l'autre. Leurs dimensions peuvent atteindre celles d'un œuf de poule ou d'un rein de mouton; parfois elles ne dépassent pas la grosseur d'un haricot.

Les myxomes sont de couleur rosée, rougeâtre ou jaunâtre, d'aspect gélatiniforme tant qu'ils sont jeunes. Sectionnés, ils laissent écouler une grande quantité de mucus, car la substance fondamentale est souvent liquéfiée au centre. On a alors des cavités formant de véritables kystes limités extérieurement par une mince pellicule conjonctive enveloppante.

Ces tumeurs sont formées de tissu muqueux à cellules pâles, fusiformes, étoilées ou arrondies.

Ces myxomes, comme les fibromes, ont une grande tendance à se *calcifier* et à se charger de paillettes de cholestérine.

Toutes ces productions compriment la substance cérébrale. Quand elles sont logées dans les ventricules, elles refoulent et atrophiaient la cloison interventriculaire (Jacotin)(4). A la suite de cet envahissement, le septum qui

(1) Chuchu, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1883, p. 116.

(2) Nocard, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 566. — Lauprêtre, *Rec. d'hygiène et de méd. vét. milit.*, 1888, p. 1009.

(3) Jeannot, *Rec. de méd. vét. milit.*, 1895, p. 198. — Vemerholm, *Il medico veterinario*, 1885, p. 246. — Wischnikewitsch, *Jahresbericht*, 1889.

(4) Jacotin, *Rec. de méd. vét.*, 1897, p. 513.

sépare les ventricules peut être perforé et la tumeur vient faire hernie dans le ventricule opposé (Trasbot) (1).

Cholestéatomes. — Nous décrirons sous ce nom un groupe de tumeurs siégeant spécialement sur les plexus choroïdes à l'intérieur des ventricules latéraux, et carac-

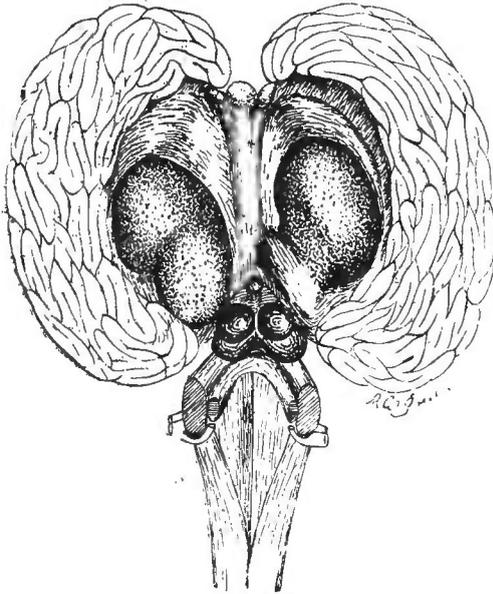


Fig. 17. — Cholestéatomes du cerveau du cheval (C. Cadéac).

térisées par leur richesse en cholestérine (fig. 17). Le tissu propre de la tumeur est formé de tissu embryonnaire, de tissu fibreux ou uniquement du plexus choroïde hypertrophié (Nocard) (2). Nous avons d'ailleurs indiqué plus

(1) Trasbot, art. MYXOME, *Dict. de Bouley*. — Trasbot, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1889, p. 163. — Lydtin, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1881. — Foucher, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 387. — Redwood, *The Veterinarian*, traduction de Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1854, p. 391.

(2) Nocard, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 566. — Jacoulet et Joly, *Bull. de la Soc. centr.*, 1896, p. 125. — Bruyant, *Rec. de méd. vét.*, 1853, p. 1043. — Thurel, *Rec. d'hyg. et de méd. vét.*, 1888, p. 1011. — Dupuy, *Compte rendu de l'École d'Alfort*, 1807. — Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1827. — Chuchu, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1883, p. 119. — Rutherford, *Jahresbericht*, 1893. — Quin, *Journ. des vét. milit.* 1867, p. 706.

haut que les *fibromes* et les *myxomes* sont fréquemment envahis par la cholestérine et des sels alcalino-terreux ; il en est de même des granulations morveuses qui évoluent quelquefois dans les plexus choroïdes (Boschetti) (1).

Les cholestéatomes, que Renault comparait à des ovaires de poule, forment des concrétions, des calculs dont la grosseur varie depuis le volume d'un pois, d'une cerise (Rutherford), d'une noisette [Jacoulet, Joly, Dupuy (2), Bruyant et Thurel], d'une noix (Chuchu), d'un œuf de poule [Dupuy, Rey (3), Quin et Bizot (4)] et même au delà.

Le poids de ces tumeurs n'offre pas de grandes variations, elles pèsent 19^{gr},50 (Bouley) (5), 20 grammes (Lenk) (6), 21 grammes (Jeannot) (7), 30 grammes (Brückmüller) (8), 35 grammes (Vernant) (9). Plusieurs fois, nous avons trouvé des tumeurs de cette nature pesant 30 grammes. Quand les deux plexus choroïdes en sont affectés, elles sont généralement inégales ; l'une d'elles peut ne pas dépasser 10 grammes, tandis que l'autre atteint le poids de 30 grammes.

La surface des cholestéatomes est généralement lisse, régulière ; leur coloration est jaunâtre avec des reflets irisés.

Elles ont une consistance variable suivant leur degré d'infiltration par la cholestérine, les sels calcaires et magnésiens.

La sérosité encéphalique est riche en cholestérine ; celle-ci dépose peu à peu dans le tissu de la tumeur, à la faveur du phosphate de chaux. Sur la coupe, on voit les paillettes de cholestérine rangées avec ordre dans un réseau très délié de fibrilles conjonctives (Jeannot).

Si on examine, au microscope, le produit de raclage d'une

(1) Boschetti, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 592.

(2) Dupuy, *Compte rendu de l'École d'Alfort*, 1807. — Goubaux, *Soc. centr.*, 1853.

(3) Rey, *Rec. de méd. vét.*, 1841, p. 766.

(4) Bizot, *Vertige essentiel suivi d'hémiplégie et d'immobilité (Journ. des vét. milit., 1864, p. 385)*. — Dabrigéon, *Journ. des vét. milit.*, 1867, p. 692. — Barreau, *Journ. des vét. milit.*, 1867, p. 706. — *Cholestéatome des ventricules du cerveau du cheval. Diagnostic (Berliner Thierarztl. Wochenschr., 1893, p. 1)*. — Jacotin, *Rec. de méd. vét.*, 1896, p. 513.

(5) Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 303.

(6) Lenk, *Journ. des vét., milit.*, 1868, p. 720.

(7) Jeannot, *Rec. de méd. vét. milit.*, 1895, p. 198.

(8) Brückmüller, cité par Kitt, *Lehrbuch der Pathologische anatomie*, 1895, p. 605.

(9) Vernant, *Rec. de méd. vét.*, 1863, p. 116. — Cazalas, *Calcul cérébral sur un cheval mort de vertige (Journ. des vét. milit., 1873, p. 67)*.

de ces tumeurs, on se rend parfaitement compte de la présence de la cholestérine : on voit un très grand nombre de cristaux incolores en tablettes rhomboédriques solubles dans l'alcool et prenant, au contact de l'acide sulfurique, une coloration rouge pourpre qui passe au jaune et au bleu si on ajoute de l'iode (Nocard) (1).

Les coupes fines montrent que la nature intime de la tumeur varie; c'est tantôt un sarcome, tantôt un fibrome ou un myxome, tantôt le tissu propre des plexus choroïdes (Nocard).

L'infiltration de cholestérine n'est qu'un phénomène secondaire. D'après les analyses de Lassaigne et de Furstemberg, la composition de ces néoplasmes est la suivante :

Cholestérine, 40 à 50 p. 100; phosphate de chaux, 10 à 20 p. 100; carbonate de chaux, 3 à 10 p. 100; phosphate de magnésie, quelques traces; matière organique, 25 à 30 p. 100.

Bien que toutes les tumeurs du cerveau soient susceptibles de subir cette infiltration, celles qui siègent sur les plexus choroïdes sont les plus exposées. Elles sont fixées à cet organe par un pédicule et pénètrent généralement dans les ventricules ou déterminent, par compression, l'atrophie des parois ventriculaires (Henderson) (2), l'aplatissement des corps striés et de la corne d'Ammon, du thalamus, des tubercules quadrijumeaux [Piatt (3); Vernant] avec atrophie des hémisphères (Eckardt) (4). Renault (5) rapporte deux cas où les tumeurs volumineuses avaient marqué leur empreinte dans la substance cérébrale sur laquelle elles reposaient. L'une de ces tumeurs avait refoulé le septum médian.

Dans le cas que nous avons observé, la substance cérébrale était ramollie au niveau des tumeurs et une dépression évidente surtout à gauche marquait sur le corps calleux l'empreinte de ces néoplasies; quelquefois, on n'observe pas de lésion atrophique (Chuchu) (6).

Suivant Gurlt, Gerlach, Bruckmüller, ces tumeurs ne produisent aucun désordre tant qu'elles ne dépassent pas le volume d'un œuf de pigeon.

(1) Nocard, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 566. — Vernant, *Rec. de méd. vét.* 1863, p. 116. — Brückmüller, *Lehrbuch der Pathologische anatomie* (Kitt 1895, p. 605.

(2) Henderson, *The Veterinarian et Ann. de méd. vét.*, 1864, p. 87.

(3) Piatt, *Rec. de méd. vét.*, 1862, p. 572. Traduction de Leblanc.

(4) Eckardt, *Woch. für Thierheilkunde et Rec. de méd. vét.*, 1889, p. 136.

(5) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1827, p. 259.

(6) Chuchu, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1883, p. 119.

On rencontre plus rarement ces *cholestéatomes* à la face extérieure du *cerveau*.

Romary (1) a remarqué une de ces tumeurs au-dessus du tiers postérieur du lobe cérébral gauche, en avant de la fente du cervelet contre laquelle elle s'appuyait. Elle était en rapport avec le crâne et la partie correspondante du cerveau était atrophiée.

Psammomes. — Nous décrivons sous ce nom les concrétions des plexus choroides qui ressemblent aux petites tumeurs perlées de l'homme décrites par Virchow sous le nom de *psammomes*.

Ces corpuscules sont d'un blanc bleuâtre, brillants, semblables à la nacre de perle (Heckmeyer) (2), ou se présentent sous forme de petits graviers roux (Levrat) (3). On ne les a pas rencontrés dans les enveloppes du cerveau, ni dans le cerveau lui-même. Ils paraissent se former à l'intérieur des vaisseaux du plexus, dont ils obstruent la lumière. Puis ils se détachent et se disséminent dans les mailles du tissu choroïdien hypertrophié (Heckmeyer). Numan en a observé trois cas sur de vieux chevaux abattus pour cause de morve. Roll signale également leur existence. Ils sont composés de cholestérine, de carbonate et de phosphate de chaux. Quelquefois il n'entre dans leur composition que du carbonate de chaux presque pur, sans trace de magnésie. Ces productions peuvent atteindre le poids de 13 grammes (Dessart) (4) et acquérir le volume d'un œuf de poule (Scotson) (5).

Carcinomes. — Les carcinomes peuvent se rencontrer dans le cerveau. Ils forment des masses arrondies ou noueuses (Foster) (6), blanc jaunâtre, de volume variable, pouvant atteindre celui du poing. Quand ces tumeurs ont un aussi grand développement, elles peuvent détruire les parois du crâne et se faire jour au dehors.

(1) Romary, *Soc. centr. de méd. vét. milit.*, 1873, p. 513.

(2) Heckmeyer, *Rec. de méd. vét.*, 1846, p. 944.

(3) Levrat, *Rec. de méd. vét.*, 1831, p. 121.

(4) Dessart, *Ann. de méd. vét.*, 1868, p. 641.

(5) Scotson, *The Veterinarian*, 1895, p. 116. — Roll, *Manuel de pathologie et de thérapeutique*, 1869, p. 45.

(6) Foster, traduction de Leblanc, *Rec. de méd. vét.*, 1837, p. 605.

Le carcinome prend naissance à l'intérieur de l'encéphale, dans les méninges ou dans les os du crâne. Mais il peut se développer à l'extérieur et pénétrer ensuite dans la cavité crânienne. Wischnikewitsch (1) décrit une tumeur de ce genre développée sur le frontal qui a traversé cet os et s'est étendue au lobe frontal droit.

La tumeur peut envahir le cerveau par métastase (Trasbot, Altuchow) (2). Ces tumeurs sont très vascularisées, comme *érectiles*, et présentent souvent à leur intérieur des foyers hémorragiques. Elles peuvent quelquefois s'ulcérer, mais cette altération ne survient que sur les néoplasies faisant saillie à l'extérieur.

À l'examen histologique, on constate la structure habituelle du carcinome : cellules embryonnaires dans de larges alvéoles, avec prédominance de l'élément cellulaire ou de l'élément fibreux (*carcinome encéphaloïde et squirrhe*) (3).

Épithéliomes. — Les tumeurs épithéliales se développent exclusivement dans les endroits où l'on rencontre du tissu épithélial.

Ces tumeurs appartiennent tantôt au type *cylindrique*, tantôt au type *lobulé*.

Leurs dimensions varient depuis une aveline jusqu'à un œuf de poule. Elles sont ovoïdes, bien délimitées ; elles tranchent par leur coloration blanchâtre, sur le fond rougeâtre ou grisâtre des parties environnantes. Le centre est quelquefois kystoïde athéromateux (Bonnet). D'autres fois, la tumeur, développée primitivement sur la *pituitaire*, rappelle par sa structure l'organisation de la glande ; on y trouve en effet des canaux excréteurs tapissés par un épithélium cylindrique (Mollereau) (4). Dans ce cas, la tumeur est molle et son tissu est extrêmement friable ; elle est, au contraire, dure quand elle résulte de l'enfoncement épidermique produit au niveau de la région sphénoïdale (Bonnet).

Endothéliomes. — Comme les précédentes, ces tu-

(1) Wischnikewitsch, *Jahresbericht*, 1889.

(2) Altuchow a constaté des cancers sur les vertèbres coccygiennes et sacrées qui avaient pénétré jusqu'à la moelle et le canal vertébral ; une tumeur du volume d'une noix siégeait sur la dure-mère cérébrale (*Jahresbericht*, 1893).

(3) Beau, *Carcinome squirrheux généralisé* (*Soc. centr.*, 1888, p. 558).

(4) Mollereau, *Rec. de méd. vét.*, 1890, p. 265.

meurs proviennent de la prolifération de cellules préexistantes. L'endothélium des vaisseaux est susceptible de les former, et c'est l'organe le plus vasculaire du cerveau qui est leur siège de prédilection, c'est-à-dire les plexus choroïdes.

Mathis (1) a signalé un endothéliome de la grosseur d'un œuf de pigeon, appendu au plexus choroïde et logé dans le ventricule latéral gauche.

Hutyra a trouvé un papillome vasculaire de la dure-mère, gros comme une noisette ; cette tumeur présentait des renflements en massue. Elle était située à la face inférieure de la moelle allongée.

Kystes. — Ces productions sont généralement l'expression de *pachyméningites anciennes*. Les kystes sont situés entre les méninges et le crâne (Deboux, Leblanc et Colas), entre les deux hémisphères, dans un creux anormal formé par la masse cérébrale, et sans aucune adhérence (Zundel), sur la face du cerveau (Leloir, Laho et Lorge), dans l'un des ventricules (Mollereau et Nocard), ou dans les plexus choroïdes (Leach, Mégnin) (2).

Le volume de ces kystes est variable ainsi que leur forme (3).

Le *contenant* consiste dans une membrane plus ou moins épaisse, tantôt conjonctive, tantôt fibreuse ou lardacée. Elle peut avoir 2 millimètres d'épaisseur (Vitry).

Le *contenu* est parfois d'une coloration jaune d'or, plus ou moins visqueux, renfermant une très forte proportion d'albumine et de cholestérine.

Tantôt le liquide contenu dans le kyste est franchement séreux ; d'autres fois, on ne trouve à l'incision de la poche kystique qu'une bouillie noirâtre assez semblable à la pulpe splénique, quelquefois un liquide purulent (Vitry, Vidal).

Enfin, on peut trouver à l'intérieur de la tumeur des pro-

(1) Mathis, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1881, p. 640. — Bonnet, *Munchener Jahresbericht*, 1880-81, p. 110. — Hutyra, *Oesterr. Zeitschr.*, 1887, Heft 1, p. 11

(2) Mégnin, *Soc. centr.*, 1884, p. 234.

(3) Voy. PATHOLOGIE CHIRURGICALE de l'*Encyclopédie Cadéac*.

ductions épidermiques : on a alors la variété connue sous le nom de **KYSTES DERMOÏDES**. Ces derniers sont beaucoup plus rares que les autres. Colas et Leblanc ont observé un kyste pileux, à la partie inférieure du lobe gauche du cerveau. Il avait le volume d'un œuf de poule. Il renfermait une matière pâteuse et des poils de diverses couleurs, déliés et courts, disposés sans ordre au milieu de cette substance molle.

Goubaux a décrit chez le cheval des kystes dentaires faisant saillie dans le crâne ; la dent pénétrait dans l'encéphale. Kitt signale un cas analogue : une dent était libre dans l'intérieur du crâne, une autre était enclavée dans le rocher. Parfois plusieurs dents hétérotopiques font saillie à la face interne du crâne. Ces kystes dermoïdes, qui s'accompagnent généralement d'une fistule externe située dans le voisinage de l'oreille, seront l'objet d'une étude spéciale en pathologie chirurgicale.

Crépin et Vitry (1) ont trouvé, à l'autopsie d'un cheval qui avait présenté des symptômes alternatifs de vertige et de coma, un kyste de forme cylindrique dont la membrane d'enveloppe était très riche en vaisseaux dans le lobe droit du cerveau, et accompagné d'une inflammation très intense des membranes cérébrales.

Tumeurs osseuses. — La paroi frontale et la cavité crânienne sont parfois le siège de tumeurs osseuses. Elles ont la forme et le volume de la moitié d'un œuf de pigeon et sont situées à la partie antéro-interne du crâne, un peu au-dessus des lames criblées de l'ethmoïde, de chaque côté de la crête longitudinale. La lame osseuse qui les constitue est très mince et cède à la pression du doigt (Renault) (2).

Ces exostoses peuvent se trouver à la face interne du crâne, au niveau du sphénoïde (Dupuy) ou sous le pariétal.

(1) Crépin et Vitry, *Encéphalite due à un kyste existant dans le lobe droit du cerveau* (*Rec. de méd. vét.*, 1837, p. 237). — Zundel, *Journ. vét. de Lyon*, 1859, p. 279. — Debau, cité par Labat, *Revue vét.*, 1896, p. 177. — Leblanc et Colas, *Rec. de méd. vét.*, 1831, p. 342. — Zundel. — Leloir, cité par Labat, *Revue vét.*, 1896, p. 177. — Laho et Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1873, p. 353. — Mollereau et Nocard, *Arch. vét.*, 1879, p. 650. — Leach, cité par Labat, *Revue vét.*, 1896, p. 177. — Vidal, *Journ. des vét. milit.*, 1863, p. 209.

(2) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1831.

Rainard (1) a trouvé, en effet, à ce niveau, une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, à texture tassée et lamelleuse; Barreau (2), une exubérance demi-sphérique située à la face interne de la portion écailleuse du temporal et ayant déterminé une dépression circulaire de 6 centimètres de diamètre et de 1 centimètre de profondeur sur le lobe droit du cerveau : c'était un kyste dentaire; Baret, Goubaux, Rodet ont observé des faits analogues (3).

L'immobilité est souvent la conséquence d'exostoses de la face interne du crâne (Roll) (4).

Ces productions osseuses peuvent se trouver aussi bien sur l'arachnoïde que dans la dure-mère, surtout près de la faux du cerveau.

Lésions secondaires. — Les tumeurs de l'encéphale déterminent des lésions secondaires importantes. Elles exercent des pressions lentes et soutenues qui amènent l'atrophie des parties sous-jacentes de l'encéphale. Elles se creusent ainsi des cavités dans lesquelles elles se logent.

Les lésions atrophiques sont à peu près constantes, que la pression soit centrale ou périphérique. Les tumeurs de la voûte déterminent l'atrophie des circonvolutions et de la substance cérébrale; les tumeurs volumineuses des plexus produisent les mêmes lésions.

On peut constater l'atrophie de tout un lobe [lobe droit (H. Bouley)]. En outre, on observe un aplatissement du thalamus, des tubercules quadrijumeaux, des corps striés, de l'hippocampe, des couches optiques. Le septum lucidum est distendu, aminci, quelquefois déchiré.

Dans le voisinage de la tumeur, la substance cérébrale est ramollie, dégénérée, et offre une inflammation périphérique plus ou moins étendue. Le tissu cérébral, plus mou, infiltré, prend une teinte jaunâtre (Piatt).

Les *méninges* sont congestionnées, infiltrées de sérosité,

(1) Rainard, *Rec. de méd. vét.*, 1838, p. 546.

(2) Barreau, *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 223.

(3) Colas et Leblanc, *Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1831, p. 23.

(4) Roll, cité par Dieckerhoff, *Pathologie*.

épaissies ou indurées. Très souvent aussi, on remarque de l'œdème et de l'hydropisie dans les grands ventricules. Ces lésions sont la conséquence de la compression des vaisseaux et des sinus veineux.

Les *nerfs craniens* compris dans la tumeur, ou comprimés par elle, subissent des lésions d'atrophie et de dégénérescence. Ces lésions dégénératives expliquent les troubles fonctionnels des organes qu'ils desservent.

Les *parois osseuses* du crâne sont parfois déformées et envahies par la tumeur en voie d'accroissement. Les parois s'amincissent (Rainard), cèdent quelquefois à la pression : la tumeur fait hernie au dehors.

Dans un cas rapporté par James Kirkman (1), la paroi gauche du crâne, depuis la selle turcique jusqu'aux fosses olfactives, était considérablement épaissie par un dépôt osseux. La tumeur osseuse comprimait la moitié antérieure de l'hémisphère gauche en même temps que les six premières paires nerveuses.

Symptômes. — Le tableau symptomatique des tumeurs cérébrales varie avec leur siège et leur volume. Les tumeurs qui évoluent lentement, progressivement, laissant aux cellules nerveuses le temps de s'accoutumer à la compression, atteignent un grand développement, déforment beaucoup le cerveau, s'infiltrent dans son épaisseur sans produire de symptômes appréciables. Inversement, des tumeurs de faible volume, à évolution rapide, engendrent des troubles fonctionnels très manifestes, de durée variable, mais presque toujours très graves.

Quelle que soit la nature de la tumeur, celle-ci se fait sa place aux dépens de la masse encéphalique, en raison de l'inextensibilité de la boîte crânienne.

Les symptômes résultent de la compression immédiate, de l'irritation du parenchyme cérébral, de sa destruction ou de son infiltration œdémateuse.

(1) James Kirkman, *Ann. vét.*, 1854, p. 86.

Au *début*, les centres exclusivement comprimés sont encore actifs, mais leurs fonctions sont troublées. Plus tard, les centres comprimés sont détruits. Alors les symptômes observés résultent de l'irritation, de la compression de régions plus *éloignées*.

Des tumeurs peuvent rester indéfiniment latentes, ou ne produire que tardivement des phénomènes cérébraux.

Ordinairement, l'animal porteur de tumeurs du cerveau devient plus mou au travail, bâille à chaque insant [Mollereau (1) et Nocard], il entre fréquemment en érection et rejette souvent des excréments (Daprey) (2); on constate des arrêts involontaires dans la marche, de l'instabilité d'équilibre et des menaces de chute (Wiart) (3).

L'appétit est irrégulier, la mastication se fait mal [Levrat (4), Thurel], avec des intermittences [Cadéac (5), Trasbot (6)]. L'animal porte la tête basse et l'appuie contre la mangeoire [Redwood (7), Vincent (8)], la dévie à droite (Dabrigéon) ou à gauche (Signal, Trasbot). Parfois le mouvement d'abaissement de la tête est très pénible (Daprey).

Ces signes font insensiblement place au syndrome *immobilité*. Le cheval offre un état comateux très accusé, une démarche nonchalante (Thurel) avec poses défec-tueuses et raideur des membres (Bouley, Chuchu, Levrat), incoordination des mouvements (Cadéac, Mollereau), tendance à tourner en cercle.

Le sujet est quelquefois dans l'impossibilité de s'ar-

(1) Mollereau, *Rec. de méd. vét.*, 1890, p. 265.

(2) Daprey, *Journ. vét. de Lyon*, 1847, p. 214.

(3) Wiart, *Rec. de méd. vét. milit.*, 1896, p. 509.

(4) Levrat, *Rec. de méd. vét.*, 1831, p. 121.

(5) Cadéac, *Revue vét.*, 1886, p. 526.

(6) Trasbot, *Bull. de la Soc. centr.*, 1889, p. 163.

(7) Redwood, *The Veterinarian*, traduction de Bouley, *Rec. de méd. vét.* 1854, p. 391 — Mollereau et Nocard, *Arch. vét.*, 1879, p. 650.

(8) Vincent, *Journ. des vét. du Midi*, 1855, p. 527.

rêter brusquement, de tourner court, de reculer (Trasbot). On peut voir tous ces signes s'effacer, l'animal reprendre son travail (Jacoulet et Joly).

A ces *rémittences* succèdent des *récidives* : de temps en temps, des symptômes analogues à ceux que nous venons d'exposer reparaissent brusquement et sans causes connues (Cazalas) (1).

On observe aussi des périodes d'*agitation extraordinaire*, de *vertige*, suivies de *coma* (Chuchu, Wiart, Rey, etc.).

Les rechutes s'expliquent par des poussées irritatives qui correspondent aux progrès de la tumeur. Toutes les causes qui favorisent un appel du sang vers l'encéphale accélèrent le développement de la tumeur, exagèrent la compression de la substance cérébrale et font apparaître des *accès de vertige*.

Parfois les premiers symptômes appréciables consistent dans une véritable *attaque d'épilepsie*, précédée ou non d'une excitabilité extrême (Rutterford). Ces crises épileptiformes ont beaucoup d'analogie avec la variété connue chez l'homme sous le nom d'*épilepsie jacksonienne*.

Les muscles de l'encolure sont le siège de contractions cloniques qui portent la tête de divers côtés. Cette contraction est quelquefois tonique et maintient la tête quasi immobile. Les mâchoires s'agitent convulsivement ou sont contractées (Jeannot), une salive écumeuse s'écoule de la bouche (Dabrigéon, Jeannot), les yeux pirouettent dans les orbites. Assez souvent il y a abolition de l'ouïe et de la vue (Vernant). Le sujet ne reste pas longtemps en station debout, il chancelle et tombe, ses membres sont en proie à une agitation continuelle.

La crise s'accompagne de la perte de connaissance (Signol) (2) et le sujet ne revient pas instantanément à lui. Les derniers spasmes s'espacent de plus en plus, puis le sujet reste immobile en état de résolution à peu près complète. Ce coma dure plus ou moins longtemps ; il est plus ou moins accusé ; il est

(1) Cazalas, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1873, p. 69.

(2) Signol, *Rec. de méd. vét.*, 1863, p. 115. — Vernant, *Rec. de méd. vét.*, 1877, p. 331.

parfois si prononcé qu'il simule la mort (Dabrigeon); l'animal peut demeurer vingt-quatre heures et même quatre jours (Henderson) sous le coup d'un anéantissement profond (Jeannot).

Les *accès d'épilepsie* ont une durée variable et se répètent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Des *paralysies* résultent quelquefois de la compression ou de l'irritation locale ou secondaire de certains points du cerveau.

Les paralysies des zones motrices sont complètes ou incomplètes, temporaires ou permanentes, suivant l'intensité des lésions; on peut observer une *parésie générale*, qui se traduit par une marche difficile, vacillante, suivie de chutes plus ou moins fréquentes (Redwood). Le trouble locomoteur est souvent mieux défini et localisé dans certains groupes musculaires. On peut observer de l'*hémiplégie* ou de la *paraplégie* (Mollereau); un seul membre peut être frappé (Thomassen).

Ces paralysies peuvent succéder à des convulsions épileptiformes ou survenir d'emblée.

La *cécité* et la *surdité* ne sont pas rares (Dabrigeon). Quand il y a perte de la vue, la pupille est dilatée ou contractée (Signal) (1); l'axe visuel peut être dévié (Rey).

Les tumeurs des *ventricules* sont celles qui déterminent le mieux l'ensemble des symptômes qui précèdent, notamment l'immobilité et les symptômes vertigineux.

Il n'est pas rare de constater en même temps de la constipation (Scotson, Mollereau), se traduisant par des douleurs abdominales (Henderson, Rey).

Marche. — Durée. — Terminaison. — La marche varie avec l'évolution des tumeurs. Elle est généralement *lente* et progressive. Le cerveau est en effet très tolérant et sa substance se prête à de grands changements de volume. Il se produit dans les cellules nerveuses une sorte d'accommodation. Les *périodes d'exacerbation* des symptômes s'expliquent par une turgescence des tumeurs, due à une plus grande activité de la circulation.

Les exercices violents, un travail plus fatigant qu'à l'ordinaire, en sont les principales causes. Quand la compression devient permanente, les symptômes sont continus. Le malade présente alors des alternatives d'amélioration et d'aggravation, d'une durée variable. Le sujet meurt pendant un paroxysme.

On ne peut pas limiter la durée du processus. Elle varie avec les progrès de la tumeur, son siège, la nature des lésions secondaires. Ainsi que nous l'avons vu, une tumeur qui évolue rapidement détermine des lésions très graves, parce que l'accommodation ne peut se faire.

Le siège de la tumeur est un facteur important dans la durée de la maladie. Certaines régions du cerveau, peu excitables, telles que les *hémisphères*, peuvent tolérer assez longtemps les tumeurs. Au contraire, dans les régions très sensibles, comme les *couches optiques*, les *corps striés*, les troubles s'accusent rapidement, les désordres se précipitent et la terminaison est plus rapide.

La durée varie encore avec la nature des *lésions secondaires*. Quand celles-ci sont très accentuées, quand la congestion et le ramollissement cérébral sont intenses, la maladie évolue rapidement.

La terminaison fatale est la règle. La mort est occasionnée par les troubles nerveux, par les progrès de l'immobilité, des paralysies et des autres accidents signalés.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile. Il n'y a pas de signes absolument *pathognomoniques*: l'*immobilité*, le *vertige*, les *attaques d'épilepsie*, les *paralysies*, appartiennent à d'autres lésions cérébrales.

On se base, pour établir le diagnostic, sur le début des symptômes observés. Généralement le début n'est pas franc, le sujet affecté est plus mou au travail et s'achemine avec plus ou moins de rapidité vers l'immobilité. L'*intermittence* des attaques épileptiques, des périodes de *coma*, des accès *vertigineux*, est un signe des plus carac-

téristiques. Les périodes d'exacerbation et de calme traduisent l'évolution des tumeurs. Un moyen de diagnostic bien simple, basé sur l'observation, est le suivant : chercher sur un sujet immobile à provoquer l'exacerbation des symptômes en lui faisant faire un travail plus considérable qu'à l'ordinaire. Nous savons en effet que, l'apport de sang devenant plus considérable dans la tumeur, celle-ci augmente de volume et les troubles s'exagèrent.

Quand on constate des *contractures* ou des *paralysies* pendant les périodes de rémission, on peut penser à une tumeur. Les *paralysies* de certains groupes musculaires actionnés par les nerfs craniens sont caractéristiques et trahissent l'existence de tumeurs de la base.

Lorsque la tumeur siège vers le lobule olfactif, on constate de la difficulté de la station debout (Cadéac), de l'impossibilité de se déplacer latéralement (Koch). De plus, quand la tumeur s'étend du côté du chiasma des nerfs optiques, on peut voir des troubles visuels. L'association de ces différentes lésions permet de fixer le siège de la tumeur à la face inférieure du cerveau, dans la région antérieure, près du chiasma.

La *nature* de la tumeur est encore plus difficile à déterminer ; on aura des présomptions pour les tumeurs mélaniques par exemple, quand on observera les troubles que nous avons décrits sur un cheval de robe claire présentant des mélanomes extérieurs.

Pronostic. — Il est toujours très grave, quelle que soit la nature de la tumeur. Le cerveau est un organe trop important pour que la vie ne soit pas menacée quand des productions anormales se forment au milieu de sa substance. Les complications qui en sont la conséquence sont toutes de la plus haute gravité, et si les troubles s'atténuent à certains moments, ils reparaissent plus tard, plus violents que jamais et faisant toujours craindre une issue fatale. Enfin, une considération qui augmente

encore la gravité du pronostic, c'est l'impuissance des agents thérapeutiques.

Traitement. — Il n'y a pas à compter sur un traitement curatif. Les divers agents thérapeutiques sont sans action. Le seul traitement véritablement rationnel consisterait dans l'opération chirurgicale. Mais on comprend sans peine qu'elle ne soit pas généralement tentée. D'abord, dans la majorité des cas, il est difficile de reconnaître l'existence d'une tumeur dans l'encéphale, et il est plus difficile encore de déterminer exactement son siège. Cependant, en étudiant soigneusement les divers groupements symptomatiques, on peut arriver à localiser la tumeur dans telle ou telle partie du cerveau.

Dans de pareilles conditions, il ne paraît pas impossible de l'enlever. Il faut reconnaître toutefois que cette opération délicate offre de grands dangers.

Il faut se borner à faire de la médecine de symptômes quand on veut essayer de traiter un animal susceptible de rendre encore des services.

Les troubles congestifs doivent être traités dès le début. On a conseillé de les atténuer à l'aide d'irrigations continues d'eau froide sur la tête, d'applications de cataplasmes de son ou de glace pilée. Ces moyens ont donné quelquefois de bons résultats en amenant la sédation.

Beaucoup de praticiens emploient la saignée, les sétons à la nuque, à l'encolure. Ils combinent ces moyens de traitement avec les frictions révulsives, avec la farine de moutarde. Les purgatifs drastiques sont employés, toujours dans le même but : dériver l'inflammation encéphalique et atténuer les troubles qui en sont la conséquence.

Les attaques d'*épilepsie*, les *convulsions* sont calmées par le chloral, le bromure de potassium, etc.

L'hygiène est d'un grand secours pour combattre l'immobilité, et on peut, quand elle est bien appliquée, prévenir le retour des troubles nerveux. Le repos prolongé est également un palliatif.

Tous ces agents ne font qu'améliorer l'état des malades, car on ne peut agir sur la tumeur, cause initiale de tous les troubles.

II. — RUMINANTS.

Il n'est pas rare de trouver des productions anormales dans le cerveau des *ruminants*. Il faut reconnaître cependant que la majorité des cas est fournie par des tumeurs d'origine *tuberculeuse*. La *tuberculose* du cerveau est si importante qu'elle fera l'objet d'une étude spéciale (1). En dehors des *tubercules du cerveau*, on peut rencontrer des tumeurs de nature spéciale. Leur fréquence est moindre que chez le cheval, ce qui paraît tenir à ce que les bovins sont sacrifiés généralement à un âge peu avancé.

Sarcomes. — Les sarcomes du cerveau sont toujours secondaires ou résultent de l'extension progressive d'une tumeur avoisinante. Les tumeurs primitives de la cavité orbitaire gagnent souvent la cavité crânienne (Emmerich) (2).

Les sarcomes des *mamelles* ou du *testicule* (Mauri) (3) se propagent au cerveau.

Ces tumeurs, situées un peu au-dessus du lobule olfactif ou au voisinage de la moelle allongée, ont les dimensions d'une noix ou même d'un œuf de poule. Elles sont lisses à la surface et présentent une coloration gris rougeâtre; parfois les éléments nerveux sont mélangés aux éléments du tissu sarcomateux (Kammermann) (4).

Petit a constaté, à la partie moyenne de l'hémisphère gauche du cerveau d'une génisse, une tumeur de la grosseur d'une noix, pesant 5 grammes, riche en vaisseaux sanguins, de consistance molle, présentant une surface irrégulière et bosselée. Macroscopiquement, cette néoplasie paraît composée d'une

(1) Voy. TUBERCULOSE in *Maladies contagieuses* de l'*Encyclopédie Cadéac*.

(2) Emmerich, *Jahresbericht*, 1881. — Kuhnäü, *Jahresbericht*, 1895.

(3) Mauri, *Revue vét.*, 1878, p. 97.

(4) Kammermann, *Schweiz. Arch.*, 1888, Heft 4 et 5, p. 205.

substance grise, transparente, dans laquelle sont incrustés des grains calcaires de la grosseur d'un grain de gruau. Histologiquement, la substance fondamentale est formée de cellules rondes finement granulées entremêlées d'un tissu interstitiel, délicat. C'est la physionomie d'un myxome en voie de calcification.

Künnemann (1) a observé un *fibro-sarcome* en voie de calcification ou un *psammome* chez une vache morte vingt-deux heures après avoir présenté les premiers symptômes.

Cette tumeur, développée à la face interne de la dure-mère, avait le volume d'un œuf d'oie et avait fortement aplati la partie antérieure de l'hémisphère cérébral.

Mélanomes. — Les mélanomes sont plus rares chez les ruminants que chez les solipèdes; ils peuvent cependant acquérir, dans la cavité crânienne du bœuf, le volume du poing d'un homme (Bollinger) (2).

La pie-mère est souvent envahie par le pigment mélanique chez le veau, le bœuf, le mouton (Brückmüller).

Lipomes. — On a rencontré plusieurs fois ces tumeurs chez les animaux de boucherie. Elles prennent généralement naissance à la surface du cerveau, sur la pie-mère, à laquelle elles restent attachées par un pédicule.

Kühnaü a signalé un lipome sur l'hémisphère droit du cerveau; la pression de la tumeur avait déformé la boîte crânienne et amené la production d'une exostose du frontal dans la partie correspondante. Pfister (3) rapporte un cas analogue.

Kystes. — Ils sont aussi très rares.

On a pu découvrir un kyste dermoïde attaché aux méninges par un pédicule fibreux (Morot et Rolland) (4). Il contenait une lame osseuse grande comme la moitié de la main, portant quatre dents. On pouvait reconnaître deux molaires ordinaires, une molaire double et une canine.

(1) Künnemann, *Deutsche Thierärztliche Wochenschr.*, 1898, p. 18.

(2) Bollinger, *Münchezer Jahresb.*, 1876-77, p. 37.

(3) Pfister, *Jahresbericht*, 1883.

(4) Morot et Rolland, cités par Labat, *Rev. vét.*, 1896.

Lemaire fils (1) signale un kyste hématique situé sous la pie-mère de la face inférieure du pédoncule gauche du cerveau. Il avait les dimensions d'une pièce de deux centimes; ces kystes résultent d'une pachyméningite hémorragique.

Tumeurs osseuses. — Il faut distinguer ici les tumeurs osseuses intracrâniennes, ou *énostoses*, des déviations que subit la lame osseuse de la voûte crânienne sous l'influence de pressions anormales.

Les *énostoses* d'origine *traumatique* ne sont pas très rares; elles occupent, le plus souvent, la voûte du crâne et varient beaucoup de dimensions et de résistance.

Chez les *vieux animaux*, on rencontre quelquefois des *plaques osseuses* dans la dure-mère, la faux du cerveau et la tente du cervelet.

Uhlich (2) signale, sur le côté gauche du sphénoïde, des exostoses de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un grain de chanvre, mais on a pu voir ces ossifications dès la première jeunesse.

Sur un veau d'un mois, MM. Balot et Liénaux ont trouvé une tumeur osseuse de 8 centimètres de longueur, allongée et ressemblant à une corne. Elle était mobile dans un espace fistuleux qui existait entre les deux frontaux.

Recouverte par la peau seulement, elle se trahissait au dehors par une légère élévation et se continuait avec la faux du cerveau par une lame fibreuse. La moindre pression, au niveau de cette élévation, déterminait des symptômes nerveux: l'animal tombait anéanti sur le sol. Peut-être cet ostéome provenait-il d'un noyau d'ossification anormal du crâne primordial, développé avant la formation des os crâniens. Quand ceux-ci se sont accrus, ils ont englobé la tumeur.

Certaines *tumeurs*, considérées comme le résultat de l'ossification ou de la pétrification du cerveau par Bartholin, Scarabizzi, Duverney, Baron, Lordat et Kühnoltz, Leroy, Patellani, Simpson, Damoiseau, etc., ne sont que de volumineuses *énostoses* développées dans le crâne

(1) Lemaire fils, *Rec. de méd. vét.*, 1858, p. 249.

(2) Uhlich, *Jahresbericht*, 1890.

indépendamment de la substance cérébrale. Elles ont généralement pour point de départ la portion pétrée du temporal. La tumeur peut provenir de l'extérieur, se développer dans les sinus frontaux ; de là, elle envahit le frontal ; elle peut le faire éclater et pénétrer ainsi dans le crâne (Colin).

Cette masse doit déformer la région cranienne. Le chignon est quelquefois plus bombé qu'à l'état normal (Thion).

Ces *énostoses* sont plus ou moins développées et leur poids est quelquefois considérable : 218 gr., 437 gr. (Vallisnieri), 2950 gr. (Patellani), 827 gr. (Colin), 545 gr. (Damoiseau). Par leur forme, elles rappellent plus ou moins parfaitement le cerveau, mais les sinuosités de la surface sont disposées sans ordre. Elles sont recouvertes par une membrane et peuvent repousser devant elles la dure-mère. Leur consistance est plus considérable que celle de la substance osseuse normale. Elles ont parfois la dureté de l'ivoire. Dans l'abatage des animaux, on a pu remarquer le rebondissement de la masse ou de la hache (Bartholin). Le crâne est difficilement entamé (Scarabici, Duverney, etc.). La tumeur adhère fortement aux parois craniennes. Roth a trouvé chez la *chèvre* une tumeur de ce genre, pesant 310 gr. Elle siégeait vers le rocher gauche et était reliée par sa base à la racine d'une dent molaire.

L'examen microscopique permet de reconnaître l'organisation du tissu osseux (Goubaux), condensé à cause de la diminution des canalicules osseux, de l'épaississement de leurs parois, et de la dentine (Roth) (1). Le tissu est homogène, plein ou rempli de cavités.

Symptômes. — La tête est portée basse ; il y a quelquefois du coma, de l'amaigrissement.

Parfois les troubles nerveux sont plus manifestes, la bête est dans un état d'abattement profond, la tête est immobile. Des *paroxysmes violents* se montrent à intervalles plus ou moins éloignés. Ce sont de véritables attaques d'*épilepsie*. L'animal se livre à des mouvements désordonnés, le globe oculaire est dévié, parfois roulant

(1) Roth, *Schweiz. Arch.*, Heft 2, 1888.

dans l'orbite ; ordinairement, l'œil est immobile et sans expression. On peut quelquefois noter de la tendance à pousser au mur (Lemaire), de l'agitation convulsive des mâchoires, avec salivation abondante (Mauri).

On peut remarquer des troubles du côté de l'appareil locomoteur. L'animal marche comme s'il était affecté de *tournis* ; il incline la tête de côté et les déplacements s'effectuent dans le sens de la déviation de la tête. Parfois l'animal ne sait pas se conduire ; quand il croit sortir de l'étable, on le voit se diriger en titubant vers le mur, y appuyer la tête et rester dans cette position (Mauri), heurter la porte en sortant, bousculer tout ce qui se trouve sur son chemin, fléchir, tituber et tomber, se relever pour retomber de nouveau (Peter) (1).

III. — PORC.

A en juger par le silence des auteurs, les tumeurs cérébrales sont très rares chez cet animal.

Martin Carretero (1) a trouvé à l'autopsie d'un *porc*, qui avait présenté des symptômes de vertige furieux, un *kyste* du cerveau. Les os du crâne étaient disjoints en partie. A la face interne du lobe cérébral droit était suspendue une vésicule ovale, du volume d'un œuf de pigeon, remplie d'un liquide clair et transparent.

L'animal avait présenté de l'agitation, des mouvements furieux. Il ouvrait la bouche de temps en temps en aspirant avec force. Les yeux étaient saillants, injectés, la respiration forte et difficile. Pendant les mouvements désordonnés qu'il faisait, il décrivait des cercles plus ou moins grands. Il s'arrêtait brusquement en poussant un cri aigu et plaintif, portait la tête en avant, tordait le cou à gauche, l'oreille droite touchant la terre, et se contractait fortement, les yeux fermés. Cet état durait quelques minutes, puis le porc se précipitait sur les objets à sa portée, en manifestant des envies de mordre.

(1) Peter, *Rapport sur les tumeurs du cerveau* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1898).

(2) Martin Carretero, *La clinique vétérinaire*, 1862, p. 397.

IV. — CARNIVORES.

Chez un *lion*, Leblanc (1) a observé un affaissement des lobes cérébraux déterminé par une exostose développée sur la protubérance interne de l'occipital.

Le chien présente quelquefois des mélanomes, des cholestéatomes du cerveau et des tumeurs osseuses à la face interne du crâne.

Tumeurs osseuses. — On rencontre quelquefois à la face interne du crâne des ostéophytes irréguliers qui rapetissent la cavité crânienne et déforment l'encéphale (Siedamgrotzky). Ces ostéophytes s'observent particulièrement chez les chiens affectés de pachyméningite ossifiante (Cadéac).

Mélanomes. — Ces tumeurs sont rares chez le chien ; elles se développent sous forme de petites nodosités à la base du cerveau (Brückmüller) (2).

Cholestéatomes. — Cette variété, si commune chez le cheval, est beaucoup plus rare chez le chien. On les rencontre sur les plexus choroïdes et dans les ventricules latéraux du cerveau. Ces cholestéatomes ont parfois la grosseur d'un pois. La substance des hémisphères est intacte.

Symptômes. — On retrouve chez le chien la même association symptomatique que chez le cheval. L'immobilité, l'excitation, le vertige, l'épilepsie sont les principales manifestations. Les troubles oculaires, les paralysies partielles, l'hémiplégie, les mouvements de rotation, le défaut d'équilibre, dénoncent généralement des lésions secondaires des nerfs crâniens, du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux ou du cervelet. La marche est plus ou moins rapide, mais toujours funeste.

(1) Leblanc, *Rec. de méd. vét.*, 1856, p. 227. — Kitt, *Lehrbuch der Pathologische Anatomie*, 1895, p. 606.

(2) Brückmüller, cité par Kitt, 1895, p. 606.

CHAPITRE III

CERVELET.

Le cervelet présente les mêmes altérations que l'encéphale : hémorragies, ramollissement, abcès, tumeurs, parasites.

I. — HÉMORRHAGIE ET RAMOLLISSEMENT.

Les *hémorragies cérébelleuses* sont aussi fréquentes que les hémorragies cérébrales. On les a signalées chez tous les animaux. Elles sont plus ou moins rapidement suivies de *ramollissement*.

Lésions. — Les pédoncules cérébelleux sont souvent dissociés par le sang qui fait généralement irruption dans le quatrième ventricule. La rupture des artères cérébelleuses antérieures détermine la production d'un grand foyer hémorragique, le sang fuse sous les méninges et dans les ventricules en déchirant les septum qui les séparent. La mort est très rapide ou instantanée. Les hémorragies en petits foyers, qui sont les plus rares, sont suivies de ramollissement ; on peut trouver la substance du cervelet ramollie, pultacée (Ollivier et Martin).

Borchert (1) a constaté la rupture des vaisseaux de la partie gauche du cervelet ; les méninges étaient très congestionnées, les vaisseaux des plexus choroides très injectés ; une tache

(1) Borchert, *Jahresbericht*, 1892.

hémorragique de 3 centimètres existait sur la partie gauche du cervelet. La région correspondante des pédoncules était colorée en jaune et renfermait un grand nombre de globules.

Koch a constaté un ramollissement du cervelet de la grosseur d'une petite noix, de consistance caséuse, sur la ligne médiane, un peu à droite, comprenant une cavité conique creusée dans la substance cérébelleuse; cette portion ramollie était limitée dans sa partie postérieure par un bourrelet circulaire; on constatait en même temps un épaissement de la pie-mère avec adhérences arachnoïdiennes au niveau de l'atlas. Il n'y avait pas d'hydrorachis (fig. 18).

Les hémorragies du cervelet s'accompagnent ou non d'apoplexie et de troubles plus ou moins considérables des organes avoisinants, déterminés par la compression du sang épanché.

Pour connaître la nature des troubles produits par l'hémorragie ou le ramollissement du cervelet, il est nécessaire de résumer ici les données que l'on possède sur la physiologie du cervelet.

Physiologie pathologique. — Une grande incertitude règne encore sur les fonctions du cervelet. Sans entrer dans le détail des nombreuses théories émises à ce sujet par Flourens, Longuet, Vulpian, Ferrier, Luciani et autres, nous dirons que tous 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 traduiront surtout par une anomalie dans la marche et l'attitude générale.

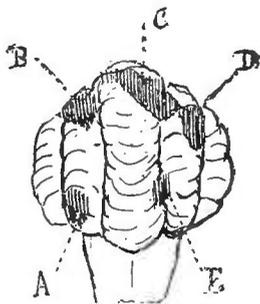


Fig. 18. — Contusion de l'encéphale, face supérieure du cervelet du cheval (Arloing).

A, B, C, D, E, plaques hémorragiques principales. Cinq taches sanguines sont distribuées sur la face supérieure du cervelet, à l'exception des lobules du pneumogastrique. Elles ont à peu près la disposition et la largeur proportionnelle indiquée sur la figure ci-dessus. Au niveau de trois d'entre elles (A, B, C) le sang a pénétré assez profondément dans le tissu du cervelet.

Malgré tout, il n'est pas toujours facile de déterminer d'une façon précise les rapports qui existent entre les symptômes observés et les lésions trouvées à l'autopsie, car la plupart des affections aiguës, siégeant sur le cervelet, font ressentir leur action à distance et impressionnent les diverses parties de l'encéphale. Seules les lésions chroniques, anciennes, arrivées à un état stationnaire, peuvent montrer d'une manière certaine les rapports de causes à effets.

Qu'il y ait hémorragie ou ramollissement, on constate une perturbation subite ou lente des fonctions du cervelet.

Le cervelet est, avons-nous dit, essentiellement un *centre* qui agit sur le *système musculaire* ; ce sont les troubles de cet appareil qui révèlent les lésions de cet organe.

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. Nothnägel 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.

Symptômes. — Hémorragies et ramollissement du cervelet ont rarement fait l'objet d'observations spéciales. Les lésions ont cependant été décrites chez le *cheval* par Girard (1), Ollivier et Martin, Thomassen (2), Kopp, chez le bœuf par Fabry, et chez le *chien* par Mauri.

(1) Girard, *Rec. de méd. vét.*, 1824, p. 296.

(2) Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1894, p. 201.

I. — SOLIPÈDES.

On ne peut guère classer les symptômes d'une manière rationnelle en raison de la multiplicité de lésions que présentent les animaux affectés d'hémorrhagie ou de ramollissement du cervelet. Nous nous bornerons à résumer les observations où les altérations étaient localisées au cervelet.

Dans le fait rapporté par Ollivier et Martin (1), il s'agit d'un jeune cheval mort presque subitement : l'animal n'avait jamais manifesté aucun signe de maladie, lorsqu'un jour il refusa de manger ; il portait la tête basse, marchait lentement et sans vigueur ; les coups de fouet semblaient à peine l'émouvoir.

Le rapport militaire prussien de 1888 (2) signale une paralysie du bipède latéral droit, déterminée exclusivement par un foyer de ramollissement dans l'hémisphère droit du cervelet. Parfois l'animal paraît enragé ; il est si furieux qu'on ne peut l'approcher ; il se renverse, porte la tête à droite, à gauche, et présente une incoordination complète des mouvements (Brissot).

Kopp (3) a signalé un cas où le cheval frappait l'homme qui le soignait, se mordait lui-même aux muscles olécraniens du côté gauche, jamais du côté droit. Il y avait des contractions cloniques de tout le système musculaire ; la faim et la soif étaient conservées, transpiration au flanc gauche ; il eut des secousses comme des décharges électriques. Le cinquième jour, légère paralysie de la lèvre inférieure du côté gauche ; le sixième jour, hennissement et érection ; calme pendant le onzième et le douzième jour avec sueurs générales, envie de mordre et de frapper, contractions cloniques générales violentes, érections fréquentes le quatorzième jour. Le trente et unième jour, apoplexie, paralysie générale, l'animal tombe foudroyé.

II. — BOEUF.

Chez le bœuf, on a constaté dans l'apoplexie cérébelleuse des signes semblables à ceux qui résultent de lésions expérimentales :

(1) Ollivier et Martin, *Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 288.

(2) *Rapport militaire prussien*, 1888.

(3) Kopp, *Journ. des vét. du Midi*, 1867, p. 249.

impossibilité de coordonner les mouvements, marche incertaine, chancelante, membres écartés, comme arc-boutés contre le corps ; équilibre impossible, le poids de la tête paraissant entraîner le corps en avant ; chute des animaux quand ils n'étaient pas soutenus, perte d'appétit, mais les facultés sensorielles étaient intactes.

L'autopsie ne put fournir aucun renseignement, car les animaux avaient été abattus à coups de marteau (Fabry).

III. — CHIEN.

Chez le *chien*, les symptômes de l'hémorrhagie et du ramollissement ont été mieux étudiés.

De Smedt (1) rapporte le cas d'un chien qui présentait un ramollissement des pédoncules cérébelleux. Le sujet avait une tendance à tourner de gauche à droite les membres postérieurs, et les pupilles, très dilatées, étaient complètement paralysées.

Leisering (2) a observé le ramollissement simultané du pédoncule cérébelleux, de l'hémisphère droit du cervelet, de la protubérance, chez un chien qui avait l'encolure déviée à droite, le nez porté à gauche ; cet animal finit par ne plus pouvoir se tenir debout ..

Mathis a constaté chez un chien qui présentait une marche difficile, titubante, suivie de rotation à droite et de roulement en tonneau, une teinte grise dans les trois pédoncules du cervelet, mais surtout à la base du pédoncule moyen. En arrière, il a rencontré une tache grisâtre qui se perdait au niveau du pédoncule cérébelleux droit postérieur.

Desoubry (3) a constaté chez un chien, au niveau du pédoncule cérébelleux supérieur, une tache hémorrhagique de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

L'animal présentait une difficulté dans la marche et tournait en cercle, la tête dirigée vers le centre.

Mauri (4) a publié sur ce sujet des observations très complètes. Au début de l'affection, l'animal éprouve une

(1) De Smedt, *Ann. de méd. vét.*, 1863, p. 350.

(2) Leisering, *Bericht über des Veterinarwesen in k. Sachsen*, 1868.

(3) Desoubry, *Rec. de méd. vét.*, 1897, p. 395.

(4) Mauri, *Du mouvement de rotation. Lésions des pédoncules cérébelleux* (*Revue vét.*, 1893, p. 1).

très grande difficulté à se tenir debout; la tête pend entre les membres. Au fur et à mesure que la maladie progresse, la station debout devient impossible; il y a de l'*ataxie cérébelleuse*. L'animal se couche 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 (Mauri). Ce phénomène, caractéristique de la lésion cérébelleuse, est ce que les physiologistes appellent le « roulement ».

La sensibilité générale et sensorielle est conservée; mais il existe des troubles oculaires moteurs.

L'axe optique principal de l'œil correspondant au côté malade est dévié en bas et un peu en dedans; celui de l'œil opposé l'est en sens inverse, c'est-à-dire en haut et un peu en dehors (Mauri): ce qui donne à la physionomie une expression étrange.

Le sens de l'ouïe est respecté.

Les grandes fonctions sont peu touchées; la circulation et la respiration se font normalement; seule la préhension des aliments est impossible (Mauri). Par contre, la digestion s'effectue bien.

Maintenant une question se pose: *Peut-on, sur le vivant, diagnostiquer avec une précision absolue le ramollissement cérébelleux et son siège exact?* Pour certains auteurs (Vulpian, Magendie), le roulement s'effectuerait du côté où se trouve la lésion; pour d'autres (Longet, Laffargue), la rotation aurait lieu en sens opposé. Nous pensons que le désaccord provient surtout d'une fausse interprétation du mode d'après lequel se fait le roulement: il ne faut pas oublier que l'animal effectue deux mouvements simultanés: un mouvement de progression de droite à gauche, par exemple, et un mouvement de roulement sur lui-même de gauche à droite, d'où il faut conclure que le roulement s'effectue du côté de la lésion (1).

Diagnostic. — Quant au diagnostic, il n'est pas toujours

(1) Mathis, *Journ. de Lyon*, décembre 1887.

facile à porter d'une manière précise. Souvent il faut se contenter de diagnostiquer « lésion cérébelleuse ».

En effet, l'*anémie*, l'*hémorrhagie cérébrale*, les *tumeurs* comprimant le cervelet, les *parasites* même peuvent déterminer une série de symptômes analogues à ceux du ramollissement. D'ailleurs, tous ces états morbides aboutissent au même résultat : un *trouble du système musculaire*.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — Le diagnostic étant porté, on demeure incertain sur la marche, la durée et la gravité de la maladie. D'une manière générale, le pronostic est des plus sombres. La mort est la terminaison habituelle.

Tantôt elle survient vingt-quatre heures après l'apparition des premiers symptômes (Derache) ; tantôt elle est très tardive.

Rueckert rapporte un cas où la mort n'est survenue qu'après neuf mois.

Traitement.— Il y a peu de chose à faire dans le cas de ramollissement du cervelet ; les effets thérapeutiques des révulsifs et de la médication antiphlogistique sont très hypothétiques.

Il faut généralement se contenter de soutenir les forces de l'animal au moyen des reconstituants et des toniques.

II. — ABCÈS.

Étiologie. — Les abcès du cervelet sont très rares. Ils ont été observés chez le *cheval* par Corby (1), Jacoulet (2), Götze ; chez le *chat* par Loubet (3). Ils sont engendrés

(1) Corby, *Abcès du cervelet consécutif à une angine gourmeuse* (*The Veterinarian*, 1859).

(2) Jacoulet, *Recueil d'observ. et de mémoires sur l'hygiène et la méd. vét. milit.* 1898, p. 804. — Götze, cité par Moller, *Traité de chirurgie*, 1891.

(3) Loubet, *Journ. de Lyon*, 1859, p. 161. — Traşbot, *Rec. de méd. vét.*, 1869, p. 481.

chez le *cheval* par la *gourme*, chez les *carnivores* par les *traumatismes*. Trasbot a observé un abcès des pédoncules cérébelleux d'un cheval à la suite d'une angine laryngée.

Jacoulet a constaté au niveau de la partie postérieure du lobe moyen ou *vermis* une cavité contenant 2 centimètres cubes de pus blanc, crémeux; la paroi interne de cet abcès est parfaitement lisse; et, à ce niveau, la substance du cervelet se trouve réduite à une mince lame de 1 millimètre d'épaisseur qui limite la cavité purulente.

Baret (1) a constaté un petit abcès dans la partie droite du cervelet avec une infiltration et un ramollissement de ce compartiment de l'encéphale à la suite d'un kyste dentaire de la portion tubéreuse du temporal.

Symptômes. — Les troubles de la locomotion attirent principalement l'attention; on observe une *incoordination* manifeste des mouvements; l'animal trébuche, perd l'équilibre et tombe. Quand il cherche à se relever, on s'aperçoit que les efforts ne sont pas coordonnés; il retombe et se débat jusqu'à épuisement.

Parfois les symptômes sont un peu différents. Par moments, la jument observée par Jacoulet se met à trépi-gner, et si on ne la porte pas aussitôt en avant, elle se laisse tomber sur ses membres postérieurs. « Si on la force à marcher, elle se déplace d'une façon pour ainsi dire automatique, mais si on l'arrête, la chute se reproduit; elle ne paraît pas montrer de préférence pour tourner à droite ou à gauche. Une fois tombée, la jument ne se roule pas, et, au bout de quelques instants, soit spontanément, soit qu'on l'excite, elle se remet debout. Il y a lieu de noter que, le plus souvent, la chute ne se produit pas tout à coup, mais bien après quelques pas de recul, comme si l'animal, invinciblement attiré en arrière, voulait se soustraire, par ce mouvement, à la force qui l'entraîne. »

(1) Baret, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1876, et *Rec. de méd. vét.*, 1876, p. 227.

Pendant la *période de coma* qui succède à cette agitation, l'animal demeure couché sur le côté, indifférent à tout ce qui l'entoure ; il offre toujours des troubles de la vision, du goût et de l'odorat (Corby).

Par intervalles, le sujet paraît rétabli, il marche sans tituber ; les troubles sensoriels s'effacent, mais l'animal ne tarde pas à retomber dans le coma alternant avec des périodes d'agitation ; puis le coma devient continu jusqu'à la mort (Loubet).

III. — TUMEURS.

I. — CHEVAL.

La littérature vétérinaire est pauvre en observations sur ce sujet (1).

Thomassen (2) a signalé un sarcome entre le rocher et le cervelet. La tumeur, du volume d'une noix, avait atrophié

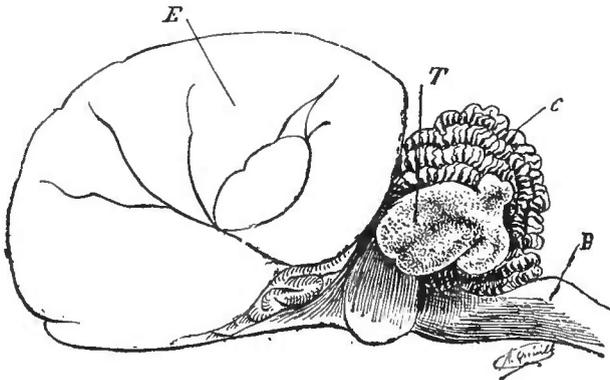


Fig. 19. — Tumeur sarcomateuse du cervelet (Dollar).

E, encéphale. — T, tumeur. — C, cervelet. — B, bulbe.

l'hémisphère droit du cervelet et envahi le pont de Varole et le corps restiforme (fig. 19).

(1) Dollar, *The Veterinarian*, 1896, p. 396.

(2) Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1893-94, et *Rapport milit. prussien*, 1888.

M. Blanc rapporte un cas de mélanome s'étendant de la tente du cervelet à la selle turcique et rendant la tente du cervelet et la dure-mère méconnaissables.

Roll (1) a rencontré des mélanomes sur les plexus des ventricules latéraux et à la partie inférieure du cervelet d'un cheval.

Romary (2) a observé une tumeur au-dessus du tiers postérieur du lobe cérébral gauche, en avant de la tente du cervelet contre laquelle elle s'appuyait.

La tumeur kystique observée par Laho et Lorge était ovoïde à grand diamètre antéro-postérieur, couchée le long de la faux du cerveau, sur les trois quarts postérieurs de la face supérieure de l'hémisphère cérébral gauche, se prolongeant jusque sur le cervelet.

II. — RUMINANTS.

Le cervelet est quelquefois comprimé par des tumeurs osseuses.

Thion a trouvé, chez une vache, une tumeur de ce genre. Elle était fixée à l'occipital sur un noyau central. De ce centre osseux partaient des rayons cartilagineux qui servaient comme de matrice à des barreaux osseux dont le plus volumineux avait la grosseur du petit doigt. La paroi de l'occipital à laquelle cette tumeur était fixée était amincie. Cette masse osseuse et cartilagineuse envahissait le cervelet et le déformait. Certaines lésions osseuses ont les caractères et les inconvénients des énostoses par leur saillie à l'intérieur du crâne.

Une déviation de la tête et des troubles locomoteurs constituent les principaux signes de cette compression. La tête inclinée, de côté, est tordue de telle sorte que l'une des oreilles est supérieure à l'autre. La marche est troublée, déséquilibrée.

(1) Roll, *Manuel de pathologie et de thérapeutique*, 1869.

(2) Romary, *Journ. de méd. vét. milit.*, 1873, p. 513.

III. — CARNIVORES.

Chez un *lionceau* rachitique, dont la tente du cerveau était très épaisse, irrégulière, Bland-Sutton (1) a vu apparaître des symptômes cérébraux très graves : déviation latérale de la tête, convulsions, paraplégie. A l'autopsie, le pédoncule cérébelleux était comprimé et les ventricules très dilatés ; le trou de Monro avait un diamètre d'au moins un pouce dans son grand axe et la circulation du liquide céphalo-rachidien était gênée.

Cadiot et Roger ont rencontré une tumeur sarcomateuse envahissant le lobe gauche du cervelet ; cette tumeur gagnait les méninges par sa face externe et contractait des adhérences avec la portion correspondante de l'occipital. Le lobe droit et le vermis intacts étaient refoulés à droite. La masse néoplasique, constituée par une couche corticale gélatiniforme et une masse centrale d'un tissu jaunâtre, avait remplacé le lobe gauche. Sur la coupe, on ne pouvait reconnaître la trace de l'arbre de vie.

Symptômes. — Avec l'incoordination des mouvements, on remarque une tendance à tourner en cercle. Ce mouvement a une réelle valeur diagnostique et indique une lésion des pédoncules. D'autres signes peuvent s'ajouter à ce mouvement de déviation. La démarche peut être ébrieuse, les membres sont jetés en avant sans mesure, portés très haut ou rasant le sol. L'équilibre est rompu, l'animal marche en vacillant, en venant butter contre les obstacles (Cadiot et Roger) (2).

La tête et l'encolure peuvent être déviées, le corps replié en arc.

La sensibilité est généralement conservée. L'ouïe peut être conservée ainsi que la vue.

(1) Bland-Sutton, *The Veterinarian*, 1888. — Thion, *Rec. de méd. vét.*, 1826, p. 381.

(2) Cadiot et Roger, *Rec. de méd. vét.*, 1893, p. 564.

CHAPITRE IV

PROTUBÉRANCE.

Considérations générales. — « La *protubérance annulaire* ou *pont de Varole* est la partie de l'encéphale qui se dessine

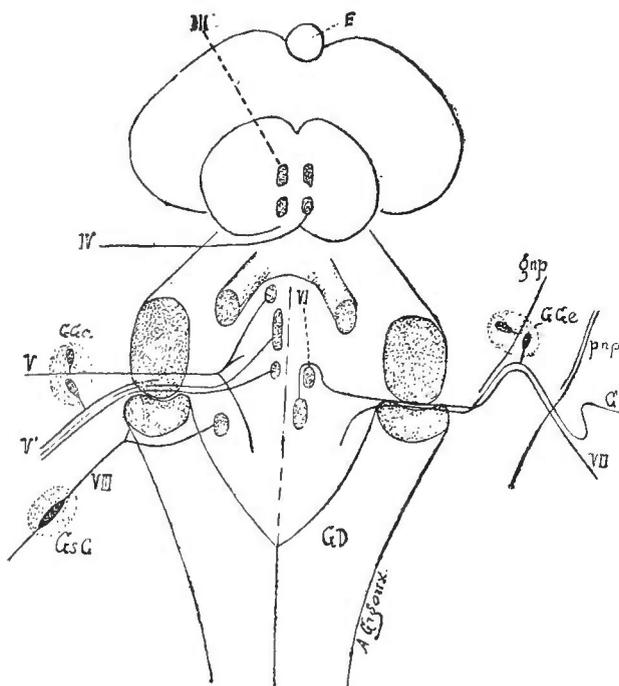


Fig. 20. — Origines réelles des nerfs crâniens de III à VIII.

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. — GGe, ganglion géniculé. — GsC, ganglion spiral de Corti.

en saillie transversale sur la face inférieure de l'isthme, entre le bulbe rachidien et les pédoncules cérébraux. » (Chauveau et Arloing.) Elle est un centre des mouvements de la locomotion (Viault et Jolyet) (1).

Elle 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.

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 opposé dans les régions innervées par les nerfs rachidiens. Tel est le syndrome de *Millard-Gubler* (2) ou hémiplegie alterne.

La protubérance peut être le siège d'hémorrhagies, de ramollissements, de tumeurs. Les symptômes de l'hémorrhagie et du ramollissement protubérantiels offrent tant d'analogies qu'il convient de les étudier ensemble.

I. — HÉMORRHAGIE ET RAMOLLISSEMENT.

I. — SOLIPÈDES.

La littérature vétérinaire possède quelques observations d'hémorrhagie et de ramollissement de la protubérance chez les *solipèdes*.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Les hémorrhagies de la protubérance procèdent d'altérations athéromateuses des vaisseaux. Beaucoup moins fréquentes que les hémorrhagies cérébrales, elles relèvent rarement de *traumatismes* (Thomassen) (3), à cause de la position profonde du pont de Varole.

Les foyers hémorrhagiques ont les dimensions les plus variables; ils peuvent faire irruption dans le qua-

(1) Viault et Jolyet, *Physiologie*, 1897. — Gubler, *Mémoire sur les paralysies alternes* (*Gaz. hebdomadaire*, 1856-59).

(2) Millard, *Soc. anat.*, 1850.

(3) Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1894, p. 4.

trième ventricule et entraîner des complications par compression.

L'*hémophilie* des sujets est une cause prédisposante, ainsi que la disposition des nombreux ramuscules flexueux qui se détachent du tronc basilaire pour se distribuer à la protubérance et aux racines des nerfs émanés du bulbe.

Les *ramollissements* dépendent aussi d'altérations vasculaires. Le plus souvent, ils sont provoqués par des lésions de l'artère basilaire qui peut être oblitérée par un caillot. Exceptionnellement, cette altération est déterminée par des parasites [Brückmüller, Dieckerhoff (1)]. Le ramollissement se traduit par une couleur jaunâtre et une diminution de consistance de la substance nerveuse.

Dans un cas observé par Thomassen, le ramollissement protubérantiel occupait la moitié gauche de la portion médullaire et s'étendait au bulbe rachidien et au lobe médian de la partie antérieure du cervelet.

Symptômes. — Les hémorrhagies et les ramollissements de la protubérance peuvent débiter par des accidents *apoplectiformes*. La mort subite n'est pas rare dans le cas d'hémorrhagie, tandis que dans le cas de ramollissement les phénomènes sont moins brusques et précédés de symptômes précurseurs (engourdissement, mollesse au travail, abattement, tête basse).

Quel que soit le mode de début de la maladie, l'*hémiplegie alterne* est le signe caractéristique de l'altération protubérantielle. On constate une *paralysie faciale d'un côté* accompagnée de la *paralysie des membres du côté opposé*.

L'appétit est normal, mais la mastication est difficile : le fourrage s'accumule entre les molaires et la jouée,

(1) Brückmüller, *Oesterr. Vierteljahrsschrift*, 1855. — Dieckerhoff, *Adam's Wochenschr.*, 1888.

par suite d'une paralysie de l'hypoglosse (Girard) (1) et du nerf facial de ce côté. L'oreille est pendante, la paupière couvre en grande partie le globe oculaire. La cornée est troublée, porte une légère ulcération, ou est perforée de telle sorte que le globe oculaire est complètement détruit à la suite de cette ophthalmie neuro-paralytique (Thomassen). Les lèvres, le nez sont déviés du côté opposé.

L'*hémianesthésie faciale* est telle qu'une irritation de la cornée ne produit aucune réaction. Les sens sont fréquemment touchés. Ces troubles sensitifs sont inconstants; la sensibilité générale est atteinte. Le bipède latéral du côté opposé traîne sur le sol; les articulations fléchissent quand ces membres doivent supporter le poids du corps, de telle sorte que l'animal *marche de travers*.

Parfois cette parésie se convertit en paralysie.

Marche. — Terminaison. — L'évolution de ces altérations est variable. Dans le cas d'hémorragie, l'apoplexie protubérantielle peut être mortelle; le ramollissement n'aboutit jamais aussi brusquement à cette terminaison. L'*hémiplegie alterne* débute souvent par les membres, puis frappe la face du côté opposé. On observe la paralysie des quatre membres quand la lésion occupe la ligne médiane.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hémorragie et du ramollissement protubérantiels est basé sur l'*hémiplegie alterne*. L'évolution de la maladie permet de différencier ces affections d'une *lésion du facial doublée* d'une *lésion médullaire* pouvant paralyser le bipède latéral opposé. Dans ce cas, la maladie a évolué en deux temps, car il est rare que les deux lésions se produisent simultanément.

Quant au *diagnostic différentiel* de l'hémorragie et du ramollissement, il ne faut pas penser à l'établir.

(1) Girard, *Rec. vét.*, 1824, p. 296.

C'est la nécropsie et une dissection soignée et minutieuse de l'encéphale qui permettent seules d'effectuer cette différenciation.

II. — CHIEN.

Anatomie pathologique. — L'hémorrhagie et le ramollissement de la protubérance ont été signalés chez le *chien*.

Dans un cas rapporté par Liesering, la moitié de la protubérance accuse une couleur grisâtre; la substance médullaire est ramollie à tel point qu'elle est à peu près liquide; mais ce ramollissement s'étend au pédoncule cérébelleux et à l'hémisphère droit du cervelet.

Mathis (1) a remarqué des lésions analogues chez deux jeunes chiens atteints de ramollissement du bulbe à l'origine du trijumeau avec paralysie alterne.

Symptômes. — Les symptômes ont été incomplètement recueillis. On peut constater une parésie d'un bipède latéral, tandis que les membres de l'autre bipède se montrent plus raides.

L'animal observé par Leisering (2) restait constamment couché dans sa cage, même pendant qu'il prenait sa nourriture.

« Le globe oculaire droit était dévié en dehors, mais la vision n'était nullement troublée; l'encolure portée à droite, le nez à gauche et en haut, de sorte que l'oreille droite tenait le dessous. Le malade n'était pas en état de marcher en ligne droite et déviait toujours à droite; il finit par ne plus pouvoir se tenir debout, et fut abattu. »

Körber (3), chez un *chien*, a observé la paralysie simultanée de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, des muscles du cou et du thorax, signes qui ont été attribués à des altérations pathologiques du pont de Varole et du bulbe.

(1) Mathis, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1887, p. 630.

(2) Leisering, *Bericht über des Veterinarwesen in k. Sachsen*, 1868.

(3) Körber, *Gurtlahertwitz*, t. I, p. 458.

II. — TUMEURS.

I. — SOLIPÈDES.

Les tumeurs *intra-protubérantielles* ont été confondues avec les tumeurs osseuses de la base du crâne qui compriment la substance nerveuse.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs osseuses se développent exclusivement à un âge avancé (Dupuy, Renault) (1) et répondent toutes au même type.

Les tumeurs de la protubérance sont au contraire très variées. Ce sont des *mélanomes* [Hurtrel d'Arboval, Brückmüller, H. Bouley, Goubaux (2), Blanc (3)], des *sarcomes* [Hallander (4), Burck (5)], des *fibro-sarcomes* (Lydtin) (6), des *fibromes* (Rutherford) (7), des *endothéliomes* (Hutyra) (8).

Lydtin a signalé un fibro-sarcome de la grosseur du cervelet. Cette tumeur, irrégulièrement arrondie, située à la base du rocher, à la place du ganglion de Gasser, s'étendait sur la protubérance et les corps striés; elle avait marqué sa place sur ces organes.

Symptômes. — Les symptômes des tumeurs offrent une grande analogie avec ceux des hémorragies et des ramollissements protubérantiels. D'abord vagues, imperceptibles, ils se précisent ensuite.

Les tumeurs protubérantielles provoquent généralement la *paralysie faciale* du côté correspondant (Lydtin,

(1) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1838, p. 546.

(2) Blanc, *Journ. de méd. et de zootechnie*, 1896, p. 227.

(3) Bouley et Goubaux, *Rec. de méd. vét.*, 1848, p. 329

(4) Hallander, *Revue vét.*, 1889.

(5) Burck, *Rec. de méd. vét.*, 1890, p. 697.

(6) Lydtin, *Bad. Mittheil.*, 1867, p. 147.

(7) Rutherford, *Jahresbericht*, 1893.

(8) Hutyra, *Oesterr. Zeitschr.*, 1887.

Waltrup) (1). Ces troubles paralytiques s'étendent presque toujours aux *muscles de l'œil* : l'oculo-moteur commun est intéressé. Dans quelques cas, on observe la paralysie des mâchoires résultant d'une compression des racines de la cinquième paire.

Les phénomènes de compression procèdent également des parties environnantes (bulbe, pédoncules cérébraux, etc.) ; on s'explique ainsi les *mouvements de rotation* et le *défaut d'équilibre* observés chez les chevaux affectés de tumeurs du pont de Varole (Piatt) (2). Sous l'influence de tumeurs cérébrales, on a également vu l'*hémiatrophie* et l'*hémianesthésie* de la face (Mollereau et Nocard) ; on a observé aussi la paralysie des buccinateurs (Rey).

On constate un affaiblissement de l'ouïe, de la polyurie. L'analyse de l'urine peut révéler de la glycosurie, de l'albuminurie. Le ptosis et des troubles pupillaires apparaissent. Bref, on observe une *hémiplegie alterne* avec déviation conjuguée des yeux.

Toutefois, les troubles de la sensibilité sont inconstants. Souvent ils se superposent aux lésions paralytiques ; parfois il y a hyperesthésie.

Marche et terminaison. — L'évolution lente de la maladie finit en général par la mort.

Diagnostic. — On peut différencier les tumeurs des hémorragies protubérantielles par la lenteur de la marche des premières et la rapidité d'évolution des secondes.

II. — CHIEN.

On possède quelques observations seulement de tumeurs de la protubérance chez les carnivores.

La variété de *sarcome névroglie* ou *gliome* a été trouvée par Gratia sur un jeune chien de chasse. Cette tumeur, située

(1) Waltrup, *Thier. Mittheil.*, 1867, p. 147.

(2) Piatt, *Rec. de méd. vét.*, 1862, p. 573.

autour du ganglion de Gasser, était allongée, de la grosseur d'une noix, de coloration rougeâtre, et s'étendait jusqu'aux racines des nerfs de la cinquième paire, accompagnant les filets de ce nerf sur une étendue de 1 à 2 centimètres. Elle atteignait le pont de Varole et les nerfs avoisinants qu'elle comprimait.

Les parois osseuses environnantes étaient déformées.

Chez une chienne, Generali a vu un enchondrome de la mamelle envahir secondairement le pont de Varole sous forme de néoplasies de la grosseur d'un pois ou d'une noisette; la protubérance, atrophiée, était réduite à l'état de simple lamelle.

Symptômes. — La paralysie des nerfs craniens est le principal signe de ces néoplasies. L'*hémiplegie faciale* a été signalée par Gratia (1). On peut observer des accès d'épilepsie qui, espacés d'abord, peuvent devenir de plus en plus fréquents (Generali) (2). La tête est étendue sur l'encolure; l'animal présente un mouvement spasmodique des mâchoires avec du ptyalisme. L'œil roule dans l'orbite pendant les accès d'épilepsie; puis tous les phénomènes d'excitation se dissipent et l'animal retombe dans le coma.

(1) Gratia, *Ann. de méd. vét.*, 1889, p. 247.

(2) Generali, *Rec. de méd. vét.*, 1892, p. 592.

CHAPITRE V

PÉDONCULES CÉRÉBRAUX.

Les pédoncules cérébraux constituent la grande voie de communication (motrice et sensitive) entre la moelle

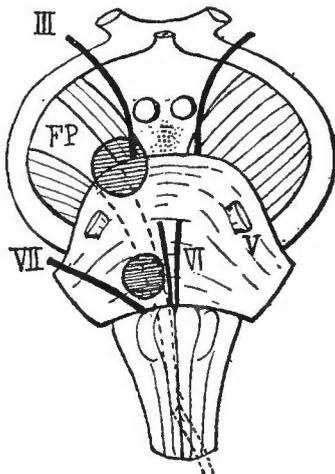


Fig. 21. — Face inférieure de la région pédonculo-protubérantielle (d'après Bouchard et Charcot).

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. 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; la lésion inférieure est celle du syndrome de Millard-Gubler (Voy. *Maladies de la protubérance*).

épineuse et les parties plus élevées de l'encéphale (Viault et Jolyet) (fig. 21).

Les pédoncules cérébraux peuvent être le siège d'hémorragies, de ramollissement, de tumeurs.

I. — HÉMORRHAGIES ET RAMOLLISSEMENTS.

En raison des analogies de ces deux affections, nous les étudierons ensemble.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Les hémorragies des pédoncules cérébraux dépendent, comme les hémorragies cérébrales, d'altérations vasculaires d'origine infectieuse (*gourme, pneumonie, etc.*) ou ont une origine sénile.

Les efforts, la frayeur, jouent le rôle de causes prédisposantes.

Le ramollissement dérive de *thromboses, d'embolies* ou d'hémorragies.

Storck a rencontré, chez un cheval, un foyer hémorragique de 1 centimètre d'étendue dans le pédoncule cérébral gauche.

Symptômes. — Marche. — Terminaison. — Toutes ces lésions peuvent donner lieu à une variété d'hémiplégie alterne caractérisée par la paralysie directe de la troisième paire (oculo-moteur commun) d'un côté, et par une paralysie du facial et des membres du côté opposé. Le ptosis ou chute de la paupière supérieure [Storck (1), Putzeys] est le premier symptôme ; tantôt la paupière recouvre complètement le globe oculaire, tantôt elle n'en recouvre qu'une partie. L'œil est dévié en dehors et en bas ; la pupille a perdu toute réaction à la lumière.

Alors la préhension des aliments est difficile, l'animal fait magasin, souvent il fume la pipe, comme les chevaux immobiles ; le grand hypoglosse, d'un côté, n'in-

(1) Storck, *Oesterreich. Zeitschr. für Veterinark.*, 1888.

nerve plus les muscles glossiens, le facial du même côté peut être paralysé.

Ces symptômes sont accompagnés d'une difficulté dans la démarche qui est chancelante : le *bipède latéral* correspondant à la lésion faciale est paralysé ; la moitié du corps est anesthésiée. Souvent le sujet a des tendances à

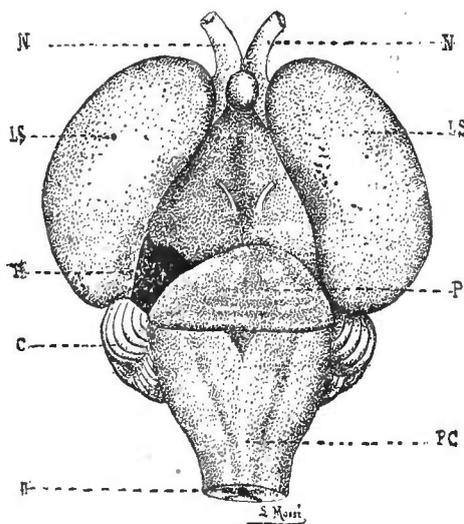


Fig. 22. — Cerveau du chien. — Face inférieure. — Hémorragie du pédoncule droit (Cadéac).

N, nerfs optiques. — LS, lobules sphénoïdaux. — H, foyer hémorragique. — C, cervelet. — PC, pédoncules cérébraux. — P, protubérance. — H', hémorragie du canal de l'épendyme.

marcher en cercle. Les grandes fonctions ne paraissent pas atteintes. Cependant Storck a observé des troubles de la respiration et des symptômes d'excitation suivis de dépression.

Diagnostic. — Le diagnostic est basé sur l'ensemble des symptômes exposés plus haut.

II. — CHIEN.

Les hémorragies et les ramollissements des pédoncules cérébraux ont été peu étudiés chez le *chien* ; les annales

vétérinaires renferment beaucoup de cas de paralysie observés chez ces animaux ; mais les autopsies n'ont pas toujours été faites en vue de localiser la lésion à telle ou telle partie du système nerveux : moelle, bulbe, encéphale, pédoncules cérébraux.

Symptômes. — Les faits cliniques se rapportant à une altération des pédoncules cérébraux ne sont pas rares (1).

Nous avons eu l'occasion d'en recueillir tout dernièrement une observation : l'animal reste constamment couché sur le côté gauche, et, si on le déplace, il reprend sa position. Quand il est debout, il a un mouvement de manège, un œil complètement fermé ; les membres postérieurs sont raides ; les réflexes sont exagérés. A l'autopsie, on constate une hémorragie du pédoncule droit et une ossification de la dure-mère comprimant ce pédoncule (fig. 22).

II. — TUMEURS.

Chauveau (2) a observé un sarcome de ce genre chez un *chien*.

La tumeur occupait la base du crâne et s'étendait des apophyses clinoides au trou déchiré postérieur, d'un rocher à l'autre, adhérant à la dure-mère et au pédoncule cérébral droit. Cette tumeur avait déterminé de la paresse dans les mouvements des membres ; l'animal rasait le sol en marchant ; arrêté, il tenait la tête basse ; il finit par présenter de l'hémiplégie à droite. Les pupilles étaient contractées, les battements cardiaques et les mouvements respiratoires devinrent extrêmement précipités.

(1) Charcot, *Traité de médecine*, t. VI, p. 277. — *Rapport militaire allemand*, cité par Thomassen.

(2) Chauveau, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1863, p. 539.

CHAPITRE VI

BULBE.

I. — HÉMORRHAGIES.

Les hémorrhagies de la région bulbaire, moins fréquentes que les hémorrhagies cérébrales, ont cependant été observées chez le *cheval* [Lassartesse (1), Leblanc (2), Perrey et Deysine (3), Dieckerhoff (4), etc.] et chez le *chien* [Cadéac (5), Liénaux (6)].

Elles peuvent exister isolément, mais le plus souvent elles accompagnent et compliquent les hémorrhagies cérébrales.

Étiologie. — L'étiologie des hémorrhagies bulbaires se confond avec celle des hémorrhagies cérébrales.

Il est cependant intéressant de faire remarquer que les *chocs*, les *heurts*, les *traumatismes* en général, portant sur la région frontale antérieure et dirigés dans le sens de l'axe médullaire, ont plus de chance de les déterminer (Duret) (7). Il se produit, au point percuté, un cône de dépression; en vertu de l'incompressibilité du liquide céphalo-rachidien du côté diamétralement opposé, un cône de soulèvement se forme et devient le centre des lésions bulbaires qui résultent du choc. C'est ce qu'en pathologie on appelle: *choc par contre-*

(1) Lassartesse, *Revue vét.*, 1893.

(2) Leblanc, *Journ. théor. et prat. de méd. vét.*, 1893, p. 530.

(3) Perrey et Deysine, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 390.

(4) Dieckerhoff, *Pathologie interne*, 1886.

(5) Cadéac, *Clinique de l'École de Lyon*. — Communication inédite.

(6) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, mars 1898.

(7) Duret, *Arch. de physiol.*, 1878.

coup. Les chocs de la région occipitale déterminent aussi fréquemment des hémorragies du bulbe (1) (fig. 23).

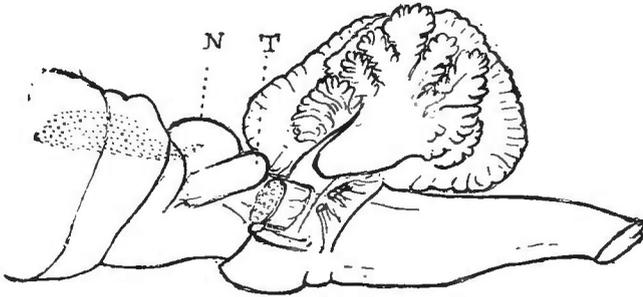


Fig. 23. — Contusion de l'encéphale. Vue latérale gauche de la moelle allongée (Arloing).

Le lobule pneumogastrique gauche du cervelet a été enlevé. La région pointillée indique la position d'une hémorragie dans l'épaisseur des corps opto-striés. — N, tubercules nates. — T, tubercules testes.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux des hémorragies cérébrales, mais ils sont généralement plus nets. Lorsque l'hémorragie est abondante ou qu'elle se fait près de l'épendyme, le sang fait irruption dans le quatrième ventricule et la mort est souvent foudroyante (Korff) (2). Dans tous les cas, l'intensité et la rapidité des symptômes sont en rapport avec le siège et l'importance de l'hémorragie.

Très apparents dans les cas graves, ces symptômes sont variables en raison de la complexité même du bulbe rachidien : ce sont des troubles de la mastication et de la déglutition (Lassartesse), des symptômes faciaux, auditifs, respiratoires et circulatoires, etc., etc., selon que les lésions intéressent les nerfs trijumeau, oculo-moteur, facial, auditif, glosso-pharyngien, pneumogastrique et grand hypoglosse ; la langue est pendante

(1) Leblanc, *Rec. de méd. vét.*, 1856, p. 227. Chez un lion qui présentait une exostose de la protubérance occipitale interne, devenue rugueuse, cet auteur a constaté une hémorragie de la moelle allongée.

(2) Korff, *Jahresbericht*, 1891.

(Budelot, U. Leblanc) et l'animal salive abondamment. Le ptyalisme est l'un des meilleurs signes de la congestion bulbaire (Toutey) (1).

Les troubles les plus constants et les plus accusés sont



Fig. 24. — Coupe transversale du bulbe au niveau des 6^e et 7^e paires (Liénaux).

La moitié droite de la figure montre, en partant de la ligne médiane, le trajet du nerf oculo-moteur externe : ligne noire, fine et brisée ; le trajet du facial à sa sortie : ligne noire et épaisse ; entre les deux, l'olive ; en dehors du facial, la racine spinale du trijumeau, sous forme d'un croissant noir, à concavité interne. — La moitié gauche montre le foyer hémorragique entouré d'un tissu peu ou point coloré s'étendant jusque dans le cervelet et même au-dessus de la pyramide droite, partiellement dégénérée ; la pyramide gauche est altérée dans toute son épaisseur. Coloration par la méthode de Pal.

sans contredit ceux de la respiration et de la circulation, qui sont considérablement exagérés.

On peut constater encore des troubles oculaires (amaurose, nystagmus) (Liénaux) avec incoordination des mouvements (Lassartesse), titubation, chutes fréquentes.

Chez le *cheval* comme chez le chien, on peut observer le mouvement de manège, le roulement en tonneau

(1) Toutey, *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1896, p. 243.

[U. Leblanc (1), Liénaux (2)], la contracture des membres avec exagération des réflexes.

Anatomie pathologique. — Les hémorragies bulbaires abondantes atteignent ordinairement la protubérance, les pédoncules et même les hémisphères cérébraux quand le sang se répand dans le quatrième ventricule.

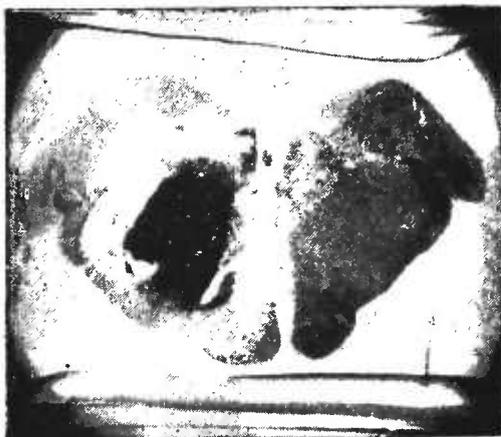


Fig. 25. — Coupe au niveau de l'acoustique (Liénaux).

La moitié droite est normale et montre la pyramide uniformément noire, le trajet ascendant du facial, la racine spinale de la 5^e paire, et tout à fait en dehors et en haut, sous forme d'expansion détachée, le nerf auditif.

La moitié gauche montre la décoloration du tissu tout autour du caillot, la destruction du noyau du facial, d'une partie de la pyramide et du nerf acoustique; la racine spinale du trijumeau est beaucoup plus pâle à gauche qu'à droite.

Lassartesse (3) a trouvé un foyer hémorragique de la grosseur d'un grain de maïs s'étendant en nappe depuis l'origine du trijumeau jusqu'au cervelet.

Parfois le bulbe est noyé dans un caillot hémorragique (Leblanc, Barreau). Quand l'hémorragie, très limitée (Perrey et Deysine)⁽⁴⁾, intéresse l'origine d'un nerf, celui-ci est paralysé.

(1) Leblanc, *Journ. de méd. vét. théorique et pratique*, 1831, p. 197.

(2) Liénaux, *Ann. de méd. vét. de Bruxelles*, 1877.

(3) Lassartesse, *Revue vét.*, 1893. — Budelot, *Journ. de méd. vét. milit.*, IV, 1866.

(4) Perrey et Deysine, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 390.

Quand il y a eu résorption de l'extravasation moyenne, on ne constate aucune altération. Les hémorragies bulbaires qui ne sont pas rapidement mortelles aboutissent au ramollissement de cet organe.

Diagnostic. — Au sujet du diagnostic, nous renvoyons aux hémorragies cérébrales.

Traitement. — Tout traitement est inutile.

II. — PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE.

Définition. — *Altération des noyaux moteurs de la partie inférieure ou sous-protubérantielle du bulbe rachidien, caractérisée par la paralysie des muscles des lèvres, de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx.*

L'ensemble de ces troubles constitue un syndrome bien défini dont l'existence est nettement établie chez le cheval et le bœuf comme chez l'homme.

I. — SOLIPÈDES.

Cette affection porte encore les noms de *polioencéphalite inférieure chronique*, de *paralysie bulbaire atrophique*, de *paralysie bulbaire progressive*, de *paralysie des noyaux bulbaires*; elle se révèle toujours par deux signes principaux : la diminution progressive de la puissance contractile de la langue et des lèvres.

Historique. — Les premières observations de Laridon et Demeester datent de 1851; ils ont eu l'occasion d'observer la maladie dans plusieurs localités des environs de Bruges et de Westcapelle.

En Belgique, elle sévit d'une manière permanente par cas isolés dans une région assez circonscrite du nord de la Flandre occidentale. Elle a été également constatée dans la partie de la Hollande qui touche à la West-Flandre. Dans tout ce pays, la maladie est communément désignée sous le nom impropre de *mal de gorge du Nord*. La paralysie glosso-labiale est assez fréquente dans ce pays; Laridon et Demeester l'ont constatée trois à quatre fois chaque année; Verschuere l'a observée douze fois en dix années; nous l'avons vue une fois

chez un cheval hollandais âgé de douze ans ; elle n'a pas été rencontrée chez les chevaux nés et élevés en France.

L'étude de cette maladie a été très négligée ; Goddyn l'a signalée à l'attention de ses confrères ; Gérard a rapporté quelques observations ; Degive a donné une juste interprétation de ses symptômes.

Étiologie. — Chez l'homme, on a noté le caractère *héréditaire* et familial de la maladie. Il paraît en être de même chez les animaux, comme en témoigne sa localisation à certaines localités, à certaines régions de la West-Flandre et des parties limitrophes de la Hollande.

Quand, chez l'homme, la paralysie labio-glosso-laryngée est d'origine héréditaire, elle débute généralement dans l'enfance ; or les chevaux frappés ont déjà atteint huit ans ; d'autres ne présentent les premiers signes de cette maladie qu'à un âge bien plus avancé. L'influence exercée par le *froid* et l'*humidité* n'a pas été tranchée.

Elle est quelquefois le résultat d'une *polioencéphalomyélite* ; les noyaux moteurs du bulbe sont atteints en même temps que le faisceau pyramidal et les cellules motrices dont ils font partie.

Nous avons observé un *cheval* qui offrait tous les signes d'une paralysie labio-glosso-laryngée unilatérale commençante et d'une faiblesse du membre postérieur opposé.

Des *paralysies pseudo-bulbaires* peuvent résulter aussi d'*hémorrhagies*, de *ramollissements*, de *tumeurs* du bulbe, de *méningites* de la base ; elles peuvent enfin être produites par des lésions symétriques de l'écorce cérébrale. Dans tous ces cas, on peut observer le syndrome *labio-glosso-laryngé*, qui ne relève plus d'une lésion des noyaux du bulbe.

« Les noyaux moteurs du bulbe ne sont pas, en effet, des éléments isolés, mais constituent une sorte d'étape intermédiaire entre le cerveau et la périphérie, tout comme les cellules des cornes antérieures de la moelle.

« Ils sont, d'une part, l'aboutissant des fibres qui les relient

aux centres plus élevés de l'encéphale et, de l'autre, le point de départ de conducteurs qui se dirigent vers la périphérie (fig. 26).

« Ils font aussi partie d'un système complet dont les éléments successifs sont : l'écorce cérébrale, la couronne rayonnante, la capsule interne, les noyaux gris du cerveau et les fibres qui leur font suite; en d'autres termes, le faisceau cor-

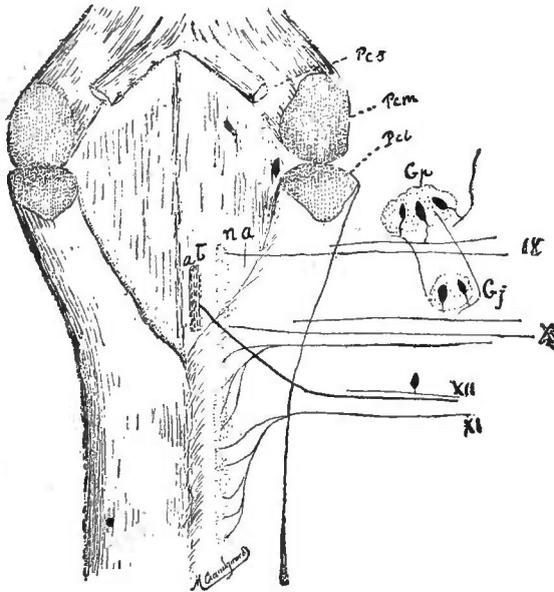


Fig. 26. — Origines réelles des nerfs craniens de IX à XII.

Pcm, pédoncule cérébelleux moyen. — *Pcs*, pédoncule cérébelleux supérieur. — *Pcl*, corps restiforme. — IX, X, XI, XII, paires crâniennes. — IX, nerf glosso-pharyngien. — X, nerf pneumogastrique. — XI, nerf spinal. — XII, hypoglosse. — *Gp*, ganglion pétreux. — *Gj*, ganglion jugulaire. — *na*, noyau ambigu (aile grise). — *ab*, aile blanche.

tico-bulbaire, les noyaux moteurs du bulbe, les fibres d'origine intra-bulbaire des nerfs moteurs crâniens, les racines de ceux-ci et enfin leurs troncs, tant dans le crâne qu'à leur sortie à la périphérie.

« Chaque fois que l'un quelconque des éléments de ce système sera lésé symétriquement, on observera le syndrome labio-glosso-laryngé.

« Lorsqu'il s'agit de la lésion des noyaux du bulbe, on a affaire à la paralysie bulbaire vraie. Lorsque, au contraire, c'est l'une

des autres parties constituantes du système qui est altérée, on se trouve en présence d'une des diverses formes de pseudo-paralyse bulbaire. » (Charcot et Bouchard.)

Symptômes. — La paralysie labio-glosso-laryngée a une évolution *chronique* et progressive qui la différencie nettement des autres maladies du bulbe et des méninges, susceptibles de se compliquer de phénomènes paralytiques des lèvres, de la langue et du larynx.

Ces maladies (*méningites cérébro-spinales, hémorrhagies, etc.*) se séparent de la paralysie labio-glosso-laryngée par leur allure *aiguë*. Cette affection *bulbaire inférieure* se traduit généralement par des paralysies symétriques, de sorte qu'on n'observe aucune déviation des lèvres, ni de la langue. Cependant il est possible de constater la paralysie bulbaire inférieure à type unilatéral.

Nous avons observé un cheval de douze ans qui présentait un tremblement régulier des lèvres, des masséters de la langue du côté gauche, avec une parésie, une faiblesse marquée du membre postérieur droit, accusant ainsi une lésion du faisceau pyramidal croisé, en même temps qu'il existait une altération unilatérale de l'hypoglosse, du facial et du pneumogastrique.

Généralement, la paralysie labio-glosso-laryngée est, nous le répétons, *symétrique* et à *évolution très lente*.

Au début, elle se traduit par des troubles à peine appréciables de la préhension, de la mastication et de la déglutition, dénonçant la paralysie commençante de la langue, des lèvres, du larynx et du pharynx.

Les mouvements de la langue et des lèvres s'exécutent avec faiblesse et lenteur; une gêne croissante de la mastication et de la déglutition en est la conséquence.

Les aliments sont imparfaitement mâchés, et, n'étant plus maintenus contre la voûte palatine par le mouvement de la langue, ils tombent partiellement dans le canal lingual et dans la gouttière qui sépare les dents de la face in-

terne des joues ; une partie est déglutie, une autre partie s'échappe de la bouche et souille la crèche, le sol et le mur en face du sujet. Ces troubles de la mastication et de la déglutition s'aggravent graduellement. Au bout d'un certain temps, l'orbiculaire des lèvres est tellement paralysé que les aliments, les boissons, la salive s'échappent abondamment de la bouche.

Si l'animal a soif et qu'on lui présente un seau d'eau, il cherche à boire avec avidité ; mais le niveau du liquide baisse très lentement par suite de la paralysie linguale.

« Cette lenteur de la déglutition est d'autant plus sensible que le seau est plus bas et que les puissances qui interviennent dans l'exécution de cet acte doivent lutter contre l'action de la pesanteur.

* « Lorsque l'animal a la tête relevée et que sa bouche renferme une certaine quantité de liquide, on le voit parfois chercher à opérer la déglutition par des mouvements de succion analogues à ceux d'un jeune sujet pendant l'action de teter. »

A une *période avancée* de la maladie, quand les lèvres sont sensiblement affaiblies, la préhension des aliments qui ont un certain poids, au lieu de s'effectuer avec les lèvres, doit s'opérer avec les dents incisives. Ainsi, un morceau de pain étant placé à terre, l'animal cherche d'abord à le prendre avec les lèvres, mais, ne pouvant y parvenir, il le saisit avec les mâchoires.

Si l'on vient alors à examiner les lèvres et la langue du malade, on constate à la fois leur faiblesse, leur relâchement et leur atrophie.

La *langue* demeure inerte sur le plancher de la bouche, entre les arcades dentaires qui l'encadrent ; elle a perdu sensiblement de son volume, de sa résistance, de sa puissance rétractile ; on ne la sent pas se contracter et fuir sous la pression ; elle est flasque, molle ; elle se montre comme plissée et ridée à sa surface et sur ses bords ; en la regardant de près, on voit qu'elle est le siège de contractions vermiculaires.

A un degré plus avancé, la lèvre inférieure reste constamment pendante (Laridon), la langue est relâchée, hors de la bouche, et conserve la position qu'on lui donne, soit à droite, soit à gauche, dans l'une ou l'autre commissure des lèvres (Verscheure).

Chez certains sujets, quand la maladie s'est étendue au voile du palais et au pharynx, les aliments, et particulièrement les boissons, sont en partie rejetés par les cavités nasales : il y a *dysphagie pharyngienne* (Degive).

Parfois, on constate une *émaciation* prononcée des muscles de la tête, et particulièrement des masséters, tant internes qu'externes ; les animaux qui en sont affectés présentent une *tête de vieille*, dont l'aspect établit un contraste sensible avec l'état d'embonpoint général assez satisfaisant (Laridon, Demeester, Jules Gérard, Verscheure). — La *paralysie des masséters* fait entrer la maladie dans une phase nouvelle ; la mâchoire inférieure devient plus ou moins tombante, la mastication est difficile ou impossible ; il y a en même temps chez l'homme paralysie des ptérygoïdiens.

A ces signes, il faut joindre l'*écoulement* « de la *salive*, qui s'effectue à travers les lèvres entr'ouvertes, incapables de la retenir à l'intérieur de la bouche ».

« La quantité de salive sécrétée est en même temps exagérée ; elle remplit la bouche, qui est rendue sale par le dépôt de matières alimentaires, et est rejetée en partie par les commissures des lèvres.

« Pour Duchenne (de Boulogne), cet écoulement et cette hyper-sécrétion de salive résulteraient simplement d'un phénomène mécanique. La salive, avalée incomplètement par suite de la paralysie de la langue et des troubles de la déglutition, s'accumulerait dans la bouche et y deviendrait visqueuse par le long séjour qu'elle y fait.

« D'autres auteurs, au contraire, ont voulu rapporter l'hyper-sécrétion de la salive à l'excitation du centre salivaire situé dans le bulbe. » (Kayser, Hallopeau.)

« C'est un point sur lequel la lumière n'est pas encore faite. » (Bouchard et Charcot.)

Les troubles de la *déglutition* sont exagérés par la paralysie du pharynx qui facilite le passage des aliments dans les voies respiratoires et la production de *bronchite* et de *broncho-pneumonie gangreneuse*. Des *quintes de toux* succédant aux efforts de déglutition annoncent le passage des corps étrangers dans les voies respiratoires. Les aliments et particulièrement les boissons sont partiellement rejetés par les cavités nasales ; il y a dysphagie pharyngienne. Ces complications sont encore favorisées par la paralysie du larynx, le cheval que nous avons observé étant affecté d'un *cornage* intense. Degive ne signale pas l'existence de la *paralysie laryngienne*.

La paralysie laryngienne, maintenant la glotte béante inerte, empêche les mouvements réflexes déterminés par le passage des corps étrangers. Nous n'avons pas constaté de troubles *cardiaques* manifestes ; mais nous avons noté un essoufflement marqué.

Si l'on pique la partie paralysée avec une épingle, on constate que la *sensibilité* est plus ou moins diminuée dans la langue, mais qu'elle est restée très vive dans les lèvres. Pour Degive, au contraire, ces excitations, pas plus que l'électrisation faradique, n'ont provoqué la contraction sensible de ces organes. Les *réflexes* sont diminués ou abolis, même quand l'anesthésie n'est pas absolue.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — Sa caractéristique est d'être éminemment progressive ; sa marche est très lente, son développement insidieux.

« Si l'animal n'est pas trop surmené, l'état général reste assez longtemps satisfaisant ; l'embonpoint et la vigueur sont peu altérés. Le propriétaire averti à temps de l'existence et de la gravité du mal dont son cheval est atteint, peut encore en retirer un bon prix. Ce n'est qu'à une période assez avancée que, par suite d'une alimentation insuffisante, on voit le ventre se retrousser, l'embonpoint diminuer et l'affaiblissement de l'animal se prononcer de plus en plus. Finalement, la mort survient par suite de cet affaiblissement progressif, conséquence de l'inanition. » (Degive.)

Son évolution est constamment apyrétique.

La mort est fréquemment la conséquence d'une maladie intercurrente ou d'une *pneumonie* par corps étrangers, consécutive à la paralysie pharyngo-laryngée.

Sinon, la maladie poursuit lentement sa marche ; elle met en moyenne cinq ou six mois, parfois un an et plus, à parcourir ses différentes phases.

Dans aucun cas, on ne voit les troubles s'effacer ; la terminaison est toujours fatale ; la maladie est rebelle à tout traitement.

Tous les cas de paralysie labio-glosso-laryngée ne se ressemblent pas ; les lésions peuvent envahir tout le *bulbe*, intéresser la *moelle* comme nous l'avons observé, ou résulter de l'extension de la *méningite cérébro-spinale*.

Anatomie pathologique. — L'altération des noyaux d'origine des nerfs moteurs craniens situés dans la moitié inférieure du bulbe entraîne une série de lésions relevées par Degive (1).

« Outre les lésions d'une *pneumonie lobaire* à caractères gangreneux, on constate : 1° une décoloration et une atrophie sensible des muscles de la *langue* et des *lèvres* ; 2° une légère diminution de volume des *racines bulbaires* des nerfs, grand hypoglosse, facial et pneumogastrique de chaque côté ; 3° l'intégrité apparente de la substance du bulbe ; 4° la dégénérescence granulo-graisseuse d'un grand nombre de fibres musculaires intrinsèques de la *langue* (fig. 27). »

Diagnostic. — La maladie est facile à reconnaître ; elle se distingue de la *pharyngite* ou de la *pharyngo-laryngite* par l'absence de douleur locale et de fièvre.

On peut la différencier de la *paralysie double* du *facial* par l'absence, dans cette dernière, de paralysie de la *langue*, du pharynx, du larynx ; d'autre part, dans la *polioencéphalite inférieure*, le facial supérieur est toujours indemne.

(1) Degive, *Ann. de méd. vét.*, 1883.

Traitement. — A l'intérieur, on a conseillé l'huile phosphorée à petites doses : un demi-gramme par jour

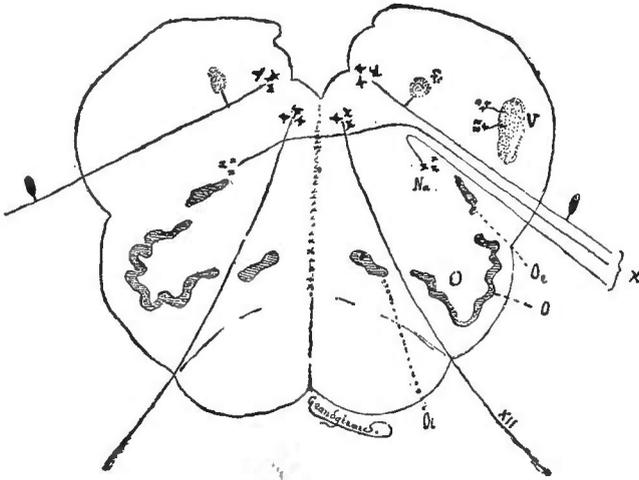


Fig. 27. — Coupe du bulbe vers la partie postérieure du calamus.

X, pneumogastrique. — XII, hypoglosse. — Na, noyau accessoire moteur de la 10^e paire. — Fr, faisceau respiratoire (racine ascendante de IX et X). — V, racine descendante du trijumeau. — O, olive. — Oi, olive accessoire interne. — Oe, olive accessoire externe.

— la noix vomique, le salicylate de soude, l'ergot de seigle. On a conseillé les sétons au niveau de la parotide.

L'hypersécrétion salivaire peut être diminuée par l'emploi de l'atropine; la trachéotomie est employée contre le cornage.

En outre, il convient d'employer un régime substantiel, de donner des aliments de facile mastication, des boissons farineuses, de l'avoine concassée.

BOEUF.

La paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée du *bœuf* est très peu connue.

Elle a cependant été décrite par Festal (1) en 1847; Dieckerhoff (2) la désigne sous le nom de *paralysie endémique du pharynx* ou de *paralysie endémique aiguë du bulbe*.

Affection primitive essentielle chez les *solipèdes*, elle est secondaire chez le bœuf et liée généralement à la méningite cérébro-spinale enzootique.

C'est une *pseudo-paralysie bulbaire* progressive liée à la compression de la partie inférieure du bulbe et de la moelle cervicale par les exsudats méningés. En effet, la paralysie labio-glosso-laryngée du bœuf est fébrile, endémique; la lésion n'intéresse pas exclusivement le bulbe; les nerfs des premières paires cervicales sont fréquemment atteints; le mastoïdo-huméral et le sterno-maxillaire sont paralysés (Hébrant), ainsi que les masséters innervés par la cinquième paire ou nerf trijumeau (Dieckerhoff).

Vogel (3), Mayer (4), Deigendesch (5), ont signalé cette affection; Dieckerhoff en a observé de nombreux cas dans la même étable.

Étiologie et pathogénie. — Les *jeunes* animaux sont principalement affectés (Festal); Dieckerhoff incrimine les *agents infectieux* des fourrages ou les toxines qui pénètrent dans la circulation sanguine et ont une action prononcée sur le noyau de l'hypoglosse. Beaucoup d'auteurs ont confondu, au point de vue étiologique et pathologique, la paralysie *bulbaire* avec la *méningite cérébro-spinale épidémique*.

Symptômes. — Le début de la maladie offre aussi beaucoup d'analogie avec la *méningite cérébro-spinale*. On constate bientôt que les animaux ont beaucoup de difficulté à opérer l'acte de la préhension, de la mastication et de la déglutition.

L'animal qui veut boire plonge la tête dans le récipient sans pouvoir retenir quelque chose dans la bouche; la langue ne peut plus faire piston; les

(1) Festal, *Journ. des vét. du Midi*, 1847, p. 337.

(2) Dieckerhoff, *Traité de pathologie*.

(3) Vogel, *Herwig's Repert.*, 1869, p. 106.

(4) Mayer, *Repert.*, 1876, p. 327. — Zipperlen, *Repert.*, 1877, p. 277.

(5) Deigendesch, *Repert.*, 1877, p. 268.

muscles masticateurs sont lâches et laissent la bouche entr'ouverte. Pendant les repas, les mouvements des mâchoires sont très lents; les aliments, incomplètement mâchés, s'accumulent et forment des pelotes à la face interne des joues. Les liquides injectés dans la bouche, doucement, à l'aide d'une seringue à canule très longue, sont déglutis, ce qui dénote l'absence de paralysie pharyngienne (Hébrant). La rumination est impossible et la paralysie pharyngienne évidente à la période la plus aiguë de la maladie (Dieckerhoff).

On peut observer la *paralysie* simultanée de l'*œil*, de la *langue*, des *lèvres*, des *joues*, des *masséters*, et même des muscles *abaisseurs de la tête* (*mastoïdo-huméral* et *sterno-maxillaire*) (Hébrant) (1) sans perte de la sensibilité (Festal). Les lèvres sont flasques, pendantes, insensibles. Ni le pincement par les doigts, ni l'implantation d'une épingle ne déterminent de la douleur, ce qui témoigne d'une participation du trijumeau aux troubles paralytiques. La lèvre inférieure blanchâtre, rosée à la face interne, est renversée et ne recouvre plus les dents incisives; la lèvre supérieure, retombant, cache le bourrelet cartilagineux de la mâchoire supérieure.

Les *mâchoires* sont écartées d'une manière permanente; la bouche est béante; la langue, insensible aux pincements et aux piqûres, a diminué de volume; elle est blanchâtre, molle, parésiée; on peut facilement la sortir de la bouche; elle est humectée par un enduit sédimenteux et filant.

La salive visqueuse remplit la bouche, salit les lèvres, les commissures, et se répand sur la crèche et dans la litière. Les joues sont molles et dépressibles; les masséters n'ont plus la dureté qui caractérise un muscle en contraction (Hébrant).

En dehors de ces signes, qui accusent une forme com-

(1) Hébrant, *Ann. de méd. vét.*, 1888, p. 516.

plexe, on peut constater un certain degré d'*exorbitisme* avec dilatation de la pupille (Hébrant). On remarque de l'anxiété, de l'agitation, des convulsions ou des vibrations du train antérieur et quelquefois du train postérieur. A l'écurie, l'animal a la tête tendue, portée en avant et en haut, de côté ou en arrière. Les troubles de la respiration, du pouls et de la température sont peu appréciables. Cette affection est souvent mortelle et dure de trois à cinq jours.

Cette évolution ne concorde qu'avec celle de la *méningite cérébro-spinale* et ne cadre nullement avec la *paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée*.

Diagnostic. — La paralysie labio-glosso-laryngée se différencie des *abcès* déterminés par des *corps étrangers*, par l'inspection et la palpation qui font constater que les régions pharyngo-laryngienne ont conservé leur état normal.

On peut la confondre avec la *rage*; mais, le beuglement aigu et sinistre et l'accès de fureur développé par la présence d'un *chien* chez les animaux enragés, sont autant de signes qui font défaut dans la paralysie glosso-labiale.

Pronostic. — La maladie est généralement mortelle et incurable; les cas de guérison signalés par Meyer et Utz paraissent se rapporter à la méningite cérébro-spinale épidémique.

Traitement. — On a conseillé les réfrigérants sur la tête (Hébrant) et les vésicants au niveau de la région parotidienne; il est préférable d'envoyer les animaux à la boucherie.

III. — ABCÈS.

Étiologie. — Les abcès bulbaires ont été observés par Trasbot (1) chez le *cheval* à la suite d'une laryngite, par Cadéac (2) chez le *bœuf* dans le cours d'une *péricardite* et

(1) Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1869, p. 481.

(2) Cadéac, *Journ. de Lyon*, 1888.

d'une *endocardite traumatique*, par Bournay (1) chez le porc comme complication d'une otite profonde.

Symptômes. — Ils varient avec la portion intéressée ; on peut constater des paralysies et des troubles procédant du cervelet comprimé ou altéré. On a remarqué l'impossibilité de la station debout, des mouvements de roulement en tonneau, des signes de paralysie croissante, d'inflammation des méninges. La *mort* peut survenir brusquement par destruction des racines des *pneumogastriques*.

IV. — TUMEURS.

On possède à peine quelques observations de tumeurs du bulbe.

Chez le *cheval*, Hallander (2) a observé une tumeur sarcomateuse située sur la moitié gauche de la moelle allongée et adhérent solidement à la dure-mère. Cette tumeur avait 3 centimètres de long sur 4 d'épaisseur.

Hutyra (3) a trouvé un papillome vasculaire de la dure-mère situé à la face inférieure de la moelle allongée. Cette néoplasie, de la grosseur d'une noisette, présentait des renflements en massue.

Chez le *bœuf*, en 1894, Mathieusen a observé du côté gauche des *pédoncules cérébraux* et de la *moelle allongée* un *actinomycome* arrondi et lisse de la grosseur d'un œuf de poule. Kammermann (4) a constaté des tumeurs sarcomateuses au voisinage de la moelle allongée.

Chez le *chien*, on peut rencontrer des tumeurs sarcomateuses qui peuvent avoir un volume assez considérable [3^{cm},7 de long sur 1^{cm},3 de large (Kitt)] et pénètrent plus ou moins profondément dans la substance blanche (Kitt, Nielsen).

Nous avons constaté un sarcome encéphaloïde de l'extrémité supérieure de la moelle cervicale et du bulbe,

(1) Bournay, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1892.

(2) Hallander, *Jahresbericht*.

(3) Hutyra, *Oesterr. Zeitschr.*, 1887, Heft 1, p. 115. — Mauri, *Revue vét.*, 1878, p. 97.

(4) Kammermann, *Schweiz. Arch.*, 1888, p. 445 ; Heft 5, p. 205. — Kitt, *Lehrbuch der Patholog. Anatomie*, 1895, p. 606. — Wielsen, *Ibid.*, 1896, p. 606.

situé sur le plancher du canal vertébral. Cette tumeur comprimait la partie inférieure du bulbe. L'animal paralysé était plongé dans le coma: il mourut quelques heures après son arrivée à l'École (fig. 28).

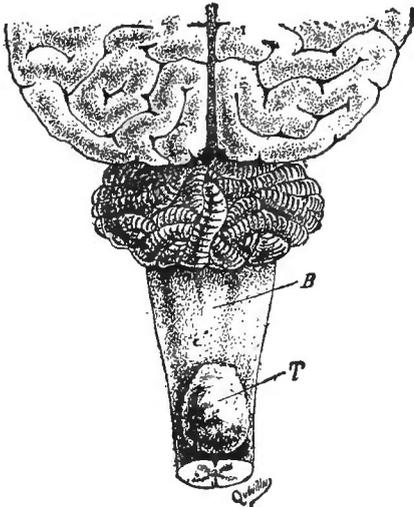


Fig. 28. — Sarcome encéphaloïde de l'extrémité supérieure de la moelle.

B, bulbe. — T, tumeur (sarcome encéphaloïde).

Symptômes. — Les tumeurs du bulbe s'accusent par des *paralysies des nerfs crâniens* (*facial, hypoglosse, pneumogastrique, etc.*). Hallander a constaté la paralysie de la langue avec généralisation à tout le côté gauche du corps.

La respiration est parfois irrégulière et accélérée (Scotson). Dans certains cas, on a pu compter le triple du

chiffre normal des mouvements respiratoires (Walley). Elle est parfois embarrassée (Dabrigeon).

L'état du pouls est variable. On a pu observer des troubles cardiaques avec dédoublement du premier bruit (Trasbot). Les mouvements du cœur peuvent être ralentis, quelquefois d'une manière exagérée.

En dehors de ces troubles, les tumeurs du bulbe déterminent souvent de la constipation (Scotson, Mollereau) et se traduisent par des douleurs abdominales (Henderson, Rey).

V. — PARASITES.

Le cerveau peut renfermer des cœnures, des cysticerques, des échinocoques, des œstres, des sclérostomes, des filaires.

I. — CŒNUROSE.

Définition. — La présence du cœnure cérébral dans les centres nerveux détermine divers troubles dont le plus constant est le tournoiement, ce qui fait désigner la maladie sous le nom de *tournis*. On devrait l'appeler *cœnurose cérébrale* pour rappeler la cause provocatrice: le *cœnurus cerebralis*, qui se développe quelquefois dans la moelle épinière.

Cette maladie sévit exceptionnellement chez le *cheval*; on l'a signalée chez le *dromadaire*, l'*antilope*, le *renne*, le *mouflon* d'Europe, le *chamois*, le *chevreuil*; elle n'est pas rare chez le *bœuf* et la *chèvre*; elle est commune chez le *mouton*. On peut la rencontrer chez le *chien*.

Nous ferons d'abord connaître le cycle évolutif du parasite qui engendré cette maladie, puis nous l'étudierons dans chaque espèce animale.

Étiologie et pathogénie. — Le chien qui suit les troupeaux est l'origine du *tournis*. Son tube digestif recèle fréquemment, vers la moitié postérieure de l'intestin

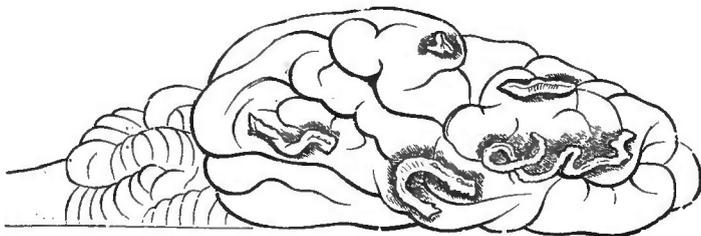


Fig. 29. — Cerveau d'un mouton, qui a ingéré des œufs du *tœnia cœnurus* depuis trois semaines et qui a été abattu après avoir présenté tous les symptômes du *tournis*.

grêle, le *tœnia cœnurus*, dont la forme cystique est le cœnure cérébral (*cœnurus cerebralis*) (Kuchenmeister, Eschricht, Haubner, May, Lafosse, Roll, Baillet) (fig. 29 et 30).

Qu'on fasse, en effet, ingérer à un *agneau* ou à un *antennais* des proglottis ou des œufs de *tœnia cœnure*, les embryons

hexacanthés sont mis en liberté. Grâce à leurs crochets, ils traversent les parois gastriques ou intestinales, cheminent dans les tissus et s'y égarent en partie. Eichler en a rencontré dans le tissu conjonctif du *mouton*; Nathusius, sous la peau d'un *veau*; Rabe, dans les ganglions lymphatiques, le corps thyroïde et les muscles d'une *gazelle*; ils peuvent échouer dans le poumon, le foie, le diaphragme, le péritoine et dans tous les

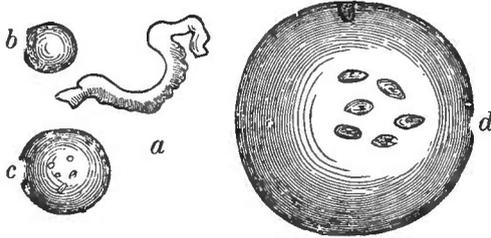


Fig. 30.

a, galerie isolée formée par le ver à la surface du cerveau. C'est à l'un des bouts de la galerie que se trouvent les cœnures (scolex du *tænia cœnurus*). — *b*, vésicules (protoscolex) avant la naissance du scolex. — *c*, vésicule dans laquelle apparaissent les scolex. — *d*, vésicule qui a engendré des scolex.

tissus de l'organisme. « Ils se creusent, en ces divers points, des galeries sinueuses, jaunâtres, d'une longueur de 25 millimètres au plus. Haubner et Baillet ont trouvé quelquefois dans ces galeries une très petite vésicule; mais le développement ne se poursuit pas: cette jeune larve meurt et, plus tard, on trouve en effet, dans le point correspondant, une nodosité blanchâtre qui diminue bientôt de volume et disparaît. » (Railliet.)

Les embryons survivants sont ceux qui atteignent le cerveau ou la moelle. Ils y sont probablement portés par le courant sanguin. En faveur de cette opinion, on peut invoquer les embolies vermineuses qu'on rencontre dans la masse cérébrale et l'absence de perforation de la dure-mère (Muller). Dès que l'enkystement a commencé, les embryons perdent leurs crochets et se transforment en vésicules. Dès le huitième jour, on peut observer, dit Baillet, une violente congestion de l'encéphale; du quatorzième au trente-huitième jour, on remarque à la surface de l'organe ou même dans les ventricules des sillons sinueux superficiels d'un jaune pâle, diversement contouronnés, à l'extrémité ou au voisinage desquels on rencontre des vésicules.

Parfois ces vésicules ont pénétré dans l'épaisseur même de l'organe, où elles sont entourées d'une couche de cellules gra-

nuleuses qui se transforme bientôt en une étroite galerie. Au bout de deux à trois semaines, elles mesurent 0^{mm},6 à 3 millimètres de diamètre; le vingt-quatrième jour, elles peuvent avoir le volume d'un pois, mais leur paroi est encore uniformément mince et translucide. Le premier indice de la formation des têtes de *tænia* est apparu sur des larves de trente-huit jours, grosses comme des cerises, et ces têtes n'ont semblé complètement développées qu'au bout de deux mois et demi à trois mois. Après cette période, la vésicule continue de s'accroître et de former de nouvelles têtes (C. Baillet).

Le mode d'infection des ruminants étant connu, il convient de rechercher les conditions qui favorisent ou qui s'opposent à cette infection.

L'*espèce* joue un rôle prédisposant; la maladie est beaucoup plus commune chez le mouton que chez les autres espèces, parce que le chien de berger porteur du *tænia cœnurus* suit partout le troupeau dont il a la garde et sème excréments, et œufs ou proglottis qui s'y trouvent mélangés, dans tous les pâturages. Qu'un mouton vienne à périr d'une infection trop intensive, on donne la tête au chien, qui y puise les germes de nouveaux *tænia*s.

Le *jeune âge* et la *débilité* des animaux favorisent l'*émigration* des larves hexacanthes; la *cœnurose* est surtout commune chez les *agneaux* et les *antennais*; elle est exceptionnelle chez les moutons qui ont dépassé leur deuxième année; les bêtes bovines âgées de plus de sept ans y sont à peu près réfractaires.

On ne l'observe pas chez les nouveau-nés, ni chez les agneaux qui n'ont pas encore fréquenté les pâturages. Cependant, Riem et Hering ont signalé des cœnures chez des animaux nouveau-nés à la suite d'une infestation intra-utérine suivie du passage de protoscolex de l'intestin de la mère jusqu'au système circulatoire du fœtus; mais ces faits sont extrêmement rares: le tournis n'est nullement *héréditaire*.

L'*humidité* est éminemment favorable à la conservation de la vitalité des œufs; ils peuvent évoluer au bout de trois semaines dans ce milieu (Gerlach), mais ils sont stériles au bout de huit semaines (Leuckart). Les printemps et les étés pluvieux sont les deux saisons où les troupeaux ont le plus de chance de s'infecter dans les mares qui servent d'abreuvoir ou dans les pâturages qu'ils fréquentent presque exclusivement; la pluie désagrège les excréments de chien et dissémine les œufs et les proglottis.

Après quatorze jours, la dessiccation détruit tout pouvoir infectant (Roll, Haubner).

On constate également que certaines races de moutons s'infectent plus facilement parce qu'ils rasant l'herbe jusqu'à la racine et sont ainsi plus exposés à saisir et à avaler les proglottis que des moutons qui se bornent à brouter les sommités des plantes (1).

I. — MOUTON.

Symptômes. — Mouton. — Chez cette espèce, le tournis a été successivement appelé *avertin*, *tournoiement*, *étourdissement*, *vertigo*, *lourderie*, *hydrocéphalie*, etc., en raison des troubles encéphaliques qui l'accompagnent généralement. Ceux-ci peuvent être divisés en trois périodes qui correspondent : 1° à l'invasion des embryons ; 2° au développement des vésicules et à la formation des premières têtes ; 3° à l'accroissement de la vésicule et à la multiplication des têtes.

A la première période, les symptômes observés sont l'expression des désordres *cérébraux* occasionnés par l'arrivée des embryons ; ils manquent totalement quand l'infestation parasitaire est réduite à un ou deux embryons ; ils sont très intenses quand les embryons sont parvenus en grande quantité dans le cerveau. Ces parasites traversent la masse cérébrale en tous sens, y creusent des galeries, provoquent des hémorragies, des thromboses, des altérations inflammatoires qui se traduisent par les signes de la congestion et de l'inflammation de l'encéphale. C'est le *tournis à forme aiguë* et à marche rapide, étudié par Girard, Müller, et obtenu expérimentalement par Baillet, etc.

L'animal offre les signes d'une violente *excitation cérébrale* ; il se jette en avant, à droite, à gauche, recule,

(1) Garcin, *Mémoire sur le tournis*. Saint-Quentin, 1862. — Riem, *Feuille du cultivateur*, 1805, p. 213. — Fromage de Feugré, *Corresp. sur la conservation et l'amélioration des anim. dom.*, t. 1, 1810, p. 78. — Dupuy, *De l'affection tuberculeuse vulg. appelée morve*, 1817, p. 342. — Girou de Bazareignes, *Mém. de la Soc. roy. d'agric.*, Paris, 1824. — Reynal, *Rec. de méd. vét.*, 1857, p. 895. — Letort, *Rec. des trav. de la Soc. médicale d'Indre-et-Loire*, 1863.

tourne en cercle ou sur place, se livre à des mouvements automatiques les plus désordonnés ; l'animal paraît ivre, il trébuche, chancelle, tombe, présente des convulsions cloniques de la tête, des membres, des phénomènes épileptiformes, de la déviation des yeux, du vertige furieux, des contractures généralisées, avec grincements de dents simulant le *tétanos* (Frasbot).

Les *convulsions* sont intermittentes ; elles se reproduisent quelquefois plusieurs fois dans la journée ; l'animal peut succomber pendant une de ces crises. Parfois, elles s'espacent de plus en plus, et, pendant les intervalles, le mouton, faible, apathique, porte la tête basse, de côté, ou fortement relevée ; il est triste, faible, maladroit, anxieux, craintif, peureux. Les muqueuses sont injectées ; la température est élevée ; le crâne est chaud, sensible à la percussion.

On ne peut espérer la guérison du sujet. Il tombe dans la stupeur, et meurt au bout de quatre à six jours. L'évolution de cette période ne dépasse pas une dizaine de jours.

La *période de formation des vésicules* et des premières têtes, comprenant les trois ou quatre mois qui suivent l'infestation parasitaire, ne s'accuse que par des signes peu appréciables, intermittents ou complètement latents. Parfois, le berger attentif constate que les jeunes moutons ont perdu de leur vigueur ; ils sont moins agiles ; leur démarche est quelquefois mal assurée, et, pendant les temps orageux, ils offrent quelquefois des signes certains de compression cérébrale.

La *troisième période* ou celle du tournis véritable se manifeste à la *fin de l'hiver*, ou le *printemps* ; elle est l'expression de la compression et de l'atrophie du cerveau. Le cœnure a acquis des dimensions considérables ; il exerce des pressions inégales sur le contenu de la boîte crânienne, d'où résultent une dépression cérébrale et de nombreuses irrégularités de la locomotion.

La *dépression cérébrale* se traduit par de la tristesse, de l'hébétude ou de la torpeur. Le mouton atteint de cœnurose s'écarte du troupeau, marche à la tête ou demeure à la queue; il s'égare, se perd quelquefois; il erre çà et là, s'embarrasse dans les broussailles, ne peut franchir un fossé; la colonne vertébrale est plus ou moins raide et la démarche chancelante; son œil est hagard, son regard incertain; la pupille est dilatée, ce qui fait paraître l'œil bleuâtre, signe qui peut mettre sur la voie du diagnostic.

Bouchut (1) prétend avoir trouvé toujours chez les moutons affectés de cœnurose un œdème très prononcé du nerf optique et de la rétine, avec un exsudat qui voile presque entièrement la papille du nerf ou un de ses côtés (névro-rétinite).

Les *troubles locomoteurs* sont étroitement liés au siège du cœnurose dans le cerveau et au degré de compression qu'il détermine sur les organes environnants.

On appelle *cingleurs* ou *voiliers* ceux qui se précipitent en avant, en relevant fortement la tête, ou en la renversant même sur le dos; *trotteurs*, ceux qui courent la tête basse, encapuchonnée, et en levant beaucoup les membres. Tous sont exposés à des chutes fréquentes.

Beaucoup de ces malades exécutent presque constamment des mouvements de *manège*; ils décrivent des cercles à rayon tantôt de plus en plus restreint, tantôt de plus en plus grand, et finissent par tomber.

« Certains moutons éprouvent un mouvement de *roulement* autour de l'*axe longitudinal*; d'autres, un roulement en *tonneau*; il en est d'autres enfin dont le « train antérieur ou le train postérieur exécute un mouvement en cercle, l'un des membres postérieurs ou antérieurs servant de pivot à ce mouvement pendant lequel la tête et l'encolure sont tenues en position décline. (Friedberger et Fröhner.) Souvent une seule ou les deux oreilles sont tombantes; l'axe visuel d'un seul ou des

1) Bouchut, *Traité d'ophtalmoscopie médicale et de céranoscopie*, 1876.

deux yeux s'incline vers le sol ou se dévie dans toute autre direction (Lafosse).

Il n'est pas rare d'observer des *crises* avec *contracture*, grincement de dents et rejet de bave mousseuse après chaque

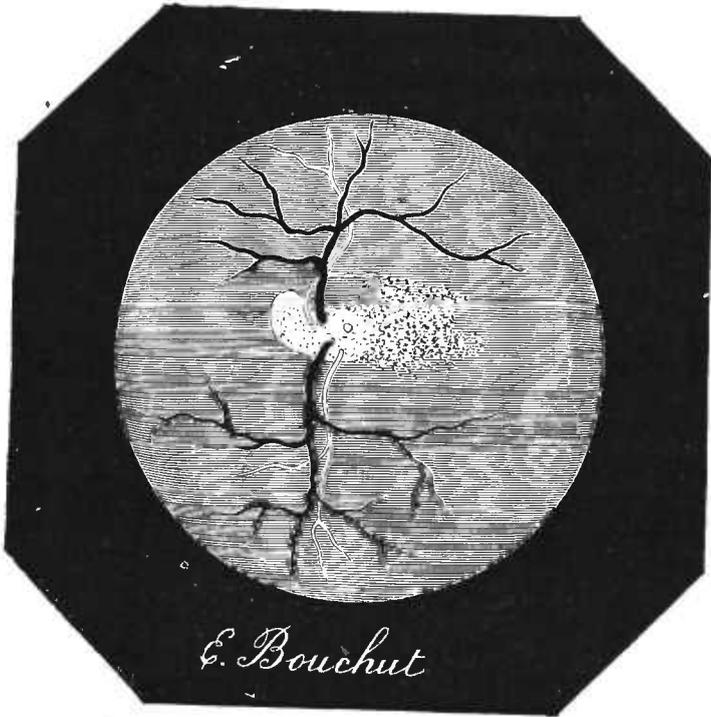


Fig. 31. — Papille du nerf optique d'un mouton atteint du tournis par le cœnure cérébral. Tout un côté du nerf est affecté de névrite et voilé par l'exsudation (Bouchut).

chute. Certains sont aveugles ou offrent des yeux saillants qui pirouettent dans les orbites.

Ces divers troubles sont associés ou combinés chez les sujets porteurs de cœnures très développés; la vésicule hydatique peut détruire plus ou moins complètement les centres nerveux et provoquer l'atrophie de la paroi crânienne, qui devient molle, dépressible, fluctuante, dans une région nettement circonscrite; la pression exercée sur le siège de la fluctuation détermine de la douleur,

des convulsions et tous les phénomènes du *choc céphalo-rachidien*.

Tous ces symptômes se manifestent ou s'exagèrent par *accès*, qui se reproduisent plusieurs fois dans une journée. Ils augmentent toujours d'intensité sous l'influence de toutes les conditions (chaleur, orages) qui exagèrent l'afflux du sang vers le cerveau.

L'appétit diminue ou est irrégulier; l'animal mange lentement, laisse tomber le bol qui est dans la bouche, comme le cheval immobile; les forces diminuent; il devient insensible, maigrit beaucoup et demeure couché; il est épuisé par la diarrhée et l'insuffisance de la nutrition; la respiration est ronflante, stertoreuse; il n'a plus la force d'expectorer les mucosités qui s'accumulent dans les bronches et dans les cavités nasales.

Il finit par mourir de paralysie cérébrale ou de cachexie, au bout de quatre à six semaines, quand il n'est pas sacrifié.

Diagnostic. — Il faut; 1° reconnaître l'existence du œnure cérébral; 2° déterminer son siège.

1° *Reconnaître la œnurose.* — L'apparition de symptômes de tournoiement sur plusieurs animaux appartenant au même troupeau permet de dépister rapidement cette maladie.

Les *larves d'œstrus ovis*, logées dans les *sinus frontaux*, déterminent quelquefois un faux tournis, dont le jetage, les étournements répétés, accompagnés ou non de l'expulsion de larves, font reconnaître la véritable origine.

L'*épilepsie* est caractérisée par la disparition de tous les troubles, notamment du tournis, pendant les intervalles qui séparent les accès.

Les *inflammations chroniques* des sinus propagées aux méninges et au cerveau frappent rarement et isolément le mouton; elles sont toujours accompagnées de jetage fétide, de sorte que les troubles de la locomotion ne peuvent être rapportés à la œnurose (1).

La *congestion*, l'*hémorrhagie cérébrale* et la *méningite* s'en

(1) Railliet, *Sur une affection non parasitaire simulant le tournis chez le mouton* (Rec. de méd. vét., 1881, p. 398).

distinguent par la tendance qu'ont les animaux à pousser au mur, par la rapidité d'apparition et d'évolution des troubles observés.

La *cécité congénitale* ne s'accompagne pas de troubles locomoteurs; ses manifestations sont constamment uniformes : les animaux vont butter contre tous les objets environnants.

2° *Déterminer le siège du cœnure.* — On ne peut l'établir qu'approximativement; le cœnure refoule, comprime, annihile certaines parties du cerveau, et fait sentir l'effet de ses pressions sur des organes éloignés.

Règle générale, le mouton tourne du côté de l'hémisphère comprimé par le cœnure; il tourne dans le sens opposé au siège du parasite, quand celui-ci occupe un ventricule ou comprime une des couches optiques, les corps striés, les cornes d'Ammon. Il tourne tantôt à droite, tantôt à gauche, s'il y a deux ou plusieurs cœnures répartis dans les deux hémisphères (1). Chez les animaux *trotteurs*, l'hydatide est localisée dans les lobes olfactifs, dans les corps striés, c'est-à-dire dans les parties antérieures du cerveau.

La pression exercée sur le cervelet ou sur la partie postérieure des lobules mastoïdes est suivie de chutes fréquentes; les animaux tombent presque toujours du même côté, mais ils se relèvent très vite.

Quand l'hydatide comprime les pédoncules cérébraux, on observe des chutes et des convulsions.

La pression du bulbe rachidien, du pont de Varole et de la base du cervelet est suivie de mouvements de rotation; la station est presque impossible; « l'animal se pose sur les genoux ou sur les fesses; il se couche à droite ou à gauche; la paralysie générale précède la mort » (Lafosse).

Chez les animaux dits cingleurs ou voiliers, « le cœnure, placé entre le cerveau et le cervelet, comprime à la fois le corps strié et le lobe postérieur du cerveau ».

La cécité est produite par la pression des tubercules quadrijumeaux.

Anatomie pathologique. — Le cerveau est congestionné et hémorrhagique quand l'animal a succombé à la première période; il est anémié et atrophié quand les vésicules ont pu atteindre leur complet développement.

Les *embryons* provoquent la *congestion* et l'*inflammation*.

(1) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 63.

tion des méninges et de l'encéphale ; il y a parfois *ramollissement* limité des enveloppes cérébrales avec une zone périphérique de consistance ferme (Delmer) (1). La dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère sont rouges, infiltrées et recouvertes d'exsudats fibrino-purulents ; la surface des hémisphères et la profondeur du cerveau sont sillonnées de *galeries* sinueuses, cylindriques, larges de 1 millimètre, formées par un caillot hémorragique légèrement décoloré, de teinte jaune foncé. Ces galeries représentent le chemin parcouru par les embryons qui occupent l'extrémité de ces conduits, à l'état de vésicules d'autant plus volumineuses que la mort a été plus tardive ; on en rencontre généralement une dizaine ; Huzard en a compté trente ; il existe quelquefois un nombre plus considérable d'embryons dans les infections expérimentales qui tuent par apoplexie. Parfois les vésicules amènent, dès leur apparition, la production de pus dans leur voisinage (*encéphalite suppurative*) ; elles sont entourées d'un exsudat jaunâtre et crémeux par places. Les *foyers hémorragiques*, le granité apoplectique ne sont pas rares dans les plexus et la substance cérébrale. On peut même rencontrer des foyers de *nécrose* déterminés par l'oblitération thrombotique ou embolique d'artères terminales.

Arrivées à leur *développement complet*, les vésicules hydatiques sont généralement peu nombreuses, deux à six au plus ; leurs dimensions sont toujours restreintes. Ordinairement isolée, la vésicule hydatique constitue une poche atteignant quelquefois la grosseur d'un œuf de poule.

La membrane qui la limite est très mince, translucide, contractile, distendue plus ou moins par un liquide incolore très fluide. Elle présente à sa surface extérieure des taches blanches, inégalement groupées, agglomérées et pressées en grand

(1) Delmer (*Observations de cœnurose sévissant à l'état épizootique, Rec. de méd. vét.*, 1897, p. 687).

nombre sur certains points, manquant absolument sur d'autres. Ces taches correspondent à autant d'invaginations de la membrane et à autant de scolex de *tænia* qui font saillie dans l'intérieur même de l'ampoule. La proportion de ces scolex de *tænia* est très variable, et peut, dans les spécimens avancés, être de 400 à 500. Ils n'ont pas tous atteint la même période

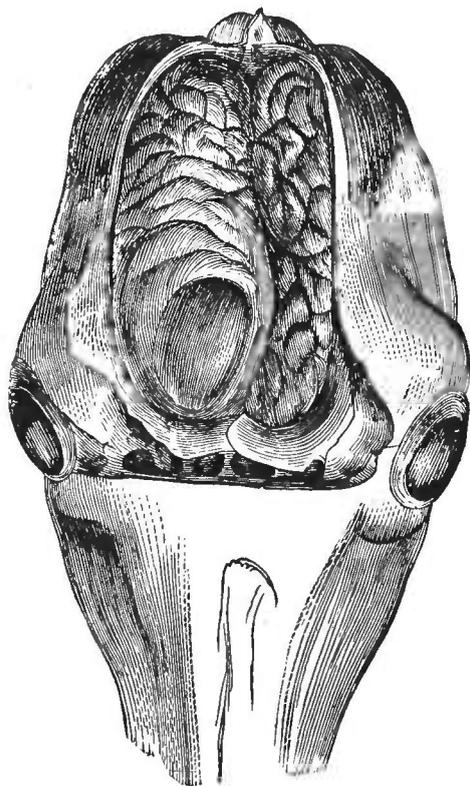


Fig. 32. — Tête de mouton, avec cœnure dans le lobe antérieur droit du cerveau.

de développement, les uns étant encore rudimentaires, les autres ayant tous les caractères d'un scolex de *tænia cœnurus*. Ces derniers peuvent avoir 4 à 5 millimètres de longueur lorsqu'on les a évaginés, et représentent une tête de *tænia*, suivie d'un rétrécissement (cou), puis d'un corps trois ou quatre fois aussi long que la tête et criblé de granulations calcaires.

Ces scolex peuvent d'ailleurs prendre d'eux-mêmes la situation d'évagination, comme Davaine l'a vu, et l'on peut admettre

avec cet auteur que les symptômes du tournis ne sont pas dus exclusivement à la compression, mais souvent à une irritation directe exercée sur la substance cérébrale par ces têtes armées de crochets (Davaine) (1).

Les grosses vésicules peuvent occuper toute la moitié de la cavité crânienne (Reboul).

Autour d'elles, l'*encéphale* est déprimé, condensé, atrophié, flétri. La paroi de la poche qui loge le cœnure est constituée,



Fig. 33. — Cœnure du mouton.

1, vésicules portant des groupes de têtes ou scolex, grandeur naturelle. — 2, deux groupes de têtes grossis 4 fois. — 3, tête fortement grossie.

d'après Robin, par « des tubes nerveux, flexueux, interrompus ou brisés, moins nombreux que dans la substance normale, par des corpuscules ressemblant aux cellules nerveuses ou

(1) Davaine, *De l'action du cœnure sur le cerveau* (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1857, p. 116). — Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*, p. 705.

ganglionnaires, par une substance amorphe et des granulations moléculaires, par une quantité considérable de grains calcaires, pulvérulents, enfin par des vaisseaux capillaires, continus avec ceux de la substance cérébrale. Lorsque l'helminthe est dans un ventricule, la paroi supérieure de cette cavité est parfois amincie, au point qu'elle se trouve réduite aux membranes d'enveloppe; le septum, le pilier postérieur du trigone, le corps calleux, amincis ou même perforés, sont refoulés vers l'hémisphère ou dans le ventricule opposé au sein duquel l'hydatide arrive parfois à faire hernie. Dans les cas où l'helminthe est placé dans la substance cérébrale, assez ordinairement celle-ci est enflammée, dense, granuleuse, et la poche qu'elle forme autour du ver contient une matière séro-purulente, granuleuse. Enfin il arrive souvent que le crâne soit attaqué, que le frontal, le pariétal, soient perforés, de telle sorte que l'hydatide n'est plus recouverte que par la peau et les membranes d'enveloppe du cerveau, fortement adhérentes entre elles et plus ou moins épaissies. Quant au poids total du cerveau, débarrassé des cœnures, il est toujours diminué d'une manière plus ou moins sensible et parfois même réduit du tiers ou de la moitié.

La plupart des organes, surtout dans le cœur, les poumons, le foie, la rate, le mésentère, les muscles, renferment un nombre plus ou moins considérable de *corpuscules arrondis* ou allongés, du volume d'un grain de chènevis à celui d'un pois, offrant une coloration verdâtre; ils sont composés par une membrane enveloppante et un contenu granuleux, renfermant de la graisse libre en grande quantité; ce ne sont que les débris d'embryons qui, ne se trouvant pas dans les conditions favorables à leur développement, se sont entourés d'un exsudat et sont en voie de dégénérescence. Guillaume, Nathusius et Eichler ont même trouvé dans le tissu cellulaire sous-cutané des cœnures bien développés (Zundel) (1).

Pronostic. — Le pronostic est toujours très grave; la plupart des animaux périssent; 2 p. 100 des animaux guérissent spontanément (Zürn). Dès que la maladie est reconnue ou soupçonnée, il est généralement avantageux de livrer à la boucherie les animaux qui sont en bon état de chair. Le traitement rapide permet de sauver environ le tiers des malades.

(1) Zundel, *Dict. de méd. et de chir. vétérinaires*.

Traitement. — *a.* TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Il consiste à prévenir l'infection des moutons en détruisant tous les germes de la maladie.

Administrer deux ou trois fois chaque année, à tous les chiens de berger ou de chasse qui fréquentent les pâturages, des *anthelminthiques* et des *purgatifs* pour les débarrasser des *tænia*s cœnures. Pendant la durée de ce traitement, maintenir les chiens suspects attachés, afin de les empêcher de déposer les œufs, les proglottis ou les *tænia*s eux-mêmes dans les prairies ou les mares. Enfouir profondément, brûler ou faire bouillir les têtes des moutons affectés de tournis, afin d'empêcher l'infestation des chiens. Quand des prairies humides ont été parcourues par des chiens porteurs de *tænia*s cœnures, éviter, autant que possible, d'y conduire les troupeaux. Il n'existe aucun moyen susceptible d'empêcher les jeunes moutons de s'infecter quand ils y sont exposés ; on peut prévenir l'ingestion des parasites, on ne peut les détruire au moment de leur ingestion. Il ne reste plus qu'à instituer le traitement curatif de la cœnurose chez tous les sujets contaminés.

b. TRAITEMENT CURATIF. — Il est exclusivement local ; on n'a en effet de chance de tuer le parasite qu'en agissant directement sur le crâne ou sur le cœnure lui-même.

L'irrigation continue à l'eau froide et l'extirpation de la vésicule hydatique sont jusqu'à présent les deux moyens qui ont permis de guérir un tiers des malades.

1° *L'irrigation continue* à l'eau froide est facile à instituer : « Un réservoir quelconque contient l'eau froide, qu'un tube de caoutchouc amène vers la tête du mouton ; celui-ci est maintenu dans une boîte étroite dont la tête seule émerge, de façon que l'eau s'écoule au dehors sans mouiller le tronc. Au début de l'irrigation, l'animal se débat avec violence, mais bientôt il se calme, et après quinze à vingt minutes on peut le laisser à lui-même. Cette irrigation est continuée pendant trois jours sans interruption, sauf le temps des repas. On peut alors en réduire la durée, mais le traitement doit dans ce cas être pro-

longé davantage. Souvent, dès le premier jour, il se manifeste une amélioration qui s'accroît de plus en plus. La guérison est complète au bout de quinze à vingt jours, et plus tôt si l'on substitue à l'irrigation un sac de toile rempli de glace pilée. » (Neumann.)

Ce traitement, déjà indiqué par Gières, trouve sa justification dans ce fait bien connu que le froid s'oppose au développement des parasites : Hartenstein (1), Nocard (2), ont employé ce traitement avec succès.

2° L'extirpation des parasites nécessite d'abord une détermination exacte du siège du parasite, puis de grandes précautions pour prévenir les complications hémorrhagiques inflammatoires ou les lésions destructives qui sont à redouter, quel que soit le procédé opératoire employé. Parfois même la compression déterminée par la vésicule a tellement compromis les fonctions cérébrales qu'elles ne se rétablissent pas, même après l'extirpation de la vésicule.

Pour opérer l'extirpation du cœnure, on a recours à la trépanation, ou à la ponction à l'aide du trocart (3).

Au préalable, il faut s'assurer que le cœnure est unique ; s'il y en a plusieurs, l'opération n'a pas de chance de réussite ; il en est de même si le cœnure est situé profondément dans l'encéphale ou dans la moelle allongée. Il faut qu'il soit presque immédiatement sous les méninges et que son siège puisse être déterminé : c'est une première et sérieuse difficulté. On la résoudra assez souvent d'après le sens du tournoiement ; on a vu que, en général, le côté vers lequel le mouton se dirige est le même que celui où se trouve le cœnure cérébral, mais cela n'est pas constant. L'inclinaison du sommet de la tête est, selon L. Lafosse, un guide infallible : « Lorsque ce sommet penche d'un côté de telle sorte que l'oreille ou la corne qui lui correspond est plus basse que l'opposée, c'est de ce côté que se trouve le ver. Cette position inclinée existe toujours lorsque le ver est placé sur l'un des côtés du crâne, lorsque

(1) Hartenstein, *L'hydrothérapie appliquée à la médecine des animaux*. Paris, 1884.

(2) Nocard, *Rec. de méd. vét.*, 1885, p. 450 ; 1886, p. 330.

(3) Voy. MANUEL OPÉRATOIRE de l'*Encyclopédie Cadéac*.

même il occupe le plan médian, mais se prolonge plus dans l'une de ses parties latérales que dans l'autre. » (Lafosse)(1). « Un autre signe, peu constant, est une tuméfaction du crâne dans le point qui correspond au siège de la vésicule. On est parfois guidé aussi par la minceur locale de l'os, qui fléchit sous la pression du doigt, et par la douleur que provoque cette pression ou la percussion après que l'on a tondu toute la région du crâne. Quand on ne trouve pas de motif de se déterminer pour un côté plutôt que pour l'autre, on opère près du plan médian, mais un peu en dehors pour éviter la faux du cerveau et son sinus veineux. Chez le mouton et la chèvre, la ponction doit être faite à 1 ou 2 centimètres en avant de la ligne transversale menée par la pensée à la partie antérieure de la base des cornes ou du sinus qui en tient la place. » (Neumann) (2).

BOEUF.

Étiologie. — Le tournis est beaucoup plus rare chez le *bœuf* que chez le *mouton*. Les animaux âgés de un à deux ans y sont les plus prédisposés; ceux qui ont passé quatre à six ans peuvent être considérés comme réfractaires.

Symptômes. — Les symptômes ont beaucoup d'analogie avec ceux du *mouton*; l'animal affecté de *cœnurose* commence par manifester des troubles dans la préhension et la mastication des aliments; il mange d'une manière irrégulière et il finit par garder dans la bouche ou entre les lèvres les aliments qu'on vient d'y introduire ou qu'il vient de prendre.

Sa démarche est nonchalante; il est atteint de paresse cérébrale.

L'intelligence est éteinte, puis la compression provoque des troubles moteurs.

La tête cesse d'être portée droite sur l'encolure; elle est relevée d'une manière anormale ou constamment abaissée, déviée à droite ou à gauche, et l'œil du côté

(1) Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, t. III, 1867, p. 71.

(2) Neumann, voy. MANUEL OPÉRATOIRE, de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

où elle penche est moins vif que celui du côté opposé.

Parfois la tête exécute des *mouvements latéraux spasmodiques* très fréquents. Pendant plusieurs semaines, l'animal ne présente quelquefois pas d'autres troubles locomoteurs. Il y a un certain degré de *congestion encéphalique*; les pupilles sont dilatées, le front et la base des cornes sont chauds, la respiration et le pouls sont accélérés.

Avec le temps, la *vésicule* prend un développement considérable et les signes de la compression apparaissent. Le *mouvement de manège* se manifeste; l'animal incline la tête de plus en plus et décrit lentement sans s'arrêter un nombre variable de cercles, du côté même où existe l'hydatide. « Au commencement de la maladie, l'animal décrit d'abord un grand cercle, et ne fait qu'un petit nombre de tours; à mesure qu'elle fait des progrès, le cercle décrit devient de plus en plus considérable; quand elle est arrivée à sa dernière période, on ne compte plus que cinq à six tours pendant la durée de chaque attaque, après laquelle l'animal s'arrête, écarte les membres, balance avant de tomber, et, aussitôt après sa chute, agite et raidit convulsivement ses membres. Il y a quelques circonstances où l'animal tourne constamment et penche la tête, autant en avant que de côté; chez ces animaux, le cœnure se trouve toujours très près du plan médian du crâne. On voit encore, mais rarement, des bêtes bovines qui, après avoir tourné d'un côté pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines, restent quelques jours sans décrire des cercles, et tournent ensuite du côté opposé; enfin, certaines ne tournent pas du tout. » (Zundel.)

Mis en liberté, le sujet a de la peine à se conduire; il marche et prend l'herbe inconsciemment; il s'arrête devant un obstacle sans bouger, tombe dans les fossés; il est incapable de retrouver la porte de l'étable. On voit certains animaux pousser constamment au mur; ils appuient la tête contre les obstacles et peuvent demeur-

rer longtemps dans cette attitude impulsive. D'autres, très impressionnables, tressaillent au moindre bruit, veulent s'échapper et tombent; ils présentent souvent des convulsions après chaque chute.

La *compression* ou la *percussion* du crâne dénoncent vers la fin de la maladie une hyperesthésie des parois crâniennes.

Langlois avait remarqué de la *fluctuation* chez les très jeunes bêtes bovines dont les sinus ne sont pas développés.

La *mort* survient au bout de quelques jours (Hering), de deux ou trois semaines, de deux à trois mois (Maillet), ou même de huit mois (Gières).

Traitement. — On peut instituer le même traitement que chez le mouton.

SOLIPÈDES.

La *cœnurose* est une maladie très rare chez le *cheval*; elle n'a pas été signalée chez les autres solipèdes.

La vésicule hydatique se développe généralement à la surface du cerveau ou entre le cerveau et le cervelet (Frenzel) (1). La substance cérébrale sous-jacente est plus ou moins ramollie; la dure-mère et le sphénoïde sont quelquefois résorbés partiellement, amincis jusqu'à pellicule. Cependant la vésicule ne prend jamais un énorme développement; elle pèse de 16 à 75 grammes.

Symptômes. — L'affection débute parfois par une *amaurose double*, puis l'animal présente des accès de vertige avec faiblesse, démarche vacillante. Quelquefois l'animal recule sans cesse et porte spasmodiquement la tête de côté. Ces troubles s'aggravent, le sujet s'affaiblit; il tombe et meurt par paralysie cérébrale consécutive à la compression ou à une hémorrhagie.

(1) Frenzel, *Tennecker's Zeitung*, t. IV, et Gurlt's, *Pathol. Anat.*, 1831, p. 324. — Zundel, *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1864, p. 422. — Schwcnefeld, *Archiv für wissensch. u. prakt. Thierheilkunde*, 1885, p. 230.

II. — CYSTICERCUS CELLULOSÆ.

Ce parasite peut émigrer dans le cerveau du porc et du chien.

I. — PORC.

Étiologie. — Le *cysticercus cellulosæ* est la forme cystique du *tænia solium* (1)..

Les œufs de ce tænia sont rejetés avec les excréments humains; ils sont mangés par les porcs coprophages et arrivent dans le tube digestif.

Là, ils sont attaqués par les sucs gastrique et intestinal. Leur coque se trouve dissoute et les embryons sont mis en liberté. Ils traversent les parois de l'estomac et de l'intestin, et, emportés par le courant sanguin, ils arrivent dans le cerveau.

Symptômes. — Ils déterminent des troubles nerveux d'une physionomie toute particulière : parfois, c'est du *tourgis* manifeste (Florman) (2), des *convulsions épileptiformes*, des *grincements* de dents, du *ptyalisme*, du *pleurosthotonos* et de l'*opisthotonos* (Rehrs) (3); d'autres fois, on observe de véritables accidents *rabiformes* (Foucher) (4), du *vertige* et même de la *cécité* (Neubert) (5).

II. — CHIEN.

Le *cysticercus cellulosæ*, très fréquent chez le porc, s'observe chez le *chien*. C'est en mangeant des déjections humaines que cet animal s'infecte.

Symptômes. — Le tableau symptomatique est variable;

(1) Gerlach, rapporté par Neumann, *Mal. parasit.*, p. 518.

(2) Florman, cité par Rudolphi, *Entozoorum Synopsis*, 1819.

(3) Rehrs, *Repertorium de Hering et Journ. vét. et agr. de Belgique*, 1842, p. 568.

(4) Foucher, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1874, p. 141.

(5) Neubert, *Ann. de méd. vét.*, 1861, p. 541. — Rapporté par Neumann, *Mal. parasit.*, p. 652.

on peut constater des *symptômes choréiques* (Van der Slooten) (1); mais surtout des attaques d'*épilepsie* [Rivolta (2), Siedamgrotzky (3), Leblanc (4), Dexler (5)].

Au moment des attaques, le faciès prend un caractère tout particulier : les mâchoires se rapprochent par contraction des masséters (Siedamgrotzky, Leblanc); l'animal

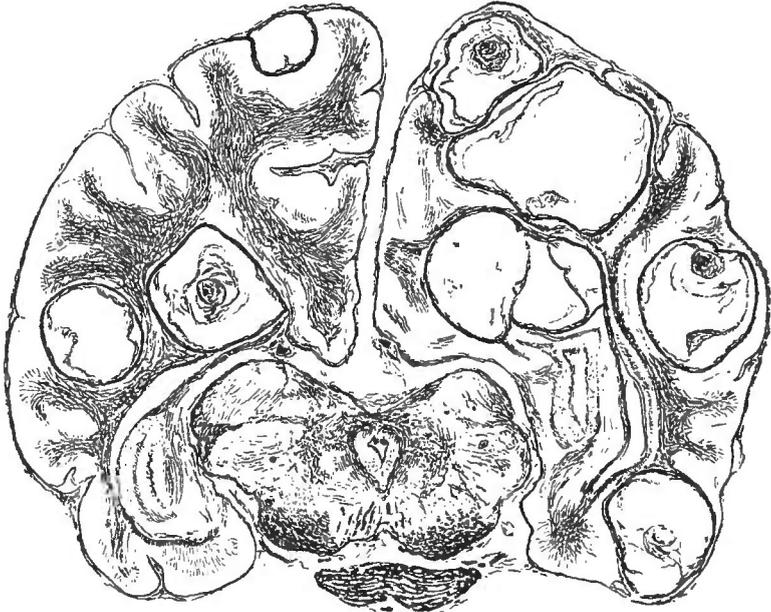


Fig. 34. — Cysticerques dans le cerveau du chien. — Ladrerie du cerveau d'un fox-terrier (Dexler).

grince des dents (Leblanc), puis il entre en résolution musculaire et demeure un instant paralysé. Parfois on observe des accès de *vertige*, de suffocation et de *syncope*. Des crampes de la nuque s'étendant au dos et

(1) Van der Slooten, *Jahrsbericht*, 1892.

(2) Rivolta, *Il medico veterinario*, 1865, p. 433.

(3) Siedamgrotzky, *Ber. über d. Veterinarwesen in k. Sachsen*, 1871.

(4) Leblanc, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1873, p. 26.

(5) Dexler, *Thierärztlichen Centralblatt*, n° 8, 1896. — Neumann, *Maladies parasitaires*, p. 611.

aux membres, et aboutissant même au *tétanisme* complet (Dexler), peuvent compléter la série des symptômes.

Terminaison. — La terminaison fatale est de règle; elle survient plus ou moins vite : un jour (Siedamgrotzky), deux jours ou plus tard (Leblanc). Parfois, même, on a recours à l'abatage, quand on a acquis la certitude que l'animal ne peut se rétablir.

Lésions. — A l'autopsie, on trouve les parasites cantonnés en des endroits divers et en nombre variable : on les rencontre dans les parties superficielles des deux hémisphères et au nombre de vingt-trois (Siedamgrotzky), dans les différents points de l'encéphale, trente à quarante (Dufour et Gacon) (1); dans le lobe droit, quatre, et dans le lobe gauche, un (Leblanc); dans le lobe olfactif droit, deux ; dans la scissure interlobaire, un (Pirl) (2); dans les ventricules, trois (Dexler) (fig. 34).

On est frappé par l'hyperhémie considérable des zones avoisinant les parasites ; la substance qui leur est contiguë est dégénérée comme à la suite d'un processus inflammatoire.

III. — ÉCHINOCOQUES.

SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — Symptômes. — On a signalé des échinocoques dans le cerveau des solipèdes.

Varnell rapporte un cas observé par Woodger (3), dans lequel l'échinocoque, du volume d'une orange, était situé dans un ventricule du cerveau. Mais, à l'exemple de Neumann, nous nous demandons s'il faut rattacher ce cas aux échinocoques plutôt qu'aux cœnures, car la vésicule qui avait amené l'atrophie de la substance cérébrale fut considérée comme un *acéphalocyste*.

(1) Dufour et Gacon, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*. Lyon, 1892, p. 57.

(2) Pirl, *Archiv für wissenschaft. u. prakt. Thierheilk.*, t. XVI, 1890, p. 249.

(3) Woodger, *The Veterinarian*, 1863, et *Ann. de méd. vét.*, 1864, p. 85.

L'échinococcose peut déterminer parfois des accès de vertige (Oeltjen) (1), des symptômes d'immobilité avec déviation de la tête (Boschetti) (2), la *paralysie de la queue et des sphincters* (Dollar) (3). Cette paralysie résulte de la dégénérescence des fibres nerveuses du faisceau pyramidal, provoquée par la compression de nombreux échinocoques (Dollar).

Hengst (4), à l'autopsie d'un cheval mort d'*hydrocéphalie chronique*, a trouvé une vésicule du volume d'un œuf de poule avec des vésicules filles entre la pie-mère et la dure-mère, sur le côté gauche de la base du crâne. Chez un âne, Boschetti a trouvé un échinocoque dans le ventricule gauche avec foyer de ramollissement et thrombose de deux rameaux vasculaires.

IV. — LARVES D'ŒSTRIDES.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — On ne connaît pas exactement les larves susceptibles de pénétrer dans le crâne.

Le *gastrophilus hémorrhoidalis*, qui s'arrête quelquefois dans la région pharyngienne, semble être dans les meilleures conditions pour arriver jusqu'au cerveau. Du pharynx, la larve passe dans les poches gutturales, traverse les parois et arrive à la base de l'encéphale par le trou déchiré; d'autres fois, elle peut être amenée dans la cavité crânienne par un flux purulent provenant de l'oreille (Londström Hulphers) (5).

Parmi les autres espèces dont la larve peut arriver au cerveau, nous ne retiendrons que le *gastrophilus nasalis* et l'*hypoderma bovis*.

Siège. — On les a trouvés à la base du cerveau, au

(1) Oeltjen, rapporté par Gerlach, *Gerichtl. Thierheilk.*, 2^e édit., p. 257.

(2) Boschetti, *Sur l'échinococcose cérébrale des animaux* (*Moderno Zoiaatro*, 1892).

(3) Dollar, *Rec. de méd. vét.*, 1896, p. 126.

(4) Hengst, *Monatshefte*, 1891, p. 40.

(5) Londström Hulphers, *Recueil*, 1888, p. 96.

cervelet (Franchi) (1), entre le tubercule quadrijumeau antérieur gauche et l'hémisphère cérébral correspondant (Boas) (2). Quelquefois, on rencontre la larve sur le côté gauche du pont de Varole (Brückmüller) (3), le faisceau gauche du bulbe (Sirodot) (4), la partie antérieure du corps restiforme droit (Siedamgrotzky) (5), les pédoncules cérébraux (Lourdel) (6), le bulbe et le pont de Varole (Dieckerhoff) (7), ou entre le cervelet et la moelle allongée (Hartmann).

Lésions. — Les lésions consistent dans la congestion et l'inflammation des méninges. La pie-mère est dilacérée et enflammée au point de pénétration de la larve. Le tissu nerveux est ramolli, friable, traversé par des suffusions sanguines, et présente une petite cavité dans laquelle se loge le parasite.

Symptômes. — Les symptômes varient avec la région habitée par le parasite, mais le symptôme dominant c'est l'attitude anormale de la tête, qui est tenue obliquement ; parfois les muscles de la nuque sont le siège d'une *contraction tonique* (Siedamgrotzky) ; on observera aussi de l'agitation convulsive de l'un ou de l'autre membre (Siedamgrotzky), et enfin tous les symptômes d'une *encéphalite*.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic est toujours difficile ; souvent, on confond cet état morbide avec l'hémorrhagie, l'anémie, voire même avec le ramollissement cérébral. Mais, au point de vue pratique, l'erreur de

(1) Franchi, *Morte di un asino per larve di æstro* (Archivio di med. vet., Milano, 1876, p. 104).

(2) Boas, *Tidsskrift for Veterinaerer*, 1889, p. 73.

(3) Brückmüller, *Bremsenlarven in Gehirne eines Fohlen* (Vierteljahrsschr. der Wiss. Veterinarkunde, 1855, p. 48).

(4) Sirodot, *Réunion des Sociétés savantes à la Sorbonne* (La Nature, t. I, 1880, p. 362).

(5) Siedamgrotzky, *Ber. ü. d. Veterinarwesen in k. Sachsen*, 1884, p. 15.

(6) Lourdel, cité par Mégnin, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 602, et *C. R. de la Soc. de biol.*, 1880, p. 193.

(7) Dieckerhoff. *Wochenschrift. Thierheilk.*, 1888.

diagnostic n'a pas une très grande importance, car la mort est la règle. Parfois même l'évolution morbide a la rapidité d'une *apoplexie foudroyante* (Lourdel).

V. — SCLÉROSTOME ARMÉ.

SOLIPÈDES.

Ce nématode, qui se rencontre dans les diverses artères du cheval, en particulier dans la grande mésentérique, peut atteindre les artères du cerveau et former des anévrysmes qui, par leur rupture spontanée, déterminent la mort par hémorragie cérébrale. Cependant il y a peu d'observations se rapportant à ce parasite.

« Albrecht (1) a vu un cheval, qui, pendant son travail, se mit subitement à chanceler : regard fixe, respiration bruyante, rémission et rechute ; il avait des mouvements convulsifs de l'encolure et des membres. » (Neumann.)

L'autopsie révéla la présence d'un *sclérostome armé* dans le lobe moyen du *cervelet*. Le Bihan (2) a trouvé le même ver dans l'*artère occipitale* : la rupture de l'anévrysme avait déterminé la mort en moins de dix minutes. On peut encore le rencontrer dans la substance corticale d'un hémisphère (Van Heill) (3) ou dans un abcès cérébral (Repiquet) (4).

Rudolphi rapporte que Abilgaard aurait trouvé la Filaire équine entre la dure-mère et l'arachnoïde crânienne.

VI. — DOUVES.

RUMINANTS.

Si la plupart des distomes restent cantonnés dans les canaux *biliaires*, il en est d'*erratiques* qui pénètrent dans

(1) Albrecht, *Magazin für d. Gesamt. Thierheilkunde*, t. XXXVIII, 1872, p. 177.

(2) Le Bihan, cité par Railliet.

(3) Van Heill, *Thierarzt.*, 1874, p. 88.

(4) Repiquet, Communication inédite.

le parenchyme hépatique, voire même dans les veines sus-hépatiques. Ces parasites sont alors véhiculés par le courant sanguin et peuvent, de la sorte, arriver jusque dans les vaisseaux cérébraux. Là, ils déterminent des embolies et consécutivement des *apoplexies* mortelles, qu'on observe assez fréquemment au premier stade de la distomatose (Gerlach).

VII. — FILARIA IMMITIS.

CHIEN.

La filaire est un hôte habituel du sang. On la rencontre principalement dans le cœur droit et l'artère pulmonaire, mais ses embryons peuvent être entraînés par le torrent circulatoire jusque dans les vaisseaux du cerveau.

Il est probable, comme le croit Rivolta (1), qu'ils y exercent une action embolique qui causerait l'hyperhémie des divers organes ; car le diamètre de ces embryons, qui n'est pas supérieur à celui des hématozoaires de Lewis, leur permet de traverser les capillaires (Neumann) (2).

VI. — ATROPHIE CÉRÉBRALE.

L'atrophie des organes nerveux centraux peut intéresser les différentes parties qui les composent : hémisphères cérébraux, cervelet, bulbe.

La diminution du volume de l'une de ces parties peut résulter d'un développement embryonnaire anormal, ou d'une altération pathologique.

Chez le *chat*, Résieu et Russell ont constaté l'atrophie

(1) Rivolta, *Il medico veterinario*, 1865, p. 433. — Siedamgrotzky, *Ber. über d. Veterinarwesen in k. Sachsen*, 1871. — Leblanc, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1873, p. 26. — Dexler, *Thierärztlichen Centralblatt*, n° 8, 1896.

(2) Neumann, *Maladies parasitaires*, p. 621.

des lobes postérieurs du cerveau et de la partie antérieure de l'hémisphère droit.

Ce dernier dans son ensemble paraissait moins développé que le gauche, mais cette diminution de volume était uniforme dans toutes ses parties; aucune région de l'hémisphère n'était plus atrophiée que les autres, mais la diminution de volume du côté droit était d'environ un tiers.

Les nerfs craniens participaient également à l'atrophie; du côté droit, ils étaient beaucoup plus petits.

Le bulbe n'était pas indemne, surtout du côté des pyramides, car la droite faisait complètement défaut. Le corps restiforme et les pédoncules cérébraux étaient aussi réduits de volume.

Quant à la moelle, elle était normale sur toute sa longueur et ses deux moitiés parfaitement symétriques.

Chez le *chien*, l'atrophie d'un lobe cérébral a été observée par M. Blanc consécutivement à une inflammation chronique des cavités nasales et des sinus.

Symptômes. — Cet animal présentait des troubles locomoteurs, des troubles sensoriels et des troubles psychiques très prononcés. On le voyait lever les yeux, suivre dans l'air un objet imaginaire, et finalement happer dans le vide comme pour attraper une mouche. L'examen des yeux permettait de reconnaître une inflammation de la conjonctive prononcée surtout du côté gauche et accompagnée en même temps d'un léger trouble de la cornée. Mis en mouvement, l'animal prend constamment une direction curviligne à droite, et décrit une série de cercles de 2 mètres environ de diamètre. L'inappétence est complète; il refuse tous aliments liquides et solides. Les fonctions psychiques sont très réduites; l'animal est totalement abruti, somnolent, à peine sensible à l'appel.

L'œil gauche est chassieux, très congestionné; il présente une kératite ulcéreuse assez profonde. Il se tient

constamment en décubitus sterno-costal gauche ; il refuse obstinément de se lever, et, quand on l'y oblige, il peut à peine faire quelques pas, en reprenant toujours le mouvement de manège à droite constaté antérieurement. Il reste peu de temps debout, car le bipède latéral gauche est presque paralysé. Le membre antérieur surtout ne peut plus se porter en extension complète ; il est traîné en arrière et n'appuie que par la face antérieure du métacarpe ; le membre postérieur gauche fonctionne un peu mieux.

Le sujet manifeste une grande préférence pour le décubitus sterno-costal gauche, position qu'il conserve indéfiniment. Si on le couche sur le côté droit, il se laisse aller en décubitus latéral complet, et il lui est presque impossible de reprendre la position sterno-costale ; les membres antérieur et postérieur gauches sont le siège de mouvements cloniques, choréïques, consistant en flexions brusques, saccadées, de ces membres, la tête et le tronc demeurant immobiles.

Tous ces signes s'atténuent graduellement ; le mouvement de manège disparaît presque complètement ; mais l'animal se tue dans une chute.

Lésions. — On constate que les volutes de l'ethmoïde sont nécrosées, de couleur gris noirâtre, baignant dans un liquide de même couleur et d'odeur fétide. L'infection s'est propagée au cerveau par le lobule olfactif droit. Ce dernier est en effet très altéré : il est impossible de l'enlever intact, il est quasi putrilagineux ; en le déchirant, on voit sortir, par l'orifice qui fait communiquer sa cavité interne avec les ventricules latéraux du cerveau, un liquide grisâtre, sanieux, un peu plus clair que celui qu'on avait trouvé dans l'ethmoïde.

L'hémisphère droit est excessivement altéré ; il offre, à première vue, une atrophie considérable ; il n'est pas intimement appliqué contre la boîte crânienne. Sa surface offre une coloration jaunâtre attestant une dégéné-

rescence avancée de tout l'hémisphère, excepté de la circonvolution pariétale, qui a conservé sa teinte normale et qui surplombe les autres circonvolutions du cerveau. Sur la coupe, on reconnaît que cette atrophie intéresse exclusivement la substance grise, dont l'épaisseur est réduite à une mince pellicule, alors que la substance blanche ne paraît pas lésée.

Hypertrophie du cerveau. — Elle a été rencontrée chez un cheval de sept ans par Mettman (1). La masse cérébrale présentait un excès de volume remarquable, atteignant toute la surface d'une façon uniforme; le poids était de un kilo.

Quoique très développés, les hémisphères se ressemblaient exactement et leur conformation était normale. Les scissures atteignaient cependant une profondeur extraordinaire; mais les sillons de la surface étaient plutôt moins profonds que normalement, et, en compensation, leur nombre était augmenté.

Le cervelet accusait également un excès de volume. L'examen des parties internes du cerveau n'y dénonce pas de tumeurs; il s'agissait donc bien d'une hypertrophie franche.

Disposition anormale des circonvolutions. — Parfois les hémisphères cérébraux sont tout à fait asymétriques, au point de vue des circonvolutions (2). Chez un veau de quatre mois sacrifié pour la boucherie, l'hémisphère droit est divisé en deux parties par la scissure interpariétale qui se prolonge en avant.

La partie inférieure paraît constituée par le lobule du pli courbe très développé et uni par une surface lisse à la partie postérieure de l'hémisphère; à cet endroit, les sillons sont peu profonds et tendent à fusionner ces parties (Cadéac et Malet).

La partie supérieure offre un lobe frontal et un lobe pariéto-occipital tout à fait anormaux.

Le sillon de Rolando n'existe pas. En arrière, la circonvolution pariéto-temporale n'offre pas le sillon qui la divise longitudinalement; la seconde circonvolution pariéto-occipitale est lisse, tandis que normalement elle est très découpée; son extrémité antérieure aboutit à une circonvolution en forme de crochet qui représente un gyrus sygmoïde bien développé.

Le lobe frontal est divisé en trois circonvolutions par deux sillons longitudinaux, et on n'y rencontre pas trace de la circonvolution frontale ascendante.

(1) Mettman, *The Veterinarian Review*, 1895, n° 809.

(2) Cadéac et Malet, *Revue vétérinaire*, 1884, p. 424.

L'hémisphère gauche présente une prédominance des sillons transversaux. Le sillon de Rolando y est réduit et se réunit en bas à la scissure de Sylvius. Le lobe frontal montre latéralement deux fortes circonvolutions séparées par un sillon perpendiculaire au sillon calloso-marginal ; elles représenteraient donc un gyrus sygmoïde très développé ; en avant, les deux circonvolutions frontales viennent se terminer par une pointe vers l'origine du sillon crucial.

Le lobe pariéto-occipital présente une circonvolution pariéto-temporale à peu près normale ; il est un peu aplati, comme d'ailleurs du côté droit.

MM. Cadéac et Mallet rapportent ces troubles dans le développement des circonvolutions, à la vie embryonnaire.

La destination du veau pour la boucherie et le peu de temps qu'il a vécu ont empêché de remarquer chez lui les troubles des fonctions psychiques.

CHAPITRE VII

MÉNINGES SPINALES.

I. — PACHYMÉNINGITES.

I. — SOLIPÈDES.

On désigne sous le nom de *pachyméningite* l'inflammation de la dure-mère.

Les lésions caractéristiques siègent généralement à la face interne de cette membrane (*pachyméningite interne*), exceptionnellement à la face externe (*pachyméningite externe* ou *scléro-méningite*).

La pachyméningite, connue sous le nom d'*hématome de la dure-mère*, a été quelquefois décrite sous le nom de *kyste* des méninges, comme en témoignent les observations de Laho et Lorge (1) et de Zundel (Voy. *Compression lente du cerveau* et *Tumeurs du cerveau*).

La dure-mère adhère fortement à la face interne de la paroi crânienne (Signol) (2). Cette altération peut résulter d'un coup de marteau, d'une chute sur la tête, d'un heurt contre le montant de la porte quand l'animal sort brusquement de l'écurie (Thomassen) (3).

Au niveau de la moelle, on observe rarement la *pachyméningite interne*; on ne connaît guère que la *pachyméningite fibreuse externe*, qui peut se développer à la suite

(1) Laho et Lorge, *Ann. de méd. vét.*, 1873, p. 353.

(2) Signol, *Recueil de méd. vét.*, 1877, p. 331.

(3) Thomassen, *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 242.

de *traumatismes* ou d'*exostoses* du canal vertébral (Voy. *Compression de la moelle*).

Cependant Johnne a constaté une *pachyméningite hémorragique* et une *leptoméningite* de la moelle lombaire chez un cheval frappé de paralysie complète du train postérieur ; la mort survint dans les vingt-quatre heures. La moelle, dans l'espace correspondant à l'articulation de la première et de la deuxième vertèbre lombaire, avait un volume réduit de moitié.

Willerding (1) a rencontré entre la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale, une masse dure jaunâtre située à la face externe de la dure-mère (*hématome devenu fibreux*), étranglant la moelle. L'animal avait présenté de la paresse du train postérieur.

II. — BOËUF.

Chez le *bœuf*, la *pachyméningite spinale* est une affection peu connue. Emmerich (2) a observé la *pachyméningite cérébrale fibrineuse*, consécutive à un *sarcome* orbitaire ; Ströse (3), la *pachyméningite rachidienne* aiguë à forme purulente.

La dure-mère spinale est grisâtre, peu épaissie et baigne dans du pus fétide. Entre la dure-mère et la pie-mère existent des masses gris verdâtre, et un grand nombre de caillots sanguins. La surface de la moelle est également le siège de petites hémorragies ; on trouve partout des streptocoques et le *bacterium coli commune* (Orth).

III. — CHIEN.

L'inflammation de la dure-mère, fréquente chez les vieux *chiens*, est une affection chronique, connue sous le nom de *pachyméningite spinale ossifiante*.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — Cette inflamma-

(1) Willerding, *Monatshefte*, t. X, 1898.

(2) Emmerich, *Jahresbericht*, 1881.

(3) Ströse, *Pachyméningite spinale interne purulente de la vache* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1894, n° 5).

tion est caractérisée par des épaissements, des végétations cartilagineuses, des incrustations calcaires, des plaques osseuses de la dure-mère. Ces altérations peuvent évoluer sans provoquer de troubles appréciables; elles déterminent généralement la compression lente de la moelle et des racines nerveuses, suivie de phénomènes douloureux périphériques (*pseudonévralgie*), de parésie, et finalement de paraplégie.

Goubaux (1) les a attribuées à l'évolution sénile; mais on a reconnu depuis qu'elles sont

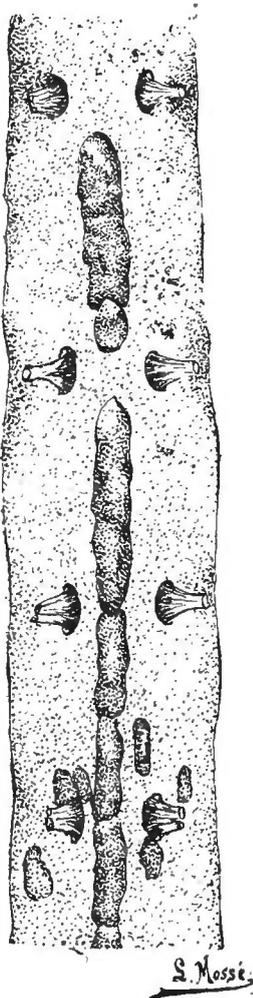


Fig. 35. — Ossification et calcification de la dure-mère. Plaques osseuses. Paraplégie du chien (Cadéac).

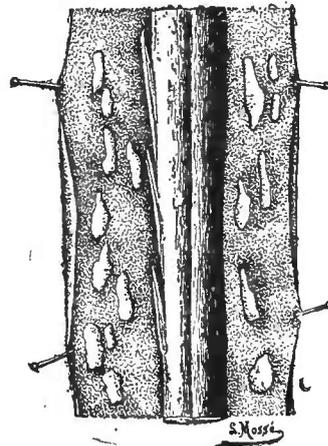


Fig. 36. — Plaques osseuses de la dure-mère, très nombreuses au niveau de la région lombaire. Paraplégie du chien (Cadéac).

l'expression de la pachyméningite spinale chronique (fig. 35).

(1) Goubaux, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1853. Cité par Trasbot, *Dict. de H. Bouley*, art. MOELLE, p. 180.

Cette affection a été décrite en 1878 par Mauri (1) sous le nom d'*ataxie locomotrice*. En 1882, Bonnet (2) signalait l'existence de nombreux points d'ossification sur la dure-mère, semblables à ceux de la *pachyméningite spinale ossifiante*. Kitt et Stoss (3) ont décrit minutieusement les symptômes et les lésions observées chez un chien affecté de cette maladie. Kowalewski (4) a constaté cette forme de méningite spinale chez un *chien épileptique*; en 1893, Fröhner (5) a également diagnostiqué pendant la vie une méningite spinale ossifiante. Dexler (6) a réuni dix observations de pachyméningite spinale ossifiante et établi que l'intensité des symptômes observés est toujours en rapport avec le degré d'inflammation de certaines parties de la dure-mère.

Nous avons eu également l'occasion de recueillir un grand nombre d'observations de cette maladie et de montrer qu'elle est facile à diagnostiquer.

Les plaques *osseuses* siègent des deux côtés de la dure-mère; elles sont ordinairement localisées à la portion lombaire (fig. 36); elles remontent quelquefois le long de la portion dorsale ou sont répandues presque sans discontinuité sur toute la longueur du canal rachidien (Trasbot). On peut les rencontrer exclusivement au niveau de l'extrémité supérieure de la moelle et des premières vertèbres cervicales (Cadéac).

Nous avons même constaté la mort d'un chien par pachyméningite ossifiante compliquée d'hémorragie. Depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'à la deuxième vertèbre cervicale, les vaisseaux étaient distendus, flexueux, hémorrhagiques. Au niveau de l'atlas et de l'axis, on observait un épaississement considérable de la dure-mère constitué par du tissu fibreux, cartilagineux et osseux, formant une plaque longue de 2 centimètres environ. À ce niveau, la *moelle* était amincie, atrophiée.

(1) Mauri, *Ataxie locomotrice* (*Revue vét.*, 1878, p. 195).

(2) Bonnet, *Münchener Jahresbericht*, 1880-1881, p. 109, et *Jahresbericht*, 1882.

(3) Kitt et Stoss, *Deutsche Zeitschr. für Thiermed.*, 1883, p. 142, et *Jahresbericht*, 1883.

(4) Kowalewski, *Jahresbericht*, 1885.

(5) Fröhner, *Jahresbericht*, 1893.

(6) Dexler, *Jahresbericht*, 1893.

Ailleurs existaient d'autres plaques osseuses, étroites, allongées, de couleur rougeâtre ou violacée, qui déterminaient partout des dépressions médullaires.

Ces lames osseuses disséminées dans la région dorsale devenaient presque continues dans la région lombaire (fig. 37).

L'observation rapportée par Mauri comme exemple de rupture de l'apophyse odontoïde relève exclusivement de la pachyméningite hémorragique.

« Le ligament odontoïdien n'est plus représenté que par quelques débris recourbés en forme d'hélice. L'apophyse odontoïde est fortement relevée. La moelle, examinée au point correspondant, présente des lésions non moins intéressantes; d'abord, on constate une forte injection de la pie-mère disposée en forme de triangle à base dirigée en avant et dans une étendue de 3 centimètres environ d'avant en arrière. La dure-mère est épaisse et indurée en ce point; elle présente une plaque rectangulaire dirigée transversalement, sur une longueur de 1 centimètre sur 2 millimètres

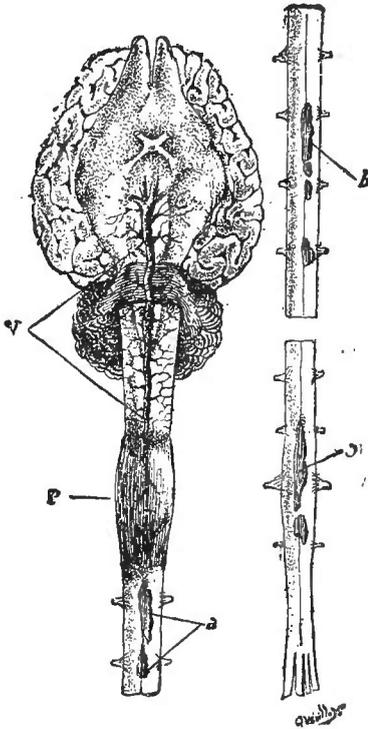


Fig. 37. — Pachyméningite ossifiante devenue hémorragique au niveau du bulbe. Compression et dilatation de l'artère spinale médiane (Cadéac).

a, plaques osseuses. — b, lame osseuse plus épaisse qui est le siège d'une abondante hémorragie. — c, artère spinale médiane.

de large, légèrement concave d'un côté à l'autre. Cette plaque indurée correspond exactement à l'apophyse odontoïde qui, devenue libre par la rupture de son ligament, exerce des frottements incessants à ce niveau en comprimant plus ou moins fortement la *moelle* à son point d'origine. »

Dans l'épaisseur de la dure-mère hypertrophiée, on trouve un tissu fibreux très vasculaire et rarement

homogène ; il présente des noyaux osseux, des noyaux cartilagineux, des foyers hémorragiques et des vaisseaux capillaires très développés (Kitt et Stoss).

Les *altérations primitives* caractéristiques de la pachyméningite ossifiante affectent plusieurs formes : tantôt les plaques néoformées, de 1 centimètre de long et de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, sont souples, très vasculaires et présentent des corpuscules hyalins avec de petites proéminences ossifiées ; tantôt la dure-mère est très résistante et rigide ; elle crie sous l'instrument tranchant et les plaques osseuses atteignent une étendue de 3 centimètres (Fröhner) et une épaisseur de 4 millimètres. Ces plaques osseuses sont principalement localisées à la face inférieure et au voisinage des racines. Tantôt ces plaques jaunâtres, blanchâtres, blanc jaunâtre ou jaune rougeâtre, sont mamelonnées, adhérent à la paroi osseuse du canal vertébral ; tantôt elles sont lisses, transparentes, paraissant incluses dans l'épaisseur de la dure-mère, de sorte que cette membrane se détache presque normalement du canal vertébral.

A ces lésions de la pachyméningite ossifiante, on trouve fréquemment associées des *protubérances* assez dures, hémisphériques, isolées, produites par l'épaississement des cartilages intervertébraux (Voyez *Compression de la moelle*).

Chez un chien affecté de pachyméningite hémorragique de la région de l'atlas et de l'axis, nous avons rencontré à la surface de l'occipital, c'est-à-dire au niveau du bulbe, des végétations osseuses d'une hauteur de 2 millimètres environ et répandues sur une surface de 2 centimètres ; au centre, on aperçoit un sillon profond creusé par l'*artère spinale médiane* qui est fortement comprimée en arrière par la plaque qui engaine la moitié de l'épaisseur de la moelle et provoque ainsi une anémie prononcée de cet organe (fig. 38).

LES LÉSIONS SECONDAIRES intéressent la MOELLE, les RACINES DES NERFS et les MUSCLES.

La substance médullaire est saine dans les parties antérieures ; à la partie inférieure de la moelle, on peut constater une stase de liquide rachidien produisant une

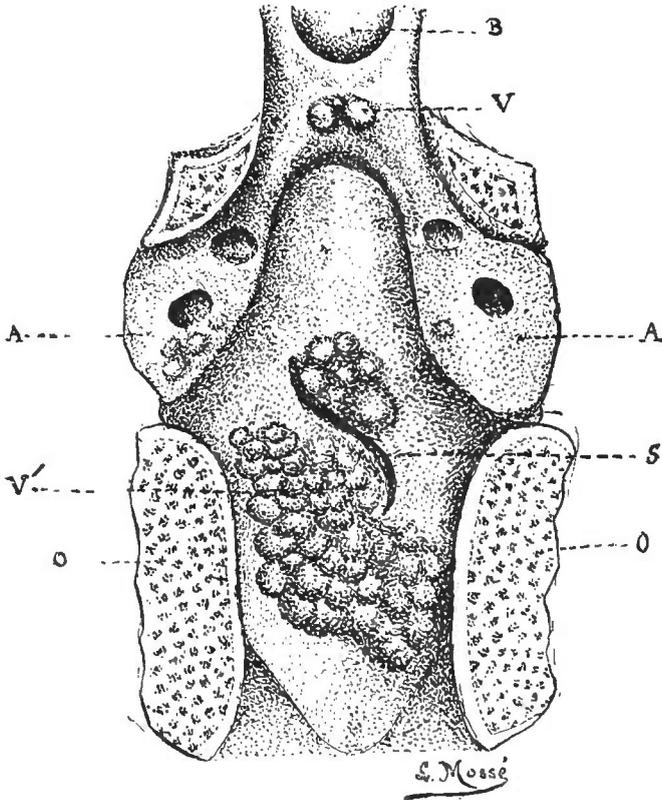


Fig. 38. — Pachyméningite ossifiante du chien à forme généralisée.

B, glande pituitaire. — V, végétations osseuses reposant sur l'apophyse basilaire. — A, rocher, face interne. — S, scissure de l'artère spinale médiane. — V, végétations osseuses situées sur la dure-mère qui tapisse la gouttière basilaire de l'occipital. — O, occipital (Cadéac).

distension de la dure-mère (Stoss et Kitt). Au niveau des parties comprimées, la moelle est fréquemment ramollie et présente des cavités (*syringomyélie*).

Trasbot a constaté aussi les lésions d'une myélite aiguë localisée au renflement cervical ; Dexler, une dégénérescence

progressive dans les parties rétrécies et une dégénérescence secondaire ascendante du cordon postérieur et du cordon latéral cérébelleux. Ordinairement, les lésions médullaires ne s'étendent pas loin du foyer de compression. Les dégénérescences descendantes ne se retrouvent jamais dans le cône terminal; elles sont toujours très limitées (Dexler) (fig. 39).

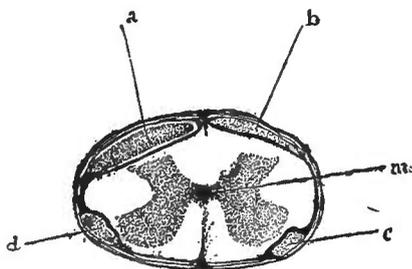


Fig. 39.

a, b, c, d, coupe de plaques osseuses.
— m, moelle déformée (Cadéac).

Les racines des nerfs et leurs origines spinales présentent des lésions dégénératives de la substance nerveuse. On constate

une hypertrophie du cylindre-axe, la disparition complète des ganglions, l'infiltration des gaines nerveuses, et la compression de l'adventice par hypertrophie de la névroglie et envahissement périphérique des gaines des vaisseaux par des cellules rondes. On peut observer aussi une atrophie colossale des muscles de l'arrière-main, parfois du cou et des épaules, exceptionnellement de la tête, notamment des crotaphytes.

Symptômes. — Les méningites spinales ossifiantes peuvent demeurer *latentes* ou ne s'accuser par des signes caractéristiques qu'au bout d'un an et demi à deux ans (Dexler, Zuckerkandl) (1). D'ailleurs, la douleur vague des lombes et des membres, qui constitue souvent le symptôme unique de cette maladie, peut passer inaperçue. On peut rencontrer des plaques osseuses dans les méninges de vieux chiens qui n'ont jamais présenté de signes de paralysie (Goubaux) (2).

Dans les premiers stades de l'affection, les symptômes ne se traduisent que par des signes de fatigue et par des

(1) Dexler, *Wiener medizinische Presse*, novembre 1893.

(2) Goubaux, *Recueil de méd. vét. d'Alfort*, février 1885, p. 72.

plaintes. Ces premières manifestations sont l'expression de la compression des racines nerveuses par les plaques osseuses.

Cette irritation des racines nerveuses engendre une douleur mobile mal délimitée, instable, souvent très violente; l'animal se met à aboyer avant qu'on le touche; il redoute à l'excès la plus légère exploration : il suffit d'effleurer l'épiderme pour provoquer des cris, des envies de mordre. La douleur est exagérée par tous les mouvements; l'animal malade a beaucoup de peine à lever la tête; parfois il ne peut l'abaisser pour prendre sa nourriture; c'est ce qu'on observe particulièrement quand la pachyméningite siège dans la région cervicale. Il refuse de monter ou de descendre les escaliers et conserve presque indéfiniment la même attitude, qu'il soit debout ou couché.

« Lorsque l'animal, fatigué de sa marche, veut s'asseoir, c'est avec des précautions infinies qu'il abaisse le train postérieur, pour le poser sur le sol, dont il semble redouter le contact. Une fois couché, il ne paraît plus souffrir; de même après l'impression pénible du contact de la main. Il y a là quelque chose de comparable à l'action de l'électrode d'une machine électrique : c'est au moment où elle touche la surface de la peau qu'elle cause la plus vive douleur. On pourrait croire de prime abord que tous les symptômes observés découlent de cette *hyperesthésie*. » (Nocard) (1).

La douleur est *intermittente*; elle est plus prononcée la nuit que le jour; les animaux se rendent parfois insupportables par leurs plaintes et leurs cris. Beaucoup cessent de gémir dès qu'ils ont fait quelques pas.

La DÉMARCHE SPASMODIQUE est encore l'un des signes les plus fidèles de la pachyméningite ossifiante. La flexion et l'extension des articulations sont extrêmement limitées, les membres demeurent constamment enraidis et

(1) Nocard, *Rec. de méd. vét. d'Alfort*, février 1885, p. 70.

le sujet supporte difficilement les mouvements qu'on imprime aux rayons osseux. Les mâchoires éprouvent quelquefois de la difficulté à s'écarter et à se rapprocher. Il n'est pas rare de constater le *spasme* permanent, la *contracture* des extenseurs (Dexler), des fléchisseurs, des adducteurs, des ilio-spinaux.

La *raideur* peut demeurer longtemps localisée aux membres postérieurs; le chien marche quelquefois sur les pattes de devant, comme le clown sur les mains; il marche ainsi pour se soustraire aux contacts douloureux et répétés des membres postérieurs avec le sol; « le train postérieur est fortement soulevé, parfois presque vertical, et les rayons du membre sont maintenus dans la flexion par la contraction énergique des fléchisseurs » (Nocard). D'autres chiens vont lentement, le dos voussé; le pas est raccourci, le poser hésitant : on dirait qu'ils marchent sur des épines, et l'anxiété de la physionomie trahit les souffrances qu'ils éprouvent.

Quand on cherche à les faire galoper, ils sont vite fatigués et ne tardent pas à s'arrêter; pendant le galop, le train postérieur est souvent en retard sur le train antérieur et l'animal effectue un véritable saut de pie, ou galope du devant et trotte du derrière (Cadéac).

Rarement la démarche est ataxique, comme l'a observé Mauri :

« 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, se heurtent les uns contre les autres, et la progression est des plus lentes, malgré les efforts que fait l'animal pour suivre son maître. »

Nous avons constaté une déviation en dedans des membres antérieurs chez un chien; un autre appuyait toujours, au départ, les membres postérieurs sur la face dorsale des pieds, de sorte que la face plantaire était tournée en l'air.

Les *réflexes tendineux, patellaires et musculaires* sont exagérés; la percussion ou le frottement répété du tri-

ceps crural en provoque la contracture, entraînant l'extrême extension du membre tout entier; le même phénomène s'observe quand on agit sur les fléchisseurs de la jambe; il suffit quelquefois de souffler à l'extrémité de la patte pour provoquer la contracture du membre. Le réflexe du tendon d'Achille est considérablement augmenté.

On peut observer des phénomènes qui se rattachent à l'ÉPILEPSIE SPINALE.

En touchant les membres postérieurs d'un *chien*, nous avons provoqué de la contracture et des tremblements fibrillaires qui se propageaient jusqu'au cou. Parfois les mouvements massifs et prolongés portant sur l'un ou l'autre membre provoquent de l'épilepsie spinale du membre expérimenté; la moitié correspondante de la moelle pourrait être comparée à la bouteille de Leyde qui décharge, d'un coup, toute l'électricité qu'on y a accumulée (Nocard).

La *percussion* du jarret dans la direction de l'axe de la jambe provoque également de l'épilepsie spinale. Prensberg's et Goltz ont constaté que les frictions cutanées à la surface interne d'une jambe amènent des vibrations musculaires à la partie symétrique du membre opposé.

Des *titillations* du périnée font prendre au train postérieur l'attitude du coït, l'animal présente souvent du *priapisme*; l'exploration du rectum fait rapidement sentir des contractions musculaires énergiques. On constate souvent en même temps une exagération des *réflexes visuel* et *auditif*. Tous les muscles conservent généralement leur contractilité et réagissent au courant électrique. Ce n'est qu'à une période très avancée qu'il est nécessaire de recourir à des courants très intenses pour obtenir une réaction.

La *sensibilité* du train postérieur finit par s'éteindre et par disparaître presque totalement (Kitt, Stoss, Dexler, Cadéac). On peut constater l'*insensibilité* des *testicules* (Dexler, Cadéac); le *pouvoir réflexe* de la moelle s'épuise complètement; les membres ne peuvent suppor-

ter l'animal; il tombe *paraplégique*. Il y a anesthésie de l'arrière-main, paralysie de la vessie (Wagner), du rectum, des sphincters, symptômes de rétention, et plus tard d'incontinence d'urine.

Les animaux, constamment couchés, présentent de la *fièvre*, de la *cystite*, de la *balanite purulente*, de la *paralysie progressive* complète ou incomplète des nerfs moteurs et sensitifs de tout le corps. La diminution de l'excitabilité électrique des nerfs des membres postérieurs permet de conclure à l'existence d'une compression de la moelle au niveau de la région lombaire et des nerfs qui y aboutissent (Kitt et Stoss).

On constate ensuite les signes de la congestion *hypostatique* des poumons; l'animal meurt fréquemment d'une *pneumonie hypostatique* (Zuckermandl), ou dans le collapsus et le coma.

Diagnostic. — Le diagnostic de la *pachyméningite ossifiante* du chien est généralement facile. On peut soupçonner l'existence de cette maladie quand un chien crie la nuit et toutes les fois qu'il doit se déplacer; c'est-à-dire chaque fois qu'il présente l'ensemble des signes qu'on attribuait autrefois au *rhumatisme musculaire*. Quand un chien manifeste une vive douleur dès qu'on le touche, qu'il devient incapable de monter ou de descendre un escalier, qu'il pousse des gémissements en changeant de place dans sa niche, qu'il présente une démarche lente, pénible, et une raideur prononcée des membres, c'est qu'il est affecté d'une *compression* de la moelle déterminée, selon toute probabilité, par la *pachyméningite spinale ossifiante*.

Traitement. — Les moyens thérapeutiques demeurent sans effet sur la *pachyméningite spinale ossifiante*.

II. — MÉNINGITES SPINALES.

Les *méningites spinales* isolées sont rares chez nos animaux domestiques; elles sont généralement asso-

ciées à la *méningite cérébrale* et font partie du complexe pathologique connu sous le nom de *méningite cérébro-spinale*.

On a cependant rencontré quelques cas de méningite spinale chez le *cheval*, le *bœuf* (1) et le *chien*. Cette inflammation peut intéresser la dure-mère (*pachyméningite*) et la pie-mère (*leptoméningite spinale*) ; elle revêt le type aigu ou le type chronique.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — L'infection qui préside au développement de cette maladie peut venir de la colonne vertébrale, du voisinage du rachis, d'un organe plus ou moins éloigné ou d'une localisation d'une maladie générale.

Dans les cas de carie vertébrale ou de pénétration de pus dans le canal vertébral (Decoste, C. Hahn), l'inflammation débute d'abord par la face externe de la dure-mère (*pachyméningite externe*), puis se propage à la face interne (*pachyméningite interne*) et peut même intéresser la pie-mère (*leptoméningite*). On la voit se greffer sur des abcès volumineux formés entre la moelle et ses enveloppes, au niveau de la région lombaire (Gohier) (2). Le pus des *abcès gourmeux* peut traverser les muscles et atteindre les enveloppes médullaires en nécrosant le ligament axoïdo-atloïdien (Chauvrat) ou en passant par les trous rachidiens.

Les *abcès* et les *nécroses* qu'on rencontre dans le *mal de garrot*, *d'encolure*, etc., se compliquent quelquefois de *pyohémie* et de *méningite spinale* qui apparaît brusquement à la suite d'une opération incomplète.

(1) Chez le bœuf, la méningite spinale est très imparfaitement connue; elle a été signalée par Lecouturier, *Ann. de méd. vét.*, 1872, p. 549; elle est généralement confondue avec la méningite cérébro-spinale.

(2) Gohier, cité par Bouley jeune, *Recueil de méd. vét.*, 1828, p. 657.

La méningite rachidienne se greffe quelquefois sur la *gourme* à forme *pyohémique* ou *septicémique* (Dexler) (1). Parfois, elle n'est qu'un symptôme de la *pneumonie infectieuse* (Mesnard) (2). Cette localisation apparaît au début de l'hépatisation (Rey) (3) ou à une période rapprochée de sa terminaison; elle coïncide fréquemment avec la gangrène pulmonaire.

Exceptionnellement, on la voit apparaître à la suite du *refroidissement*, du *surmenage*, du *transport en chemin de fer* ou en *bateau*.

Les *traumatismes*, enfin, peuvent être une cause de méningite spinale.

Anatomie pathologique. — Le liquide rachidien est très abondant, il est tantôt séreux, clair; tantôt trouble, en quantité très variable dépassant quelquefois un litre (Collin) (4).

DURE-MÈRE. — Elle ne participe pas à la maladie ou seulement à un faible degré; la *pie-mère* et l'*arachnoïde*, seules intéressées, sont fortement injectées.

ARACHNOÏDE. — Elle est infiltrée d'un liquide séro-sanguinolent (U. Leblanc) (5), quelquefois purulent. Dans les mailles de la *pie-mère* et de l'*arachnoïde*, on trouve une accumulation d'exsudat à caractère purulent, fibrineux ou séro-fibrineux. Les méninges sont ecchymosées (Dexler) et présentent des adhérences plus ou moins résistantes (6).

MOELLE. — Elle participe secondairement au processus inflammatoire. Cette participation est plus prononcée que dans les *méningites cérébrales*, en raison de l'union plus

(1) Dexler, d'après Friedberger, Fröhner, Dilckerhoff, Ohm, *Zeitschr. für Veterinärkunde*, 1896. — Ostertag, *Berlin. Thierärztl. Wochenschr.*, 1897.

(2) Mesnard, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 610.

(3) Rey, *Comptes rendus sur les maladies de poitrine (Journ. de l'École vét. de Lyon)*, 1843, p. 762.

(4) Collin, déjà cité.

(5) U. Leblanc, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1833, p. 122.

(6) Dexler, déjà cité.

intime de la moelle et de sa gaine enveloppante, union assurée par la multiplicité des tractus conjonctifs. Aussi les lésions de la substance nerveuse sont fréquentes. A côté des *foyers de ramollissement* ou d'*hémorrhagie* qui accompagnent souvent la *congestion*, l'examen microscopique met en évidence des tubes nerveux brisés avec quelques cellules de pus et des cellules granuleuses dans la masse nerveuse (1). Quelquefois, la *moelle sacrée*, sans être ramollie, a un aspect jaunâtre à sa surface; les *nerfs* qui en émergent offrent cette teinte à leur origine et s'écrasent facilement (U. Leblanc).

Le *tissu cellulaire*, situé entre la colonne vertébrale et la dure-mère, est plus ou moins infiltré et peut, dans certains cas, présenter des *foyers de suppuration*.

Symptômes. — Lorsque la *méningite spinale* accompagne la *méningite cérébrale*, son expression clinique occupe le second plan. Les symptômes *cérébraux* tiennent la plus grande place dans la scène morbide; cependant, la participation des méninges peut être reconnue. Il est facile de dépister l'affection d'après les symptômes cliniques; le plus difficile est de bien séparer les symptômes cérébraux des symptômes médullaires.

La *méningite spinale aiguë* débute d'une façon variable; quelquefois, elle est précédée de troubles vagues, tels que la perte de l'appétit (Collin) (2), la courbature du train postérieur qui amène une irrégularité complète dans la marche (Ostertag); puis survient la fièvre qui marque le début de la première période ou PÉRIODE D'EXCITATION.

Souvent le début est assez brusque, la température atteint 39 degrés et plus, le pouls est à peu près normal, parfois intermittent (Collin); il y a diminution du fonctionnement des organes des sens. La respiration est profonde et toujours accélérée, la marche est pénible

(1) *The Veterinarian*, septembre 1885, p. 600.

(2) Collin (de Vassy), *Hydropisie céphalo-rachidienne. Cheval (Journ. de Lyon, 1876, p. 448)*.

et elle provoque de grandes douleurs; l'animal a une *raideur* toute particulière du train postérieur; il se déplace difficilement et marche comme s'il était fourbu des pieds postérieurs; le rein est voussé; au repos, l'animal rapproche les membres antérieurs du centre de gravité (U. Leblanc) (1).

A cette période, dont la durée est très variable, en succède bientôt une seconde appelée PÉRIODE DE DÉPRESSION et caractérisée par des *paralysies*, de la *paraplégie* en particulier et de l'*anesthésie*.

Ces paraplégies plus ou moins complètes s'accompagnent souvent de paralysies des régions antérieures par extension ascendante du processus inflammatoire; c'est ainsi que l'on peut voir la paralysie des lèvres, de la langue (Friedberger) (2). Parfois les symptômes paralytiques sont exclusivement localisés au train postérieur (Kleb) (3); dans ce cas, la paralysie porte d'abord sur le sphincter anal, puis sur la vessie et est accompagnée d'une atrophie de la croupe.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La durée de la maladie est très variable; elle peut avoir une évolution *suraiguë* et emporter le malade en quelques jours; le plus souvent, elle a une durée de vingt à trente jours. L'état *chronique* est une rareté; cependant il a pu être observé (Kleb). La terminaison est généralement mortelle quand on a laissé évoluer la maladie, mais le plus souvent les animaux sont abattus en raison des troubles *paralytiques* qu'ils présentent.

Diagnostic. — **Pronostic.** — Le diagnostic est basé sur les symptômes décrits. Le pronostic est presque toujours fatal.

Traitement. — Application des réfrigérants, révulsifs, iode, etc...

(1) U. Leblanc, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1833, p. 122.

(2) Friedberger, *Traité de chirurgie* de Möller.

(3) Kleb, *Inflammation chronique de la moelle* (Berliner, 1895, p. 622.)

L'iodure de potassium est recommandé à l'intérieur. Mais tous ces moyens de traitement restent généralement sans résultat.

II. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La *méningite spinale du chien* est très rare et presque exclusivement *symptomatique* de la *maladie du jeune âge*. Elle affecte généralement les caractères d'un état hydropique de la moelle, analogue à l'*hydrocéphalie chronique*. Elle a été signalée par Fröhner (1) et décrite par la plupart des auteurs comme l'une des manifestations de la maladie du jeune âge.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture du canal vertébral, on constate que les mailles de la pie-mère sont remplies d'un liquide clair principalement accumulé dans la région lombaire où la dure-mère est épaissie. L'*épendyme* est lisse. La substance nerveuse a une consistance molle; elle est amincie, et sa coupe offre une coloration blanchâtre; on remarque souvent un exsudat séreux dans les *ventricules latéraux*. Les altérations sont principalement marquées au niveau de la région *lombaire*.

Symptômes. — Le début de la maladie est souvent celui de la *maladie du jeune âge*; puis on voit apparaître les signes de la *méningite* caractérisée par une *période d'excitation* à laquelle succède, tôt ou tard, une *période de dépression*.

Au début, on peut observer des *crampes* dans tout l'appareil musculaire et quelquefois du *priapisme* (Fröhner). On remarque une *sensibilité* très vive de la colonne vertébrale; la pression exercée sur le rachis provoque une vive douleur; il y a *hyperesthésie* et *hyperalgésie cutanées*.

(1) Fröhner, *Monatshefte*, 1892, p. 501.

Les *réflexes cutanés* et *tendineux* sont souvent abolis ou diminués par suite de l'altération des racines spinales. On n'a pas constaté de troubles des sphincters, ni rétention ou incontinence d'urine et des matières fécales.

A la *deuxième période* ou *période de dépression*, on remarque d'abord une grande *faiblesse* du train postérieur, qui est vacillant: les membres postérieurs traînent sur le sol pendant la marche; cette faiblesse s'accroît de plus en plus; en quelques jours, elle aboutit à la *paralyse*. La *sensibilité* disparaît peu à peu; on observe l'*anesthésie* plus ou moins complète du train postérieur (Fröhner). Ces phénomènes paralytiques sont dus à l'altération profonde des racines médullaires. Dans la plupart des cas, cette méningite ne reste pas localisée aux méninges spinales, le processus inflammatoire s'étend peu à peu aux régions antérieures pour aboutir à une *méningite cérébrale* rapidement mortelle et s'annonçant par des troubles *psychiques* et des *tremblements* dans le train antérieur.

Marche. — **Terminaison.** — La marche est plus ou moins rapide; tantôt la maladie atteint le *bulbe* en quelques jours; tantôt l'inflammation présente des rémissions suivies d'aggravation et l'évolution affecte une forme *subaiguë* ou exceptionnellement *chronique*.

Diagnostic. — La *méningite spinale aiguë* se distingue de la *méningite spinale chronique* par l'existence de la fièvre et de symptômes généraux; elle se différencie de la *méningite cérébro-spinale* par l'absence de phénomènes cérébraux dans les premiers temps de l'évolution morbide.

Dans l'*hémorragie méningée rachidienne*, les symptômes (raideur et douleur) apparaissent brusquement, sans fièvre, avec leur maximum d'intensité.

Traitement. — Localement, on conseille l'application de *réfrigérants* (glace, etc.), ou l'application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale. A l'intérieur, on

prescrit le calomel et l'iodure de potassium; le repos, l'immobilité même sont de rigueur; les antiseptiques et les antipyrétiques, ainsi que les hypnotiques méritent aussi d'être employés.

III. — HÉMORRHAGIES SPINALES.

Les hémorrhagies spinales ont été signalées chez la plupart des animaux domestiques; — nous les décrirons chez les *solipèdes*, les *ruminants* et les *carnivores*.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les *traumatismes*, les fractures de la colonne vertébrale sont les causes les plus vulgaires des hémorrhagies médullaires.

Les *maladies infectieuses* ont également une importance spéciale dans cette détermination.

La *gourme* est l'affection qui joue le rôle le plus considérable dans la production de ces altérations pathologiques [Axe (1), Jacoulet et Joly (2).]

L'*hémoglobinurie* revendique un grand nombre d'hémorrhagies médullaires (3). Il convient également de mentionner la *dourine*, dont les lésions hémorrhagiques sont si caractéristiques que Tanhoffer a fait de cette maladie une véritable *myélite hémorrhagique* (4).

Nous signalerons aussi les hémorrhagies spinales observées dans les cas de *myélite aiguë*. Enfin, dans la *pachyméningite hémorrhagique*, la rupture des vaisseaux des feuillets, constituant les néomembranes, donne naissance aux hémorrhagies observées au cours de cette affection.

(1) Axe, in Dieckerhoff, *Jahresbericht*, 1885.

(2) Jacoulet et Joly, *Répertoire de police sanitaire*, 15 février 1897, p. 72.

(3) Voy. HÉMOGLOBINNÉMIE PAROXYSTIQUE in *Pathologie interne*, t. VI (*Encyclopédie Cadéac*).

(4) Voy. art. DOUËIN, in *Maladies contagieuses de l'Encyclopédie vétérinaire*.

Anatomie pathologique. — Les hémorrhagies que nous étudions sont médullaires (*hématomyélie*) ou *méningées* (*hématorachis*); elles sont disposées en foyers ou sous forme d'infiltrations (Siedamgrotzky) (1).

Parfois, on constate la dilatation de tous les vaisseaux de la pie-mère spinale avec épanchement sous-arachnoïdien, engouement des sinus vertébraux et hémorrhagies dans la substance grise de la moelle, principalement dans les portions contiguës à l'artère logée dans le canal médian (Champetier) (2).

On peut également rencontrer les hémorrhagies dans toutes les parties de la *moelle* (Thomassen et Hamburger) (3), mais le plus généralement, on les trouve dans les parties postérieures, au niveau du *renflement lombaire* [Weber (4), Johne (5)].

Ces hémorrhagies portent le plus souvent sur la moelle et ses enveloppes; nous les étudierons ensemble.

C'est ainsi que Thomassen et Hamburger (6) ont découvert de petites cavités rougeâtres, situées immédiatement au-dessus du renflement lombaire, sur la corne postérieure droite et au niveau du quatrième nerf sacré. L'examen microscopique de la moelle épinière et de la moelle allongée fit découvrir des hémorrhagies capillaires au pourtour du canal central de la moelle lombaire, dans les cordons postérieurs de la moelle dorsale et sur le plancher du quatrième ventricule. Une large extravasation sanguine existait sur le *noyau droit du facial*. Certaines altérations, observées sur les petits vaisseaux, ont permis d'admettre que la cause principale de ces hémorrhagies devait être recherchée dans une maladie de leurs parois.

On trouve quelquefois des œdèmes et des hémorrhagies

(1) Siedamgrotzky, *Sachs. Jahresbericht*, 1894, p. 143.

(2) Champetier, *Recueil d'observations et mémoires sur l'hygiène et la méd. vét. militaires*, 1896.

(3) Thomassen et Hamburger, *Paralysies multiples chez le cheval* (*Journ. de Lyon*, 1890, p. 31).

(4) Weber, *Bull. de la Soc. centr.*, 1865, p. 101.

(5) Johne, in Dieckerhoff, *Pathologie*, 1885.

(6) Thomassen et Hamburger, *Jahresbericht*, 1889.

capillaires de la pie-mère spinale (Axe) (1), de même que des *infiltrations purulentes* de la moelle.

Dans l'armée prussienne (1891) (2), on a constaté le ramollissement de la moelle, avec hémorragies de la moelle lombaire, inflammation de la moelle lombaire et sacrée, ecchymoses dans les méninges spinales.

Dans les cas d'*hémoglobinurie* suivis de mort rapide, on observe souvent des hémorragies en arrière du renflement lombaire; alors, tous les cordons nerveux dont l'ensemble forme la *queue-de-cheval* se trouvent englobés dans une masse sanguine de couleur sombre.

On peut voir la moelle transformée en une véritable bouillie de couleur lie de vin par des hémorragies interstitielles (Weber) (3).

La lésion peut intéresser la moelle sur une longueur variable. Johné (4) a trouvé chez un *cheval paraplégique* une *pachyméningite hémorragique* et une *lepto-méningite de la moelle lombaire*.

Dans l'espace correspondant à l'articulation de la première et de la deuxième vertèbre lombaires, la moelle avait un volume réduit de moitié.

Dans un cas d'hémiplégie alterne, Girard fils (5) a constaté, à l'autopsie, que la moelle épinière offrait une teinte livide un peu en arrière du renflement cervical, et elle était tant soit peu ramollie au niveau du renflement dorsal et lombaire. Il n'est pas rare de rencontrer, à l'autopsie des chevaux *gourmeux* ayant présenté des phénomènes paralytiques, de nombreuses hémorragies sur les membranes spinales, ainsi qu'une plus grande abondance du liquide arachnoïdien qui offre une coloration sanguinolente.

On peut trouver la *moelle dorso-lombaire* comprimée par une hémorragie capillaire des enveloppes (Ostertag).

Symptômes. — Les symptômes consistent généralement

(1) Axe, *Jahresbericht*, 1885.

(2) *Jahresbericht*, 1891.

(3) Weber, *Bull. de la Soc. centr.*, 1865.

(4) Johné, déjà cité.

(5) Girard fils, *Recueil de méd. vét.*, 1884, p. 296.

dans une *paraplégie* souvent plus accentuée d'un côté que de l'autre. Les paralysies varient avec le siège de l'hémorrhagie; l'intelligence est conservée (Dieckerhoff) (1), ainsi que l'appétit. La température est normale; quelquefois la respiration s'accélère un peu. On a observé la paralysie des lèvres par extension du processus hémorrhagique de la moelle au bulbe. D'une façon générale, les symptômes sont caractérisés par l'apparition brusque de *paralysies multiples*.

Thomassen et Hamburger ont observé des symptômes de paralysie motrice qui disparurent le lendemain, mais se manifestèrent vingt jours après, sous la forme de légères coliques dues à une paralysie du tube digestif et à une rétention des excréments dans le rectum; quelques jours après, des signes de paralysie de la vessie, de la queue et du nerf facial vinrent s'ajouter aux symptômes précédents.

On a signalé aussi des paralysies de la croupe, des paraplégies et même des paralysies des masses musculaires inférieures des deux côtés (Axe) (2).

Diagnostic. — Le diagnostic de ces altérations est très difficile, étant donnée la variabilité des manifestations symptomatiques; cependant, l'apparition brusque de phénomènes paralytiques dont la cause échappe, survenant, le plus souvent, sans élévation de température, devra attirer l'attention.

Pronostic. — Il est défavorable sans être fatal dans tous les cas. Les animaux meurent ordinairement avant que la résorption du sang soit accomplie; cependant, les *hémorrhagies* très minimes de la *dure-mère* et de l'*arachnoïde* sont susceptibles de se terminer par la guérison, lorsqu'il y a résorption du sang (Dieckerhoff).

(1) Dieckerhoff, *Pathologie vétérinaire*.

(2) Axe, in Dieckerhoff, 1885.

II. — RUMINANTS.

Les manifestations symptomatiques des hémorrhagies médullaires ont souvent été confondues avec la *paraplégie vitulaire*; cependant, la pathologie vétérinaire renferme quelques observations relatives à ce sujet.

Symptômes. — Les manifestations symptomatiques sont à peu de chose près les mêmes que chez le cheval. Cependant, on a signalé quelquefois de l'*excitation* (Friedberger) (1) précédant les troubles paralytiques qui s'étendent au train postérieur, au rectum, à la vessie. Ces paralysies sont susceptibles de se propager aux membres antérieurs et même aux parois costales. La température reste normale.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on peut constater l'existence d'hémorrhagies interstitielles dans la moelle lombaire (2), et parfois dans la moelle allongée (Kammerer) (3). On a trouvé aussi des caillots dans le canal rachidien.

Diagnostic. — Facile à établir, il doit surtout porter sur la différenciation de cette *paralysie hémorrhagique* avec la *paralysie vitulaire*. La température permettra d'établir cette distinction dans la plupart des cas.

III. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La *moelle* du *chien* est très prédisposée aux *congestions* et aux *hémorrhagies* en raison de sa grande vascularité. Sa situation relativement plus superficielle que chez les autres espèces l'expose davantage aux *contusions* et aux *traumatismes*.

En outre, les coups de bâton portent généralement sur la région dorso-lombaire; les véhicules qui passent sur

(1) Friedberger, *Paralysies par compressions de la moelle*.

(2) *Dictionnaire* de Bouley.

(3) Kammerer, cité par Friedberger.

le corps de ces animaux produisent quelquefois des lésions vasculaires du canal *médullaire* avec ou sans *fracture du rachis*.

La *maladie du jeune âge* revendique l'immense majorité des hémorrhagies médullaires observées; elle est une cause fréquente d'altération des vaisseaux, d'*hémorrhagies multiples*, de *ramollissement* et d'*inflammation* de tout le système nerveux central et périphérique. Dès 1862, Chauveau (1) avait attiré l'attention sur l'existence des hémorrhagies médullaires du chien en résumant une observation d'*ataxie locomotrice*.

En 1868, Saint-Cyr (2) fait ressortir, dans une leçon,

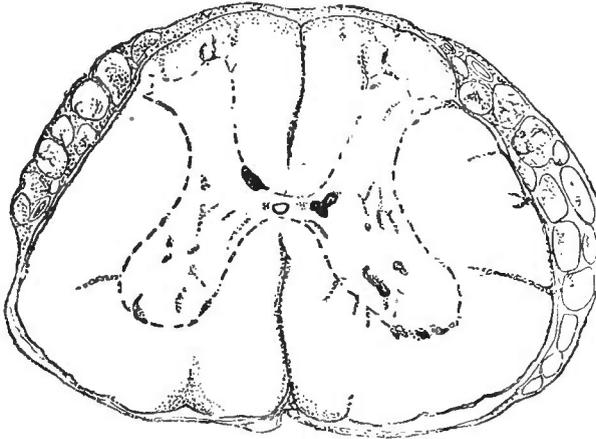


Fig. 40. — Coupe demi-schématique montrant les différentes lésions qu'on rencontre dans la méningo-myélite de la maladie du jeune âge. (Gross. : D. 9 1/2). (Le pointillé est l'infiltration; le noir est l'hémorrhagie) (Galli-Valerio).

la relation qui existe entre la *maladie du jeune âge* et les *hémorrhagies médullaires* constatées. Depuis, Dexler (3),

(1) Chauveau, cité dans la thèse inaugurale de Carré, interne des hôpitaux de Lyon, 1862.

(2) Saint-Cyr, *Ataxie locomotrice chez un chien* (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1868, p. 264).

(3) Dexler, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1895.

dans un travail remarquable, a étudié ces altérations de la maladie du jeune âge d'une manière spéciale, et Galli-Valerio (1) a apporté à son tour quelques documents importants sur ce sujet (fig. 40).

Dans la *rage* et dans certains *empoisonnements*, on peut également constater des hémorragies médullaires.

Anatomie pathologique. — Les méninges sont injectées, les vaisseaux de la substance grise médullaire sont gorgés de sang, hémorrhagipares. Les *renflements brachial* et *lombaire* sont particulièrement comprimés par l'extravasation du sang qui s'y est coagulé; la moelle est quelquefois enrobée dans un caillot (Cadéac) qui rétrécit le diamètre du canal médullaire. Ce canal a pris une forme étoilée, bien prononcée au niveau du renflement lombaire.

Parfois, le sang a fait irruption dans le *canal de l'épendyme*, reconnaissable à l'existence d'un caillot allongé.

Dans le cas relaté par Chauveau, il existait une véritable apoplexie interstitielle admirablement localisée à la substance grise de la moitié de la moelle et particulièrement de la corne antérieure sur une longueur de 15 millimètres environ.

A l'*examen microscopique*, on peut constater de petites hémorragies disséminées. (Galli-Valerio) (Voy. fig. 41) ou une petite dilatation de quelques vaisseaux de la région antéro-externe des cornes antérieures avec abondance moyenne de corps granuleux à ce niveau. Ces corps suivent le cours des capillaires étroits ou se disséminent irrégulièrement dans la névroglie (Dexler).

Symptômes. — Le signe principal de ces hémorragies est l'*incoordination motrice*; la station et la progression deviennent difficiles, sinon impossibles. L'animal « projette ses membres en avant, en arrière, à droite, à gauche, sans pouvoir parvenir à en coordonner les mouvements, et, s'il réussit à faire quelques pas, c'est en

(1) Galli-Valerio, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1895.

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, en-

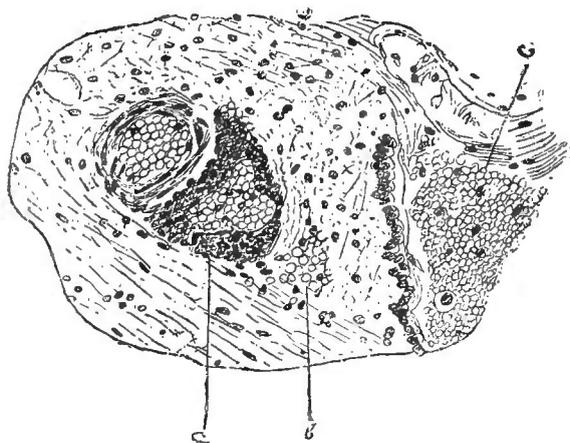


Fig. 41. — Myélite hémorragique. Coupe de la moelle lombaire. (Galli-Valerio).

a, b, c, réflexion des vaisseaux et extravasation de sang.

tortillant 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. La sensibilité et la contractilité sont généralement intactes. Il n'y a ni dysurie, ni paralysie vésicale. La sensibilité sensorielle et l'intelligence sont respectées.

Diagnostic. — L'apparition brusque de l'*incoordination motrice*, de la *paralysie*, ou de la *paraplégie* suivies de l'atrophie musculaire avec conservation de l'intelligence, permettent de reconnaître les hémorragies médullaires.

CHAPITRE VIII

MOELLE.

I. — MYÉLITES.

Sous le nom de *myélite*, on désigne toutes les affections de la moelle. Ce terme, qui devrait être restreint aux maladies inflammatoires, embrasse un ensemble de processus hétérogènes dans lesquels l'intervention de l'élément inflammatoire n'est pas établie. On ne peut en effet attribuer à tous les *ramollissements*, ni à toutes les *scléroses médullaires*, une origine inflammatoire ; l'accord n'est pas plus fait sur le point de savoir si les dégénération secondaires de la moelle doivent prendre place parmi les myélites ou en être écartées (1).

Classification. — La classification des myélites repose :

Tantôt sur leur évolution clinique : *myélites aiguës* ou *chroniques* ;

Tantôt sur leur localisation (fig. 42) : *myélites diffuses* « dont les lésions disséminées un peu partout, surtout aux *renflements médullaires*, atteignent à la fois la substance grise et la substance blanche ; *myélites* dont les lésions se cantonnent plus volontiers à la *substance grise*, surtout aux cornes antérieures (*poliomyélites*) ; *myélites* dont les lésions se cantonnent de préférence à la substance blanche (*leucomyélites*) » (Dieulafoy) ; *myélites localisées* à un court segment médullaire (*myélites transverses*).

(1) Dexler, *Contribution casuistique à l'étude de la myélite transversale chez le chien* (Journ. de Lyon, 1895, p. 705).

Pathogénie. — Au point de vue de leur pathogénie, les *myélites* sont des affections essentiellement *secondaires*; il n'y a pas de myélite primitive.

Toutes les myélites se rangent en deux classes : les *myélites par infection*; les *myélites par intoxication*; mais les myélites par infection ne sont en dernière analyse

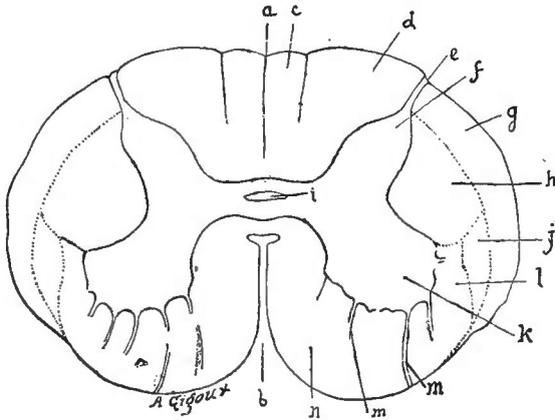


Fig. 42. — Coupe transversale de la moelle épinière (schématique) (Dexler).

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.

que des myélites par intoxication. Les *myélites infectieuses* sont les plus communes; des expériences ont permis de les reproduire :

« Charrin avec le bacille pyocyanique; Roux et Yersin avec la toxine diphtérique; Grancher, Martin et Leroux-Rebard avec la tuberculose aviaire; Gilbert et Lion avec la tuberculose humaine; Thoinot et Masselin (1) avec le staphylocoque doré; Gilbert et Lion (2) avec le colibacille; Vincent (3)

1) Thoinot et Masselin, *Deux maladies expérim. à type spinal* (Rev. de méd., 1894, et Soc. de biol., février 1891).

(2) Gilbert et Lion, *Soc. de biol.*, février 1892.

(3) Vincent, *Sur un cas expérimental de polymyélie antérieure* (Arch. exp. de méd., 1893).

avec le bacille typhique; Roger (1), Bourges (2), Widal et Besançon (3) avec le streptocoque ». (Dieulafoy.)

Physalix et H. Claude ont déterminé chez le *chien* de la méningo-encéphalo-myélite en injectant dans les veines le bacille de la septicémie des cobayes.

« Ces *myélites expérimentales* 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; Thoinot et Masselin y ont aussi trouvé le colibacille et le staphylocoque; par contre, Widal et Besançon n'y ont pas trouvé le streptocoque. 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; exemples: les lésions médullaires provoquées par la *toxine pyocyanique* (Charrin), par la *toxine diphtérique* (Enriquez et Haillon), par la *toxine streptococcique* (Manfredi et Traversa). Le microbe pathogène 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).

« Pareil fait s'observe dans le tétanos.

« 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. C'est ainsi, du reste, que les choses se passent chez l'*homme*; les accidents paralytiques peuvent être contemporains de la maladie infectieuse, ou ne survenir qu'à une époque éloignée de l'infection, l'infection elle-même étant passée inaperçue et prêtant à la *myélite* les apparences d'une maladie essentielle ou spontanée. »

La méningo-encéphalo-myélite expérimentale de Phy-

(1) Roger, *Atroph. musc. progr. exp.* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1892).

(2) Bourges, *Myélite diffuse expérim.* (Arch. de méd. exp., 1893).

(3) Widal et Besançon, *Myélites infectieuses exp. par streptocoque* (Ann. l'Institut. Pasteur, février 1895).

salix et H. Claude est caractérisée par un certain nombre de troubles nerveux dont les principaux sont la difficulté de la marche et de la station debout, le défaut d'équilibre, la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, enfin une hyperesthésie extrême et des crises de convulsions rappelant les paroxysmes tétaniques.

La maladie s'accompagne d'autres accidents généraux et locaux de nature infectieuse et évolue en quatre à dix jours.

Dans la *dourine* du cheval (1), l'inoculation au chien, dans la chambre antérieure de l'œil, de la matière nerveuse prise au niveau d'un point ramolli de la moelle, détermine l'infection de la plupart des sujets inoculés.

Certains succombent en quelques semaines, après avoir présenté de la *paraplégie*, des *monoplégies* et un amaigrissement considérable; on trouve, chez eux, des foyers de *ramollissement* médullaire, dont la substance est virulente au même titre que celle des *chevaux dourinés*. D'autres, après être restés longtemps (jusqu'à plus de deux ans) bien portants en apparence finissent par succomber très amaigris, après avoir manifesté de l'incoordination des mouvements, de la parésie, puis de la paralysie du train postérieur; on trouve seulement de la *solérose diffuse* de tout l'axe médullaire.

Dans ces *myélites* de la *dourine*, l'agent pathogène spécifique se retrouve au milieu des lésions médullaires, mais il n'est pas rare de rencontrer des *myélites spontanées* comme des *myélites expérimentales*, dans lesquelles la présence des germes n'est pas indispensable.

Arloing (2) a constaté que dans la *maladie des pulpes* la paraplégie a succédé à l'injection dans le sang du liquide filtré et stérilisé des pulpes de betteraves. Cependant Lignières (3) a rencontré des microbes dans la moelle d'un bœuf affecté « de la forme nerveuse des pulpes » caractérisée par l'incoordination des mouvements, surtout des membres antérieurs.

Dans les *myélites* de la maladie du *jeune âge*, on trouve généralement la moelle dépourvue de microbes; il n'es

(1) Nocard, *Sur l'inoculabilité de la dourine* (C. R. de l'Acad. des science 25 janvier 1892).

(2) Arloing, *Ann. agronomiques*, 1893.

(3) Lignières, *Bull. de la Soc. centr.*, 1896, p. 807.

cependant pas rare d'y rencontrer des bactéries (Pierret, Galli-Valerio, Taty et Jacquin, etc.).

Anatomie pathologique. — La *congestion* de la partie envahie et l'exsudation séro-fibrineuse de la trame interstitielle caractérisent le début de la myélite. Les vaisseaux sont remplis de sang, les gaines lymphatiques sont encombrées d'hématies, la cellule nerveuse est tuméfiée, puis la substance médullaire se ramollit.

« C'est d'abord un *ramollissement rouge* qui, plus tard, deviendra jaune ou blanc par les transformations des matières colorantes du sang et par l'addition d'éléments nouveaux. Dans ce foyer de ramollissement se forment des corps granulo-graisseux. Ces corps granulo-graisseux, dont se chargent les leucocytes, proviennent en partie de la myéline des tubes nerveux. Les *hémorragies* (*hématomyélite*) ne sont pas rares dans ces foyers de ramollissement ; ce sont des hémorragies *secondaires*, car les hémorragies primitives de la moelle sont tout à fait exceptionnelles.

A une *troisième période* correspondent le *ramollissement jaune*, le ramollissement *blanc* et les différentes terminaisons du processus anatomique, le passage de la myélite à l'état chronique, la cicatrisation du foyer ou l'extension progressive de la lésion.

« Le ramollissement n'est le plus souvent que la phase ultime d'une *myélite aiguë* ; la sclérose réalise l'altération la plus commune de la myélite chronique.

« Sous l'influence de la prolifération de la névroglie, le travail de sclérose poursuit son évolution ; le réticulum conjonctif et la paroi des vaisseaux s'épaississent, les tubes nerveux diminuent de volume, la myéline se segmente et se désagrège, les cellules nerveuses perdent leurs prolongements et s'atrophient. La moelle sclérosée s'indure, prend une teinte grisâtre et se colore facilement par le carmin. » (Dieulafoy.)

Les *lésions médullaires* trouvées chez les animaux atteints de myélite expérimentale se présentent sous des formes multiples : parfois, on ne constate aucune lésion, ni des centres nerveux, ni des muscles ; cette absence apparente de lésion, malgré l'intensité des symptômes, est consignée par Charrin et Babinsky à

propos des *paralysies* par infection du bacille *pyocyanique* et par Gilbert et Lion à propos des *paralysies* par infection d'un microbe recueilli dans un cas d'endocardite.

Pareille chose peut exister chez l'homme. Mais habituellement les lésions médullaires trouvées chez les animaux en expérience « se concentrent d'une manière prépondérante ou presque exclusive sur les *cellules ganglionnaires de l'axe gris* et particulièrement sur les *grandes cellules des cornes antérieures* » (Vaillard) : dégénérescence granuleuse, altération du protoplasma et du noyau, état vacuolaire de la cellule et de ses prolongements, telles sont les lésions, à évolution parfois très rapide, provoquées par l'expérimentation dans la substance grise. — La substance *blanche* de la moelle présente des altérations moins constantes et moins caractéristiques : néanmoins, chez des lapins infectés par le *streptocoque*, les cordons blancs étaient atteints, le cylindre-axe était altéré, les tubes nerveux étaient atrophiés (Widal et Besançon). Chez les *lapins* infectés par le *colibacille*, la substance blanche était également altérée (Thoinot et Masselin).

« La *névroglie* est presque toujours respectée. Les vaisseaux ne présentent aucune lésion de leurs parois, bien qu'ils soient dilatés et cause d'hémorragies. Ces altérations sont habituellement disséminées dans toute la hauteur de la moelle et généralement plus accusées au niveau des renflements médullaires. » (Dieulafoy.)

Il en est de même des *myélites infectieuses* qu'on rencontre dans la *maladie du jeune âge*, ou dans la *gourme*. La plupart d'entre elles ont une évolution aiguë ; mais le processus aigu peut devenir chronique.

Les lésions macroscopiques de la méningo-encéphalomyélite expérimentale de Physalix et H. Claude consistent en une inflammation considérable des méninges cérébrales et médullaires avec exsudats séro-purulents, distension des ventricules et de l'épendyme.

Au microscope, on constate, du côté du cerveau, outre la

congestion et l'inflammation intense des enveloppes, une infiltration embryonnaire très marquée dans la substance cérébrale, avec ramollissement de la couche corticale et de la surface des ventricules, ainsi qu'une inflammation des capillaires et de leur gaine lymphatique.

Au niveau de la moelle, on trouve des lésions de méningomyélite aiguë et notamment un ramollissement de la substance grise péri-épendymaire sur toute la hauteur de la moelle cervicale et dorsale. Les régions lombaire et sacrée sont à peu près indemnes et leurs méninges ne présentent que peu de signes de réaction inflammatoire. Cette infection expérimentale chez le chien est remarquable par la constance du siège des lésions nerveuses, par la localisation du processus infectieux aux parties supérieures de l'axe cérébro-spinal, contrairement à ce qu'on observe dans les autres septicémies ou intoxications expérimentales, où la moelle lombaire et sacrée est atteinte plus tôt et à un degré toujours plus marqué.

Symptômes. — La myélite se manifeste par des troubles de *motilité*, de *sensibilité* et de *nutrition* qui varient avec l'étendue et la localisation de la lésion. Ces troubles n'apparaissent jamais brusquement.

Au début, l'animal a des *frissons*, de la *fièvre*; il est triste, plus ou moins abattu; l'appétit diminue, la respiration s'accélère. Il y a une exagération de la sensibilité dans certaines régions; ainsi l'*exploration du rachis* avec la main ou avec une éponge imbibée d'eau chaude est souvent douloureuse; cette douleur se trahit par des *contractions* presque *tétaniques* des muscles des gouttières vertébrales et des membres. La maladie continue son évolution, et bientôt apparaît la *paralysie*; elle peut être passagère ou primitive, se localiser à un membre, à une moitié du corps, ou au train postérieur. Cette paralysie se décèle par une faiblesse des membres lésés, faiblesse accompagnée ou non de *contracture* (c'est alors une simple *parésie*) et elle s'affirme de plus en plus jusqu'à ce

que la marche devienne difficile et même impossible.

On observe le plus souvent de l'*incontinence d'urine* par paralysie de la vessie, rétention des matières fécales.

L'état général devient de plus en plus alarmant; le plus souvent, l'animal ne peut plus se tenir debout; des *eschares* se forment sur toutes les parties saillantes. On observe de l'*œdème* des membres abdominaux, une fièvre exagérée, une soif ardente, une irritation des voies digestives. Les *troubles respiratoires* apparaissent, ainsi qu'un abaissement parfois considérable de la température, et le malade, plongé dans le marasme et le coma, est enlevé par l'*asphyxie* ou par les suites de l'*infection putride*. Telle est le plus souvent la terminaison de la myélite aiguë; souvent elle passe à l'état chronique, quand elle ne guérit pas.

Dans les cas rares de GUÉRISON, les symptômes disparaissent peu à peu, le sujet récupère la sensibilité et la motilité; les fonctions tendent à devenir normales; l'appareil digestif est le premier à annoncer le retour de la santé.

Quand l'affection passe à l'état CHRONIQUE, les symptômes s'amendent, mais il reste toujours des troubles de l'appareil locomoteur; tout déplacement est une cause de fatigue pour le sujet et, le plus souvent, il y a impossibilité de la locomotion: il y a *paraplégie*.

Marche. — En thèse générale, la marche des myélites n'offre rien de fixe.

Les troubles médullaires peuvent revêtir les formes les plus variées chez les animaux en expérience. Tel animal est pris d'une *paraplégie flasque*; tel autre est pris d'une *paraplégie spasmodique* avec contracture permanente ou paroxystique; chez l'un, les lésions paralytiques restent cantonnées au train postérieur; chez l'autre, elles envahissent les membres et se généralisent à la façon de la *paralysie ascendante* de Landry; ou bien encore, elles peuvent affecter une forme *hémiplégique*. Tantôt les muscles

sont respectés, tantôt ils sont atrophiés (*amyotrophie*). Ces modalités ne dépendent pas uniquement de la nature de l'agent infectieux, puisque chez les animaux en expérience un même agent infectieux, le *streptocoque* par exemple, détermine toutes les variétés de paralysie, *flasques ou spasmodiques, paraplégiques ou généralisées, amyotrophiques ou non amyotrophiques*. C'est également ce qu'on observe en pathologie humaine ; un même agent provocateur (*fièvre typhoïde, grippe, streptocoque, colibacillose*) détermine des lésions médullaires diverses et des symptômes divers. En pathologie vétérinaire, la *dourine, la maladie du jeune âge, la gourme, etc.*, engendrent les lésions et les symptômes les plus variés.

Chez les *animaux* en expérience, la durée et l'intensité des accidents sont fort variables : troubles paralytiques fugaces et curables, accidents rapides et mortels, évolution lente et chronique du mal ; ici encore, l'expérimentation est absolument d'accord avec la clinique.

MYÉLITES DIFFUSES AIGÜES.

Les *myélites diffuses* « frappent indistinctement les différentes parties d'un segment médullaire, *substance grise* ou *cordons blancs*, avec participation constante des *méninges* ; elles envahissent la moelle dans ses différentes régions et offrent, par conséquent, une symptomatologie fort mobile » (Dieulafoy).

Ces myélites sont tantôt localisées à la substance grise de la moelle (*myélites centrales*), tantôt à sa couche superficielle et aux méninges (*méningo-myélites*) ; tantôt elles constituent des foyers de dimensions variables (*myélites en foyers*), ou envahissent complètement un segment de la moelle (*myélite transverse*) ; elles sont plus ou moins envahissantes, *ascendantes* ou *descendantes* ; elles prédominent au niveau du renflement dorso-lombaire et s'accompagnent généralement de *paraplégie chronique*.

Elles ont une évolution *aiguë* ou *chronique*. Ces myélites se développent spontanément chez les *solipèdes*, le *mouton*, le *chien*.

I. — SOLIPÈDES.

Nous possédons très peu d'observations rigoureuses de myélite des solipèdes.

Les écrits de Roupp (1), de U. Leblanc (2), de Decoste (3), de Delwart (4), de Feirier (5), de Verheyen (6), de Kowalewski (7), de Lecouturier (8), de Degive (9), quoique ayant apporté sur cette question des documents incontestables, sont loin d'avoir donné une idée exacte de cet état pathologique.

C'est à Weber et Barrier (10) et à Dexler (11) qu'on doit les faits qui légitiment la description de ce type morbide. Il est à présumer que les observations ultérieures, susceptibles de rentrer dans ce groupe, en différeront considérablement, car l'altération vasculaire qui en est le point de départ peut porter sur un nombre variable de terminaisons de la spinale médiane. La sclérose de la moelle offre un caractère unilatéral ou bilatéral, et présente toujours son maximum d'intensité au voisinage des vaisseaux.

Nous désignons sous le nom de sclérose combinée pseudo-systématique, de myélite disséminée ou de myélite multiple, l'inflammation plus ou moins aiguë ou la sclérose simultanée des cordons postérieurs et des cordons latéraux ou de plusieurs cordons, à foyers circonscrits ou diffus, intéressant particu-

(1) Roupp, *Recueil*, 1825, p. 292.

(2) U. Leblanc, *Ibid.*, 1853, p. 677.

(3) Decoste, *Ibid.*, 1834, p. 201.

(4) Delwart, *Annales vétér.*, 1842, p. 254.

(5) Feirier, *Ibid.*, 1847, p. 497.

(6) Verheyen, *Ibid.*, 1850, p. 934.

(7) Kowalewski, *Ibid.*, 1862, p. 299.

(8) Lecouturier, *Ibid.*, 1869, p. 639.

(9) Degive, *Ibid.*, 1873, p. 424.

(10) Weber et Barrier, *Ataxie locomotrice. Sclérose de la moelle* (*Rec. de méd. vét.*, 1884, p. 432. — *The Veterinarian*, 1885, p. 600.

(11) Dexler, *Berl. Arch.*, 1898, Heft 4.

lièrement la région des cornes postérieures et dérivant d'une artérite des divisions de l'artère spinale médiane.

Étiologie. — On ne peut rien préciser au sujet de l'étiologie de cette maladie ; il est probable que les infections et les intoxications qui déterminent la sclérose des vaisseaux sont l'origine de ces inflammations.

La *gourme* joue dans cette détermination un rôle prépondérant. C'est ce qui explique la fréquence de cette maladie chez les jeunes *poulains*. Les entraîneurs la connaissent sous le nom de *mal de croissance*, *mal de chien* ; cette dernière appellation vient sans doute de ce qu'ils ont comparé le cheval qui en est atteint au chien affecté de parésie du train postérieur.

La *fièvre typhoïde*, la *pneumonie contagieuse* n'y sont pas absolument étrangères.

On a incriminé les *refroidissements*, le froid humide agissant d'une manière prolongée (Ferrier), la diathèse rhumatismale (Kowalewski), les glissades suivies de chutes sur les fesses, la croupe ou les reins, l'abus des saillies imposées aux étalons ; mais l'influence de toutes ces causes est problématique (1).

Anatomie pathologique. — Nous résumons ici les lésions intéressantes observées par Weber et Barrier. La moelle est modifiée *du côté droit* dans la *région cervicale* et *dans la région lombaire sur toute l'épaisseur de la moitié latérale gauche*. Partout ailleurs la substance médullaire paraît absolument saine (fig. 43). Les *méninges* et l'étui osseux rachidien sont également exempts de lésions. Il s'agit donc uniquement de *deux foyers de sclérose unilatéraux*.

1° Le *foyer droit de la région cervicale* est situé immédiatement en avant des racines de la septième paire cervicale. Il a un centimètre et demi de long. A ce niveau, les cornes supérieures et inférieures s'y reconnaissent très

(1) Trasbot, *Dict. de H. Bouley et Reynal*, art. MOELLE, t. XIII, p. 146. — Friedberger et Fröhner, *Pathol. et thérapeutique*, t. II, p. 95.

difficilement; elles se confondent insensiblement en se dégradant avec la substance blanche environnante.

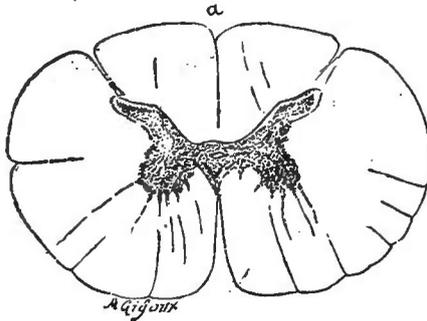


Fig. 43. — Moelle du cheval à l'état normal. Coupe de la moelle au niveau du segment cervical (Dexler).

Celle-ci offre, de plus en plus, une légère teinte rosée provenant d'une vascularisation exagérée (fig. 44).

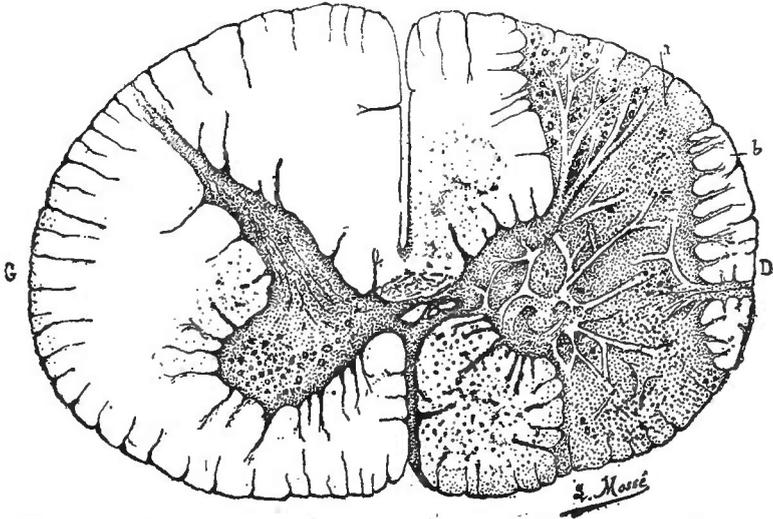


Fig. 44. — Coupe de la moelle au niveau de la lésion sur le renflement cervical (Weber et Barrier).

— A l'examen microscopique des coupes transversales, on observe une large bande verticale *a*, rose, comprenant toute l'épaisseur de la tige médullaire. Cette

zone sclérosée englobe dans son tissu la moitié au moins du *cordons supérieur* et toute l'étendue du *cordons latéral*, sauf une très étroite région (b) de ce cordon, située tout à fait en dehors. De chaque côté de cette zone, de fines travées conjonctives s'étendent et se perdent dans la substance environnante. En dedans, elles s'avancent jusque vers la ligne médiane, et pénètrent dans la *corne inférieure*. En dehors, on les voit se propager dans la faible portion du cordon latéral restée saine. Les deux

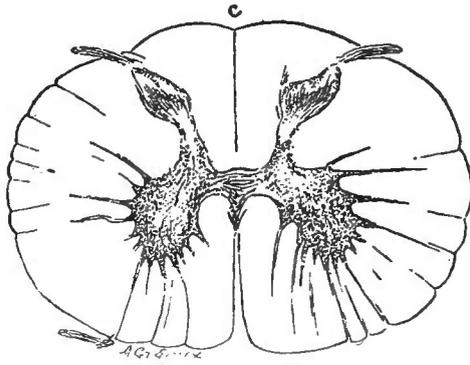


Fig. 45. — Moelle normale du cheval. Coupe au niveau du renflement lombaire (Dexler).

cornes de la *substance grise* sont donc atteintes, mais la supérieure beaucoup plus que l'inférieure. Cette région est extrêmement vascularisée. On y trouve des vaisseaux sectionnés en différents sens; leurs parois sont épaisses, très colorées et environnées d'un réseau connectif de la plus grande délicatesse, dont les travées cheminent entre les tubes nerveux et les isolent sans en excepter un seul. Cette dentelle élégante part de la surface de la moelle, s'étend dans l'épaisseur de la substance blanche, se fixe et se soutient çà et là aux parois vasculaires.

2° Dans la RÉGION LOMBAIRE (fig. 45), à la partie antérieure du *plexus lombo-sacré*, on constate une vascularisation anormale de la *pie-mère* et de l'*arachnoïde*.

De plus, la *moitié latérale gauche* de la *moelle* présente à

ce niveau (fig. 46), sur une étendue de plus de 2 centimètres, une sclérose marquée et un défaut de consistance dû à un point de ramollissement situé dans la corne supérieure. La portion sclérosée examinée au microscope n'a pas l'aspect d'une bande verticale continue. Son maximum de concentration et de largeur existe en trois endroits principaux : deux *supérieurs*, *a* et *b*, placés en dehors de la corne supérieure, et un *inférieur*, *c*, de forme

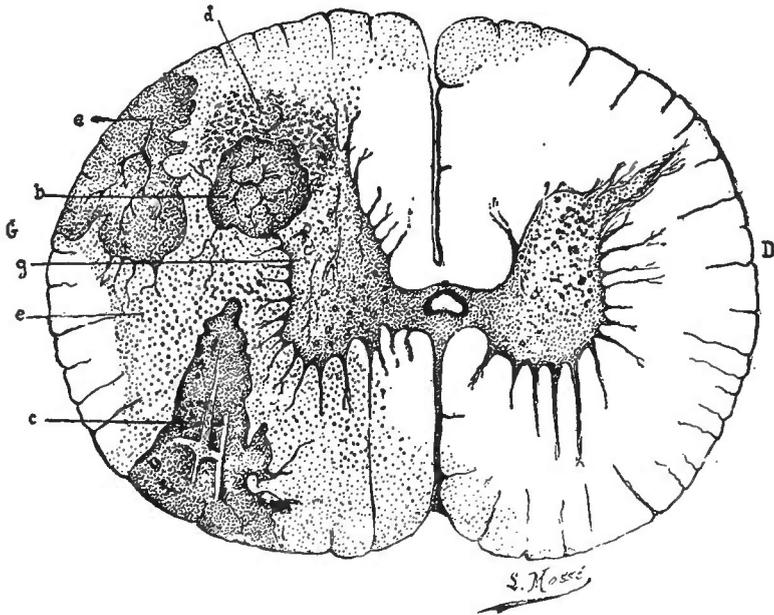


Fig. 46. — Coupe pratiquée au niveau de la lésion sur le renflement lombaire (Weber et Barrier).

triangulaire sur la coupe, situé dans le cordon latéral, au-dessous de la corne inférieure. Il y a, de plus, à signaler la destruction de toute l'extrémité de la corne supérieure par suite de la présence d'un foyer *hémorrhagique* et de *ramollissement*, *d*. Dans ces trois points scléreux, les *vaisseaux* et faisceaux connectifs y sont nombreux, volumineux, mais principalement à la périphérie des foyers ; à leur centre, on aperçoit encore les tubes nerveux, sim-

plement comprimés par une trame conjonctive moins grossière; de ces trois foyers principaux, l'altération s'est irradiée dans la plus grande partie du cordon latéral, *e*, dans une portion du cordon inférieur, *f*, et un peu dans la *corne inférieure*, *g*. En réalité, la sclérose y est en quelque sorte légère et peu avancée, puisque les éléments actifs des deux substances sont encore parfaitement reconnaissables. Les nerfs et les muscles sont partout absolument normaux.

Dexler (1) a observé aussi l'inflammation aiguë disséminée de la moelle et partiellement aussi du cerveau chez un cheval de neuf ans. La section de la moelle dorsale et cervicale offre une foule de petits foyers de la grosseur d'un grain de chanvre, rouge sombre, qui s'étendent

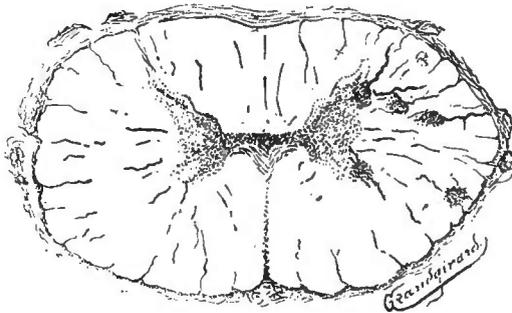


Fig. 47. — Coupe à travers le premier et le troisième segment cervical de la moelle spinale d'un cheval atteint de myélite disséminée (Dexler).

dans la direction axiale d'un ou même des deux segments de la moelle; ces foyers, qui ne sont accompagnés d'aucun ramollissement périphérique, sont disséminés dans la *substance blanche*, comme dans la *substance grise*. Ils sont répandus surtout à la surface de la moelle cervicale et dans le bulbe (fig. 47).

Plusieurs de ces foyers occupent les noyaux d'ori-

(1) Dexler, *Die Nervenkrankheiten des Pferdes*, 1899.

gine du *facial droit*, et la *racine du trijumeau*, le *côté droit* de la base du *cervelet*, le *pont de Varole*, et la couche corticale des deux hémisphères.

On en trouve en très grand nombre à droite, au niveau du *gyrus sigmoïde* et dans son voisinage.

Tous les foyers montrent une enveloppe à mailles remplies de gros éléments leucocytaires et granuleux ; les tubes nerveux qui les traversent sont altérés ; le cylindre-axe est çà et là considérablement épaissi, rompu ou complètement détruit. Il existe toujours, au milieu d'un

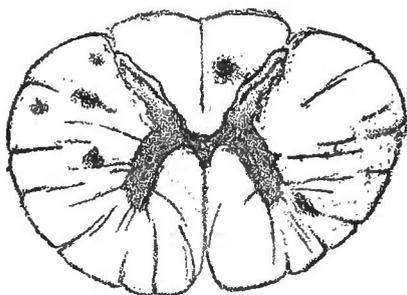


Fig. 48. — Coupe de la moelle d'un cheval atteint de myélite disséminée. On remarque un premier foyer dans le faisceau postérieur et trois dans le faisceau latéral gauche (Dexler).

foyer, un volumineux vaisseau sanguin distendu, et, au pourtour, une grande quantité de sang rouge extravasé qui est répandu dans toute la masse, de telle sorte qu'à l'état frais on peut confondre ces foyers inflammatoires avec une hémorragie multiple (fig. 48).

Entre les érythrocytes se trouve, en beaucoup d'endroits, un exsudat homogène, plastique, parsemé de filaments de fibrine ; les éléments nerveux ont subi la dégénérescence graisseuse.

En somme, il y a ici une association marquée de la myélite aiguë avec une infiltration hémorragique (fig. 49).

Chez un *cheval* qui présentait des phénomènes ataxi-

ques sans troubles du côté des sphincters, Hamburger (1) a observé les lésions suivantes :

« Dans la partie postérieure au renflement lombaire, la moelle était entièrement normale, ce qui explique le fonction-

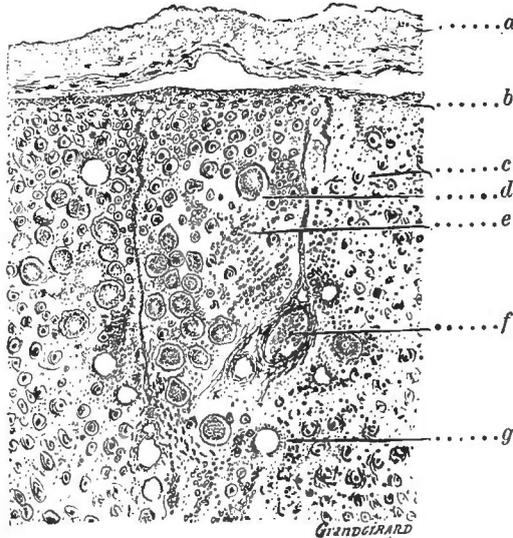


Fig. 49. — Un petit foyer d'inflammation dans la moelle dorsale d'un cheval atteint d'une myélite disséminée (Dexler).

a, pie-mère. — *b*, enveloppe névroglie de la moelle dorsale. — *c*, une partie de substance blanche normale. — *d*, énorme cylindre-axe tuméfié dans une cellule névroglie très élargie; la gaine médullaire est détruite, dans tout le champ visuel, il y a en grand nombre des cylindres-axes semblables. — *g*, cellule névroglie dont le cylindre-axe est disparu. — *e*, infiltration hémorragique autour d'un vaisseau sanguin.

nement de la vessie et de l'intestin; le renflement lombaire paraissait légèrement altéré.

« Les cordons et les cornes postérieurs présentaient des lésions diverses; les deux cornes antérieures paraissaient intactes. Quelques cellules des ganglions se coloraient encore; au niveau du renflement cervical, on notait une asymétrie.

« Le septum longitudinal postérieur paraissait manquer; par un examen attentif, on remarquait cependant un septum, mais il n'était pas à sa place habituelle; il était situé dans la sub-

(1) Hamburger, *Anomalie de développement de la moelle avec myélite chronique chez le cheval* (*Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, p. 593).

stance blanche de la moelle, appliqué contre la corne postérieure gauche. A l'examen microscopique, on constatait l'existence de la pie-mère dans le sillon.

« La substance blanche apparaissait normale de chaque côté des sillons, ainsi que dans toute la moitié droite de la moelle.

« Les cornes gauches, antérieure et postérieure, sont atrophiées et renferment encore une petite quantité de cellules ganglionnaires lisses.

« Évidemment, il s'agissait d'un défaut de développement siégeant sur la substance blanche et la corne postérieure gauche qui, en cet endroit, présentait un sillon. Le gonflement de la partie lombaire s'explique à la suite de l'accroissement de volume de la moelle ; quand le cheval a commencé à être utilisé, les troubles locomoteurs n'apparaissaient que dans les extrémités postérieures ; plus tard, ils apparurent sur les membres antérieurs. »

D'autre part, Kleb (1) a constaté la sclérose de la moelle sur une étendue de 20 centimètres chez un cheval affecté de paralysie de la vessie avec atrophie de la croupe.

Friedberger (2) a observé deux foyers de ramollissement médullaire chez un cheval affecté de paraplégie incomplète et plus tard de symptômes de paralysie de la tête (lèvres et langue).

Symptômes. — Les principaux symptômes de ces *scléroses combinées* sont des troubles de la *motilité* caractérisés par l'*ataxie* de la démarche avec *contracture* et *paralysie* de quelques groupes musculaires. La démarche est incoordonnée (*tabès*), en même temps qu'elle est *spasmodique*; on peut dire qu'elle est *tabéto-spasmodique*. Par la sclérose des cordons postérieurs, cette sclérose se rapproche du *tabès dorsalis* de l'homme, connu encore sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, de *leucomyélie postérieure*, de *dégénération grise des cordons postérieurs*.

« Au pas, la démarche est des plus bizarres; l'action synergique des deux bipèdes est en quelque sorte rompue, du fait de l'irrégularité des mouvements des membres postérieurs. Chacun de ceux-ci se lève brusquement, se

(1) Kleb, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1895, p. 22.

2) Friedberger, *Chirurgie* de Moller, 1893.

projette en avant sans souplesse, et se dévie fortement en dehors pendant son oscillation (action de faucher du derrière), en même temps que la croupe s'abaisse du côté opposé, c'est-à-dire du côté du membre à l'appui. Au trot, les mouvements de l'arrière-main semblent se raffermir, et l'allure, tout en étant disgracieuse, est encore beaucoup moins dégingandée que celle du pas. Il en est de même du galop, qui paraît être l'allure préférée par l'animal (C. Lesbre) (1).

Les troubles *sensitifs* s'unissent aux troubles *moteurs*; mais il faut reconnaître que les troubles moteurs sont chez les animaux les plus saisissables et les plus démonstratifs; les troubles sensitifs peuvent passer inaperçus ou être peu appréciables.

Parmi les troubles de la motilité, il faut citer en première ligne ceux du *sens musculaire*. Le sujet observé par Weber et Barrier présentait une incoordination motrice très accusée. «Le membre antérieur droit paraît être le siège d'une boiterie, mais, après les premiers pas, les mouvements des membres postérieurs sont également irréguliers; l'animal est titubant, on croirait qu'il va tomber; le déplacement s'opère par une flexion brusque des genoux, puis le membre est jeté en dehors pour s'étendre tout à coup par une extension brusque, saccadée, qui semble jeter le pied en avant.»

Pour les extrémités postérieures, on constate une flexion saccadée du jarret; le membre est jeté en dehors, puis il s'étend brusquement par une sorte de détente qui s'accompagne d'un balancement faisant croire que le cheval va tomber à droite ou à gauche.

Quand l'animal a marché quelques instants, les mouvements désordonnés des membres s'accusent un peu moins, la marche paraît plus facile, plus régulière, le

(1) C. Lesbre,vét. militaire, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1891, p. 239. — Bugniet, *Recueil de méd. vét.*, 1891 Mureau, *Ataxie locomotrice du cheval*, 1894, p. 364.

malade semble avoir repris l'habitude de se déplacer.

La marche déjà difficile devient presque impossible lorsqu'on vient à aveugler l'animal en lui mettant une couverture sur la tête; l'incoordination des mouvements est telle que la progression est très difficile ou impossible; ce n'est qu'à grand'peine qu'on peut faire déplacer le malade tant la chute est imminente. Il marche en jetant les jambes au hasard, en dehors, en avant, en arrière; c'est à peine si le pauvre animal peut faire quelques pas dans ces conditions, tant il menace de tomber. Cette manière de lancer les jambes, de faucher, de les laisser retomber brusquement sur le sol ou de *talonner*, comme on dit chez l'*homme*, est l'un des signes les plus caractéristiques de la *sclérose des cordons postérieurs*.

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* ».

Les troubles de la station sont plus ou moins marqués; tantôt le cheval se couche et se relève à l'écurie sans difficulté apparente; tantôt il semble avoir de la peine à se tenir debout; les jambes semblent se dérober sous le poids du corps; on constate une flexion brusque des genoux; cette flexion inconsciente et involontaire se produit aussi chaque fois que l'animal commence à se déplacer. L'origine de ces troubles du *sens musculaire* et notamment de l'*incoordination* n'est pas nettement établie.

Brown-Séguard l'attribue à un trouble de la réflectivité dont le siège serait dans la moelle.

Charcot, Vulpian, Leyden, croient à une altération de la sensibilité profonde, résultant de lésions des conducteurs sensitifs, soit dans la moelle, notamment au niveau des bandellettes externes, soit dans les racines postérieures.

Takacs fait jouer un rôle prépondérant au retard de la conductibilité des impressions sensitives.

Immermann met en cause la sclérose des cordons de Goll, et Pierret un état parétique des muscles.

Jendrassik y voit une lésion des centres encéphaliques.

L'hypothèse la plus vraisemblable serait la suivante : « Les troubles de la coordination sont dus à la difficulté qu'éprouvent dans leur transmission les impressions provenant des parties profondes des membres : muscles, articulations, aponeuroses. 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 cheveu nerveux très riche, qui doit servir dans l'appréciation des efforts de chaque organe. »

La *contracture* de quelques muscles, la *paralysie* de quelques autres sont l'indice d'une altération du *faisceau pyramidal*. Chez le cheval étudié par Weber et Barrier, les muscles de la région préhumérale étaient durs comme pierre, tandis que les muscles olécraniens étaient *flasques* et *tremblotants*. Les muscles fessiers étaient également très durs, en état de contraction permanente, tandis que les muscles ischio-tibiaux étaient mous et relâchés.

Dans le cas observé par Dexler, les membres droits étaient paralysés ; la paralysie avait débuté en arrière et s'était propagée au facial en même temps que survenait une *hyperhidrose locale* du même côté. La faiblesse motrice atteignit les membres opposés. Au dixième jour de la maladie, les symptômes ressemblaient à ceux de l'empoisonnement par le chloroforme : légers spasmes dans le membre antérieur droit, faible paralysie dans le membre postérieur du même côté, paralysie motrice du côté gauche ; disparition de l'hyperhidrose et de la paralysie du facial.

Les *troubles de la sensibilité* peuvent se rapprocher de ceux du *tabes dorsalis* de l'homme. Ils consistent dans une *hyperesthésie* ou une douleur plus ou moins vives, l'animal observé étant plus sensible, plus irritable.

Dexler n'avait observé aucun trouble dans le fonctionnement des *sphincters* de la *vessie* et de l'*intestin*. La sen-

sibilité de la peau paraissait amoindrie sur le tronc, notamment sur le côté droit de la poitrine.

Quand cette maladie est peu prononcée, elle est susceptible de guérir complètement à la longue. Bugniet a observé la guérison de plusieurs poulains; on raconte que *Fitz Roy*, le vainqueur du Grand Prix, en était atteint lorsqu'il était poulain.

Diagnostic. — Au point de vue du diagnostic, les scléroses combinées présentent deux symptômes qui leur confèrent à la fois le type tabétique et le type spasmodique. Dans la sclérose localisée exclusivement aux cordons postérieurs, il ne se produit ni contracture, ni phénomènes spasmodiques.

Dans les myélites transverses, la paraplégie est la règle; elle est plus ou moins complète. Ces scléroses combinées tirent leur signification de l'association de l'incoordination motrice, dénonçant une altération des cordons postérieurs, avec la paralysie motrice et les contractures, qui témoignent d'une altération des cordons latéraux et antérieurs.

Traitement. — Il n'existe aucun moyen susceptible d'enrayer ou de faire rétrograder la sclérose médullaire. Les iodures, les mercuriaux ont été jusqu'à présent impuissants à l'arrêter chez l'homme. On est complètement désarmé.

II. — MOUTON.

Tremblante.

La tremblante du mouton peut être considérée comme une myélite diffuse caractérisée par des troubles cérébraux, médullaires et périphériques.

*On l'a appelée *tabes dorsalis*, *dégénérescence grise des cordons postérieurs*, *prurigo lombaire*, *maladie convulsive*, *maladie folle*, *maladie chancelante*, *mal de nerfs*, *vertige*, *vertigo*, *raidillon*.*

Étiologie et pathogénie. — HÉRÉDITÉ. — Elle a été invoquée par divers auteurs. On a constaté que l'apparition de cette maladie en France a coïncidé avec l'introduction des mérinos ; elle frappe principalement les races perfectionnées et précoces ; mais elle atteint aussi les animaux privés de tout croisement (J. Cauvet) (1).

Trasbot a vu cette affection pendant plusieurs années sur un grand nombre d'*agnelles* de dix mois à un an, aussi bien que sur les adultes d'un troupeau southdown-solognot. Cauvet l'a observée dans un troupeau d'agneaux âgés de huit mois.

La maladie est souvent introduite dans un troupeau par des reproducteurs déjà malades ou porteurs du germe de l'affection.

Rieussec prétend l'avoir inoculée à une brebis qui a succombé quarante-cinq jours après l'inoculation.

Cependant, les recherches bactériologiques de Besnoist et Morel n'ont donné que des résultats négatifs ; les différents milieuxensemencés avec du tissu nerveux ou du sang sont toujours restés stériles ; dans les coupes non plus, ils n'ont pas trouvé de microbes.

Selon ces auteurs, il est vraisemblable « que les lésions de la *tremblante* du mouton sont sous la dépendance d'une *intoxication d'origine alimentaire*. Cette opinion repose principalement sur l'existence de *névrites périphériques* disséminées chez les sujets affectés de tremblante. Ces névrites sont comparables à celles qui résultent de certaines intoxications : *névrites mercurielles, névrites saturnines, etc.*

L'influence exercée par le sol et le *mode d'alimentation* est hypothétique.

La CONSANGUINITÉ, l'état d'épuisement des *béliers* utilisés pour la reproduction, le séjour des animaux dans des écuries chaudes et humides, l'alimentation intensive paraissent étrangers à son développement.

On a émis les opinions les plus variées sur le SIÈGE et la NATURE DE LA MALADIE.

« Pour Cauvet, c'est une maladie du système nerveux caractérisée par la congestion de la *protubérance* et des *circonvolutions cérébrales*.

(1) Cauvet, *Journ. des vét. du Midi*, 1854. — Friedberger et Fröhner, *Traité de pathologie*. — Roll, *Manuel de pathol. et de thérapeut.*, p. 67.

« Pour Roll, pour Weber, les symptômes de la tremblante sont sous la dépendance d'altérations médullaires; la moelle épinière est fortement *ramollie, hémorrhagique, œdémateuse*; souvent, en outre, les méninges rachidiennes sont injectées. Dans divers cas, Brückmüller a trouvé, au niveau de la moelle lombaire, de l'infiltration des racines nerveuses et du tissu conjonctif voisin; Roloff (1), dans d'autres cas, des altérations inflammatoires de l'*encéphale* et de la *moelle*. Trasbot a observé tantôt des lésions de *méningo-encéphalite chronique* et tantôt de la sclérose des cordons postérieurs. Pütz, enfin, cherchant à expliquer ces nombreuses divergences, admet qu'au début, la maladie est caractérisée uniquement par des altérations inflammatoires de l'encéphale; les lésions médullaires n'apparaissent qu'à une période plus ou moins tardive de son évolution. » (Besnoit et Morel.)

Rieussec, qui a pratiqué de nombreuses autopsies, a rencontré presque constamment des exsudats méningés au niveau du cervelet et l'envisage à peu de chose près comme une méningite *cérébro-spinale* épizootique. Berger (2) a constaté que les nerfs dorsaux et lombaires baignent dans une substance gélatiniforme. Besnoit et Morel ont mis en évidence des altérations *nerveuses médullaires et périphériques*.

Symptômes. — La période *prodromique* a été bien observée par Rieussec (3). Le berger s'aperçoit que la brebis ne résiste pas à la traction exercée sur les mamelons; elle s'abaisse du derrière jusqu'à s'asseoir sur le récipient destiné à recevoir le lait, qui est plus abondant que d'habitude. Elle est souvent prise de peur lorsqu'une personne entre dans la bergerie; on la voit se sauver, se jeter dans le râtelier comme si elle était poursuivie. L'œil est hagard et parfois un peu trouble; mais ce signe se dissipe très vite. Dans les pâturages, les bêtes malades manifestent le même apeurement; elles se sauvent dans n'importe quelle direction, s'écartent du troupeau avec la vitesse d'une bête que le chien poursuit. Elles reviennent lentement, car elles se fatiguent très vite;

(1) Roloff, *Ann. de méd. vét.*, 1873, p. 398. — Berger, *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 625. — Rieussec, communication inédite.

(2) Berger, *Rec. de méd. vét.*, 1849, p. 625.

(3) Rieussec, communication inédite.

elles font alors des faux pas des membres postérieurs, d'où résulte l'affaissement brusque du train postérieur suivi de chute. Les malades se relèvent, se mettent à trépigner, tremblent de tout le corps ; mais les secousses sont à peine perceptibles.

La démarche est raide, les animaux se bercent en marchant, traînent les membres, les ongles raclent le sol ; ces derniers signes sont le prélude de l'incoordination motrice qui, plus tard, est très nette.

La maladie débute ordinairement sans prodromes, d'une manière insensible. Les animaux sont agités ; ils mangent bien, boivent rapidement, ruminent debout, mais bêlent d'une voix tremblante. Bientôt la tête est portée haute, même repliée vers le bord supérieur de l'encolure ; le regard est fixe, la démarche, vacillante, se fait par bonds, ou bien, pendant que l'avant-train trotte, le train postérieur galope (Schleg) (1). Les sujets ne savent pas éviter les obstacles, titubent et présentent des tremblements intermittents, surtout sous l'influence des radiations solaires.

Comme dans le *tétanos*, Cauvet (2) a remarqué quelques secousses musculaires ; les animaux laissés tranquilles se relevent et revenaient au calme : ces accès ne se manifestaient point seulement quand on approchait des malades, mais se renouvelaient sans causes visibles.

A ces tremblements succèdent bientôt les *convulsions* de l'épaule et de la croupe (*épilepsie spinale*).

Ces convulsions se généralisent : les accès épileptiques s'accompagnent de raideur de tout le corps ou de quelques régions seulement (encolure et lèvres) ; l'œil pirouette dans l'orbite et est recouvert du corps clignotant (Roche-Lubin) (3) ; on constate des contrac-

(1) Schleg, *Jahresbericht*, 1889.

(2) Cauvet, *Journ. des vét. du Midi*, 1854, p. 441.

(3) Roche-Lubin, *Rec. de méd. vét.*, 1848, p. 698.

tions spasmodiques de la paupière supérieure.

Un certain degré de *prurit* les engage à se frotter et à se mordiller surtout la queue et les fesses ; le prurit s'étend ensuite à la croupe et aux lombes, plus tard à tout le corps et en particulier aux membres. Quand ils ne peuvent atteindre les parties malades pour se mordre, ils se replient sur eux-mêmes pour faciliter cette manœuvre, de telle sorte qu'ils s'épuisent ; alors ils se couchent pour se mordre plus à leur aise ; la peau se recouvre de croûtes, de sang desséché ou d'exsudats.

Au bout d'un certain temps, une faiblesse marquée s'accuse au train postérieur, qui bientôt se paralyse à demi, puis les symptômes nerveux vont en s'aggravant ; les *convulsions* et la faiblesse des animaux marchent de pair ; plus les *convulsions* sont fréquentes, plus la faiblesse devient grande ; souvent, ne pouvant plus se mordiller, ils grincent des dents.

Pendant les courtes rémissions qui se produisent, l'appétit est conservé ; il diminue progressivement ; les animaux ont une soif ardente ; les conjonctives sont pâles ; un état catarrhal se déclare avec sécrétion fétide : un peu de diarrhée, de jetage apparaissent.

L'amaigrissement s'exagère, les symptômes nerveux augmentent ; la paralysie, qui avait débuté à l'arrière-train, gagne le train antérieur et, en fin de compte, la mort survient (1).

Cauvet prétend que le prurit ne se remarque pas toujours, mais que les symptômes nerveux ne font jamais défaut ; Roche-Lubin admet que les signes nerveux se montrent constamment, mais qu'ils n'aboutissent pas toujours forcément à la paralysie.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Essentiellement *chronique*, cette maladie a une marche plus rapide en été qu'en hiver ; elle peut durer plusieurs mois ; quel-

(1) Girard, *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 666.

quefois, pourtant, elle évolue en quelques semaines.

Sa terminaison est la paraplégie avec perte totale du sentiment et du mouvement dans les parties paralysées; sa durée moyenne est de soixante à quatre-vingt-quatorze jours.

En général, la mort est la conséquence la plus habituelle de son évolution.

Anatomie pathologique. — Les lésions observées sont celles de l'*hydrohémie* : le sang est toujours liquide, aqueux; les muscles sont pâles, comme lavés; très souvent, on trouve dans les grandes cavités pleurale et péritonéale un léger épanchement séreux; les organes qui y sont contenus ne présentent rien d'anormal s'ils ne sont pas altérés par des maladies antérieures.

Il existe une grande divergence d'opinions relativement aux lésions.

Besnoit et Morel (1) ont, dans ces derniers temps, entrepris une série de recherches bactériologiques et anatomo-



Fig. 50. — Tremblante: lésions des cornes antérieures de la moelle.

pathologiques sur cette maladie. Les *moutons* sacrifiés au début de la période cachectique ne présentent, à l'autopsie, aucune altération macroscopique: le cerveau, la moelle, les nerfs, les muscles semblent sains. A l'examen microscopique, on trouve, au contraire, des lésions très nettes du système nerveux; elles siègent

dans la moelle et dans les nerfs périphériques.

Dans la moelle, les lésions de la tremblante sont peu accusées; elles portent exclusivement sur les grosses cellules des cornes antérieures (fig. 50).

Sur les préparations colorées par la méthode de

(1) Besnoit et Morel, *Bull. de la Soc. de biol.*, 14 mai 1898.

Nissl, on constate une désagrégation plus ou moins marquée de la substance chromatique.

Dans certains éléments, cette chromatolyse est partielle et n'atteint qu'un point de la périphérie du protoplasma cellulaire ; dans d'autres, elle est totale ; les éléments chromatophyles s'y montrent réduits à une fine poussière. Parfois, enfin, la lésion est plus intense ; le noyau est repoussé à la périphérie, le protoplasma cellulaire a fait place à des vacuoles plus ou moins volumineuses. Ces altérations médullaires sont toujours discrètes ; peu de cellules sont lésées ; la plupart paraissent complètement saines.

Les lésions microscopiques des nerfs périphériques sont bien plus intenses que celles du système nerveux



Fig. 51. — Dégénérescence des nerfs périphériques (Besnoit et Morel).

central. Elles portent exclusivement sur les petits *nerfs moteurs*. Les *racines antérieures* et *postérieures*, les *gros troncs nerveux* ne présentent aucune altération.

A l'examen microscopique, — après fixation par l'acide osmique, — on voit que les petits nerfs moteurs présentent des lésions de *névrite intense* ; il est tout à fait exceptionnel d'y trouver des fibres saines. Dans les tubes malades, le *cylindre-axe* a disparu ; la myéline est réduite en boules ; isolées ou réunies en amas, ces boules sont séparées par une masse protoplasmatique assez riche en noyaux.

Dans d'autres tubes, les lésions sont plus intenses encore : la myéline, les noyaux, le protoplasma ont disparu ; sur une étendue plus ou moins considérable, l'élément nerveux se trouve réduit à la gaine de Schwann.

Diagnostic. — On ne peut confondre cette maladie

avec l'*épilepsie*, avec le *tétanos*, avec le *tourgis*, ni même avec le *tourgis lombaire*; ces affections ont des caractères spéciaux.

Pronostic. — Le pronostic est toujours grave en raison de l'incurabilité de la maladie : une fois déclarée, les animaux sont en général voués à la mort si on n'en tire pas parti par l'abatage, moyen le plus avantageux pour ne pas les perdre complètement.

Schleg (1), pourtant, a observé l'affection sur un troupeau de trois cents têtes avec guérison du plus grand nombre; quelques animaux seulement périrent.

Le pronostic s'aggrave encore par le fait que, la maladie étant encore mal connue, on ne peut y remédier par un traitement rationnel.

Traitement. — La saignée est contre-indiquée; en débilitant les sujets, elle hâte la mort.

Certains auteurs ont obtenu de bons résultats en employant, au début de la maladie, les *antispasmodiques*: boissons camphrées, etc.

Cauvet s'est bien trouvé de l'emploi des sédatifs et de modificateurs du système nerveux : 1 gramme de valériane, 20 centigrammes de camphre en pilules à chaque agneau à jeun. La mortalité s'est arrêtée de suite. Combattre l'affaiblissement par des toniques.

Les antiseptiques, utilisés par Roche-Lubin, ne lui ont donné aucun résultat.

III. — CHIEN.

Étiologie. — La myélite est souvent l'aboutissant de la maladie du *jeune âge*. Tantôt on la voit apparaître à la suite d'un *catarrhe bronchique* plus ou moins prolongé, tantôt à la suite d'une *éruption* plus ou moins prononcée.

Trasbot (2) la considère comme une déviation de la variole,

(1) Schleg, *Jahresbericht*, 1889.

(2) Trasbot, *Myélite et méningo-myélite aiguës du chien* (*Dict. de H. Boulyet*, t. XIII, p. 158).

ou maladie du jeune âge, dont l'éruption régulière a été empêchée par une cause quelconque.

Selon cet auteur, « cette complication se manifeste surtout quand les animaux sont tenus renfermés ou exposés à l'action du froid humide. Les sujets d'un tempérament nerveux, ou mieux devenus lymphatico-nerveux, par suite de leur élevage dans les villes, étant renfermés dans des appartements ou des cours étroites, où ils sont privés de l'exercice nécessaire à leur développement normal, y sont plus particulièrement exposés. Ceux, au contraire, qui sont élevés en liberté à la campagne, en sont presque exempts.

« On a dit avec raison que les animaux de *certaines races* y sont plus prédisposés. C. Leblanc cite celle de Terre-Neuve, On peut en dire autant de toutes les races anciennes, perfectionnées en vue d'une destination particulière... Ainsi, les caniches et leurs dérivés, les griffons, setters, retrievers, cockers, clammers, épagneuls de toutes variétés, et les chiens de bergers, en sont certainement plus souvent atteints que les chiens de rue. Les observations nombreuses que nous avons recueillies sur ce sujet nous conduisent, en outre, à penser que les races à *poil long* surtout sont affligées de cette prédisposition, comme elles sont en général aussi plus dociles, fidèles et affectueuses. » (Trasbot.)

La proportion des cas de myélite par rapport au nombre d'animaux de chaque race atteints de la maladie du jeune âge n'est pas établie. L'époque de l'infection médullaire n'est pas facile à déterminer. Beaucoup d'animaux commencent à présenter un peu de faiblesse du train postérieur, longtemps avant l'apparition des signes caractéristiques de la myélite.

C'est ordinairement huit à dix jours après le début de la maladie du *jeune âge* qu'on voit brusquement ou progressivement l'animal devenir *paraplégique*.

Les causes indiquées ci-dessus par M. Trasbot sont des *causes occasionnelles*.

Tantôt, on trouve dans la moelle des microbes (Pierret, Galli-Valerio) ; tantôt la moelle est absolument pure ; les microbes ont été détruits ou la *myélite* résulte de l'action exercée par les *toxines*.

Ces myélites paraissent généralement gouvernées par

des ALTÉRATIONS VASCULAIRES. Les vaisseaux sanguins sont épais et dilatés. Cette origine vasculaire explique le caractère diffus, *multiple* et souvent *transversal* que présente la myélite liée à la *maladie du jeune âge*, c'est-à-dire aux microbes qui déterminent l'engorgement et la dilatation des vaisseaux. Les troubles vasculaires primitifs sont accompagnés d'œdème et d'infiltration leucocytaire des parties environnantes, et très souvent de névrite. (Bruno) (1).

La *myélite diffuse* atteint également (Lellmann) les animaux *adultes*. Elle se développe chez les sujets affectés de lésions *cardiaques* anciennes, *insuffisance mitrale* (Dexler) ou *insuffisance aortique* (Cadéac); la *lésion vasculaire paraît gouverner encore ici la lésion médullaire*.

Parfois la myélite de l'*adulte* paraît évoluer sous l'influence de causes banales, comme les *fatigues excessives*, le *surmenage* notamment, sous l'influence d'un *coût répété* et prolongé. D'autre part, les *bains froids*, le séjour prolongé pendant une ou plusieurs nuits sur un *pavé froid et humide* (Trasbot), sont fréquemment incriminés.

Dexler (2) a vu la *myélite transverse* se déclarer chez un *chien* qui avait passé, vers la mi-décembre, une nuit en plein air, et qui fut trouvé le matin, à demi raide, couché dans la neige.

Les *violences extérieures* peuvent également la produire.

Symptômes. — Sous la *forme aiguë*, la maladie est caractérisée par des troubles de *motilité*, de *sensibilité* et de *nutrition*, dont la répartition est subordonnée au siège des lésions.

On peut constater le *type lombaire*, le *type dorso-lombaire*, le *type cervical*, le *type généralisé* avec troubles *cérébraux*; nous n'insisterons pas sur ces divers types,

(1) Bruno, *Contribution à l'étude des lésions anatomo-pathologiques du système nerveux central* (Journ. de Lyon, 1893, p. 480).

(2) Dexler, *Journ. de Lyon*, 1895.

que nous étudierons plus loin (Voy. *Compression de la noelle*).

1° Type lombaire. — Il est commun à rencontrer après la maladie du *jeune âge*.

Les troubles de la MOTILITÉ surviennent graduellement ou brusquement, et sont très variables d'intensité. Ils intéressent exclusivement les *membres postérieurs*. Ces membres sont fréquemment le siège de *contractures*, de *rétractions* musculaires et tendineuses; ils sont fortement léchis, se croisent en X, ou sont déviés en dehors; ils sont atrophiés. L'animal se traîne, et semble affecté de l'infirmité dite « cul-de-jatte, » qu'on observe dans la *paralysie infantile de l'homme*.

L'ANESTHÉSIE des membres contracturés est souvent complète ici.

Parfois, on peut constater des *anesthésies* ou des *hyperesthésies* plus ou moins marquées.

Les *réflexes cutanés* sont souvent abolis entièrement; nous avons constaté ce fait; d'autres fois, ils disparaissent à la période initiale et reparaissent plus tard. Les *réflexes rotuliens* subissent les mêmes modifications que les réflexes cutanés; ceux-là sont quelquefois augmentés, alors que ceux-ci sont absents. Le tic de l'un ou des deux membres (mouvements choréïques) est un phénomène commun à constater; les troubles *circulatoires vaso-moteurs* et *trophiques* consistent souvent dans le refroidissement et l'œdème des extrémités, accompagnés d'eschares de la partie antérieure des membres.

2° Type dorso-lombaire. — C'est le plus fréquent. La maladie débute souvent par des *tremblements* analogues aux *fourmillements* de l'homme, par des mouvements *choréïques*, par des *douleurs* plus ou moins vives mises en évidence par l'exploration du rachis, par la faiblesse du train postérieur, accompagnée ou non de *contracture*; le

déplacement devient difficile ou impossible, la *paraplégie* apparaît (fig. 52).

Tantôt la perte des mouvements est absolue ; tantôt il n'y a qu'affaiblissement de la motilité avec ou sans mouvements choréiques. Les *mouvements réflexes* sont accrus dès la période initiale, et disparaissent plus tard ; la *contractilité électro-musculaire* suit les mêmes alterna-

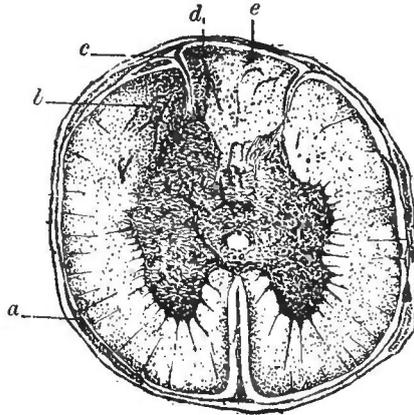


Fig. 52. — Coupe au niveau du septième segment nerveux dorsal (Dexler).

a, adhérence des méninges avec les faisceaux postérieurs. — *d*, infiltration de la moelle du faisceau postérieur gauche. — *c*, un énorme vaisseau épaissi; le processus inflammatoire s'est étendu depuis la profondeur de la moelle jusqu'à la pie-mère, — *b*, empiètement du processus au cordon latéral gauche et à la corne postérieure du même côté. — *e*, faisceau postérieur de la moelle épinière.

tives que les mouvements réflexes. La *sensibilité* est compromise ou perdue ; les parties sous-jacentes sont anesthésiées. L'*incontinence d'urine*, due à la paralysie du sphincter de la vessie, est généralement précédée de *rétenion* (*spasme du col de la vessie*). On observe également l'incontinence et la rétenion des matières fécales.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs font souvent défaut ou sont très précoces.

3° **Type cervical.** — L'observation la plus complète

de ce type de myélite a été publiée par Dexler (1); il s'agit d'une *myélite transverse* de la septième paire cervicale à la huitième paire, constituée par un foyer de 1^{cm},7.

Les troubles moteurs se traduisent par de la lassitude, un chancellement léger; l'animal tombe souvent. La maigreur est le premier symptôme qui attire l'attention. Les muscles sont bien délimités; mais le pannicule graisseux sous-cutané a disparu. La démarche est pénible, vacillante, et enfin spasmodique.

Les troubles de la motilité augmentent rapidement, la locomotion devient difficile, lente, phénomène plus marqué après un exercice de quelques minutes; la respiration s'accélère, devient bruyante; l'animal trébuche en voulant changer de direction, s'entre-croise les membres, et finit par tomber. Remis sur pied, il retombe bientôt. La marche offre quelques particularités intéressantes. Les quatre actes de lever, de soutien, de poser et d'appui, qui forment le pas physiologique, n'existent pas. Il y a une sorte de dandinement de tout le corps; le chien touche du devant le sol presque exclusivement avec les ongles, par suite de la *rigidité spasmodique* qui nuit plus ou moins à la flexion de l'articulation tarso-phalangienne. L'animal ne réagit plus aux piqures, au pincement, à l'arrachement des poils par touffe. Il y a *anesthésie* et *analgésie* cutanées profondes. A chaque déplacement, on a l'impression que tous les mouvements de l'animal amaigri se trouvent sous la domination de l'anesthésie autant que sous celle des spasmes musculaires. Il y a un défaut d'excitabilité électro-cutanée manifeste. Enfin, la sensibilité musculaire au courant faradique est diminuée. Les réflexes tendineux s'exagèrent, ainsi que la réflectivité mécanique des muscles. L'évacuation des matières fécales se fait normalement.

(1) Dexler, *Contribution casuistique à l'étude de la myélite transverse chez le chien* (*Journ. de méd. vét.*, décembre 1895, p. 705).

4° **Type diffus multiple ou généralisé.** — Un cas typique concernant un chien carlin, âgé de quatre ans, a été publié par Dexler. Les principaux traits de ce type de maladie procèdent de la coexistence de *troubles cérébraux* et de *troubles médullaires*. Ces deux ordres de symptômes peuvent débiter isolément, ou évoluer ensemble. Le *vertige* et l'*épilepsie*, l'*amaurose*, sont accompagnés de *faiblesse*, de *parésie*, de *tremblements* et de *contractions cloniques* des membres postérieurs (Friedberger); les symptômes *bulbaires* (troubles sensoriels, paralysie du nerf facial, du nerf vague, attaque d'*épilepsie*), sont suivis d'*ataxie* dans les mouvements locomoteurs, d'*hyperesthésie* ou d'*anesthésie*, de rétention ou d'incontinence d'urine et des matières fécales, avec tremblements, mouvements choréïques de l'un des membres postérieurs, dénonçant une altération unilatérale, généralement bilatérale de la *cauda equina*.

Le chien commence par présenter un fort tremblement des extrémités; le train postérieur vacille et les membres deviennent très faibles. L'animal extrêmement bien dressé se refuse à exécuter aucun des tours qui lui étaient familiers et qu'il semble avoir complètement oubliés. Il ne voit plus très distinctement, la pupille est dilatée; il y a atrophie partielle de la pupille optique; il ne prend plus que les aliments liquides, il a de la peine à avaler; les bruits du cœur sont affaiblis. Le premier bruit s'entend assez distinctement, tandis que le second est très faible, il existe une insuffisance initiale ou une dilatation de l'aorte, ou une combinaison de ces états pathologiques; l'urine est albumineuse.

Les membres postérieurs sont presque complètement paralysés; ils traînent dans la marche comme des corps inanimés. L'extrémité antérieure droite est plus faible que la gauche; les muscles crotaphites sont atrophiés.

Quand l'animal essaie de se mouvoir, on remarque un tremblement dans les extrémités; au repos, ce tremblement disparaît. La *sensibilité* est normale, les réflexes tendineux et rotuliens sont exagérés, les réflexes cutanés sont normaux, la lèvre inférieure pend légèrement de côté; la voix est légèrement altérée: ces troubles si divers indiquent une altération

du cerveau, du bulbe, et la sclérose des ramifications antérieures et latérales de la moelle épinière (1).

La myélite disséminée avec participation du cerveau a fait l'objet d'une observation intéressante de Wilfrid Lellmann et de plusieurs auteurs.

Les troubles cérébraux et les troubles médullaires évoluent de concert.

Krajewsky, Mazulewitzch, Kolesnikoff, etc., ont recueilli des observations semblables : ces *myélites à foyers multiples*, intéressant presque tous les segments de la moelle, du *bulbe* et souvent du *cerveau*, procèdent presque exclusivement de la *maladie du jeune âge*. « Au début, l'*ataxie* est le signe dominant. Les mouvements sont mal assurés; l'animal titube ou tombe en marchant, il se fatigue très vite, et s'affaisse sur le train postérieur. » Le pas est irrégulier, et, par intervalles, un des membres postérieurs ou les deux se tendent, soulevant le corps par saccades. » (Dexler.)

Parfois le *train antérieur* et le *train postérieur* ne s'accordent pas pendant la marche, l'un galope, tandis que l'autre trotte. Les mouvements de la queue sont supprimés. Le corps est souvent plus incliné d'un côté que de l'autre, il s'appuie contre les parois de la loge; le sujet ne peut ni courir, ni sauter.

L'existence des *troubles cérébraux* est révélée par des frayeurs insolites, par l'obtusion des sens, quelquefois par du *vertige* ou des *crises d'épilepsie*, et la diminution des fonctions *psychiques*.

Les troubles du *bulbe* sont parfois dénoncés par la mollesse, la flaccidité de la langue (Dexler), la diminution de la sensibilité de la cornée, et les troubles de la réaction pupillaire, l'irrégularité des battements cardiaques, la difficulté des mouvements respiratoires, la cyanose des muqueuses. L'amaurose, de même que les troubles dans les mouvements de l'iris ou dans le fonctionnement des

(1) Lellmann, *Berliner Thierärztl. Wochenschr.*, 1898.

muscles de l'œil, permettent de conclure à une lésion du *bulbe* et de diagnostiquer une cécité centrale. La sensibilité est ordinairement amoindrie; cette diminution permet de songer à une *leptoméningite spinale* (*moelle cervicale et dorsale*); les crampes des muscles de la nuque et du bras se rattachent à cette maladie intéressant le segment nerveux cervical (Dexler). Mais on peut constater parfois de l'*hyperesthésie*, irrégulièrement distribuée; la *douleur* est souvent plus vive à la tête que sur les parties latérales du corps; les réflexes sont ordinairement un peu exagérés, l'*érection* du pénis est facilement obtenue par le frottement de la membrane préputiale. Bientôt après, on voit apparaître de la *raideur* et des *contractures* avec des *convulsions rythmiques* connues sous le nom de mouvements choréiques.

Crampes et mouvements choréiques sont dépourvus de fixité; tantôt les contractions spasmodiques intéressent l'extrémité antérieure droite et la postérieure gauche; le bipède latéral, ou le cou et les extrémités postérieures; quelquefois la tête, la mâchoire inférieure, la face, sont pris isolément. Les *crampes* (symptômes de *méningites*) varient d'intensité d'un jour ou d'un moment à l'autre; elles s'exagèrent comme par accès; puis les *contractures* deviennent permanentes. Dans certaines régions des extrémités, des attaques fréquentes d'*épilepsie* se manifestent, suivies de *paralyse* complète des nerfs moteurs d'un ou plusieurs membres; parfois l'animal ne peut déglutir les aliments, qui sont rejetés par le nez et la bouche; la cécité devient complète.

Anatomie pathologique. — Les lésions des myélites diffuses sont essentiellement disparates; on peut observer simultanément des lésions de *méningite spinale*, de l'*hydrocéphalie*, de l'*hydrorachis*, des *foyers de ramollissement* médullaire, bulbaire, protubérantiel, encéphalique, etc., avec des lésions de *polynévrite*. Parfois toutes les lésions sont localisées à la *cauda equina*. Elles

consistent partout dans une altération primitive des vaisseaux, procédant souvent d'une *endocardite* ancienne, suivie dans leur sphère de dépôts microbiens ou de toxines, d'œdème, d'infiltration de leucocytes, d'hémorragies ou de ramollissement.

MÉNINGES. — Les lésions des méninges sont fréquentes; les vaisseaux méningés sont dilatés par places; on constate des foyers de congestion disséminés; et parfois des adhérences filiformes ou très solides entre la dure-mère et la pie-mère (Arloing). Ces méningites en relation avec l'altération des vaisseaux sont souvent locales. Dexler a constaté un de ces foyers de *méningite* au niveau de la 8^e paire cervicale; l'exsudat accumulé entre la dure-mère et la pie-mère s'étendait le long des vaisseaux et des paires nerveuses; dans le sillon médian, les vaisseaux sont très injectés et entourés le long de leurs gaines de masses exsudatives qui s'étendent presque sous la pie-mère.

Ce liquide exsudé a la teinte rosée, la consistance d'une gelée, un peu molle. Il y a quelquefois *périmyéélite* évidente.

PARTIE CAUDALE DE LA MOELLE. — Elle est le siège le plus fréquent des *ramollissements*. A ce niveau, la substance médullaire est pâle, exsangue ou accompagnée de dilatation des vaisseaux.

Hamburger (1) a constaté la dégénérescence des cordons postérieurs et des cornes postérieures dans les portions cervicale, dorsale et lombaire d'un chien qui n'avait présenté aucun symptôme pendant la vie.

Dans un cas de *myélite multiple*, Dexler a constaté, à partir du 7^e segment lombaire, une ectasie vasculaire prononcée. Macroscopiquement, la moelle offrait une atrophie bilatérale des cordons postérieurs. Ceux-ci, beaucoup moins volumineux, présentaient une teinte grise.

A l'examen microscopique, par la méthode de Weigert, il constatait une atrophie des cellules ganglionnaires et des racines nerveuses, de même qu'une rupture de la névroglie. Dans la substance grise, la section des veines a le diamètre du canal

(1) Hamburger, *Monatshefte*, 1892, p. 521.

central, et nombre de capillaires sont entourés de cellules rondes (fig. 53). Ces modifications des vaisseaux se retrouvent uniformément dans toute l'épaisseur de la *moelle*, et s'étendent jusqu'au *bulbe*. On trouve aussi de petites infiltrations inter-

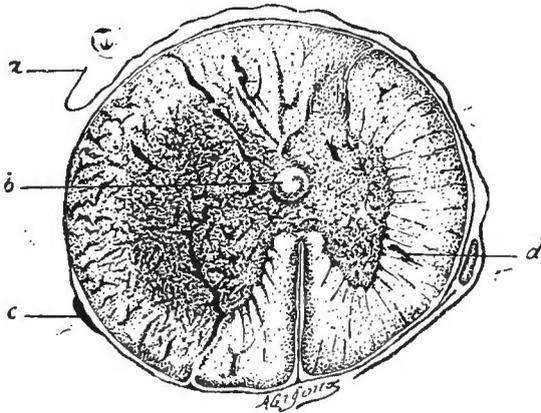


Fig. 53. — Coupe à travers l'extrémité aborale d'un gros foyer myélitique, dont le centre est à peu près au niveau du septième segment nerveux cervical (Dexler).

a, infiltration isolée d'un vaisseau dans les cordons en coins. — *x*, dure-mère sectionnée et retournée. — *b*, canal central sectionné asymétriquement, et élargi beaucoup avec l'épendyme en partie détruite et enlevée. — *d*, ligament denticulaire. — *e*, sillon médian inférieur. — *f*, petite accumulation périvasculaire de cellules rondes.

stitielles au niveau des cornes. Sur les coupes, les vaisseaux, entourés de cellules embryonnaires, sont représentés par des amas de cellules rondes comparables à des nids de pigeon. Ces foyers, bien délimités, ronds ou ovales, siègent sur les cornes antérieures et sur les cornes postérieures.

A l'intérieur de la moelle, les cellules nerveuses présentent des métamorphoses rétrogrades, une légère hypertrophie du contenu, des granulations plus épaisses.

Au centre, on trouve des cellules rondes et des extravasations de globules blancs ; les cellules nerveuses sont atrophiées. Le canal central est agrandi ; il peut atteindre 1^{mm},6 chez un *carlin* (Dexler) ; il est souvent irrégulier, lésé en divers endroits. Les *segments nerveux cervicaux*, 2^e, 3^e et 5^e, montrent une augmentation de volume ; entre les segments médullaires de la 3^e à la 7^e paire nerveuse cervicale, on remarque, à l'examen macroscopique, un épaississement unilatéral cylin-

drique qui donne à la moelle un volume supérieur de $1/10$ ou de $1/8$. Une section dans cette partie montre bien l'*asymétrie* ; dans les parties altérées, la différence entre les substances blanche et grise est impossible. Des sections transversales aux parties dorsale, lombaire et sacrée, ne montrent rien à l'œil nu, mais l'ischiatique, le radial droit et quelques ganglions spinaux présentent des anomalies visibles.

A l'*examen microscopique*, au niveau de la 12^e paire dorsale, de la 10^e (*corne antérieure*) et de la 7^e (*corne postérieure* et cordons de Goll), on remarquait des infiltrations et de petites masses claires, de date récente, qui, pour la structure et la localisation, présentaient les mêmes signes que ceux signalés par Goldscheider, et décrites sous le nom de *poliomyélite antérieure à forme aiguë*.

La *moelle cervicale*, à l'examen macroscopique, présentait une grande transparence, particulièrement au niveau des 5^e et 8^e paires. Les coupes colorées au bleu d'aniline mon-

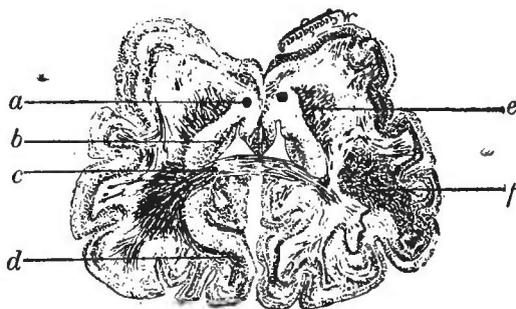


Fig. 54. — Coupe perpendiculaire à travers le cerveau approximativement au voisinage du sillon crucial (Dexler).

a, propagation du processus hémorragique dans la substance blanche du gyrus suprasplénial et entolatéral. — *b*, limite dans le corps calleux d'un foyer considérable à disposition radiée, s'étendant latéralement jusqu'à une petite distance du cortex et inférieurement se propageant à la tête du noyau caudé. — *d*, trigone. — *e*, foyer encéphalique de la portion antérieure des deuxième et troisième circonvolutions, qui touche en profondeur à la scissure coronaire et ectosylvienne antérieure de l'écorce. — *f*, capsule interne.

traient de nombreuses punctuations rouge sombre ou bleues, atteignant l'adventice et les cellules périvasculaires. La structure consistait en un stroma à filaments résistants ; au centre, la substance interstitielle et les gaines des vaisseaux étaient anormales ; la substance grise et la substance blanche étaient

ramollies ; il était impossible de les distinguer ; le canal central avait un revêtement de cellules claires ; dans le cordon antérieur droit et dans la corne antérieure, la destruction était très intense : on reconnaissait facilement des cellules rondes et des détritux ; une infiltration leucocytaire rayonnait autour de la névroglie.

Les lésions de la moelle sont quelquefois accompagnées de lésions encéphaliques, bulbaires, protubérantielles, etc.

Dans une observation relatée par Dexler, on trouve les altérations suivantes :

La *moelle allongée* n'est le siège d'aucune altération. Sur la coupe, les *deux hémisphères* présentent un ramollissement manifeste, ainsi que des points hémorragiques. Macroscopiquement, on n'observe aucune lésion ; dans les ventricules latéraux, on trouve quelques grammes d'un sérum clair ; leur volume est normal, les *plexus* sont injectés, le corps trapézoïde présente à droite du raphé un petit appendice ayant la forme et la grosseur d'une lentille, d'une coloration sombre, et supporté par un pédoncule gélatineux. Au microscope, on aperçoit les racines nerveuses variqueuses et un grand nombre de cellules rondes sans aucun globule graisseux.

Sur les coupes du *bulbe* (fig. 54), on observe une infiltration des vaisseaux s'étendant jusqu'aux racines de l'*hypoglosse* et de la 10^e paire ; des éléments lymphatiques ont envahi le corps *restiforme* et les *pyramides* ; la substance du *cervelet* présente des globules isolés, transparents ; dans le pédoncule cérébelleux moyen, il y a de petites agglomérations de cellules rondes. On observe encore des noyaux de *ramollissement* ; la lésion s'étend du corps restiforme du côté droit jusque sous l'épendyme dans la partie correspondante, et jusqu'aux racines de l'*oculo-moteur*.

Les *tubercules quadrijumeaux* sont aplatis, infiltrés, les vaisseaux y sont injectés ; enfin, au niveau du chiasma, sous l'apophyse basilaire, on trouve des cellules groupées s'étendant jusqu'au corps mamillaire. Dans les *hémisphères*, la substance nerveuse est en grande partie anormale, les lésions consistent en agglomérats innombrables présentant un stroma supportant les cellules des vaisseaux infiltrés. Dans la région *subcorticale*, à la surface de la partie moyenne de la *scis-*

sure de Sylvius, on constate une infiltration d'une épaisseur de plusieurs millimètres.

Devant le sillon crucial, l'infiltration a sa plus grande épaisseur, et c'est entre le *gyrus central postérieur* et la *scissure calloso-marginale* qu'elle présente son minimum d'intensité.

Traitement. — Le traitement des myélites est généralement inefficace. Il faut chercher à supprimer la *cause*; les antiseptiques sont indiqués pour détruire les microbes de la maladie du jeune âge.

II. — CHORÉE.

Sous le nom de chorée, de danse de Saint-Guy, de tic convulsif, on désigne en pathologie vétérinaire une affection cérébro-médullaire caractérisée principalement par l'altération des cellules des cornes antérieures.

Au point de vue *symptomatique*, elle est marquée par la parésie ou la paralysie des membres ou des muscles de la tête avec atrophie, et par des troubles de la sensibilité et de l'intelligence.

Elle résulte toujours de la localisation d'une affection microbienne dans le système nerveux central.

Exceptionnelle dans l'espèce *chevaline*, elle est relativement commune dans l'espèce *canine* et même *féline*. Quelques auteurs l'ont signalée chez le *bœuf*, le *porc* et les *volailles*.

Certains auteurs prétendent qu'on devrait la désigner exclusivement sous le nom de *tic convulsif*, pour ne pas la confondre avec les *chorées humaines*. Triboulet (1) a particulièrement insisté sur les différences de ces deux maladies; nous reproduisons le tableau comparatif qu'il a établi.

(1) Triboulet, Thèse de Paris, 1893. — *Revue neurologique*, 1895, p. 38.

Chorée humaine.

Affection légère, transitoire, stationnaire, ou évoluant par augment jusqu'à une période d'état suivie de déclin.

Guérison presque toujours.

Complication mortelle possible par rhumatisme cérébral avec hyperthermie.

Chorée du chien.

Affection durable, progressive, grave, fatale.

Mort fréquemment par cachexie avec paraplégie, avec atrophie musculaire progressive et troubles trophiques (eschare).

Hypothermie à la période terminale.

Si nous entrons dans le détail, nous trouvons, à propos du mouvement anormal :

Chorée humaine.

Incoordination musculaire totale, simultanée et successive ; c'est-à-dire arythmie complète. De plus, arrêt par le sommeil (en dehors des cas très sévères).

Chorée du chien.

Secousses groupées, partielles, rythmiques.

Persistance dans le sommeil.

Ces différences ne sont pas aussi importantes que le prétend Triboulet (1). Les secousses peuvent devenir arythmiques chez le *chien* toutes les fois qu'elles se généralisent. Pierret (2), qui a étudié comparativement, à diverses reprises, la chorée du *chien* et la chorée de l'*homme*, estime qu'elles ont une origine infectieuse et des manifestations analogues.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Symptômes. — Les observations rattachées à la chorée des *solipèdes* sont peu nombreuses et disparates ; certaines paraissent appartenir à l'*épilepsie* incomplète ; la plupart sont trop peu précises pour qu'on puisse affirmer l'existence de la chorée chez les solipèdes.

(1) Triboulet, *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, t. VI, p. 1218.

(2) Pierret, Thèse de Foucherand, 1884. — *Lyon médical*, 1898.

Nous nous bornerons à résumer les principales observations qu'on a recueillies chez ces animaux.

Human (1) l'a vue, chez un cheval, débiter à un membre antérieur, gagner le flanc, la moitié latérale du corps. La contraction involontaire pouvait avoir assez d'énergie pour fléchir les deux membres antérieurs et les détacher du sol. Les muscles de la face, des paupières, des oreilles, des lèvres, sont entraînés par un mouvement symétrique ou asymétrique, suivant que la chorée est latérale ou générale.

Chez l'animal qui fait le sujet de l'observation de Parravicini, la langue était pendante, les muscles du globe oculaire se contractaient, et les yeux étaient affectés de strabisme.

D'après Gohier, ce paroxysme peut acquérir une violence telle que la chute est imminente.

Hering a observé des mouvements alternatifs d'abaissement et d'élévation de la tête et d'un membre antérieur.

Enfin U. Leblanc a vu des mouvements convulsifs à tous les organes superficiels; le pied, la tête, l'avant-main, l'arrière-main, les oreilles, les lèvres, les paupières, etc., étaient pris successivement de mouvements cloniques.

L'observation de Beaux se rapporte à un cheval morveux qui, d'après les symptômes, semble avoir été atteint d'épilepsie ou de chorée. Il fut abattu pour cause de morve; mais l'autopsie ne put être faite.

Zschokke (2) relate un cas de crampes réflexes des membres postérieurs, chez un cheval hongre. Il conclut à une maladie du système nerveux, sans diagnostic précis.

Rivolta a observé des contractions cloniques des muscles masséters et des crotaphytes se succédant avec un certain rythme et avec une augmentation d'intensité remarquables.

Les contractions ne portaient pas sur toute la masse du muscle à la fois, mais alternativement sur les différents faisceaux de l'organe, à des distances d'un centimètre à un centimètre et demi. Elles commençaient à un bord du muscle pour se terminer à l'autre.

Examinées comparativement, ces contractions se sont montrées beaucoup plus fréquentes et plus intenses du côté droit que du côté gauche.

Le ptyalisme était plus abondant à droite; lorsque l'animal voulait se servir de ses molaires pour broyer le foin, la mastication s'arrêtait de suite, en raison de la douleur ressentie

(1) Human, in Lafosse, *Traité de pathologie*.

(2) Zschokke, *Jahresbericht*, 1889.

dans les masséters et les crotaphytes, organes actifs de la mastication (1).

La névrose paraissait intéresser une grande partie de la région innervée par le nerf maxillaire inférieur et le plexus sous-zygomatique, et faisait sentir ses effets sur les parties motrices et sensitives.

Traitement. — Il n'y a pas d'indication précise à remplir, attendu que le siège et la nature de la maladie sont mal connus (2).

Rivolta, dans un cas de névrose périphérique intéressant les branches nerveuses qui innervent les masséters et crotaphytes, n'a pas obtenu de résultats avec le bromure de potassium. Il a obtenu une guérison totale avec des injections intra-musculaires de morphine (chlorhydrate de morphine, 30 centigr. ; eau distillée, 5 gr.).

II. — RUMINANTS.

Définition. — La chorée est relativement plus fréquente chez les *ruminants* que chez les *solipèdes*. Un assez grand nombre d'observations ont été publiées à ce sujet.

Les mouvements choréiques s'observent surtout aux membres antérieurs, au cou et à la tête; ils sont souvent confondus avec les manifestations du tic digestif.

Anacker (3) a observé des mouvements rythmiques latéraux de la tête et de l'encolure en même temps que les membres postérieurs exécutaient une véritable danse. Schleg (4) a noté des mouvements semblables de la tête et une flexion extrêmement accusée des membres antérieurs au moment d'entamer le terrain. Dick a signalé la chorée sur une vache : les contrac-

(1) Venuta, *Un cas singulier de névrose faciale (chorée) chez le cheval.* (*El moderno Zoiatro*, 1897, p. 424.)

(2) Herkmeyer, *Journ. de Lyon*, 1853, p. 45. — Hering, in *Pathologie de Friedberger et Fröhner*, t. II, p. 136. — De Beaux, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1829, p. 449. — Zschokke, *Jahresbericht*, 1889.

(3) Anacker, *Thierärztl.*, 1868-69.

(4) Schleg, *Sächs. Jahresbericht*, 1863.

tions avaient leur point de départ à la moitié gauche du corps, et se transmettaient à la tête.

Reboul (1) relate une observation intéressante : un bœuf de sept ans, après avoir été frappé et effrayé, tomba dans un fossé en voulant le traverser. Deux jours après, la marche devient difficile ; le dos, les épaules, les lombes sont douloureux. De temps en temps, on observe des tremblements généraux durant dix minutes environ, suivis d'un trémoussement pendant lequel la tête s'élevait ; les muscles du cou se contractaient violemment. Les yeux étaient fixes et saillants, la pupille dilatée et la vue abolie. Puis tout revenait à l'état normal ; le trismus seul persistait.

III. — PORC.

Sur de jeunes porcs, Hess (2) et Verwey (3) ont constaté des spasmes cloniques rythmiques de tous les muscles du tronc, des membres surtout.

Bass (4) a observé sur 7 cochons de lait des tremblements de la tête, de même que des muscles des membres ; les grandes fonctions s'accomplissaient bien et l'appétit était normal. Huit jours après, dans la même porcherie, venaient au monde cinq cochons de lait qui présentèrent les mêmes symptômes.

Hess a observé la chorée chez le porc. A la naissance, cette maladie était constatée, et les animaux mouraient d'inanition quatorze jours après. Comme symptômes, il remarquait que les porcelets portaient constamment la tête de côté et d'autre, avaient des contractions dans les membres antérieurs ou postérieurs. On leur donnait journallement une cuillerée à thé de bromure de potassium (environ 2 grammes) pendant huit jours.

IV. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — La chorée est une *myélite infectieuse* déterminée par les agents de la maladie du jeune âge qui sécrètent des toxines qui vont se fixer sur les cellules motrices du système nerveux central (5).

(1) Reboul, *Journ. des vét. du Midi*, 1844, p. 271. — Hoffmann, *Ann. de méd. vét.*, 1875, p. 621.

(2) Hess, *Schweizt. Archiv*, 1884.

(3) Verwey, *Holländ. Zeitschr. für Thierheilk.*, 1886.

(4) Bass, *Jahresbericht*, 1889.

(5) Monfallet, *Journ. de Lyon*, 1895, p. 293.

Dès 1883, M. le professeur Pierret a établi les analogies qui existent entre la chorée du jeune chien et la paralysie infantile de l'enfant. Elles se caractérisent par le même syndrome : *paralysie, chorée et atrophie*. Les chiens de race sont plus exposés que les autres à cette maladie. L'*inoculation* du microbe de la maladie du jeune âge peut provoquer des phénomènes choréiformes (Triboulet).

Chez un chien bien portant et adulte, l'injection de 2 centimètres cubes de bouillon de culture provoqua, deux mois après, un certain degré de paraplégie avec secousses rythmiques des membres postérieurs et du cou, comme dans la chorée de cet animal.

Courmont et Rodet ont obtenu avec les produits solubles du staphylocoque pyogène, précipités par l'alcool, une excitabilité exagérée du système nerveux qui se traduit par des secousses musculaires, des mouvements choréiformes et des contractions pouvant se généraliser.

La spasmatoxine, isolée des cultures impures du bacille de Nicolaïer, la méthylgadinine retirée des cultures de la virgule du choléra, provoquent également des symptômes de chorée.

Dans les *ptomaines* non oxygénées, on rencontre la *butylamine* et la *névrine*, et dans les poisons végétaux la *strychnine*, la *thébaïne*, la *nicotine*, la *brucine*, etc., qui occasionnent des excitations anormales d'origine spinale.

Dans la chorée comme dans les *intoxications*, l'excitation anormale qui préside aux mouvements choréiques est disséminée dans toute la longueur de la moelle.

Chauveau (1) en a fourni depuis longtemps la démonstration expérimentale.

Il coupe la moelle épinière au niveau de l'espace atloïdo-occipital, à un chien jeune atteint de chorée généralisée très intense. Après cette opération, l'animal éprouve les mêmes secousses qu'avant dans les membres, le corps, la face, les mâchoires; la respiration se continue, troublée elle-même par les contractions choréiques du diaphragme.

(1) Chauveau, *Effets produits par l'isolement de la moelle épinière chez un chien choréique* (Ann. de méd. vét., 1863, p. 266).

L'influence excitatrice n'est donc pas localisée à un point de l'axe médullaire central, mais elle est dispersée dans toute sa longueur. Si cet axe est coupé en deux, chaque tronçon continue d'exciter les contractions choréiques dans les régions qui lui correspondent. Et, dans le cas de chorée locale, l'influence pathologique qui détermine les mouvements est localisée dans l'axe médullaire au niveau de l'origine des nerfs malades (1).

Frick (2) a montré les relations qui existent entre la chorée et la méningite, l'amaurose et la maladie du jeune âge. Dans la plupart des cas de chorée, il a constaté de l'amaurose ou tout au moins une grande diminution de l'acuité visuelle. Le nerf optique, surtout dans le trajet du conduit optique, est altéré; il est grisâtre au lieu d'être blanc; il a pris une consistance ferme et, entre les doigts, il donne la sensation d'une ficelle. Il est donc possible de démontrer chez les chiens amaurotiques des lésions évidentes de méningite.

Symptômes. — La symptomatologie complexe de la chorée du chien comprend les quatre éléments suivants :

1° Parésie progressive affectant surtout le train postérieur ;

2° Mouvements anormaux consistant en secousses rythmiques limitées ou généralisées, symétriques ou croisées ;

3° Troubles trophiques à manifestations diverses, telles que : atrophie musculaire progressive et formation d'eschares aux membres postérieurs ;

4° Modifications évidentes du caractère (douceur, état craintif exagéré).

1° PARÉSIE ET PARALYSIE. — La parésie et la paralysie précèdent généralement les mouvements choréiques.

La maladie débute ordinairement par le train posté-

(1) Legros et Onimus, *Académie des sciences*, 2 mai 1870.

(2) Frick, *Deutsche Thierärztl. Wochenschr.*, n° 14, 1897.

rieur, la queue comprise. La marche est difficile, souvent titubante. Parfois l'animal se soulève péniblement,

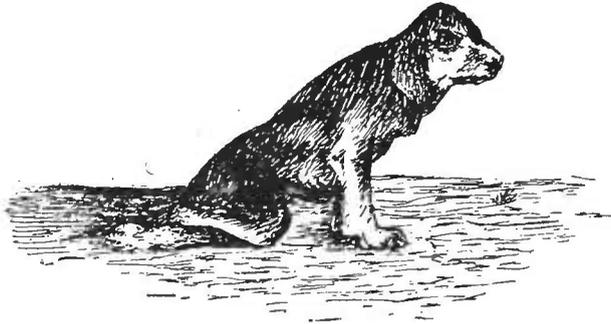


Fig. 55. — Chorée du chien. L'animal en marche. Dessin de Th. Taty, d'après la photographie instantanée de M. Cuzin, interne du service.

et arrive avec ses deux pattes de devant, qu'il écarte, à trainer tout son train de derrière qui est absolument inerte (fig. 55).

Cette paralysie est flasque ; les membres impotents soulevés retombent lourdement. Les réflexes paraissent parfois exagérés ; on peut constater de l'hyperexcitabilité sous l'influence des courants électriques interrompus ou continus. Les pincements, les piqûres provoquent souvent des réactions comme chez les animaux sains. Tantôt la *paralysie* reste limitée à un membre, à deux membres postérieurs ou même à quelques groupes musculaires. Tantôt elle s'étend, se généralise, devient progressive, ascendante ; envahit les membres antérieurs, le cou, les crotaphytes, les muscles masticateurs.

Dans quelques cas anciens, on peut constater un certain degré de *rigidité* des *membres postérieurs*, de telle sorte que ceux-ci, rétractés, donnent au sujet la physionomie de l'infirmité dite cul-de-jatte. Il n'est pas rare de constater de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

2° MOUVEMENTS CHORÉIQUES. — Les mouvements choréiques s'associent à la parésie et à la paralysie chez le

chien, comme dans la paralysie infantile de l'enfant. Ces deux affections sont absolument comparables.

« Chez le chien et chez l'enfant, les mouvements choréiques sont de même nature et de même origine que les troubles paralytiques ou dystrophiques et doivent être rapportés à des altérations portant principalement sur les cellules des cornes antérieures. Quand ces cellules sont touchées, il y a parésie et atrophie des muscles auxquels elles correspondent; mais comme l'altération ne les atteint pas toutes, il faut encore tenir compte de l'action de la toxine sur les cellules encore capables de répondre à l'excitation : de là, les mouvements choréiformes. » (Pierret.)

Selon Wood (1), les mouvements choréiques sont dus avant tout au défaut ou à la faiblesse de l'action inhibitoire de la moelle qui n'exerce plus son contrôle habituel sur les cellules motrices spinales. Les décharges intermittentes que représentent les mouvements choréiques seraient dues : 1° à la propension naturelle des cellules à se décharger rythmiquement; 2° au trouble de l'inhibition de la moelle, qui, à l'état normal, prévient ces décharges rythmiques. Au reste, on comprendrait ainsi que les mouvements ne déterminent pas de fatigue appréciable, puisqu'ils se font sans l'intermédiaire de la volonté.

Ces mouvements anormaux débutent le plus souvent dans l'arrière-main, au niveau des muscles de l'épaule, atteignent la moitié latérale du corps ou quelques régions seulement comme la tête, les mâchoires, etc.

MEMBRES ANTÉRIEURS. — Rarement l'affection intéresse au même degré les deux membres antérieurs.

Le membre qui est principalement affecté de mouvements choréiques est flasque au niveau des muscles paralysés, plus ou moins raide au niveau des muscles soumis à l'excitation anormale.

Quand il s'agit d'un membre antérieur gauche, par exemple, il est souvent soustrait à l'appui et dirigé en travers de la ligne médiane, c'est-à-dire de gauche à droite. Cette attitude ne peut se conserver que sous l'in-

(1) Wood, *The choreic movements* (*The Journ. of nervous and mental Diseases*, avril 1893, n° 4, p. 241).

fluence de la flexion de l'avant-bras sur le bras et de l'adduction permanente de ce membre (1).

Dans le décubitus, l'animal n'a pas conscience de la position qu'occupe le membre malade ; tantôt il est engagé sous le ventre, tantôt il est dans la même direction que lorsque l'animal est debout ; d'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, le membre gauche est en avant du droit, sur lequel il s'appuie par sa face externe et le tiers inférieur de la longueur du métacarpe.

Les secousses choréiques peuvent atteindre quarante par minute. Quand ces secousses choréiques se produisent, elles reportent davantage le membre antérieur gauche en dehors de celui du côté droit, en même temps qu'elles en déterminent l'élévation. Aussitôt après, le membre gauche vient toucher le sol de son extrémité libre, jusqu'à ce qu'une nouvelle secousse, très prochaine du reste, le fasse de nouveau quitter le sol et s'élever au-dessus de lui.

Si l'on examine l'animal alors que les secousses choréiques se produisent, voici ce que l'on constate.

L'articulation scapulo-humérale est attirée en quelque sorte vers la ligne médiane et fortement appliquée contre le thorax, parce que les muscles de la région pectorale n'ont plus leur action contre-balancée par celle de leurs antagonistes. Le bras gauche se trouve fléchi sur l'épaule, et par conséquent le sinus de l'angle scapulo-huméral est fermé dans une certaine proportion. Le coude, déjà passablement porté en arrière puisqu'il correspond à la partie inférieure de la sixième côte, l'est encore davantage, car il vient dans cet instant se mettre en rapport avec la moitié inférieure de la huitième côte. D'où il suit, par conséquent, que, le coude étant à ce moment remonté et un peu en arrière, ce même mouvement produit simultanément le soulèvement de l'extrémité libre ou inférieure de la patte.

En considérant la situation du membre entier ou surtout celle de la face palmaire de la patte, pendant une convulsion et durant le court intervalle qui sépare l'une de l'autre deux contractions cloniques, on parvient facilement à reconnaître

(1) Goubaux, *Observation recueillie sur une chienne qui était affectée de la danse de Saint-Guy et d'une paralysie du membre antérieur gauche. Lésions des muscles et des nerfs. Diminution du poids et du volume des os* (*Rec. de méd. vét.*, 1871, p. 390).

que ce sont les muscles suivants qui agissent particulièrement dans la circonstance dont nous parlons : les *muscles de la région axillaire*, le *fléchisseur oblique* de l'avant-bras et enfin les *muscles extenseurs des phalanges*.

Cette *convulsion* ou *contraction spasmodique* se fait en deux temps : le premier correspond au choc sur le thorax de l'articulation scapulo-humérale et à la flexion légère du bras sur l'épaule ; le second répond à la contraction des extenseurs des phalanges.

Ces deux temps sont très sensibles quand l'observateur prend le membre antérieur gauche de l'animal entre ses mains.

L'*extension des doigts* de ce membre est d'autant plus manifeste que leur flexion est plus prononcée au moment où la convulsion vient agir sur la région. L'arc de cercle décrit par l'extrémité du membre est donc également plus prononcé, plus étendu, plus manifeste.

Les chocs de l'extrémité du membre sur le sol, par suite des convulsions produites par la danse de Saint-Guy et par la succession de petits sauts que l'animal est obligé d'exécuter pour se transporter d'un lieu dans un autre, puisque le membre antérieur gauche ne sert pas du tout à l'appui, ont déterminé une usure fort irrégulière des ongles. Les ongles médians sont courts et très émoussés, tandis que les autres, qui n'éprouvent aucun frottement et par suite aucune usure, sont longs et fortement recourbés en arc.

Les *membres postérieurs* sont surtout le siège de secousses *rythmées*. Pendant le sommeil, les deux membres sont quelquefois rapprochés convulsivement de l'abdomen. Ces secousses, quand l'animal est couché, se font principalement remarquer dans le membre postérieur opposé à celui sur lequel a eu lieu le décubitus.

Les régions des *côtes* et celles des flancs se ressentent aussi des secousses.

Le *cou*, la *tête* sont souvent animés de mouvements particuliers qui sont la conséquence de la danse de Saint-Guy. La tête est le plus souvent portée en bas à chaque secousse, quelquefois de côté.

Il n'est pas rare d'observer des mouvements limités qui sont des tics. Ces tics peuvent intéresser la *mâ-*

choire inférieure, les muscles de l'œil, la langue (fig. 56).

Dans la chorée localisée à la mâchoire inférieure, on constate des mouvements cloniques consistant dans le rapprochement convulsif de la mâchoire inférieure



Fig. 56. — Chorée de la face et de la langue avec glossoplégie (Cadéac) (1).

contre la supérieure ; ces mouvements sont quelquefois tellement rapprochés qu'il ne s'écoule guère plus d'une seconde entre deux mouvements consécutifs ; ces convulsions s'exagèrent pendant le repos.

Le tic de la face, comparable à celui de l'homme, a été bien décrit par Cadiot, Gilbert et Roger ; ces mouvements choréiques revenaient par accès.

Dans d'autres cas, les mouvements choréiques sont localisés à une moitié du corps (*hémichorée*).

D'ailleurs, quand l'animal est couché, il n'y a, même

(1) Cadéac, *Société des sciences vétérinaires*, mars 1899

dans le cas de chorée généralisée, que la moitié du corps, située superficiellement, qui présente de grands mouvements. L'animal est ramassé en décubitus latéral; chaque convulsion soulève le corps et lui imprime un mouvement d'élévation; la tête est repliée sur l'épaule ou allongée.

Les manifestations choréiques sont *continues, rémittentes* ou *intermittentes*. Un réveil brusque rappelle les convulsions avec un redoublement d'énergie; les anesthésiques les suspendent. La nuit semble exagérer les mouvements; un exercice violent atténue le rythme des convulsions.

Le cerveau n'est pas atteint, les muscles sont encore sous l'empire de la volonté; mais les contractions choréiques entravent leur liberté d'action.

3° TROUBLES TROPHIQUES. — Les régions qui sont le siège de mouvements choréiques sont atrophiées, dégénérées; les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras sont tellement émaciés que les saillies osseuses et surtout celles du scapulum apparaissent à travers la peau. Cette atrophie est très inégale; les extenseurs ont quelquefois perdu beaucoup moins de leur volume que les autres.

On constate des eschares sur la face inférieure ou la partie antérieure de l'extrémité des pattes.

Les *nerfs* sont moins volumineux que du côté sain; les *os* eux-mêmes sont incomplètement développés ou atrophiés du côté malade.

Dans un cas rapporté par Goubaux, le squelette du membre antérieur gauche pesait 103 grammes et son congénère 58 grammes.

De plus, chaque rayon osseux présente des dimensions moins grandes du côté malade que du côté sain. Les différences de longueur de ces homologues sont de 3 à 4 centimètres pour chacun d'eux.

Le diamètre transversal présente des variations analogues.

Ces lésions atrophiques des os complètent le rapprochement qui existe entre la chorée du chien et la paralysie infantile de l'enfant.

4° TROUBLES INTELLECTUELS. — Les modifications du caractère sont évidentes dans la chorée; les animaux sont peureux, craintifs, susceptibles. Ils quittent facilement leur maître et ne leur montrent plus aucun attachement. Les troubles psychiques sont analogues aux troubles prodromiques de la chorée des enfants.

Marche. — **Durée.** — La *chorée du chien* a une allure essentiellement *chronique*; elle demeure limitée aux membres ou aux muscles primitivement affectés ou se généralise.

La maladie décrite récemment par Ben Danou (1) sous le nom de *paralysie agitante* paraît se rattacher à la chorée généralisée.

L'animal, devenu *choréique* à l'âge de deux ans, n'a présenté plus tard que des soubresauts limités et perceptibles seulement au toucher, dans la région lombaire. De loin en loin, les muscles des membres antérieurs et postérieurs se contractaient d'une façon spasmodique mais passagère.

Quatre ans plus tard, l'animal offre une paresse du train postérieur; la marche est cependant conservée; il *se meut en décrivant de très grands cercles et toujours en tournant à gauche*; contractures des muscles du cou à gauche et déviation de la tête; déviation de la langue à gauche hors de la cavité buccale et dans la commissure gauche; coryza et jetage nasal intense; marche en cercle, chorée des muscles lombaires.

Ces signes sont la signature de lésions méningiennes consécutives au *coryza chronique*. Plus tard, la marche devient impossible. Crises épileptiformes (sans machonnement, ni tournoicement des yeux) s'accompagnant d'un

(1) Ben Danou, *Revue vét.*, 1899, p. 81.

abaissement notable de la température ; elles font place à une phase de tremblements musculaires continuels pendant l'état de veille et s'accompagnent d'une élévation bien appréciable au toucher de la température et d'une moiteur caractéristique. On observe une augmentation dans l'intensité des tremblements, lors des étternuements et des mouvements volontaires. Tous les symptômes apparaissent pendant le sommeil.

L'existence des tremblements pendant l'état de veille, leur augmentation lors des mouvements volontaires ou imposés, leur disparition complète pendant le sommeil font penser à la *maladie de Parkinson* ou paralysie agitante.

Dans la chorée, l'animal, continuellement agité, s'épuise plus ou moins rapidement et succombe.

Cependant il peut guérir. La guérison est souvent tardive ; elle peut se faire attendre six mois, un an et même deux ans.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la chorée ont été récemment découvertes.

Prince (1) (1829) signale une élasticité anormale de la moelle épinière ; Delafond (2) a rencontré un ramollissement de la moelle dans les deux tiers postérieurs ; mais Lafosse, Verheyen (1857), Legros (1870) admettent l'intégrité du système nerveux.

Hadden (1884) a constaté dans la substance grise de la moelle dorsale et surtout de la moelle lombaire des cellules lymphoïdes accumulées par places avec grande dilatation des capillaires. Les cellules motrices sont gonflées et déformées. Ces altérations sont observées aussi par Pierret (3), en 1883, qui signale particulièrement une accumulation leucocytyque considérable dans les gaines lymphatiques périartérielles.

Puis les lésions se précisent de plus en plus.

Wood (4) remarque des modifications très nettes des

(1) Prince, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1829, p. 589.

(2) Delafond, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1836, p. 210.

(3) Pierret, *Lyon médical*, 30 avril 1883, p. 120.

(4) Wood, *Méd. nouv.*, 1885, p. 615.

cellules des cornes antérieures : perte de l'affinité pour les matières colorantes, disparition des noyaux, des prolongements protoplasmiques, et transformation de la cellule en un petit corps opaque et irrégulier.

Triboulet constate chez le chien l'existence d'un triangle de sclérose siégeant dans le cordon latéral droit. Sa base répond à la périphérie médullaire ; son sommet semble s'enfoncer dans la substance grise à égale distance de la tête des cornes antérieures et postérieures. Ce tissu de sclérose est dépourvu de tubes nerveux et de cylindres-axes ; il s'étend sur une hauteur de 7 à 8 centimètres. On constate en outre une atrophie manifeste de la corne antérieure droite au niveau du tiers antérieur de la moelle, sur une hauteur de plusieurs millimètres.

Sur certaines coupes, les cellules ont disparu. Quelques-unes peuvent encore être soupçonnées, mais elles se présentent comme de petits amas fibreux racornis, sans granulations, sans noyaux, encore moins sans nucléoles. Au voisinage de cette atrophie, bon nombre de tubes nerveux sont altérés ; ils ont perdu leur gaine de myéline et la gaine de Schwann est représentée par un espace clair entourant une masse quadrilatère volumineuse, uniformément rosée, excepté en un point rouge vif, représentant le cylindre-axe coloré par le carmin. Dans la corne opposée, quelques cellules sont également atteintes, mais à un degré moindre.

Les lésions des cellules des cornes antérieures ont été de nouveau étudiées par Carougeau (1) et particulièrement par Taty et Jacquin sous la direction de M. Pierret ; ils ont constaté, à l'examen microscopique du cerveau et de la moelle, les faits suivants (fig. 57) :

Dans l'hémisphère gauche, au niveau du gyrus sigmoïde (Niss'l color. bleu de méthylène), les cellules sont rela-

(1) Carougeau, *Communic. sur les lésions et le traitement de la chorée* (Bull. de la Soc. des sc. vét., 1898, p. 60).

tivement peu altérées; les contours sont nets, mais les noyaux sont volumineux, tendent à gagner la périphérie : des vacuoles sont en voie de formation dans le proto-

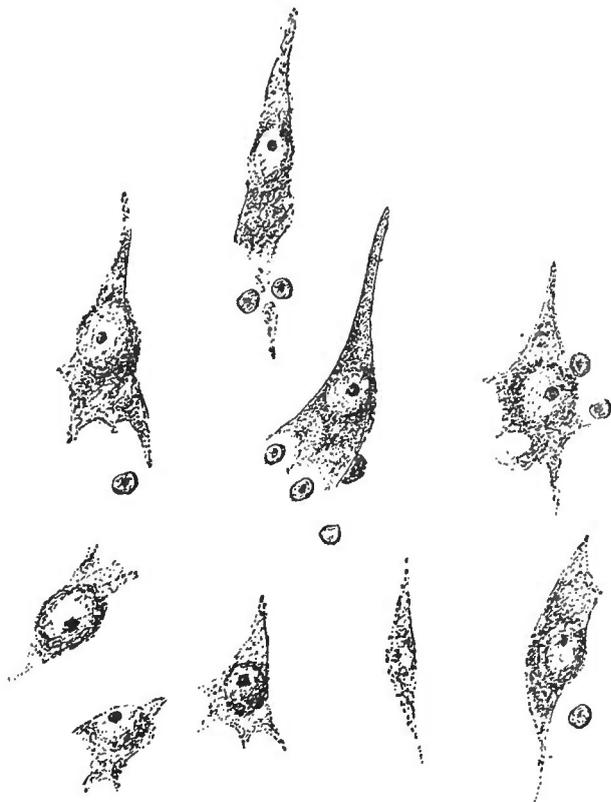


Fig. 57. — Hémisphère cérébral gauche : gyrus sigmoïde, zone des cellules pyramidales.

plasma cellulaire et quelques bords sont déchiquetés. Autour de quelques cellules, on voit apparaître des corps arrondis, uni-nucléolés et colorés en bleu plus pâle que les cellules nerveuses.

Dans la moelle cervicale, ces altérations sont plus accentuées (fig. 58). Elles portent surtout sur les cellules du groupe péri-épendymaire; les vacuoles sont plus nettes, occupées parfois par un des noyaux pâles décrits

ci-dessus. Le noyau de la cellule est plus excentrique. Les grandes cellules multipolaires de la tête de la corne antérieure sont plus saines, les prolongements sont plus nets, le noyau a un volume normal et des granulations chromatophiles s'y présentent en rangées parallèles.

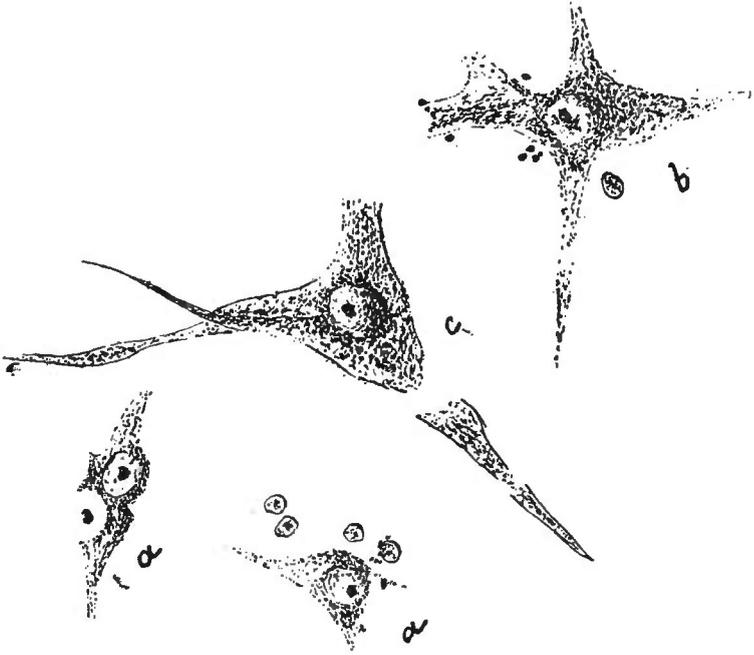


Fig. 58. — Moelle cervicale.

a, cellule du groupe périépendymaire. — *b*, cellule du groupe antéro-interne, noyau moyen, tête de la corne gauche, avec quelques cocci. — *c*, cellule du même groupe, saine (Taty et Jacquin).

Dans la moelle lombaire, les altérations présentent leur maximum d'intensité (fig. 59). Les cellules péri-épendymaires sont très altérées ; quelques-unes sont réduites à leur nucléole qui reste très brillant, et ne sont guère reconnaissables qu'à quelques granulations persistantes. Les noyaux déjà signalés sont ici en extrême abondance autour des cellules ; quelques-uns ont été saisis par le durcissement en plein mouvement amiboïde.

Enfin, on y rencontre quelques cellules entourées d'un assez grand nombre de granulations colorées en bleu aussi foncé que celui des nucléoles, mais plus petites

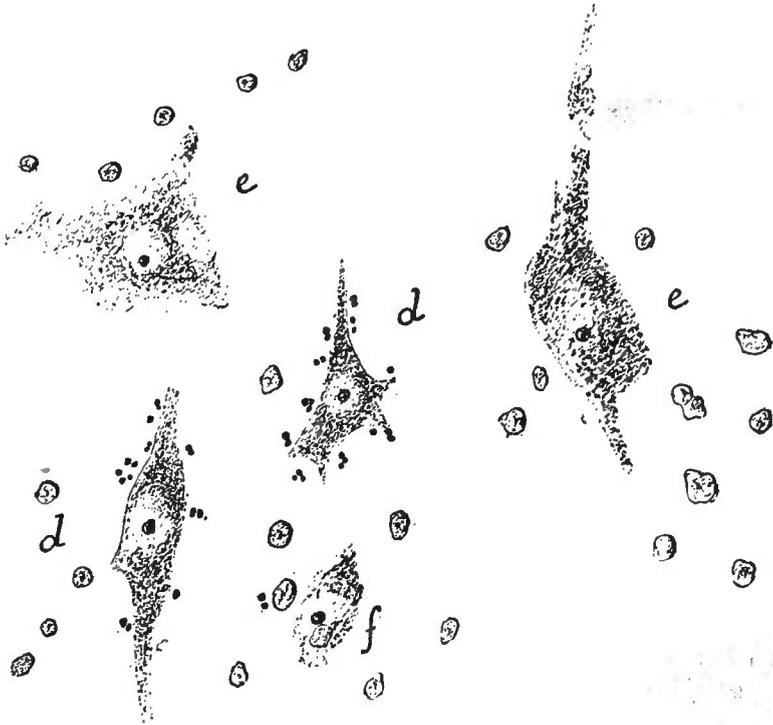


Fig. 59.

dd, cellules du groupe périépendymaire environnées de cocci groupés le plus souvent par deux, quelquefois par trois ou davantage. — *ee*, cellules altérées du même groupe entourées de leucocytes en mouvement amiboïde. — *f*, cellule réduite au nucléole et à quelques granulations (Taty et Jacquin).

d'un quart environ. Ces granulations se groupent par trois et plus souvent par deux éléments. Leur aspect est celui de diplocoques très nets et est le même que celui qui a été observé dans le pus du bassin (1).

Diagnostic. — Le diagnostic de la chorée est des plus

(1) Taty et Jacquin, *Soc. des sciences méd.*, 27 juillet 1898.

faciles; les mouvements rythmiques permanents, généralisés ou localisés, la distinguent de l'*éclampsie*, maladie qui survient chez les chiennes, à la fin de la gestation ou pendant la période de lactation.

Parfois, on voit se développer une *névrose traumatique* qui simule la *chorée des jeunes chiens*; cette forme de chorée a été étudiée par Liénaux (1) chez un chien bouledogue. L'affection s'est développée à la suite de la ponction d'un phlegmon situé le long de la jugulaire gauche. Deux jours plus tard, le malade est devenu très nerveux, ne veut plus se laisser toucher, pousse des cris perçants quand on l'approche, et, au bout de cinq jours, il présente tous les signes d'une chorée générale.

Au repos, il est secoué violemment par des contractions cloniques des extenseurs; le corps est soulevé brusquement à chaque contraction, surtout dans les parties antérieures; la tête s'étend sur l'encolure, les mâchoires s'écartent; pendant la marche, on observe les mêmes secousses; celles-ci sont parfois tellement violentes que le corps, violemment projeté en arrière, se dresse sur les membres postérieurs comme dans le cabrer. L'agitation persiste, quoique atténuée, pendant le sommeil; elle est augmentée par la crainte. L'appétit n'est pas altéré. La température reste normale. Une médication à base de calmants ne modifie pas les symptômes. La plaie marche vers la cicatrisation, se ferme en une douzaine de jours, et, une semaine plus tard, tous les symptômes nerveux disparaissent.

La chorée a eu dans ce cas très intéressant une origine particulière; elle est certainement d'origine réflexe: c'est une chorée traumatique. Le chien présente fréquemment des névroses traumatiques qui, le plus souvent, affectent le caractère de convulsions épileptiformes (à la suite de vers, d'acariase auriculaire, etc.), ou d'accès rabiformes.

(1) Liénaux, *Ann. de méd. vét.*, 1897.

Dans l'observation de M. Liénaux, la névrose s'est manifestée sous forme de contractions cloniques, rappelant celles de la chorée.

Dans les *myélites* ordinaires, on voit survenir de l'incoordination des mouvements, de la paralysie sans mouvements choréiques.

Les attaques d'*épilepsie*, localisées ou généralisées, surviennent par accès sans laisser de traces dans les intervalles.

Traitement. — Les traitements les plus variés ont été utilisés sans succès contre cette maladie.

Les narcotiques, les sédatifs et les anesthésiques ont réuni le plus de partisans.

L'essence de térébenthine, le chloroforme, l'arsenic, l'émétique, les phosphates, la strychnine, l'antipyrine, le bromure de potassium ont été tour à tour employés (1). Legros et Onimus ont obtenu de bons résultats avec l'hydrate de chloral. Certains praticiens se sont bien trouvés de l'hydrothérapie; H. Bouley (2) a conseillé de faire couvrir les chiennes malades. Un bon régime, une bonne hygiène facilitent beaucoup la guérison.

III. — SYRINGOMYÉLIE.

CHIEN.

Définition. — Le terme *syringomyélie* signifie *moelle creuse*. A l'époque où l'on ne croyait pas à l'existence du canal central médullaire, on a appliqué cette dénomination à toute cavité centrale de la moelle.

Dès que ce canal fut connu, on appela syringomyélie toute maladie accompagnée d'une excavation intra-mé-

(1) Thomas Hayden, *Ann. de méd. vét.*, 1880, p. 93. — Marrel, *Journ. de Lyon*, 1849, p. 589. — Ringuet, *Journ. des vét. du Midi*, 1866, p. 162. — *Guérison de la chorée par le chloroforme* (*Chron. vét.*, 1862, p. 547).

(2) Bouley, *Mal. des chiens*, in *Dict.*, t. III, p. 628.

dullaire. Après de nombreuses discussions, on est arrivé, chez l'*homme*, à reconnaître trois variétés de *syringomyélie* :

1° La malformation médullaire; 2° la myélite périépendymaire; 3° le gliome médullaire.

Les cas de syringomyélie ne sont pas rares chez le *chien*; on les rencontre accidentellement et on peut les produire par l'expérimentation en introduisant des corps étrangers dans le canal médullaire, de manière à déterminer la compression de la moelle.

Étiologie. — Anatomie pathologique. — La syringomyélie a été signalée dans la moelle des animaux domestiques par Roger (1).

Thannhofer's (2) en a décrit un cas chez un *cobaye*. Kronthal (3) a rapporté une observation chez le *chien*.

On constate quelquefois dans les coupes sériées de la moelle des lacunes de 2/10^e à 3/10^e de millimètre formées par un soulèvement de la tunique adventice des lymphatiques. Dexler les a observées dans quatre cas de compression de la moelle; Eichhorst et Naunyn (4) ont vu se produire des hydropisies et des cavités du canal central à la suite de meurtrissures de la moelle du *chien* dans la partie dorsale. Quatre à six semaines après l'opération, le canal central renfermait des cellules semblables aux corpuscules de la lymphe, pouvant être assimilées à des cellules dégénérées de la névroglie.

Trois cas de syringomyélie ont été obtenus expérimentalement par Mme Teding von Berkhout (5).

Dans le premier cas, il s'agissait d'un *chien* qui présentait dans la *partie dorsale de la moelle* une grande cavité entourée d'un tissu cicatriciel; le second cas était relatif à un *chien* qui, six mois après une incision faite au niveau de la *sixième vertèbre dorsale*, offrait une grande cavité de la moelle épinière

(1) Roger, *Syringomyélie du cobaye* (*Rev. de méd.*, 1892, n° 8).

(2) Thannhofer's, *Untersuchungen über das Wesen der Zuchtlährne*, 1876.

(3) Kronthal, *Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark* (*Neurolog. Centralblatt*, 1889).

(4) Eichhorst et Naunyn, *Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung derselben* (*Arch. für experim. Pathologie und Pharmacie*).¹

(5) Discours à l'Université de Berne, 1893.

s'étendant aux cornes postérieures jusqu'à la commissure grise, et indépendante du canal de l'épendyme.

Un troisième cas se rapportait à un *chat* opéré dix-huit jours auparavant (*séparation partielle des deuxième et troisième nerfs cervicaux*), qui, deux mois et demi après, présentait dans la *moelle dorsale* une cavité pathologique dont le bord interne était proche du canal central sans communiquer avec lui. La paroi consistait en un stroma très épais à texture névroglieuse avec des cellules anguleuses. A l'intérieur de la cavité se trouvaient des cellules granuleuses.

Kahler a aussi constaté, dans ses nombreux travaux sur la compression de la moelle, la présence de petites cavités dans la substance grise.

Un très intéressant travail sur ce sujet a été fait par Rosenbach et Stchtscherback (1). On plaçait dans les espaces épидурémériens de jeunes *chiens* des *fragments d'argent*. Ils avaient un volume de 3 millimètres cubes, leur diamètre oscillait de 2 à 4 millimètres et demi. On les faisait pénétrer dans le canal rachidien par une trépanation. On trouva dans plusieurs cas, au niveau de la compression dans la substance de la moelle, *différentes cavités* contenant un exsudat plasmatique colloïde, coloré en rouge pâle par le carmin. Ordinairement ces cavités existaient dans la substance grise et correspondaient à un énorme accroissement de volume du canal central. Chez un *chien*, le diamètre de celui-ci était de 6 millimètres. A la périphérie des cavités et au delà, on trouvait des infiltrations troubles de la *substance grise* et une dégénérescence de la *substance blanche*.

Dans un cas observé par Dexler, il existait une cavité d'environ 22 millimètres. Elle commençait à la base de la corne postérieure droite près du sillon médian, elle avait une lumière de 1 millimètre de diamètre et une forme cylindrique. Dans la partie correspondante, le canal central était très dilaté; la substance du *faisceau postérieur* était dégénérée et la corne postérieure *droite*, la *commissure*, la *corne antérieure droite* et le *cordon latéral du même côté* étaient *hypertrophiés*.

Les limites de la cavité étaient pointues, tranchantes; les parois présentaient une épaisseur variable. Sur beaucoup de préparations, cette cavité était limitée par un stroma qui renfermait des cellules rondes et des fibrilles; l'intérieur de la cavité était rempli par un liquide tenant en suspension des cellules de la lymphe. Les recherches microscopiques avec le carmin de Czokor démontrèrent que ce liquide ressemblait

(1) Rosenbach und Stchtscherbak, *Virchow's Archiv*, 1891.

au protoplasma de la lymphe ; on y trouvait des granulations brunes et les cellules présentaient un noyau coloré en rouge pâle.

Dans un deuxième cas de compression de la moelle dorsale, Dexler constatait dans la *moitié orale de la moelle* une formation de nombreuses cavités, surtout dans la substance grise ; ces cavités correspondaient à une dilatation du canal central. Schmaüs se demande si l'on pourrait rencontrer des lésions semblables à la suite de myélites transverses. Bruns pense qu'il s'agit d'une nécrose traumatique. Dans un cas observé par Bruns, il existait dans la moelle dorsale une *cavité* ressemblant à une *vésicule cystique* ; elle était entourée d'une partie nécrosée et à texture molle ; quelques corpuscules du sang baignaient dans du sérum.

SIGNIFICATION DES CAVITÉS. — La signification de ces cavités, pour tous les auteurs qui en ont parlé, reste inconnue. Obersteiner les considérait comme des ectasies des voies lymphatiques. D'après Arnd's, l'état criblé est la cause de l'accroissement de volume des gaines lymphatiques péri-vasculaires.

Ces cavités peuvent être considérées comme l'expression de la *syringomyélie*, bien décrite par Liénaux (1).

Nous résumerons ici les principales lésions caractéristiques de cette maladie.

La moelle, retirée du canal vertébral et posée sur une table, est flasque ; elle s'étale, s'aplatit et présente un aspect rubané. Ce défaut de rigidité et de consistance s'accuse davantage par la section transversale. La coupe de la moelle affectée de syringomyélie est diffluente ; elle ressemble à un gros vaisseau rempli d'une quantité moyenne de liquide (fig. 60).

La cavité anormale est presque toujours creusée dans la *substance grise* de la commissure postérieure ; son extension s'effectue du côté des cornes de la substance grise, où il n'est pas rare de trouver des lacunes. Quand la cavité est très considérable, elle empiète, comme on

(1) Liénaux, *Un cas de syringomyélie chez le chien* (Ann. de méd. vét., 1897, p. 486).

l'observe dans la figure 60, sur la substance blanche des cornes antérieures ; mais ce phénomène ne se produit

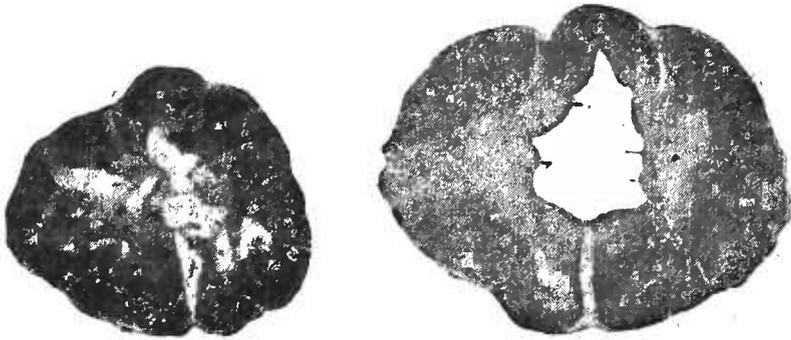


Fig. 60. — Coupe transversale de la moelle au milieu de la région dorsale.

Fig. 61. — Coupe en arrière du renflement cervical (Liénaux).

qu'après destruction plus ou moins complète des parties grises (fig. 61).

Chez l'*homme*, l'altération cavitaire débute toujours dans les environs du canal central pour aller envahir ensuite les colonnes de Clarke, puis les cornes antérieures et postérieures.

Il en est de même chez le *chien* ; la lésion cavitaire est d'abord indépendante du canal central de la moelle et résulte de l'évolution d'une lésion médullaire antécédente. Dans la *syringomyélie*, il n'y a pas dilatation du canal épendymaire, c'est-à-dire *hydromyélie*, mais formation de *lacunes* qui s'ouvrent tôt ou tard dans le canal épendymaire.

L'*examen microscopique* met en évidence l'altération initiale qui a amené la formation de la cavité intramédullaire. C'est à une *gliose* ou à une néoformation gliomateuse que l'on a affaire. C'est l'opinion à laquelle se rattache Liénaux et qui concorde entièrement avec les données anatomo-pathologiques recueillies chez l'*homme* atteint de *syringomyélie*.

Les cavités anormales existent rarement dans toute l'étendue de la moelle ; elles siègent généralement à la *région lombaire* sur une étendue de 10 à 12 centimètres ; on les trouve aussi quelquefois au niveau du *renflement cervical* et du *renflement dorsal* (fig. 62). Les cavités multiples sont tantôt indépendantes, tantôt communicantes.

Exceptionnellement, la dilatation du canal *épendymaire* occupe inégalement toute la longueur de la moelle jusqu'au bulbe. Dans le cas relaté par Liénaux, la dilatation présente des configurations variées.

Ainsi, tandis que dans la partie postérieure de la moelle lombaire, le canal a conservé la forme d'une fente horizontale ou très peu écartée de cette direction, il prend dans la moelle dorsale une forme irrégulière qui le rend difficile à délimiter des lacunes qui occupent la substance grise ; puis dans la partie antérieure de cette région, vers le renflement cervical, il affecte la configuration d'un V renversé (Λ) pour reprendre dans la région cervicale une disposition irrégulièrement arrondie.

Tantôt le canal est à sa place ; tantôt il est dévié à droite ou à gauche, oblitéré ou ouvert par places ; il n'est quelquefois reconnaissable qu'à la présence d'une petite collerette de cellules épithéliales.

La *cavité centrale* est remplie de liquide analogue au liquide céphalo-rachidien ; elle a les dimensions d'une sonde ou d'une aiguille à tricoter. Elle ne résulte pas exclusivement d'une simple dilatation de l'épendyme ; les figures 62 et 63 « montrent que la dilatation s'est toujours faite ici du côté de la face supérieure de la moelle, dans la commissure grise et la substance grise avoisinante, à des profondeurs variées.

« L'*hyperplasie névroglie* est certaine ; les cellules du tissu de soutien de la moelle sont augmentées de volume et de nombre, au point que toute la substance grise des régions malades ne forme plus qu'une masse réticulée parcourue de nombreux capillaires. »

La lumière de beaucoup de *lacunes* est comblée par des bandes de tissu amorphe, ou lamelleux, contenant des cellules araignées dont les prolongements constituent les fibrilles du tissu gliomateux.

Les bandes qui se détachent de la paroi lacunaire sont plus

ou moins complètes et cloisonnent fort diversement les espaces lacuneux.

« On saisit en de nombreux endroits la continuité des lacunes de second ordre avec le canal de l'épendyme ; il en est notamment ainsi dans les coupes qui font suite à celle qui est représentée dans la figure 63. Dans cette dernière, même, la paroi supérieure du canal est formée de fibrilles transversales anastomosées en réticulum et dépourvues de tout élément cellulaire décelable par les colorants. »

Entre les fibrilles, on rencontre des éléments cellulaires dégénérés, des débris granuleux et quelquefois des amas de pigments.

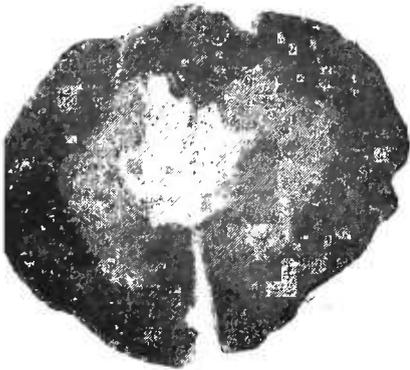


Fig. 62. — Coupe de la moelle en arrière du renflement cervical.



Fig. 63. — Coupe au niveau du renflement cervical (Liénaux).

Tantôt, on a affaire à un *sarcome névroglie*, « *gliome simple* ou *neurogliome à fibrilles* » ; ou à une *gliomatose par infiltration*, qui n'est autre chose que la *sclérose* de la substance grise, comme dans le cas observé par Liénaux.

L'*épithélium épendymaire* disparaît dans le cours de ce processus.

La *gliomatose médullaire* n'est peut-être pas l'unique cause de *syringomyélie*. Certains auteurs admettent que des *myélites* peuvent donner lieu à la formation de cavités intra-médullaires (*myélites cavitaires*). On soutient que, dans ce cas, les vaisseaux, diminuant de calibre par l'épaississement de leur paroi, irriguent insuffisamment le tissu nerveux et en déterminent fatalement la *nécrobiose*.

Lésions secondaires. — « La substance blanche montre deux ordres d'altérations : une première consiste dans la déviation de certains cordons, et notamment des *cordons supérieurs* ; tantôt disjoints l'un de l'autre par la lacune qui les pénètre par leur face profonde (fig. 64), ils sont d'autres fois comme lunés latéralement par la pression qu'a exercée sur l'un d'eux le liquide contenu dans

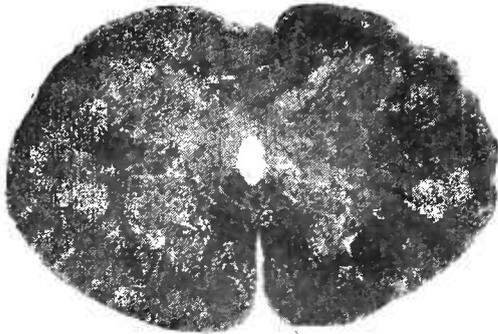


Fig. 64. — Coupe du collet du bulbe pour montrer la dilatation du canal de l'épendyme et la dégénérescence des cordons de Goll (Liénaux).

l'espace sous-jacent. Corrélativement à ces déviations, il existe dans ces cordons un degré variable d'amincissement, d'atrophie ; on voit des déviations de même ordre, mais beaucoup moins importantes, sur les cordons latéraux ; dans la figure 60, ceux-ci se montrent pénétrés par les lacunes, tassés en quelque sorte par celles-ci dont la périphérie affleure presque, en certains endroits, à la surface de la moelle.

« La *seconde forme* d'altération de la *substance blanche* porte uniquement sur la partie profonde des cordons supérieurs et consiste dans la dégénérescence des fibres *nerveuses* de ces cordons ; cette dégénérescence existe dans tout le trajet *cervical* et remonte jusque dans le *bulbe* ; la zone dégénérée affecte sur les coupes transversales la forme d'un V à sommet inférieur, touchant la commissure grise à la ligne médiane ; les vides laissés

à ce niveau par la disparition des fibres nerveuses sont comblés par le développement hypertrophique du tissu de soutien. » (Liénaux.) On constatait, en même temps, chez ce *chien*, une *atrophie musculaire* sur tout le corps, sauf sur le *cou* et la *tête*.

Symptômes. — Chez l'homme, on a reconnu deux ordres de symptômes de la syringomyélie : 1° des symptômes intrinsèques qui font partie intégrante de la maladie (*syndrome syringomyélique*); 2° des symptômes extrinsèques qui résultent de l'envahissement, de la compression ou de la dégénération des fibres de la substance blanche de la moelle (*symptômes leucomyéliques*).

SYNDROME SYRINGOMYÉLIQUE. — Il résume les symptômes intrinsèques et comprend :

1° L'*atrophie musculaire* et parfois le *tremblement*, deux signes qui sont l'expression de la lésion syringomyélique des cornes antérieures de la substance grise médullaire (*symptômes poliomyéliques antérieurs*).

2° La *dissociation syringomyélique* de la sensibilité marquée par la *thermoanesthésie* et l'*analgesie* ou insensibilité à la douleur coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile (*symptômes poliomyéliques postérieurs*). 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 ou impossible, chez les animaux, d'apprécier ou de reconnaître l'existence de la sensibilité tactile qui est conduite par les cordons, quand la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur (conduites à travers la substance grise) ont complètement disparu. On peut cependant recourir à divers attouchements et au chatouillement pour mettre la sensibilité tactile en évidence.

3° On a également signalé chez l'homme des troubles *trophiques* de la peau (*chute de l'épiderme, crevasses, sclé-*

rodermie), lésions des ongles, bulles, phlyctènes, éruptions pemphigoïdes, etc.) et du tissu cellulaire sous-cutané (*panaris*), des articulations (*hydarthroses*, *synovites*, *arthropathies*, etc.), des os (*scolioses*), des troubles vaso-moteurs (*œdèmes*), des troubles *sudoraux*, des troubles sphinctériens (incontinence ou rétention d'urine, constipation), des troubles oculo-pupillaires (inégalité de la pupille, *nystagmus*), des troubles *bulbaires*, syndrome *labio-glossolaryngé* ou même la paralysie *faciale*. Ces troubles résument les symptômes *poliomyéliqués médians*.

SIGNES EXTRINSÈQUES. — Ils sont consécutifs aux altérations des cordons médullaires *latéraux* ou *postérieurs*.

Les symptômes *leucomyéliqués latéraux* consistent dans la *contracture des membres*, surtout des postérieurs, avec exagération des *réflexes tendineux*; il y a quelquefois parésie ou paraplégie spasmodique complète. Les *réflexes rotuliens* sont exagérés aux deux membres; le moindre attouchement du tendon provoque l'extension de la jambe. Les *réflexes olécraniens* sont quelquefois aussi exaltés que les rotuliens (Liénaux).

Dans le cas observé par cet auteur, il y avait contraction clonique des digastriques, qui provoquait l'ouverture intermittente de la bouche.

Quand les *cordons postérieurs* sont très altérés, il peut y avoir disparition de la sensibilité tactile; cette disparition est toujours partielle; il existe constamment des cas où on peut la mettre en évidence.

Marche et terminaison. — La syringomyélie est une maladie chronique dont la durée est très variable, et dont la terminaison est toujours mortelle. Six mois après le début, on constate que la locomotion du chien précité est beaucoup plus difficile; le train postérieur se tient accroupi au repos et pendant la marche, donnant à l'animal la pose caractéristique de l'hyène : le membre postérieur gauche s'affaisse beaucoup plus que le droit; la ligne dorso-lombaire est incurvée de manière à former

une *convexité* du côté gauche et témoigne ainsi d'un *état* parétique des muscles de ce côté du tronc, d'un certain degré d'hémiplégie. L'animal ne se déplace que pour manger ou que vivement sollicité ; il se couche après quelques pas avec toutes les apparences d'une grande fatigue.

Traitement. — Comme on ignore absolument (1) les causes provocatrices de la syringomyélie, on ne saurait instituer de traitement efficace.

IV. — COMPRESSION LENTE DE LA MOELLE.

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — La compression lente de la moelle est chez les *solipèdes* la principale cause de la *paraplégie chronique*. Il est probable que, parmi les chevaux regardés comme affectés d'un *tour de rein*, il en est beaucoup qui ne présentent qu'une compression de la moelle.

On peut en dire autant de ceux qui offrent une hyperesthésie marquée au niveau de cette région.

Étiologie et pathogénie. — Les agents susceptibles d'exercer une compression de la moelle s'introduisent dans le canal vertébral par les trous de conjugaison, comme les *tumeurs mélaniques*, ou par effraction (*fractures, luxations et lésions de la colonne vertébrale*) ; ils prennent quelquefois naissance à l'intérieur du conduit osseux dans le tissu cellulo-adipeux intermédiaire à la dure-mère et à l'os (*périméninges*), dans les méninges, et exceptionnellement dans la moelle.

En somme, ces causes peuvent être divisées en deux groupes : 1^o celles qui prennent naissance à l'intérieur

(1) Eichhorst et Naunyn, Leyden auraient provoqué une syringomyélie expérimentale chez le chien en sectionnant la moelle en travers. La lésion siégeait dans les parties situées au-dessus de la section.

du conduit osseux, comme les tumeurs méningées ou extra-méningées ; 2^o celles qui proviennent de lésions vertébrales ou du dehors. Il en est, comme les tumeurs et les abcès, qui peuvent avoir une double origine, interne ou externe ; nous allons les passer en revue.

Tumeurs. — Elles prennent rarement naissance dans la moelle, plus souvent dans les méninges, quelquefois au dehors.

a. Mélanomes. — Les *sarcomes mélaniques* se rencontrent assez fréquemment dans l'intérieur du canal rachidien ; ils compriment la moelle et amènent, suivant leur situation, des symptômes de paralysie locale ou générale ; ils ne sont jamais primitifs, mais résultent d'une généralisation de tumeurs semblables développées dans la cavité abdominale, à la base de la queue, dans la cavité thoracique, etc. On peut les trouver sur toute la longueur du canal rachidien, *région cervicale, dorsale, lombaire* au niveau des 2^e et 3^e vertèbres lombaires [Andrew Cunningham (1), Trasbot (2)], de la dernière dorsale (Railliet) (3).

Elles sont toujours logées dans le tissu conjonctif qui comble l'espace laissé libre entre la dure-mère et les parois vertébrales du canal.

Leur volume est variable, mais toujours assez considérable pour remplir le canal rachidien et comprimer la substance nerveuse. Aplaties et d'une épaisseur qui varie entre quelques millimètres et 1 à 2 centimètres, elles sont étendues dans le sens du grand axe du canal sur une longueur de 2 à 3 centimètres (Trasbot), 4 à 5 centimètres (Railliet), 12 centimètres (Cadéac) (fig. 65).

Ces tumeurs entourent partiellement ou totalement la moelle (Trasbot) ; elles sont disposées latéralement ou sur le

(1) Andrew Cunningham, *Journ. des vét. du Midi*, 1855, p. 477.

(2) Trasbot, *Rec. de méd. vét.*, 1864, p. 584.

(3) Railliet, *Arch. vét.*, 1878, p. 161.

plancher, et remontent de chaque côté de l'organe en s'amin-
cissant (Railliet).

Des paires nerveuses les traversent souvent pour se ren-
dre aux trous de conjugaison, et, dans ce cas, se prolongent le

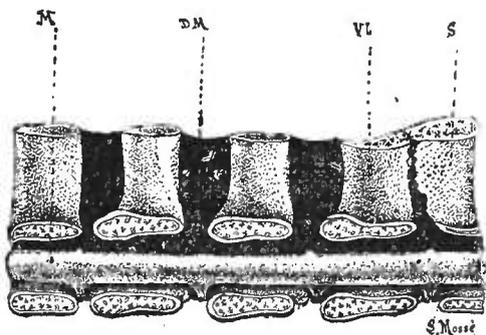


Fig. 65. — Mélanome de la région lombaire (Cadéac).

M, moelle lombaire du cheval. — DM, dépôt mélanique. — VL, vertèbres
lombaires. — S, sacrum.

long des cordons sous forme de petites granulations ou d'une
pigmentation noirâtre.

Quelquefois elles sont totalement *intra-rachidiennes*, bien
délimitées; d'autres fois, elles ne sont qu'un prolongement de
tumeurs mélaniques plus volumineuses embrassant les gout-
tières vertébrales; ces tumeurs s'infiltrent dans le canal rachi-
dien en passant par les trous de conjugaison (King) (1); elles
peuvent même pénétrer dans le canal rachidien après avoir
détruit les vertèbres avec lesquelles elles sont en contact
(Hertwig) (2). Les racines nerveuses et les nerfs rachidiens
s'épanouissent quelquefois à leur intérieur (Caussé) (3). Elles
sont généralement dépourvues de vaisseaux.

Ces tumeurs peuvent déterminer la sclérose de la
moelle avec paralysie du rectum, de la vessie, comme en
témoigne l'observation rapportée par Carrère (4).

(1) King, *Rec. de méd. vét.*, 1853, p. 238.

(2) Hertwig, cité par Möller.

(3) Caussé, cité par Trasbot, in *Dict. de Bouley*.

(4) Carrère, *Tumeurs mélaniques de la région sacrée ayant déterminé
une paralysie de l'arrière-main chez un cheval bai (Recueil de mémoires et
observations sur l'hygiène et la méd. vét. militaires, 1898, p. 521*

Le canal médullaire, mis à nu sur toute la région du sacrum, montre la moelle, depuis la queue-de-cheval et dans une étendue de 0^m,10 environ, comme enveloppée d'une substance gélatineuse légèrement jaunâtre; on ne trouve que des vestiges des enveloppes de la moelle dans presque toute la partie interne.

La substance propre de la moelle est couleur de chair; son volume paraît diminué et sa consistance a augmenté; elle tranche nettement de la partie restée saine et par la consistance et par la couleur. Sur le plancher du canal rachidien, on voit çà et là un piqueté noirâtre qui ne doit être autre que de la mélanine.

Nous avons donc affaire, contrairement à notre attente, à une paralysie lombaire produite par le sarcome mélanique développé d'abord sous le sacrum et ayant envahi le canal rachidien par les trous de conjugaison.

L'examen microscopique de la moelle altérée, fait d'après les procédés techniques indiqués, nous permet de constater un effacement presque complet du canal central; les cornes ont complètement disparu; le tissu nerveux est ou ramolli ou atrophié çà et là; pourtant, on peut constater encore la présence de quelques tubes nerveux; les cylindres-axes se décèlent sous la forme de petits points rouges. Dans la substance grise, on constate des travées de tissu conjonctif, véritables faisceaux ayant pris un très grand développement. Dans ces travées, on trouve un pigment noir, irrégulièrement disséminé dans le tissu nerveux, pigment qui ne doit être autre que de la mélanine.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue. Elle vient à l'appui d'observations déjà faites établissant que la mélanose peut exister sur les chevaux bais, ce qui est encore peu connu, et elle montre la sclérose interstitielle de la moelle résultant de l'invasion de celle-ci par le sarcome mélanique pénétrant dans le canal rachidien par les trous de conjugaison.

b. Sarcomes. — Après les mélanomes, les *sarcomes* sont les tumeurs les plus fréquentes du canal rachidien. Ordinairement, ces tumeurs sont situées au niveau de la région lombaire et sont une cause de paraplégie (Olivier) (1).

Le *sarcome encéphaloïde* affecte généralement la forme

(1) Olivier, *Bull. de la Soc. centr.*, 1847, p. 288.

de grains plus ou moins volumineux qui offrent leur maximum de développement au niveau des points d'émergence des racines nerveuses qui s'échappent de la moelle (Cérémonie) (1).

Ces tumeurs adhèrent à la face externe de la dure-mère et forment des traînées sur les racines nerveuses.

Molles, dépressibles, fibrineuses (Dieckerhoff) (2), elles se laissent facilement écraser sous la pression du doigt et ne déterminent des phénomènes de compression médullaire qu'en raison de leur nombre et quelquefois de leur volume.

Histologiquement, ces tumeurs sont constituées par des cellules jeunes, ovoïdes, ou légèrement fusiformes, noyées dans une gangue gélatineuse dans laquelle on aperçoit quelques rares fibrilles conjonctives.

A leur niveau, la moelle et les paires nerveuses sont ramollies. Ce ramollissement explique la suppression fonctionnelle de ces organes.

Le *sarcome fasciculé* évolue tantôt à la face externe (Dexler), tantôt à la face interne de la dure-mère, et constitue des tumeurs volumineuses, atteignant quelquefois 3 centimètres de long sur 3 d'épaisseur (Hallander) (3).

Leur consistance est assez ferme, de sorte qu'elles deviennent rapidement comprimantes et atrophiantes; elles provoquent tantôt la *paraplégie*, tantôt la *paralysie unilatérale* ou une *paralysie partielle*, suivant la portion comprimée de la moelle.

A différentes reprises, on a rencontré d'autres variétés de sarcomes : Dexler (4) signale un cas d'endothélio-sarcome partant de la dure-mère à laquelle il était adhérent.

c. Papillomes. — Plus rares que les précédentes, ces tumeurs se développent sur la pie-mère et sont toujours très vascularisées. Souvent très irrégulières, elles pré-

(1) Cérémonie, *Recueil*, 1852, p. 241.

(2) Dieckerhoff, *Wochenschrift*, 1881.

(3) Hallander, *Jahresbericht*, 1889.

(4) Dexler, *Jahresbericht*, 1889.

sentent des renflements en massue et atteignent rarement plus du volume d'une noisette (Hutyra) (1). Les papillomes déterminent rarement des troubles bien appréciables.

Les *lipomes* sont très rares. Le rapport militaire de l'armée prussienne signale une tumeur de cette nature qui s'étendait sur la longueur de cinq vertèbres cervicales (2).

d. Cholestéatomes. — Sont rares dans la moelle épinière.

Dexler (3), pourtant, en a observé un cas sur la pie-mère. Ces cholestéatomes sont durs et crient sous le scalpel comme ceux qu'on rencontre sur les plexus choroides.

Abcès. — La compression de la moelle peut résulter d'abcès *intra-* ou *extra-rachidien*. Les *abcès gourmeux* ne sont pas absolument rares dans le voisinage de la moelle; ils deviennent la cause de certaines paraplégies d'apparence spontanée ou d'accidents paralytiques plus ou moins graves.

Reul (4) a constaté un cas de gourme maligne compliquée d'un abcès du volume d'une grosse noisette situé à la face inférieure de la moelle, au niveau du renflement lombaire. Le pus s'accumule parfois dans les mailles du réseau conjonctif péri-dure-mérien et comprime la moelle (Axe) (5).

On constate plus fréquemment la formation d'*abcès péri-rachidiens* suivis de fusées purulentes dans le canal médullaire. Le fait peut se produire dans le cours du *mal de nuque*.

Chauvrat (6) a signalé la pénétration dans le canal rachidien du pus d'un abcès gourmeux qui s'était développé entre l'articulation axoïdo-atloïdienne.

(1) Hutyra, cité par Möller.

(2) Huntig, *Cancer de la colonne vertébrale d'une jument* (*Rec. de méd. vét.*, 1856, p. 69).

(3) Dexler, *Jahresbericht*, 1895. — *Rapport militaire prussien*, 1890.

(4) Reul, *Ann. de méd. vét.*, 1878, p. 480.

(5) Axe, cité par Möller, *Traité de chir.*, 1891.

(6) Chauvrat, *Rec. d'hyg. et de méd. vét. milit.*, t. XIV, p. 976.

Ces abcès peuvent évoluer au niveau de la région LOMBAIRE (Gohier) (1), sous l'influence de traumatismes.

Decoste (2) a vu le pus passer dans le canal vertébral, altérer les cordons supérieurs médullaires, et entourer ensuite toute la moelle.

Aubry (3) a signalé un abcès semblable au niveau des deuxième et troisième vertèbres dorsales compliqué de carie vertébrale et probablement de compression de la moelle. On a également observé une paraplégie incomplète de l'arrière-main déterminée par un abcès dans le canal rachidien.

On peut constater exceptionnellement de la *paraplégie tuberculeuse*, comme en témoigne une observation de Mongin (4).

Toutes les lésions de la moelle sont localisées au niveau des trois dernières vertèbres dorsales et des deux premières lombaires, contrairement à ce qui existe dans la paraplégie ordinaire. Le tissu de ces os a perdu beaucoup de sa résistance et se laisse facilement entamer.

A ce niveau, le canal rachidien est rempli de sang. Dans la cavité de l'arachnoïde on trouve des caillots adhérents et volumineux, ainsi que de la sérosité rous-sâtre. Dans toute son épaisseur, la moelle est un peu ramollie. Sur une coupe, on constate un pointillé rougeâtre à peu près uniforme. Rien de particulier dans le cerveau et le reste de la moelle.

Cette paraplégie de nature tuberculeuse est due sûrement à une compression de la moelle par les vertèbres ramollies.

Lésions vertébrales. — Les causes d'origine vertébrale comprennent les *fractures*, les *entorses*, les *exostoses*.

(1) Gohier, cité par Bouley jeune, *Rec. de méd. vét.*, 1829, p. 666.

(2) Decoste, *Rec. de méd. vét.*, 1834, p. 201. — *Journ. des vét. milit.*, 1875, p. 225.

(3) Aubry, *Clin. vét.*, 1867, p. 164.

(4) Mongin, *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la med. vét. mil.*, 1898, p. 497.

a. Fractures. — Les *fractures* se traduisent ordinairement par les signes d'une compression brusque; la moelle est écrasée, ramollie, rupturée ou renflée en fuseau, au lieu d'être amincie (Decroix) (1). Quand l'animal survit, on peut voir évoluer les signes d'une compression lente.

Dupuy (2) a observé la paraplégie consécutivement à la rupture de la dernière vertèbre dorsale, dont la tête s'était séparée du corps de l'os. Il n'est pas rare de voir également la paralysie de la *queue* et des *sphincters* succéder à une fracture des *vertèbres* de la *queue* (Wolff).

« Les lésions qui atteignent les quatre premières vertèbres cervicales peuvent déterminer la mort immédiate à la suite de la paralysie du nerf phrénique; celles qui siègent sur la sixième ou septième vertèbre cervicale déterminent la paralysie de l'ensemble des muscles du bras.

« Les centres qui président aux mouvements des muscles du dos et de l'abdomen siègent dans la moelle dorsale correspondante aux onze vertèbres dorsales qui suivent la première.

« De plus, ils président aussi, pour une certaine part, aux mouvements du diaphragme; à la suite de blessures du cou, on observe de l'analgésie.

« Enfin, les lésions de la *cauda equina* déterminent la paraplégie douloureuse. » (Trapp) (3).

Les paralysies consécutives aux *fractures* des VERTÈBRES DORSALES ou LOMBAIRES sont fréquentes; il est très rare de les observer à la suite de la fracture d'une vertèbre cervicale.

La cause de la compression réside, le plus souvent, dans un *cal* volumineux (Wirglow) (4), dans une *esquille* engagée dans le canal rachidien, dans un ou plusieurs *caillots* résultant d'une hémorrhagie survenue au

(1) Decroix, *Rec. de méd. vét.*, 1851, p. 106.

(2) Dupuy, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1830.

(3) Trapp, *Monatshefte*, n° 4, 1897.

(4) Wirglow, *Paralysie consécutive à la fracture de la septième vertèbre cervicale*. (*Vierteljahrsschrift*, Vienne, 1872).

moment de l'accident [Herbelot et Dard (1), Decroix, Kampmann (2)].

b. Entorses. — L'entorse dorso-lombaire, caractérisée tantôt par une rupture des disques intervertébraux, tantôt par un tiraillement simple des parties qui unissent les corps vertébraux entre eux, c'est-à-dire des disques intervertébraux et des ligaments vertébral commun supérieur et vertébral commun inférieur, aboutit quelquefois à la compression de la moelle, à la rupture ou à la distension des disques : *ostéophytes*, stalactites osseuses, ossification des apophyses transverses (Goubaux) (3).

Le tiraillement des ligaments vertébraux commun supérieur et inférieur est quelquefois suivi d'*ulcérations* plus ou moins étendues des surfaces articulaires et des parties environnant les vertèbres, et parfois d'abcès multiples intra- ou extra-rachidiens. Ces lésions des disques inter-articulaires sont communes à rencontrer; elles ont pour conséquence immédiate une compression plus ou moins accusée de la tige médullaire (Goubaux et Barrier) (4).

Barreau (5) a observé, chez un cheval de quatre ans, une double entorse de la colonne vertébrale suivie de paralysie passagère. Elle est quelquefois prolongée ou durable, par suite des lésions consécutives.

c. Ostéomes. — Fréquentes chez le cheval, ces tumeurs résultent presque toujours de *périostoses* développées au niveau des disques intervertébraux, ou de fractures consolidées du corps de ces mêmes vertèbres

(1) Herbelot et Dard, *Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1831, p. 128.

(2) Kampmann, cité par Möller, *Traité de chirurgie*, 1891.

(3) Goubaux, *Rec. de méd. vét.*, 1851.

(4) Goubaux et Barrier, *Rec. de méd. vét.*, 1884, p. 438. — Neyraud, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1889, p. 321.

(5) Barreau, *Journ. des vét. milit.*, 1868, p. 2. — *Sur un cas de paraplégie occasionnée par la rupture d'un disque intervertébral ossifié au niveau des cinq dernières dorsales* (*Recueil*, 1878, p. 1084).

Ces végétations osseuses se développent dans le canal vertébral de vieux chevaux, sous l'influence de l'âge, de troubles nutritifs spontanés ou traumatiques.

On les rencontre principalement au niveau des régions les plus mobiles de la colonne vertébrale, qui sont, de ce fait, les plus exposées aux tiraillements : de là, la fréquence de ces tumeurs dans la *région lombaire*. Elles déterminent, en raison de leur consistance et de leur volume, atteignant parfois celui d'un œuf (Wirglow) (1), des compressions très fortes de la moelle, et par suite des symptômes de paralysie très nets (Neyraud).

A leur niveau, les *méninges* sont toujours plus ou moins enflammées ; la moelle est ramollie à un assez haut degré, parfois atrophiée d'un tiers (Johow) (2).

Parasites. — Les larves de divers parasites peuvent s'enkyster dans la moelle, dans le tissu conjonctif qui comble le tissu osseux. Les larves d'*œstres* signalées par Dieckerhoff peuvent comprimer la moelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions comprennent la déformation du canal vertébral, le ramollissement de la moelle, les altérations nerveuses et musculaires, l'amyotrophie.

Exostoses. — Les lésions osseuses siègent neuf fois sur dix dans la région lombaire ou dans la région dorsale. Ce sont des *ostéophytes* situés au niveau des disques intervertébraux et répartis quelquefois sur une grande longueur du canal vertébral. Ces hyperostoses sont surtout très communes chez les animaux ensellés. Elles occupent la face inférieure du rachis et forment des monticules dont les dimensions vont souvent en décroissant de la première à la dernière vertèbre. Ces exostoses sont arrondies, un peu déprimées d'un côté à l'autre et disposées en série moniliforme (fig. 66).

(1) Wirglow, *Vierteljahrsschrift Wiener*, 1872.

(2) Johow, cité par Möller.

Neyraud en a rencontré une qui avait la grosseur « de trois poings réunis ; elle occupait le corps de deux vertèbres dont elle figurait une espèce de boursoufflement ». Ces corps vertébraux sont confondus et l'on distingue à peine la place du disque fibreux qui les séparait primitivement. Le ligament vertébral commun inférieur est soulevé en ce point et tellement aminci qu'il se confond avec le périoste. Une coupe longitudinale de cette tumeur montre qu'elle est constituée

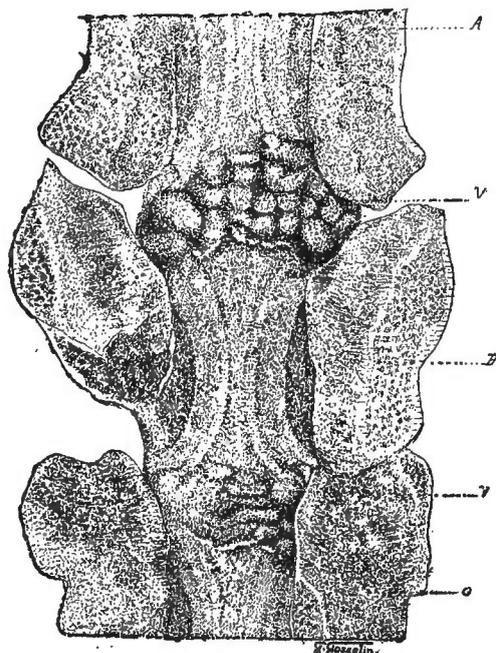


Fig. 66.

A, vertèbre moncuspidé (dernière cervicale). — B, 1^{re} vertèbre dorsale. — C, 2^e vertèbre dorsale. — v, végétations osseuses (Cadéac).

par un tissu osseux extrêmement spongieux, friable, plus condensé à la périphérie qu'au centre des corps vertébraux, gorgé d'une moelle diffluente de couleur rouge brun. Le tissu intervertébral est transformé en tissu osseux rougeâtre, assez résistant. La partie annulaire des deux vertèbres est elle-même hyperostosée et soudée à sa voisine. Il en est de même de la tête des côtes correspondantes qui est tuméfiée et se casse facilement quand on veut la luxer.

Ordinairement, les lésions osseuses sont moins prononcées

et réduites à des hyperostoses comparables à celles que nous reproduisons dans la figure ci-dessous que nous avons rencontrées au niveau des deuxième et troisième vertèbres cervicales (1). Herbelot et Dard ont constaté une ankylose de l'articulation des deux premières vertèbres lombaires. Les os sont fréquemment nécrosés ou cariés, usés par le développement des abcès ou des tumeurs (Dieckerhoff); les fractures se produisent fréquemment quand l'animal tombe brusquement sur le sol (Cérémonie).

Les MÉNINGES ne présentent aucune altération appréciable quand la compression est due à des hyperostoses. Elles sont rougeâtres, enflammées quand un abcès s'est ouvert ou développé dans le canal vertébral. Elles sont épaissies, réunies les unes aux autres quand on a affaire à une *méningite spinale chronique*, et plus souvent à une *pachyméningite*. Il n'est pas rare de rencontrer dans ce cas une ossification de la dure-mère, suivie d'hémorragie secondaire ayant aggravé la compression.

Les lésions de la DURE-MÈRE s'étendent quelquefois sur une longueur ne dépassant pas 10 centimètres; cette membrane est rouge; les racines nerveuses qui s'en échappent au niveau de la lésion présentent la même coloration; la partie correspondante de la moelle est amincie, le canal rachidien renferme une petite quantité de liquide (2) (fig. 67).

LES ALTÉRATIONS NERVEUSES ont été particulièrement étudiées au niveau de la *cauda equina* par Dexler, qui a observé plusieurs cas de paralysie de la queue et des sphincters dus à une altération de la portion terminale de la moelle provoquée elle-même par toutes les causes que nous avons énumérées (fig. 68).

Parfois, on ne peut invoquer qu'une altération vasculaire caractérisée par de l'*artérite* qui est le point de départ d'une *névrite ascendante de la cauda equina*.

(1) Cadéac, observation inédite.

(2) *Jahresbericht*, 1893. — *Rapport militaire prussien*.

Nous résumons ici les lésions nerveuses que Dexler a rencontrées :

A partir de la première vertèbre sacrée jusqu'à sa terminaison, la moelle présente une couleur blanc grisâtre et des tumeurs, ces tumeurs sont logées dans des dépressions du corps des vertèbres. La *cauda equina* offre un

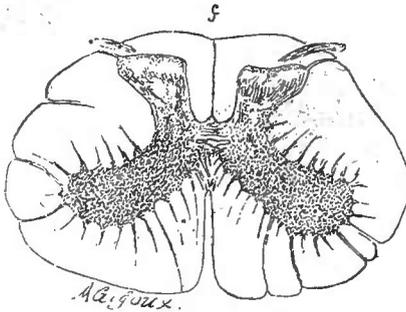


Fig. 67. — Moelle normale. Coupe au niveau du segment sacré (Dexler).

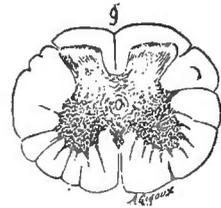


Fig. 68. — Moelle normale. Coupe au niveau du cône médullaire (Dexler).

aspect semblable à celui d'une cicatrice. L'examen microscopique a été fait par le professeur Obersteiner, qui a pratiqué des coupes en série, de la *cauda equina*, des *ganglions spinaux* et de la *portion postérieure du plexus lombo-sacré*.

La graisse a complètement disparu de la *cauda equina* ; les filaments nerveux sont englobés par des tractus conjonctifs épais. Cette hypertrophie du tissu conjonctif s'étend jusqu'aux trous intervertébraux ; les tractus englobent à leur sortie les *paires nerveuses* ainsi que les *ganglions*. Les vaisseaux présentent des lésions de ruptures anciennes ; l'adventice est remplacée par des bandes *sclérotiques* ; la tunique moyenne des grosses artères est peu hypertrophiée ; mais, par places, on trouve le long des *vasa-vasorum* une grande quantité de petites cellules rondes ; la tunique interne est épaisse ; elle est très riche en cellules, et, en certains endroits, les parois se touchent (fig. 69).

Les vaisseaux qui accompagnent les gros nerfs présentent des anomalies sur un espace de 4 à 5 centimètres en-dehors

du canal vertébral. Les éléments nerveux sont altérés depuis les racines de la moelle jusqu'au *ganglion spinal*, ainsi que dans la région du *plexus des nerfs sacrés*. Les racines englobées dans la tumeur se colorent très difficilement par la méthode de

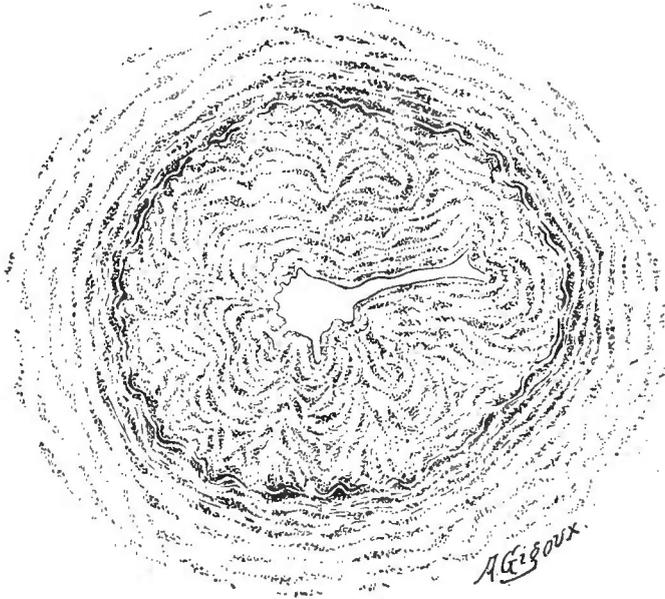


Fig. 69. — Coupe transversale d'une petite artérielle de la *cauda equina* dans un cas de paralysie de la queue. On voit le lumen rétréci en forme de fente, par suite de l'accroissement anormal en masse de la tunique interne, qui est séparée par sa portion élastique interne bien conservée de la tunique moyenne non hypertrophiée (Dexler).

Weigert et présentent une dégénérescence grasseuse bien accusée. Une dégénérescence secondaire ascendante des cordons ne peut être établie par les différents procédés de coloration; par contre, on trouve beaucoup de lésions dans les ganglions spinaux de la région sacro-lombaire.

« Parmi les nerfs périphériques dégénérés, il faut citer, des deux côtés, le *nerf honteux interne*, le *plexus sacro-coccygien* et les nerfs se rendant dans les muscles de la queue.

« Ces lésions nerveuses sont entièrement parenchymateuses; elles sont peu prononcées dans les ramifications périphériques. Les coupes longitudinales du *crural* et du *plexus lombaire* révèlent une dégénérescence peu accentuée de quelques fibres seulement. »

Chez un autre cheval, Dexler a rencontré une altération des *ganglions spinaux* caractérisée par des dégénérescences cellulaires (disparition du protoplasma ou agglomération de celui-ci autour du noyau ou des transformations portant sur le volume, la forme, la structure. Beaucoup de cellules se coloraient parfaitement, pendant que d'autres demeuraient absolument incolores. Les cellules colorables atteignent 40 à 50 μ de diamètre; celles qui ne se coloraient pas avaient à peine le tiers du volume des autres (fig. 70, 71 et 72).

Dexler considère cette altération cellulaire comme caractéristique de la maladie qui nous occupe, car il les a rencontrées dans un troisième cas. Les altérations de la portion terminale de la moelle et du plexus sacré ne manquent jamais. Dans un cas, les cellules des cornes antérieures de la moelle présentaient une chromatolyse partielle semblable à celle qui a été observée par Lugaro et Marinisco consécutivement aux troubles des nerfs moteurs.

Dans tous les cas, l'auteur a constaté un léger *ramollissement* du tissu médullaire, notamment au niveau de la première vertèbre lombaire. Du tissu conjonctifs'était formé en regard de ce ramollissement. En résumé, cette maladie consiste : 1° en une *inflammation chronique* localisée au niveau des parties extra-dure-mériennes de la *cauda equina*, inflammation qui se traduit par des néoformations de tractus conjonctifs; 2° en *dégénérescences* de certains nerfs et des ganglions spinaux.

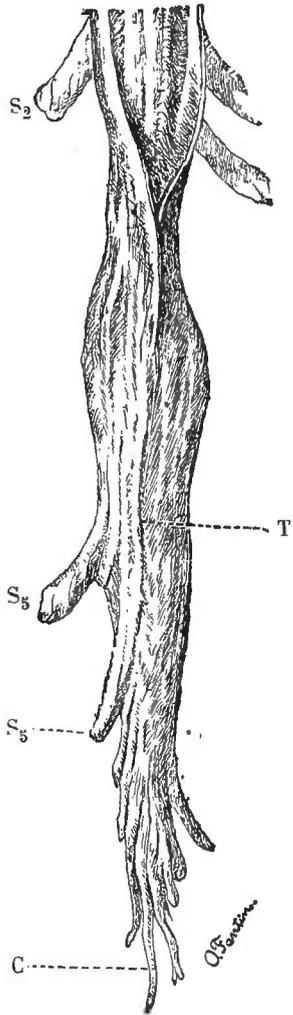


Fig. 70. — Moelle sacrée et *cauda equina* dans un cas de paralysie de la queue (Dexler).

S₂-S₅, nerfs sacrés. — C, nerfs de la queue. — T, *cauda equina* altérée pathologiquement (moitié de la grandeur naturelle).

Parfois le névrilème des paires costales et lombaires

est injecté (Herbelot et Dard); les nerfs sont comprimés par les végétations osseuses ou compris dans la masse ankylosée. Les *altérations médullaires* n'offrent rien de fixe. Dans les cas de compression lente de la moelle, l'animal atteint de paraplégie marquée peut ne présen-

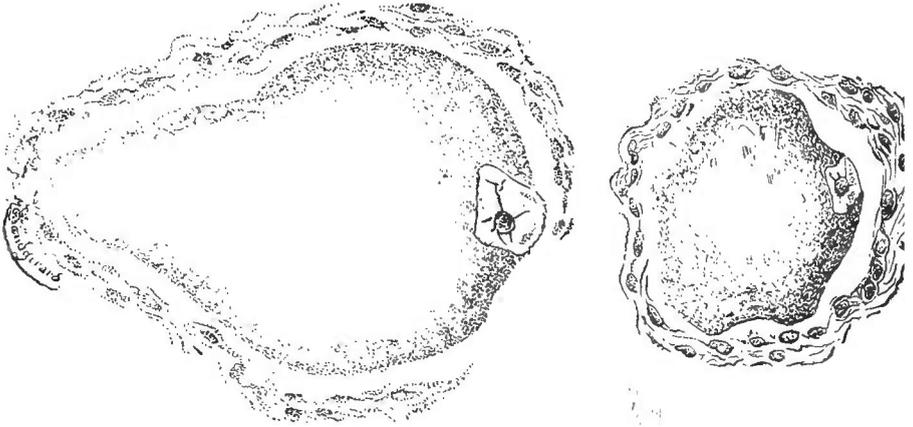


Fig. 71 et 72. — Deux cellules du ganglion spinal situé au niveau de la moelle lombaire. Elles présentent la forme de dégénérescence parvenue au plus haut point. Elle consiste dans les deux cellules dans la situation du noyau qui est refoulé à la périphérie et, autour, on constate une chromatolyse avancée (Dexler).

ter à l'autopsie que des lésions peu prononcées ou inappréciables de la moelle. L'examen microscopique ne révèle aucune altération des tubes nerveux ou des cellules névrogliques; ces éléments ont conservé leur état normal; leurs fonctions sont seulement atténuées ou supprimées sans qu'on puisse en donner la raison.

Parfois la MOELLE est déplacée par les tumeurs, coudée en un ou plusieurs points, creusée en cupule pour loger l'agent de la compression. Quand le canal médullaire est considérablement rétréci, la moelle « comprimée dans cette espèce de détroit présente un étranglement manifeste et tous les signes d'une congestion intense. Là, elle est entourée d'un œdème gélatiniforme jaune rougeâtre,

et les méninges sont épaissies et enflammées. Sur une section, on peut constater que la substance médullaire est ramollie par endroits et criblée de points hémorragiques » (Neyraud).

Ordinairement la moelle comprimée est ramollie, blanchâtre; elle se laisse facilement déprimer, elle se réduit en bouillie à la moindre pression, ou coule naturellement, en bouillie à l'intérieur des méninges. On peut constater quelquefois, après durcissement, la destruction des tubes nerveux et la liquéfaction des cellules névrogliques.

Nous avons eu l'occasion de constater un ramollissement médullaire de 7 à 8 centimètres d'étendue; les enveloppes, plissées à ce niveau, étaient trop larges pour la moelle atrophiée qu'elles recouvraient. Le tissu cellulo-adipeux, très abondant dans cette région, comblait le vide et accusait l'ancienneté de la lésion.

Amyotrophies. — Les compressions médullaires sont fréquemment suivies d'altérations nerveuses dégénératives et de dégénérescences musculaires.

Chez un *cheval* que nous avons observé, un grand nombre de muscles étaient mous, jaunâtres, atrophiés, dégénérés. Citons : les pectoraux, surtout le sterno-trochinien, le rhomboïde, le long abducteur du bras, les extenseurs du bras (le gros et moyen), le basio-glosse, le zygomato-labial, l'alvéolo-labial, le petit sous-maxillo-nasal, l'orbiculaire des lèvres, l'ilio-spinal, le petit oblique, les fessiers superficiel et moyen, l'abducens trochantérien, le court abducteur de la jambe, le demi-tendineux (inférieurement). Les ilio-spinaux étaient pâteux et extrêmement friables.

Dans la *paralysie de la queue-de-cheval*, « la peau des fesses et de la partie des muscles atrophiés est plus mince que normalement; le tissu conjonctif sous-cutané est aussi riche en graisse dans les parties paralysées que dans les parties saines. La presque totalité des parties sacrées des muscles extenseurs est infiltrée de graisse. La musculature de la queue est pâle, transparente, comme lavée, ressemblant à de la chair de poisson » (Dexler).

« La dégénérescence musculaire de la croupe était moins

prononcée que celle des muscles de la queue. Le biceps fémoral avait subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les points dégénérés apparaissaient, par la préparation de Marchi, bien circonscrits, brun foncé ou noirs ; la quantité de graisse était relativement énorme ; elle remplaçait la substance contractile et pénétrait dans les interstices beaucoup plus profondément qu'à l'état normal, en raison de la ténuité des fibres musculaires et de la diminution du sarcolemme. On rencontrait diverses étapes de dégénérescence des muscles de la croupe, et le dernier stade des métamorphoses régressives s'observait dans les muscles de la queue. » (Dexler.)

La muqueuse *vésicale* est gonflée, ecchymosée, de coloration rouge jauvâtre.

Parfois, toutes ces altérations se compliquent de pneumonie (Wirglow).

Symptômes. — Les symptômes qui dérivent de l'altération médullaire consistent essentiellement en troubles MOTEURS (*paralysies locales, paraplégie*) et en troubles SENSITIFS (*anesthésie* d'une ou plusieurs régions).

Ces symptômes sont l'expression de la compression de la moelle elle-même (*symptômes intrinsèques*) ou de l'altération et de l'irritation des racines et des nerfs rachidiens (*symptômes extrinsèques*).

Ces derniers sont généralement les premiers en date ; ils consistent au début dans une *hyperesthésie* très marquée au niveau de la compression de la moelle. Cette HYPERESTHÉSIE est généralement *bilatérale* ; elle est révélée par le moindre attouchement, le moindre pincement, ou le plus simple frôlement des muscles ilio-spinaux. On la reconnaît également bien en passant une éponge imbibée d'eau chaude sur la ligne dorso-lombaire (Coplund, Lafosse). Wirglow a constaté une sensibilité exagérée le long de la colonne vertébrale. Decoste a provoqué des plaintes par la pression de l'arrière-main.

Aussitôt qu'on touche la région correspondant à la partie lésée de la moelle, la *douleur* devient très vive et se traduit par des contractions presque tétaniques des

muscles des gouttières vertébrales et des membres, au point de simuler un véritable *opisthotonos* (Trasbot) (1).

Dans quelques cas, la douleur est *unilatérale* et se montre sur une *moitié* ou le *quart de la surface du corps* (Février, Spinola); elle peut être *localisée* à un seul nerf des membres.

Ces symptômes permettent de déterminer d'emblée le siège de la compression.

Au point de vue anatomique, comme au point de vue clinique, on peut reconnaître : 1° la *compression de la région cervicale*; 2° la *compression de la région dorso-lombaire*; 3° la *compression de la queue-de-cheval*. Les éléments de cette différenciation sont particulièrement fournis par le siège de l'*hyperesthésie*, puis de la *paralysie*. La compression de la MOELLE CERVICALE est suivie exclusivement de la parésie et de la paralysie des membres antérieurs, consécutivement, mais tardivement, de celle des membres postérieurs. La compression de la région DORSO-LOMBAIRE entraîne la paraplégie; les membres antérieurs sont sains ou ne sont que faiblement touchés par *paralysie ascendante*; on constate en même temps des troubles sphinctériens. La *compression* de la QUEUE-DE-CHEVAL est suivie de la paralysie de la queue, des sphincters et de l'anesthésie du périnée. Nous allons décrire successivement ces trois types de compression médullaire.

Compression de la région cervicale. — Ce sont les nerfs du *plexus brachial* qui sont affectés les premiers. La paralysie commence généralement par les membres antérieurs sous forme de *monoplégie*, puis [de *parésie* progressive des membres postérieurs, mais la paralysie des membres antérieurs domine longtemps la scène, comme en témoignent les cas rapportés par Bouley jeune et Renault. La *paraplégie totale* n'est pas une conséquence

(1) Trasbot, *Dict. de H. Bouley*, art. MOELLE.

forcée de la compression de la moelle dans la région cervicale. D'ailleurs, la compression ne détruit souvent que des fibres nerveuses isolées, comme l'atteste la dissémination des lésions *amyotrophiques*.

Dans l'observation que nous avons recueillie, les pectoraux, le sterno-trochinien, le rhomboïde, le long abducteur du bras, les extenseurs du bras (le gros et le moyen) étaient les seuls muscles altérés de cette région.

En dehors de ces troubles moteurs et sensitifs et des lésions amyotrophiques qui les accompagnent, il n'est pas rare de rencontrer des troubles *circulatoires* et *respiratoires*. « Dans certains cas, avant toute manifestation de paralysie; dans d'autres, au moment où la faiblesse musculaire apparaît, les battements *cardiaques* deviennent tumultueux, irréguliers, alternativement très précipités et ralentis, avec de courtes intermittences. Des désordres analogues se produisent dans les mouvements *respiratoires*, qui deviennent très accélérés et tremblotants. » (Trasbot.) On peut quelquefois constater des phénomènes *vertigineux* résultant de la compression de la partie antérieure de la moelle (Zundel).

Ces phénomènes font ressortir la gravité de la compression de cette région médullaire.

Parfois les] troubles moteurs prennent un caractère *convulsif*. On peut observer dès tremblements particuliers du plat des épaules, des contractions spasmodiques des muscles sous-cutanés déterminant un froncement de la peau analogue à celui qui est provoqué par les mouches (Aubry). En même temps, on voit apparaître la raideur du cou avec impossibilité de baisser la tête (Aubry); parfois celle-ci est tirée vers le sternum (Wirglow); le moindre attouchement provoque des tremblements et des mouvements spasmodiques de l'avant-main, les muscles sont très durs (Wirglow); parfois, tout le train antérieur se couvre de sueur (Decoste).

Compression de la région dorso-lombaire. — L'animal est ordinairement faible des reins (Prévost), ou offre une grande raideur de cette région (Reul) (1).

On constate des troubles de la *motilité*. Le cheval couché a de la peine à se lever (Neyraud) (2); il ne peut ruer alors même qu'il en a l'habitude (Decoste). Tantôt l'allure du pas s'effectue sans irrégularité bien manifeste; tantôt on observe un léger balancement de la croupe coïncidant avec une gêne presque imperceptible dans le déplacement des membres postérieurs.

Au trot, la gêne s'accroît très rapidement, la croupe se balance fortement, la vacillation est très prononcée (Cérémonie), la démarche incertaine (Reul), chancelante (Wirglow); les membres rasant le sol, « les mouvements des membres postérieurs sont difficiles et irréguliers. On observe même, par instants, une flexion bornée au niveau du boulet ainsi que dans l'articulation fémoro-tibiale : alors le train postérieur s'affaisse tout entier et il semble que l'animal soit sur le point de faire une chute en arrière. Mais il se redresse tout à coup; sa gêne paraît moindre, et l'irrégularité des mouvements s'atténue pendant quelques instants pour reparaitre ensuite », dès qu'on soumet l'animal à une nouvelle épreuve (Railliet) (3).

L'irrégularité des mouvements diminue pendant de courtes périodes. Il existe parfois un peu de *contracture* qui se traduit par des mouvements saccadés des membres (Cérémonie). Plus tard, le sujet a de la peine à se tenir debout sur les membres de derrière; la marche devient impossible; la moindre poussée risque de provoquer une chute; les pieds postérieurs ne peuvent se déplacer qu'en rasant le pavé; puis l'animal conserve le décubitus complet; il est dans l'impossibilité de se relever.

(1) Reul, *Ann. de méd. vét.*, 1878, p. 480.

(2) Neyraud, *Journ. de l'École de Lyon*, 1889, p. 321.

(3) Railliet, *Arch. vét.*, 1878, p. 162.

- Les TROUBLES SPHINCTÉRIENS accompagnent généralement la compression de la moelle dorso-lombaire. Quand la lésion siège au-dessus du centre vésico-spinal de la moelle, on constate généralement de la rétention d'urine. Les troubles vésicaux changent quand la compression siège au niveau du centre *vésico-spinal* ou au-dessous de lui ; il y a paralysie complète de la vessie avec relâchement des sphincters, c'est-à-dire *incontinence d'urine*.

Le pénis est pendant [Dupuy (1), Cérémonie] ; l'urine s'écoule goutte à goutte ; la vessie, distendue, se vide quand l'animal est acculé (Aubry, Reul).

Le *rectum* est dilaté, plein d'excréments ; la défécation difficile ou impossible (Cérémonie, Aubry, Reul, etc.). Parfois la miction et la défécation ne sont nullement troublées (Neyraud).

La *queue* elle-même est flasque, inerte (Cérémonie, Reul) ; elle est toujours moins rigide qu'à l'état normal ; elle se laisse facilement soulever.

La sensibilité de tout le train postérieur est sensiblement diminuée ; elle est finalement supprimée dans toutes les parties paralysées.

Vers la fin de l'évolution morbide, l'arrière-train est affaissé et très amaigri ; des troubles vaso-moteurs se produisent, les membres s'engorgent ; la queue est paralysée, baissée, et la vulve relâchée ; l'animal meurt d'épuisement dans le décubitus.

Compression de l'extrémité terminale de la moelle. — Cette compression entraîne la paralysie de la queue et des sphincters.

Ce syndrome est l'expression de toutes les altérations primitives ou secondaires de la partie terminale de la moelle.

L'histoire de ce type morbide est toute récente.

(1) Dupuy, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1821, p. 87.

Stockfleth, Adam Schmidt l'avaient observé; Möller et Hoffmann l'ont étudié en 1892; Dexler en a donné la description dans un travail important; Raymond et Cadéac (1) ont eu l'occasion d'en étudier un cas (fig. 73).

Étiologie. — Les paralysies de la queue chez le cheval sont relativement rares; elles ne sont presque jamais isolées; on constate en même temps des troubles des fonctions de la vessie, du rectum, et particulièrement des sphincters.

Les *juments* sont plus souvent atteintes de cette paralysie combinée que les mâles. Cependant Dexler (2) l'a rencontrée chez un *cheval* de huit ans; elle se présente chez tous les animaux sous la forme d'une maladie incurable amenant lentement la paralysie totale de la queue, de la musculature vésicale et intestinale, et l'anesthésie cutanée. On ne la voit guère apparaître avant l'âge de huit

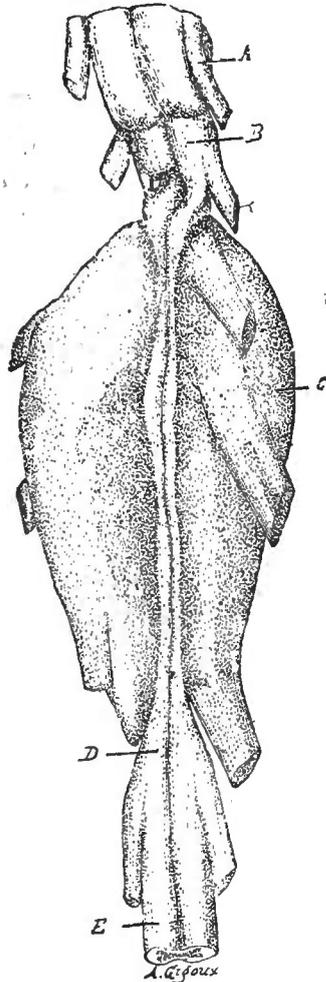


Fig. 73. — Induration fibreuse de l'extrémité terminale de la moelle (Cadéac).

a, racines nerveuses. — b, ramollissement médullaire. — c, néoformation fibreuse. — d, l'extrémité de la moelle reprend son volume normal.

(1) Raymond et Cadéac, *Bull. de la Soc des sc. vét.*, 1899.

(2) Dexler, *Ueber die combinirte chronische Schweizflähmung und Sphinkteren paralysie des Pferde (Hammelschwanz)*. Extrait du *Zeitschrift für Thiermedizin*, mars 1897.

ans; c'est une maladie de l'âge adulte et particulièrement de la vieillesse.

En dehors des influences que nous avons indiquées plus haut, sa principale cause réside dans une névrite ascendante de la *cauda equina*. Dexler a constaté une infiltration du névrilème par des cellules rondes et une hypertrophie du tissu conjonctif périnerveux; secondairement, les racines nerveuses, les ganglions spinaux sont atteints et subissent des altérations analogues d'où résultent des troubles trophiques et sensibles avec paralysie des sphincters.

Toutes les lésions chroniques de la moelle (Hoffmann) et de ses enveloppes peuvent être l'origine de ces paralysies. Elles sont quelquefois produites par un *ramollissement* des parties postérieures de la moelle (Schellhase), par l'*hydrorachis*, par des tumeurs du canal rachidien ou des *hémorrhagies intra-médullaires*. Elles relèvent rarement de traumatismes, la moelle étant protégée à son extrémité terminale par d'épaisses masses musculaires et par l'ilium.

Cependant, Perrymann a trouvé, chez une jument présentant les symptômes de cette maladie, les troisième et quatrième vertèbres lombaires ankylosées à la suite d'une rupture; le trou intervertébral gauche était obturé, le canal vertébral était demeuré entièrement intact, de sorte qu'on ne put déterminer la cause anatomique de la paralysie de la queue et des sphincters. Parfois, les échinocoques du cerveau sont la cause de ces paralysies multiples (Dollar).

Dans quelques observations relatées par Roeder, Lübke. Stroud, ou contenues dans le rapport militaire prussien de 1892, l'autopsie n'a pas été faite ou n'a donné que des résultats négatifs.

Chez une jument de neuf ans affectée de cette maladie et morte de coliques, nous avons constaté les lésions suivantes :

La moelle offre, au niveau des paires sacrées, quelques centimètres avant sa terminaison, une partie renflée qui semble

constituer une tumeur de 10 centimètres de long étalée à la partie antérieure qui devait remplir entièrement le canal rachidien. La fin du canal épendymaire était soulevée et refoulée vers la partie supérieure, ce qui explique la prédominance des troubles moteurs sur les troubles sensitifs. On n'aperçoit pas, à ce niveau, la moindre trace de tissu adipeux ; la moelle est dense, ferme, dure, fibreuse, très résistante à la coupe, criant

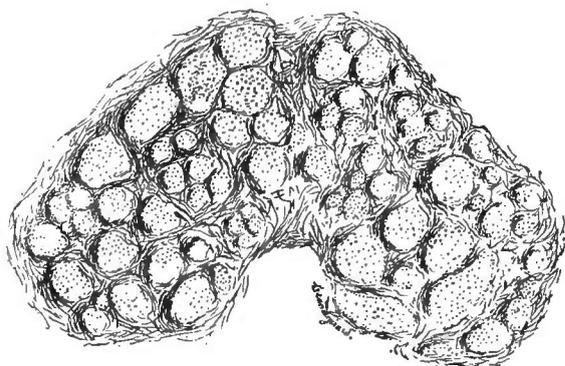


Fig. 74. — Coupe du renflement fibreux de l'extrémité de la moelle ; atrophie des tubes nerveux (Cadéac).

sous l'instrument tranchant ; on pourrait croire qu'un fibrome développé dans le canal médullaire a englobé les ramifications de la *cauda equina* et détruit ainsi les fonctions nerveuses ; mais l'examen à l'œil nu d'une coupe transversale permet de constater que le tissu fibreux est uniformément réparti ; il est disposé en cercles concentriques autour des tubes nerveux. Ce fait devient très évident quand on examine la coupe à la loupe (fig. 74).

En avant de la tumeur, on constate, sur une étendue de 2 à 3 centimètres, un ramollissement marqué de la moelle ; la substance nerveuse est molle, diffluente ; elle redevient presque normale dans les parties plus antérieures. Quoique l'autopsie ait été faite tardivement, à l'examen microscopique on constate que les coupes des parties indurées sont uniformément constituées par du tissu fibreux adulte ou en voie d'évolution et par des tubes nerveux vides. Les imprégnations d'acide osmique ne mettent nulle part en évidence la moindre trace de myéline ; les tubes nerveux ont été enserrés et étouffés par ce tissu fibreux de nouvelle formation. Sa localisation à ce niveau nous paraît difficile à expliquer ; Dexler a invoqué une altération vasculaire caractérisée par une périartérite qu'il a

mise en évidence; nous n'avons rien constaté d'analogue; d'ailleurs, l'origine de cette artérite demeure encore hypothétique; on pourrait tout au plus invoquer la gourme ou une maladie infectieuse ancienne ayant altéré les vaisseaux de quelques régions, notamment de l'extrémité terminale de la moelle.

Il n'en est pas moins établi aujourd'hui que cette sclérose de la *cauda equina* constitue un type clinique bien défini par un trépied symptomatique absolument caractéristique: l'inertie de la queue, l'expulsion involontaire d'excréments et le rejet d'urine.

Symptômes. — Les phénomènes paralytiques débutent tantôt par la queue, tantôt par le *rectum* et l'*anus*, tantôt par la *vessie* ou simultanément par ces divers organes (1). Certains animaux offrent des *démangeaisons* de la queue (2), des *coliques* intermittentes, longtemps avant l'apparition de la paralysie *caudale* et des *sphincters*. On voit quelquefois ces coliques, dues à l'accumulation des excréments dans le *rectum*, précéder de trois à quatre mois tous les autres signes. D'autres fois, la queue est inerte un ou plusieurs mois avant la manifestation des autres troubles. Mais il faut remarquer que, tôt ou tard, l'appareil syndromique de cette maladie se complète et acquiert un type caractéristique.

La queue, flasque, se balance au trot et au galop en suivant les mouvements de l'animal; elle frappe les fesses ou la croupe. Parfois, elle pend légèrement de côté; mais l'animal ne s'en sert jamais pour chasser les mouches.

A la *palpation*, on constate qu'elle est molle, plus mince, complètement inerte, et recouverte de crins longs et épais, salie par les excréments et l'urine. On peut piquer profondément les muscles et les articulations de la queue sans provoquer la moindre douleur.

(1) Røder, *Paralysie de la queue, du col de la vessie et de la terminaison du rectum* (*Berliner Thierärztl. Wochenschr.*, 1893, p. 43).

(2) *Rapport militaire prussien*, in *Jahresbericht*, 1893.

L'ANUS est saillant, le sphincter est complètement paralysé, le bord anal pend et est très mou, la muqueuse anale n'est cependant pas renversée; le muscle anal réagit parfois au courant électrique (Dexler).

Le *rectum* est rempli d'excréments durs, coiffés, formant un cylindre de 15 à 20 centimètres de diamètre. Les matières fécales s'échappent souvent quand on fait courir l'animal : les crottins sont rejetés un par un ou deux ou trois au plus à la fois ; il est souvent nécessaire de les évacuer à la main ; elles sont d'ailleurs vite remplacées par d'autres qui stationnent en amont et qui durcissent promptement. Cette accumulation d'excréments est fréquemment suivie de coliques susceptibles d'entraîner la mort quand on ne se hâte pas d'y remédier en supprimant la cause provocatrice.

L'ouverture VAGINALE est également molle, légèrement affaissée, relâchée, repoussée au dehors. Chez le mâle, le pénis est tuméfié, chaud, douloureux, pendant (Dexler). L'urine s'échappe abondamment par jets saccadés et intermittents dès qu'on fait trotter l'animal : elle s'écoule continuellement goutte à goutte chez les mâles.

Du reste, l'exercice fait constater le trépied symptomatique absolument caractéristique de cette maladie : *l'inertie de la queue, l'expulsion involontaire d'excréments et le rejet d'urine.*

L'introduction de la main dans la vulve provoque aussi l'écoulement d'une petite quantité d'urine le long des cuisses ; le contenu de la vessie s'échappe par la pression exercée sur celle-ci ou par l'agitation engendrée par le trot ou le galop.

Cette triple paralysie *motrice* est également *sensitive* ; les muqueuses rectale et vaginale et la peau sont également anesthésiées.

L'*anesthésie* est particulièrement marquée à la base de la queue, au périnée, sur la muqueuse du vagin et de l'intestin. La sensibilité des muqueuses rectale et vagi-

nale disparaît complètement. « On peut les piquer, les brûler avec de l'eau chaude, et les refroidir ensuite sans que l'animal paraisse s'en apercevoir. » (Dexler.)

Quant à la sensibilité de la muqueuse vésicale, cet auteur n'a pu recueillir aucun résultat probant en injectant une grande quantité d'eau à 40°; l'animal ne se tourmentait qu'un quart d'heure après l'injection.

La paralysie motrice de la queue, de l'anus et du rectum, du vagin et de la vessie, s'étend généralement à une partie de la croupe.

Parfois, on constate une légère asymétrie dans la convexité de cette région; le demi-tendineux et quelques autres muscles peuvent être paralysés. Il existe fréquemment une exagération considérable de l'activité réflexe au niveau de la croupe; il suffit parfois de souffler à la surface du tégument pour provoquer des contractions fibrillaires et une tension extrême des muscles de cette région (Cadéac et Raymond).

Les symptômes de cette maladie sont souvent disparates. Chez la jument observée par Raymond et moi, un œdème assez volumineux avait envahi la région des sphincters en s'étendant jusqu'au périnée dans sa partie inférieure. Les sphincters étaient en saillie, tuméfiés et tombants; l'orifice de l'anus était devenu elliptique avec son grand axe horizontal; l'anus lui-même était proéminent et flasque; il paraissait affaissé et comme hernié. L'orifice de la vulve avait diminué de hauteur; il était béant, et, entre les lèvres molles et gonflées, on voyait une portion de la muqueuse et du clitoris.

La queue était affaissée, inerte et complètement insensible; elle pendait entre les deux fesses en se balançant au gré des mouvements du corps. Ses crins étaient serrés; sa peau, ses muscles et ses articulations n'étaient le siège d'aucun mouvement et ne ressentaient aucune douleur.

L'anesthésie de la peau s'étendait sur le périnée et sur une partie de la surface de la croupe ; la sensibilité de la muqueuse de la vulve et du rectum était éteinte.

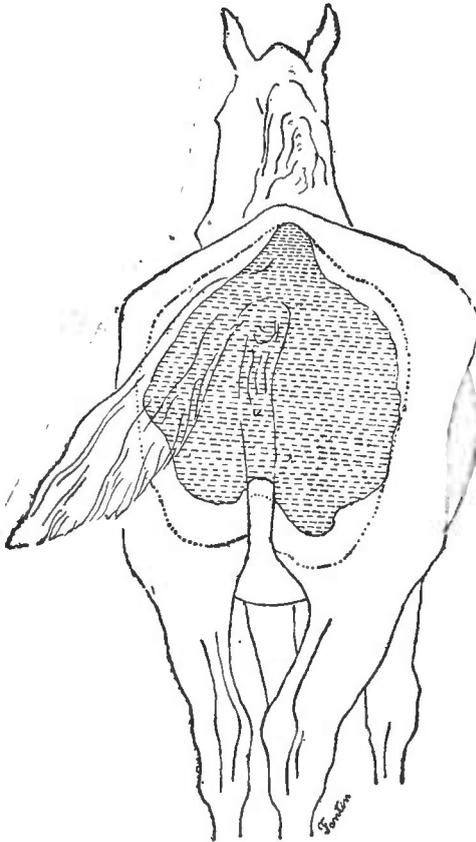


Fig. 75. — Aspect d'un cheval atteint d'une paralysie de la queue. On remarque une asymétrie dans le contour de la croupe. En dedans de la ligne pointillée, la sensibilité cutanée était notablement diminuée, tout à fait conservée dans la partie stratifiée ; anus et vulve entr'ouverts (Dexler).

Sur une longueur de 15 à 20 centimètres environ, le rectum distendu était rempli d'excréments et sa musculuse inerte ne se contractait pas pendant la fouille rectale.

Sur le milieu de la croupe, au sommet des apophyses

sacrées, se voyait une *tuméfaction circulaire, de forme conique très aplatie, légèrement œdémateuse*, de 8 à 10 centimètres de diamètre, présentant dans toute son étendue une sensibilité exagérée ; la région de la croupe, à droite et à gauche de cette tuméfaction, était également le siège d'une violente hyperesthésie ; la pression du doigt manifeste ou simplement simulée, quand l'animal pouvait en percevoir le geste, provoquait des contractions musculaires sous-jacentes dont l'intensité, proportionnelle à la force de la pression, devenait telle que sans beaucoup d'efforts, avec le doigt seul, on pouvait amener un affaissement brusque de la croupe.

La moindre excitation de la région, le simple contact du vent, le souffle un peu fort de l'homme suffisaient pour provoquer l'apparition des contractures.

Dans certains cas, on peut piquer profondément la croupe sans provoquer la moindre réaction. Les excitations musculaires, même avec un appareil de faradisation très puissant, demeurent sans résultat.

Dexler a vainement essayé de faire réagir l'animal en pratiquant une fenêtré à la peau et en enfonçant des électrodes fines comme des aiguilles à 3 centimètres de profondeur. La paralysie de la croupe n'est pas toujours symétrique. Pendant « que la faradisation de la peau du côté droit produit d'énergiques mouvements de défense, même avec un courant très léger, l'animal ne réagit nullement quand on électrise le côté gauche, même avec les plus forts courants. En isolant les électrodes au moyen de laque et en les faisant pénétrer dans les muscles, on constate de violentes douleurs avec un courant réduit ».

On ne constate pas d'autres symptômes dans cette maladie ; l'appétit est excellent, la température physiologique, l'urine a une composition normale.

Marche. — Terminaison. — L'évolution de la compression médullaire dépend du siège de la compression et de la cause provocatrice.

Quand la compression siège au niveau de la région

cervicale, dorsale ou *dorso-lombaire*, l'animal présente d'abord un peu de faiblesse du train postérieur; il a de la peine à reculer, et, quand il est couché, il éprouve une grande difficulté à se lever.

La queue devient flasque, puis apparaît la paralysie des sphincters précédée d'un spasme plus ou moins prononcé de ces muscles. On constate en même temps la diminution ou l'abolition de la sensibilité dans les parties paralysées.

L'animal devient ensuite incapable de se tenir debout; il reste couché, le train postérieur immobile, les membres allongés. On voit bientôt survenir un amaigrissement progressif des muscles du train postérieur, principalement des masses musculaires qui recouvrent le bassin.

Finalement, l'animal meurt ou est abattu comme incurable; il peut mourir accidentellement de coliques dues à la rétention des excréments, d'une chute ayant occasionné la fracture complète de la colonne vertébrale.

Diagnostic. — La compression médullaire se différencie très nettement de l'*entorse dorso-lombaire* par la diminution de la sensibilité, l'affaiblissement et la disparition de la motilité (1). Dans les cas d'*oblitération de l'aorte postérieure* et des artères iliaques, les troubles locomoteurs caractéristiques s'exagèrent sous l'influence de l'exercice; ils se manifestent d'emblée, dès les premiers temps du trot, dans la *compression médullaire*.

Les *névrites* et les *altérations des nerfs* n'offrent pas absolument ce caractère double, bilatéral, qu'on rencontre dans la compression médullaire. De plus, l'atrophie musculaire est plus précoce et plus prononcée, ainsi que les troubles de la sensibilité, que dans la compression de la moelle.

On ne peut la confondre avec la *paraplégie hémoglobi-nurique*, qui apparaît d'emblée sans détruire ni la moti-

(1) Voy. ENTORSE DORSO-LOMBAIRE, in *Pathologie chirurgicale de l'Encyclopédie vétérinaire*.

lité, ni la sensibilité, et qui s'accompagne de tuméfaction des muscles et de la coloration foncée des urines qui renferment une grande quantité d'hémoglobine dissoute.

Les *méningites cérébrale* et *cérébro-spinale* se différencient de la *compression médullaire* par une excitation initiale très vive (Voy. *Méningites*).

L'*absence de troubles de la sensibilité* indique que la tumeur repose sur le plancher du canal rachidien, de manière à comprimer exclusivement les cordons moteurs de la moelle.

La *myélite diffuse* s'observe chez les animaux jeunes; elle est généralement le résidu de la gourme; elle a une évolution plus rapide que la compression de la moelle; les troubles de la sensibilité et de la motilité marchent ensemble et ne sont pas précédés d'une phase hyperesthésique ou douloureuse.

Traitement. — Nous ne pouvons préconiser aucun traitement spécial de cette maladie. Il n'y a que l'intervention chirurgicale qui puisse, dans quelques cas particuliers, limiter ou diminuer la compression (1).

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — La compression médullaire est ordinairement, chez le *bœuf*, d'origine *tuberculeuse* ou d'origine *néoplasique*, rarement de nature *traumatique* (Reboul) (2).

1° **Tuberculose vertébrale.** — La tuberculose vertébrale est la principale cause de compression médullaire. L'infiltration tuberculeuse est souvent consécutive à des *traumatismes* des os vertébraux [Milles (3), Coremans (4)]. L'os hypertrophié se ramollit en plusieurs

(1) Voy. MALADIES DE LA COLONNE VERTÉBRALE, in *Pathologie chirurgicale* de l'*Encyclopédie vétérinaire*.

(2) Reboul, *Danse de Saint-Guy* (*Journ. des vét. du Midi*, 1884, p. 271).

(3) Milles, *Wochenschrift*, 1873.

(4) Coremans, *Ann. de méd. vét.*, 1894, p. 432.

points et présente des nodosités jaunâtres, fermes, de la grosseur d'une lentille (Milles), dans lesquelles on retrouve le bacille de Koch (Coremans). La tuméfaction osseuse est quelquefois si considérable que la lumière du canal médullaire est réduite au calibre d'un gros crayon (Coremans). La compression médullaire est souvent déterminée par le développement de néoformations tuberculeuses entre la dure-mère et l'os; par une *méningomyélite tuberculeuse* localisée à la région lombaire (Johne) (1), par une *carie vertébrale* suivie de l'infiltration de pus tuberculeux dans le canal rachidien [Brill (2), Strebel (3)].

Parfois la masse tuberculeuse s'ouvre à l'extérieur, comme Hess (4) l'a observé chez un *taureau*, au niveau de la deuxième et de la troisième vertèbre lombaire.

Exceptionnellement, la tuberculose se localise dans la *moelle* elle-même (Hamoir) (5).

Steuding (6) a rencontré dans la substance de la moelle épinière, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, un foyer tuberculeux jaunâtre et calcifié de 8 à 9 millimètres de diamètre.

2° Tumeurs. — 1° Gliomes. — Ce sont des sarcomes développés dans la substance nerveuse elle-même; ils envahissent toute l'épaisseur de la moelle qui paraît uniformément grossie (Hubscher) (7), ou sont localisés dans la substance blanche sur un côté de la moelle épinière (Kitt) (8).

Ces tumeurs ont les dimensions d'un œuf de poule (Hubscher), du poing (Dörrwachter) (9). Elles sont consti-

(1) Johne, cité par Möller, *Ibid.*

(2) Brill, *Ann. de méd. vét.*, 1869, p. 412.

(3) Strebel, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1879, p. 559.

(4) Hess, cité par Möller, *Traité de chirurgie*.

(5) Hamoir, *Annales de méd. vét.*, 1899, p. 190.

(6) Steuding, *Journ. de Lyon*, 1895, p. 421.

(7) Hubscher, *Jahresbericht*, 1884.

(8) Kitt, *Traité d'anatomie pathologique*, 1896.

(9) Dörrwachter, in *Berliner Tageblatt*, 1896, n° 20.

tuées par des cellules conjonctives arrondies ou fusiformes intimement mélangées aux éléments nerveux qu'elles séparent, dispersent et privent de leur fonction de conductibilité. Parfois, elles envahissent complètement le canal rachidien et déterminent une atrophie progressive des os vertébraux qui se ramollissent et s'amincissent, de sorte que les fractures deviennent beaucoup plus facilement réalisables.

La plupart des tumeurs qui arrivent à comprimer la moelle épinière sont d'origine extra-médullaire.

2° **Actinomycomes.** — Ils proviennent de l'extension de l'*actinomyces bovis* implanté primitivement dans le tissu conjonctif péri-vertébral ou dans le corps même des vertèbres. Ces os se gonflent, se creusent de fistules purulentes; les champignons finissent par se développer à la surface des méninges, qui sont lentement comprimées; un ramollissement médullaire suivi de paralysie en est la conséquence.

Rarement ces compressions résultent de la généralisation de l'*actinomyces bovis* par l'intermédiaire de la circulation sanguine ou lymphatique. On rencontre les compressions médullaires de cette nature au niveau des points qui sont le plus souvent affectés d'actinomycose, comme le *pharynx*, de sorte que la compression est surtout fréquente au niveau de l'atlas et des premières vertèbres cervicales (Mathieusen) (1), ou vers les dernière dorsales au-dessus du rumen.

Koorewaar (2) en a observé un cas au niveau de la troisième vertèbre dorsale. La tumeur avait comprimé la moelle et déterminé des phénomènes de parésie.

Les *actinomycomes* demeurent silencieux; ils déterminent des troubles nerveux quand ils acquièrent un volume se rapprochant de la grosseur d'un œuf.

(1) Mathieusen, *Jahresbericht*, 1884.

(2) Koorewaar, *Ann. de méd. vét.*, 1896, p. 507.

3° Sarcomes. — Les *sarcomes encéphaloïdes* sont des tumeurs malignes généralement développées dans la cavité abdominale, et qui se sont propagées à la moelle épinière comme à divers autres organes. On les rencontre dans les régions qui ont les mouvements les plus étendus, comme les régions *cervico-dorsale* et *lombaire*. Ces tumeurs sont plus ou moins nombreuses ; elles atteignent les dimensions d'un marron et sont disséminées sur toute l'étendue du canal rachidien, ou localisées dans quelques régions. Elles évoluent rapidement, provoquent une paralysie qui entraîne l'abatage ou la mort du sujet en un temps très court (Auset) (1).

La *moelle* offre quelquefois une disposition en chapelet, en raison de la multiplicité des foyers de compression ; elle est ramollie au niveau de chaque tumeur, mais elle ne présente généralement aucune trace de congestion.

4° Lipomes. — Les *bovins* sont prédisposés à ce genre de tumeurs ; la graisse s'accumule dans le canal rachidien, dans le tissu conjonctif de ce canal, entre les vertèbres et la dure-mère, particulièrement au niveau des lombes sous l'influence de l'engraissement.

Les lipomes du *canal rachidien* acquièrent un volume considérable, 3 centimètres de long sur 3 millimètres d'épaisseur (Pfister) (2) ; ils ont une consistance molle, une coloration jaunâtre ; ils entraînent un ramollissement médullaire très prononcé ; la moelle est aplatie et de coloration grise ; on ne constate pas de trace de congestion.

La constitution des lipomes médullaires n'offre rien de spécial ; c'est celle de toutes les tumeurs graisseuses.

Symptômes. — Les symptômes de la compression médullaire ont chez le *bœuf* la même physionomie que chez le *cheval* ; ils offrent aussi la même diversité suivant le siège de la compression.

Au début et tant que les fonctions médullaires ne sont

(1) Ausset, *Rec. de méd. vét.*, 1841, p. 73.

(2) Pfister, *Jahresbericht*, 1884.

pas éteintes, « la bête se lève avec difficulté; une fois levée, elle ne paraît pas assurée sur ses membres; elle ne trépigne plus. Le train postérieur chancelle quand on le pousse brusquement soit à droite, soit à gauche. La colonne vertébrale voussée en contre-haut est insensible. Les membres postérieurs sont portés en avant comme dans le cas de *fourbure* des membres postérieurs chez le cheval » (Ausset); puis on constate de la *paraplégie* (Brill). La paralysie est localisée au train antérieur quand la compression existe au niveau du *dos* ou du *cou* (Hubscher).

Parfois la tête est portée horizontalement, et la nuque offre une *contracture* tellement intense que deux hommes peuvent obtenir à peine une légère flexion (Strebel). Ces efforts font quelquefois tomber brusquement l'animal à terre (Milles). On peut constater des *tremblements* généraux suivis d'un trémoussement avec élévation de la tête, contractions des muscles, trismus, convulsions des membres thoraciques (Reboul).

On constate quelquefois des troubles *bulbaires*; la mastication est pénible, difficile, et la déglutition presque impossible (Milles); la sensibilité est souvent complètement détruite; l'animal ne réagit plus aux piqûres.

L'*exploration rectale* permet quelquefois de reconnaître l'existence de tumeurs plus ou moins volumineuses péri-vertébrales (Ausset).

La *marche* de la maladie est progressive; l'affection est incurable.

L'abatage s'impose à bref délai. Il n'y a aucun avantage à instituer un traitement.

III. — CHIEN.

La myélite par compression est une des maladies les plus communes du chien.

Signalée par Nocard (1), Bonnet (2), Holzmann (3), Fröhner (4), Kitt et Stoss (5), elle a fait l'objet d'une étude importante de Dexler (6). Nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer plusieurs cas, et nous avons la conviction que beaucoup de chiens, regardés comme *rhumatisants* parce qu'ils ne peuvent effectuer le moindre déplacement sans pousser des cris, sont simplement atteints de compression de la moelle.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de myélite par compression sont les lésions vertébrales, les pachyméninrites ossifiantes et les tumeurs.

1° Lésions vertébrales. — Les lésions vertébrales susceptibles d'engendrer la compression de la moelle sont très communes chez le *chien*. Elles consistent dans une sorte de *dégénérescence* ou de *ramollissement* des corps vertébraux

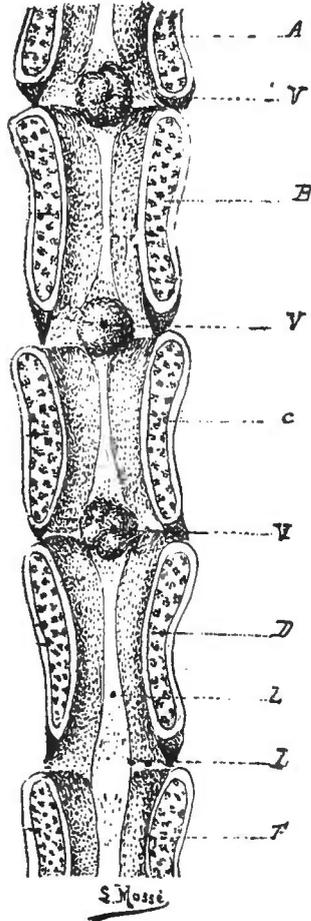


Fig. 76.

A, dernière vertèbre dorsale (13^e dorsale). — B, première vertèbre lombaire. — C, deuxième vertèbre lombaire. — D, troisième vertèbre lombaire. — F, quatrième vertèbre lombaire. — I, disque intervertébral. — L, ligament vertébral commun supérieur. — V, végétations osseuses siégeant au niveau du disque intervertébral sur le ligament vertébral commun supérieur (Cadéac).

(1) Nocard, *Rec. de la Soc. centr.*, 1885.

(2) Bonnet, *Jahresber. a Kön. Thierarzneischule München*, 1893.

(3) Holzmann, *Deutsche Zeitschr. für Thiermedizin*, Bd XIII.

(4) Fröhner, *Monatshefte für Thierheilkunde*, Bd IV.

(5) Kitt et Stoss, *Deutsche Zeitschr. für Thiermedizin*, Bd IX.

(6) Dexler, *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie and Physiologie des central Nervens Systems aus der Wiener Universitat.*, p. 2.

avec épaissement des cartilages intervertébraux.

Ces épaissements simulent les digues d'un canal; ils sont tantôt mous, comme infiltrés; tantôt fermes, durs, cartilagineux, osseux ou calcifiés (1). Généralement, il se produit une *ossification* complète des cartilages intervertébraux, compliquée de *végétations chondroïdes* ou *osseuses*, de *synostoses* et de *pachyméningite ossifiante* secondaire.

Ce type de *myélite* a une allure *longitudinale* en raison de la multiplicité des cartilages ossifiés. Le ligament vertébral commun supérieur semble plus tendu au niveau des *exostoses*; les mouvements de flexion et d'extension de la colonne vertébrale sont très réduits, ou annulés.

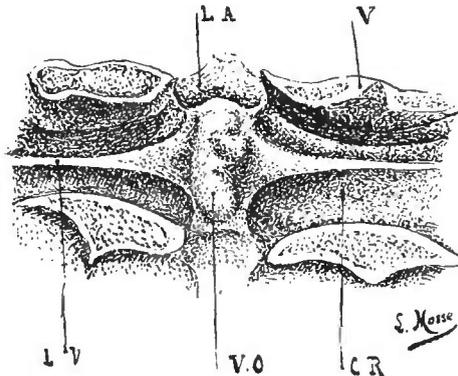


Fig. 77. — Articulation de l'axis avec la troisième vertèbre cervicale.

VO, végétations osseuses. — LV, ligament vertébral supérieur. — CR, canal rachidien. — V, coupe des vertèbres. — LA, ligament interarticulaire (Cadéac).

Les deux principaux sièges d'élection de ces altérations sont le sommet de la région *cervicale* (fig. 77) et de la région *lombaire*; on rencontre fréquemment plusieurs amphiarthroses plus ou moins malades. Ces altérations ne peuvent être rattachées ni à la *tuberculose* (Dexler, Rokitansky, Kalesko), ni au *rachitisme*.

(1) Dexler, *Oesterr. Zeitschr. für Wissenschaftliche Veterinärkunde*, Bd V.

Nous les avons cependant rencontrées quelquefois chez des chiens affectés d'exostoses aux membres.

D'autre part, Cagny (1) a constaté que la poudre de phosphate de chaux, le sirop de lactophosphate de chaux, produisent les meilleurs résultats chez les animaux qui commencent à présenter les premiers signes de ces fausses paraplégies.

On ne peut invoquer davantage une prédisposition d'âge, de race ou de sexe.

Sur onze cas recueillis par Dexler, cinq étaient observés sur des bassets, quatre sur des pintscher, deux sur des chiens ordinaires; il y avait neuf chiens et deux chiennes, et leur âge variait depuis neuf mois jusqu'à quinze ans.

Les *fractures* de la colonne vertébrale sont quelquefois la cause de compression de la moelle.

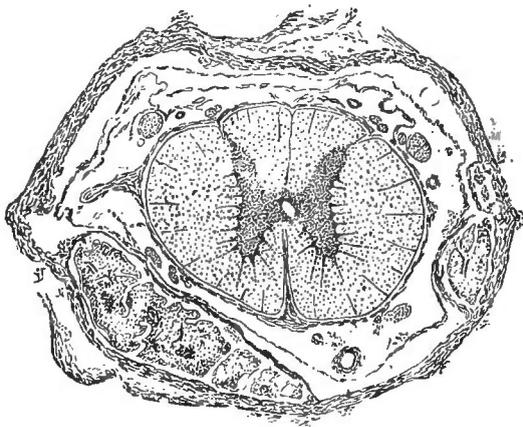


Fig. 78. — Compression de la moelle par des végétations osseuses dans la pachyméningite ossifiante (Dexler).

La compression lente de la moelle se constate fréquemment à la suite de *coups*, de *chute*, d'*écrasement* de la colonne vertébrale par les roues d'une voiture, (avec ou sans fracture de cet axe osseux.

(1) Cagny, *Soc. centr.*, 1883, p. 40.

La moelle peut avoir été comprimée fortement par suite de la flexion brusque de la colonne vertébrale; il peut même y avoir rupture complète de la moelle sans lésions du canal osseux (Saint-Cyr) (1). Les parties molles de ce canal, c'est-à-dire les ligaments et les disques intervertébraux, sont toujours plus ou moins ramollis.

2° Pachyméningite ossifiante. — Les pachyménin-gites ossifiantes sont, particulièrement chez les vieux chiens, une cause de compression de la moelle (Voy. *Pachyméningite ossifiante*).

3° Tumeurs. — On n'a jamais signalé de *tubercules* dans la moelle du chien; les *kystes hydatiques* y font également défaut. Les *tumeurs* sont rarement intra-spinales.

Un gliome a été cependant observé par Piana (2) dans la *moitié droite* de la moelle au niveau des *deuxième et troisième vertèbres dorsales*. Cette tumeur blanc jaunâtre avait la forme d'un ovale allongé; elle était longue de 10 millimètres, large de 6 millimètres, et recouverte par la dure-mère. A l'examen microscopique, le stroma de cette tumeur ressemblait à la névroglie de la substance grise. Elle était recouverte d'une sorte de gaine formant capsule.

La tumeur était traversée par une petite *artère* et une *veine*; elle renfermait quelques corpuscules de lymphé mélangés à une substance diffuse blanc jaunâtre nécrosée. Dans quelques points, les tubes nerveux de la moelle dorsale manquaient complètement. Au niveau du *rétrécissement de la moelle*, on rencontrait des *hémorragies* punctiformes, particulièrement sur la limite de la substance grise. Dans la *moitié antérieure du gliome*, la substance grise s'élevait jusqu'au tiers de l'épaisseur, elle semblait aussi pénétrer la tumeur. Les cordons dorsal droit et latéral droit étaient atrophiés dans les parties voisines de la tumeur. Près d'elle, la moelle était saine ou ne présentait que quelques légères suffusions sanguines. Dans toute la moelle spinale, les vaisseaux étaient injectés. Cette tumeur avait écarté et comprimé les éléments de la moelle sans les détruire, sans supprimer leur fonctionnement, puis-

(1) Saint-Cyr, *Journ. de Lyon*, 1867, p. 284.

(2) Piana, *Jahresbericht*, 1889.

que quatre jours avant la mort l'animal n'avait encore présenté ni *ataxie*, ni *convulsions*.

Les tumeurs des MÉNINGES ont été signalées par Cadéac (1), Holzmann (2), Dexler (3), John Parker (4). Elles sont tantôt *extra-dure-mériennes*, ou *dure-mériennes*, tantôt *pie-mériennes*.

Sarcomes. — Ce sont les néoplasies les plus répandues; elles sont quelquefois le résultat de l'extension d'une tumeur avoisinante, par les trous de conjugaison; quelquefois la tumeur des méninges est primitive. Les vieux chiens en sont exclusivement affectés; aucun des animaux porteurs de ces tumeurs n'avait moins de huit ans.

Le *sarcome encéphaloïde*, signalé par Cadéac, occupait le côté gauche du canal rachidien sur une longueur de 4 à 5 centimètres, un peu en arrière du renflement brachial. Cette tumeur, de couleur grisâtre, d'une consistance molle et pulpeuse, et du volume d'une petite amande, était située à l'intérieur de la dure-mère: elle entourait les origines nerveuses et les accompagnait jusqu'aux trous de conjugaison. Une autre tumeur de la grosseur d'un grain de millet siégeait à 2 centimètres en arrière du bulbe. Celle-ci, en raison de son petit volume, n'avait produit aucune compression appréciable. En arrière de la tumeur principale, les méninges étaient épaisses, la moelle molle, les vaisseaux thrombosés.

Le *sarcome ostéoïde* associé à un *myxome hyalin* a été observé par Holzmann chez un chien diabétique (*diabète insipide*).

Le *myxome hyalin* s'étendait sur toute la longueur de la moelle dorsale et une partie de la moelle cervicale; cette tumeur diffuse était située entre le périoste et la dure-mère. Sur la face inférieure de la moelle, on remarquait cinq sar-

(1) Cadéac, *Rev. vét.*, 1885, p. 181.

(2) Holzmann, *Jahresbericht*, 1887.

(3) Dexler, *Jahresbericht*, 1895.

(4) John Parker, *The journal of comparative Anatomy and Veterinary Archives*, 1890, p. 384. — Kitt, *Jahresbericht*, 1895.

comes ostéoïdes de la dure-mère, de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de longueur, qui n'étaient peut-être que des plaques d'ossification sous la dépendance de la pachyméningite ossifiante. A ce niveau, la substance grise de la moelle était nettement hyperhémie.

Le *chondro-sarcome* étudié par John Parker offre beaucoup de parenté avec les végétations chondroïdes des cartilages intervertébraux.

Cette tumeur, située du côté gauche entre la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale, était solidement fixée à la substance intervertébrale, et n'avait aucun lien avec la moelle; de forme elliptique, de $\frac{3}{5}$ de pouce de longueur, de $\frac{3}{10}$ de pouce de largeur et de $\frac{5}{8}$ de pouce de grosseur, elle était constituée par une capsule fibreuse renfermant des cellules cartilagineuses irrégulièrement distribuées dans le stroma de la tumeur.

A ce niveau, la moelle était aplatie et présentait un creux dans lequel se logeait la tumeur.

Une *tumeur perlée extra-médullaire*, signalée par Dexler (1), était située au niveau de la deuxième vertèbre lombaire.

Elle avait la grosseur d'un pois; elle était dure, criait sous le scalpel, et sans adhérence avec la dure-mère. Cette tumeur comprimait la substance de la moelle, particulièrement les cordons blancs et la corne antérieure du côté droit. Le canal de l'épendyme était obstrué. Au centre, la néoplasie avait une structure aréolaire.

Le *surcome endothélial* a été observé par Dexler en dehors de la dure-mère.

Cette tumeur, de 2 centimètres et demi de long, aplatie, gris blanchâtre, était adhérente à l'os et au cartilage intervertébral entre la douzième et la treizième vertèbre infarctus. Le centre de la tumeur était mou, et la moelle à ce niveau était ramollie. Au microscope, la tumeur se montrait formée d'un

(1) Dexler, *Tumeur des méninges spinales* (*Berliner Thierarztl., Wochenschr.*, 1896, n° 2).

réseau assez résistant où l'on trouvait des cellules qui avaient l'apparence de celles de l'endothélium de la dure-mère; au centre de la tumeur, on observait de la dégénérescence gras-

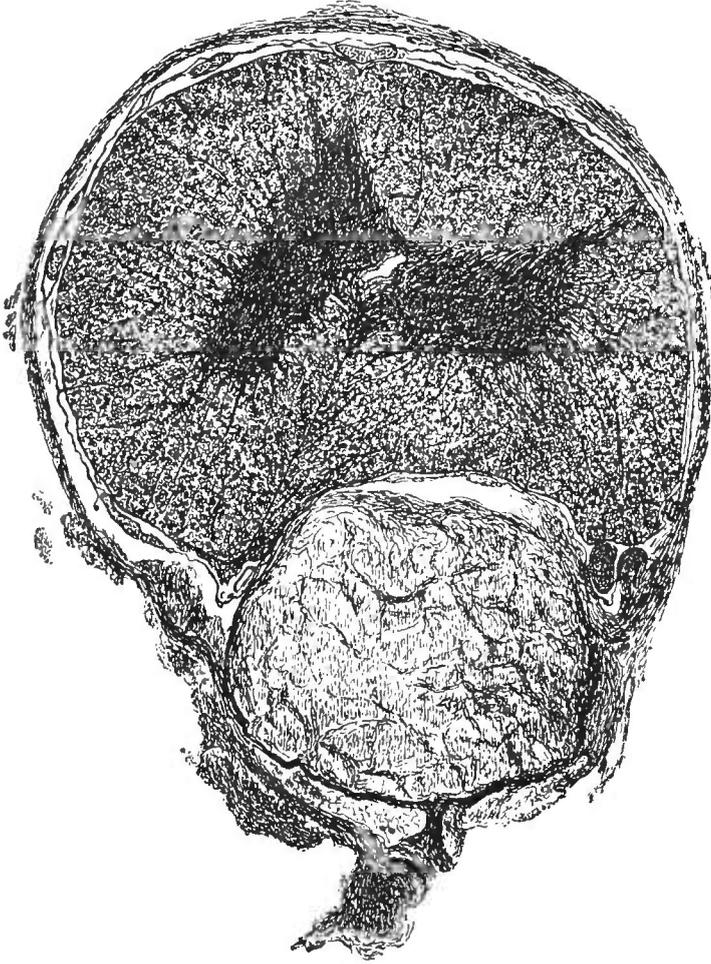


Fig. 79. — Déformation de la moelle du chien par une tumeur (Dexler).

seuse avec des hémorrhagies capillaires; la capsule de la tumeur était très mince.

Anatomie pathologique. — LÉSIONS DE LA MOELLE. — Le degré d'altération de la moelle à la suite de com-

pression dépend de l'ancienneté et de l'intensité de la cause agissante. Parfois une *compression* suivie de *paraplégie* ne provoque aucune altération appréciable de la *moelle* (John Parker). Les recherches expérimentales ont démontré que les tubes nerveux, sous l'influence de la compression, peuvent perdre leurs propriétés physiologiques, sans être modifiés d'une façon apparente dans leur structure.

Si, *histologiquement*, la structure des fibres motrices est souvent respectée, l'examen macroscopique montre habituellement la *moelle* diminuée quelquefois de la moitié ou du quart du volume.

La compression étant souvent unilatérale et portant sur une faible étendue, on constate nettement, à la section, une *asymétrie* prononcée de la *moelle*. Les *méninges* sont ordinairement intactes ; elles sont quelquefois le siège d'une hyperhémie passive ; parfois la pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies ; les tractus de l'arachnoïde peuvent être hypertrophiés ; on peut constater de la *pachyméningite ossifiante*.

Au niveau du point lésé par la *compression*, le tissu de la *moelle* est ramolli, pâle, ou injecté, parfois déliquescents, en bouillie et d'aspect nécrosé. Ce foyer, examiné à l'état frais, présente des corps granuleux dont l'abondance est en rapport avec le degré d'altération médullaire.

Les lésions ne sont nullement *inflammatoires*, mais *dégénératives* ; elles portent sur la névroglie et sur les tubes nerveux. « Ceux-ci perdent leur enveloppe de myéline, leur cylindre-axe se gonfle, se déforme, se détruit enfin, et, à la place des tubes nerveux disparus, on voit des espaces vides au milieu de la névroglie.

De son côté, la *névroglie* prolifère, comblant les vides qu'ont laissés entre eux les tubes nerveux disparus. Les parois des vaisseaux s'épaississent ; la sclérose entoure et étouffe les tubes nerveux restants qui finissent par

subir la dégénérescence granuleuse et disparaître à leur tour. Dans la *substance grise*, où les lésions sont toujours notablement moins accentuées que dans la substance blanche, on peut rencontrer quelquefois des *vacuoles* plus ou moins considérables, et l'atrophie des cellules nerveuses.

Lorsque la sclérose est arrivée à un certain degré, la moelle prend une consistance dure, une coloration grisâtre. Elle peut alors être réduite au volume d'une plume d'oie.

La question de la subordination de ces lésions *parenchymateuses* et *interstitielles* a été l'objet de quelques discussions. Tout d'abord les lésions des tubes nerveux étaient considérées comme la conséquence des altérations de la névroglie. Mais aujourd'hui, il est à peu près admis que les altérations débutent plutôt par les tubes nerveux qui s'atrophient et disparaissent, la sclérose névroglie survenant là secondairement pour prendre leur place.

Du reste, les données fournies par l'expérimentation sur les animaux plaident fortement en faveur de cette dernière manière de voir.

Kahler (1), en produisant chez des *chiens* une compression légère de la moelle à l'aide d'*injections de cire* dans le canal rachidien, a pu constater que les tubes nerveux s'altèrent les premiers. Ce n'est que secondairement que les tissus interstitiels et les vaisseaux participent au processus.

Rosenbach et Schtscherback (2) sont arrivés à des résultats analogues en introduisant des boules et des cylindres métalliques dans le canal rachidien des chiens. Ils ont pu conclure que les altérations interstitielles et vasculaires constatées (dilatation des vaisseaux et surtout des espaces périvasculaires

(1) Kahler, *Ueber die Veränderungen welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradiger Compression enturckefn, etc.* (Zeitschr. für Heilk., 1882, Bd III).

(2) Rosenbach et Schtscherback, *Ueber die Gesselsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression* (Arch. für Path. Anat. und Physiol., 1880, Bd CXXII).

remplis d'exsudats) sont le résultat mécanique de la désagrégation et de la fonte plus ou moins rapides des éléments nerveux. La lésion de ces derniers, au niveau du point comprimé, proviendrait d'une sorte de trouble trophique spécial d'origine purement mécanique (1).

Chez le *chien*, après une durée de six à huit semaines, on a trouvé des œdèmes de la moelle semblables aux anomalies établies par Kahler dans la première période. « Dans les périodes qui suivent, les troubles des cylindres-axes caractérisés par une hypertrophie commencent à se montrer, et on a pu trouver dans les coupes des lésions absolument semblables à celles de la myélite compressive chronique de l'homme, ainsi que Byron Bramwell en a rapportées dans son ouvrage.

Les parois des vaisseaux sont épaissies, quelques racines nerveuses dégénérées ; le parenchyme présente un stroma fibreux dans lequel de nombreuses cellules granuleuses de myéline sont englobées, les cellules des ganglions sont souvent normales.

Au niveau des racines des nerfs, on trouve la moelle en partie hydropique ; en d'autres endroits, beaucoup moins nombreux, on constate une atrophie des cylindres-axes ; tous les vaisseaux de la moelle sont très dilatés, remplis de globules du sang.

Quand la durée de la maladie est supérieure à un an, le processus interstitiel a pris une importance prépondérante, la périphérie du stratum médullaire présente un fin réseau formé de fils brillants et de quelques cylindres-axes intacts. On peut différencier aussi quelques grosses cellules de l'arachnoïde et des ganglions. Les parties de la moelle correspondante aux exostoses présentent sur les coupes des lésions qui semblent bien provenir de ces exostoses, ainsi que Kahler et Schtscherback l'ont montré. La quantité et la répartition des cellules rondes est inconstante.

LÉSIONS DES VAISSEaux. — Dans les vaisseaux, on observe des troubles, même après une compression légère ; il

(1) Bouchard et Charcot, *Traité de médecine*, t. VI, p. 496.

existe déjà de l'*hyperhémie générale*, particulièrement remarquable aux racines.

Les *veines* réagissent beaucoup moins que les *artères capillaires*.

« La tunique moyenne est très épaisse et présente des rayures concentriques ; la membrane interne est hypertrophiée et rétrécit par suite la lumière du canal. Celle-ci est souvent réduite à la moitié ou au tiers. Plus tard, on peut observer une obstruction complète, dans les cas les plus anciens qui

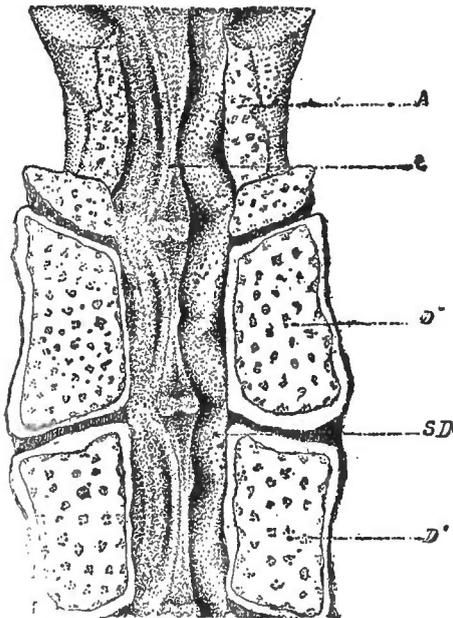


Fig. 80. — Thrombose du sinus rachidien droit chez le chien (Cadéac).

A, axis (deuxième cervicale). — D, troisième vertèbre cervicale. — D'', quatrième vertèbre cervicale. — D''', cinquième vertèbre cervicale. — D'''', sixième vertèbre cervicale. — L, ligament vertébral commun supérieur. — SD, sinus droit thrombosé. — SG, sinus gauche normal.

remontent de douze à vingt mois, les parois des vaisseaux intramédullaires, surtout dans la tunique interne, sont fortement colorés ; la membrane hyaline qui entoure sa surface externe présente des agrégats de cellules grosses, à contour mal délimité, avec un petit noyau, et ne se colorant pas par le picrocarmin et l'hématoxyline. » (Dexler.)

On constate quelquefois, à la suite de ces compressions lentes, la thrombose du sinus rachidien (Voy. fig. 80).

Chez un *chien* paralysé à la suite de la pénétration d'un grain de plomb dans la moelle, Frick a constaté, vingt et un jours après, une cavité médullaire du volume d'un pois renfermant un liquide clair légèrement rosé et tapissée d'une petite capsule conjonctive granuleuse. Le grain de plomb occupait la moitié droite de la moelle et avait lésé les cordons dorsaux et latéraux.

Les lésions de la moelle ne demeurent pas exclusivement limitées au point *comprimé*; elles s'accompagnent de *dégénération secondaires ascendantes et descendantes des cordons postérieurs et latéraux*. Ces dégénération, nous l'avons vu, ne s'étendent ordinairement pas très loin du point lésé. Quelquefois, malgré l'étendue de la compression, la conductibilité n'est pas détruite ou finit par se rétablir. Ce phénomène ne peut être attribué à la régénération des tubes nerveux, mais simplement à leur persistance au sein du tissu sclérosé.

Symptômes. — Les symptômes proviennent : 1° de l'altération de la moelle (*symptômes intrinsèques*); 2° de l'altération ou de l'irritation des nerfs rachidiens (*symptômes extrinsèques*). Ceux-ci sont des manifestations obligées dans tous les cas de compression de la moelle par les *végétations intervertébrales* ou la *pachyméningite ossifiante*; ils peuvent manquer quand une tumeur très réduite occupe l'espace qui sépare les racines rachidiennes et laisse celles-ci absolument indemnes.

Ordinairement, l'épaississement de la dure-mère détermine le rétrécissement et la constriction des racines qui la traversent. D'autre part, la raideur du sac *dure-mérien*, ossifié par places, s'oppose aux déplacements de la moelle spinale dans sa cavité, ce qui a pour conséquence le tiraillement des racines.

LES SYMPTOMES EXTRINSÈQUES, les premiers en date, peuvent, pendant longtemps, constituer toute la symptomatologie de la maladie; ils sont généralement suivis ou

évoluent de concert avec les troubles déterminés par la dégénérescence ascendante des racines postérieures ou relevant directement de l'altération de la moelle. Les signes extrinsèques, qui constituent en somme la période prodromique de la maladie, sont au nombre de trois : 1° la *douleur* due à la compression et à l'irritation des racines et des nerfs rachidiens (*pseudo-névralgies*) ; 2° des *zones d'anesthésie* disposées en plaques dans le domaine des nerfs affectés ; 3° des *troubles trophiques* des muscles (*amyotrophie*).

Les *douleurs* PSEUDO-RHUMATISMALES peuvent être pendant longtemps le signe exclusif de l'ossification de la dure-mère, ou de la compression exercée par les exostoses et les végétations intervertébrales.

Nous avons observé trois chiens qui poussaient des plaintes presque continues et qui faisaient entendre des cris déchirants dès qu'on les obligeait à tourner, à monter un escalier, etc.

Les aboiements cessent quand les animaux ont fait quelques pas. Le poser est hésitant, le pas raccourci, le train postérieur est sous le corps, le dos est voûté ; on dirait que l'animal marche sur des épines ; cette allure est caractéristique.

La tête est portée bas, et la physionomie indique la douleur qu'éprouve le sujet à marcher. La colonne vertébrale est souvent le siège d'hyperesthésie externe.

Le professeur Zuckerkandl a constaté aussi que les fatigues et les plaintes peuvent être observées chez l'animal deux ans avant la mort.

John Parker a observé un chien affecté d'une tumeur de la moelle épinière, située dans la région cervicale ; ce chien hurlait presque constamment, surtout pendant la nuit ; quand on tirait sur le collier, ses cris ressemblaient à ceux d'un chien à l'agonie.

Dexler lui-même a reconnu deux cas de myélite par compression où il avait porté le diagnostic : rhumatisme chronique. Un traitement interne et externe d'une durée d'un an et demi avait amené une guérison temporaire.

Les douleurs, extrêmement violentes, sont souvent *nocturnes* : elles sont exagérées, nous venons de le voir, par la marche, par les pressions et par les moindres mouvements.

L'*hyperalgésie* est généralement *bilatérale et régionale* ; elle intéresse la peau, mais jamais les muscles. Suivant Dexler, il faut accorder une importance spéciale à la disparition soudaine, périodique, intermittente, de la douleur, de même qu'à la disparition de la sensibilité dans une certaine partie de la peau, constatée à l'aide de violents pincements. Quand il y a tumeur de la queue-de-cheval, la région du périnée est de temps en temps indolore à la palpation ; c'est là un fâcheux symptôme aussi bien chez le chien que chez l'homme (Oppenheim, Dexler).

Quand la tumeur siège sur les parties latérales et n'atteint qu'une moitié de la moelle, la douleur est unilatérale et peut cesser spontanément sans qu'on puisse préciser la cause de sa disparition. On a affaire à un syndrome appelé syndrome de Brown-Séguar.

Ce syndrome est constitué 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 (1).

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.

On constate fréquemment, avant la paralysie, de l'impotence motrice : l'animal souffre tellement qu'il n'ose se déplacer. La violence de la douleur est en raison directe de l'intensité de la compression nerveuse.

Les ZONES ANESTHÉSIÉES, pas plus que les zones hyperesthésiées ne sont bien délimitées chez les chiens (Scher-rington), même quand la moelle n'offre que des foyers de ramollissement bien délimités de la région cervicale. Dans ce cas, le territoire de l'anesthésie est entouré au niveau des épaules d'une zone de sensibilité défectueuse, à peine définissable, en forme de bande d'une largeur de 10 à 12 centimètres, qui se perd insensiblement dans la peau normale (Dexler).

Dans le cas d'exostose intervertébrale, l'étendue totale de l'anesthésie est de 1 à 2 centimètres (Dexler). Cette insensibilité de la peau va de concert avec des zones hyperesthésiées et des douleurs très intenses.

La disparition de la sensibilité est partielle au commencement, plus tard beaucoup plus étendue et, le plus souvent, bilatérale. Nous avons cependant constaté la diminution de la sensibilité périphérique dans le train postérieur et sa suppression totale dans le membre postérieur gauche (Cadéac, Frick).

On constate fréquemment l'absence de douleur et de sensibilité testiculaires : 6 fois sur 10, Dexler (2) a constaté l'anesthésie au niveau de ces organes. Parfois tout le corps, hormis la tête et l'encolure, cesse de réagir à la

(1) Charcot et Bouchard, *Traité de médecine*, p. 510-511.

(2) Dexler, *Contribution casuistique à l'étude de la myélite transverse chez le chien* (*Journ. de méd. vét. et de Zootechnie*, 1895, p. 720).

piquée, au pincement, à l'arrachement des poils par touffes; on peut placer les pattes dans l'eau chaude jusqu'à la brûlure, ou les emballer dans la glace, sans que l'animal cherche à les retirer. Quand la compression de la moelle résulte de fractures ou de corps étrangers (grains de plomb), la pression de la colonne vertébrale détermine une vive douleur (Frick).

La *sensibilité musculaire* paraît persister.

Bechterew n'a pas constaté sa disparition dans les parties périphériques, après une rupture totale ou partielle de la moelle du chien, dans laquelle les cordons postérieurs avaient subi une section complète. Rosenbach et Schtscherback ont remarqué que, chez les *chiens opérés*, la manière de porter les pattes postérieures était beaucoup plus défectueuse que celle des pattes antérieures, mais ils ne croient pas que ces manifestations soient dues à des troubles de la sensibilité musculaire.

Dans un cas de compression commençante de la *moelle dorsale*, observé par Dexler, le *chien* qui en était affecté, encore agile, fléchissait sur les membres en descendant; il marchait normalement en montant. Après quelques semaines, on vit apparaître des oscillations du train postérieur.

Un autre chien, atteint d'une *myélite chronique complète* du segment supérieur de la moelle, fut présenté à Dexler et traité pendant neuf mois. La motilité était très altérée. En menaçant l'animal du fouet, il semblait très craintif; il fléchissait brusquement du train postérieur. En marchant, il appuyait avec la surface plantaire ou palmaire des pieds.

Au repos, les articulations éprouvaient des flexions passives. Une lésion du sens musculaire paraissait évidente. Dexler s'en est assuré en jetant l'animal dans un bain. Ces exemples témoignent d'une altération des sphères sensibles amenant la perte du sens musculaire (troubles de la conscience musculaire de Duchêne).

L'INTELLIGENCE et l'ÉTAT PSYCHIQUE des chiens sont rarement modifiés; Dexler a seulement constaté de la *mydriase* obtenue par voie réflexe en frottant la partie terminale des membres.

L'AMYOTROPHIE est la conséquence des lésions traumatiques des nerfs et des racines rachidiennes. Elle peut

passer inaperçue en raison de la profondeur des muscles qu'elle peut atteindre ; elle succède à la *paralysie* et peut être constatée à l'œil nu au niveau des muscles superficiels (*crotaphytes*, *extenseur* commun des *phalanges*, *jambier antérieur*, *long péronier latéral*). Elle est révélée par l'exploration électrique (1).

Quand la paralysie est complète, « la *contractilité faradique* des muscles est abolie ; toutefois, les muscles présentant une réaction de dégénérescence très caractérisée réagissent encore par une secousse lente, sous l'influence d'excitations isolées et suffisamment énergiques d'un appareil d'induction. 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.

« Tels sont les caractères principaux de la réaction de dégénérescence type, à sa période d'état.

Chez beaucoup de *chiens*, l'excitation électrique détermine des *secousses fibrillaires*, dans les muscles atrophiés ; chez d'autres, la contraction de ces muscles est renforcée par le *courant galvanique*, alors que le courant induit est sans influence ; parfois le défaut d'excitabilité *électro-cutanée* est très manifeste.

Les recherches microscopiques montrent l'atrophie dégénérative des muscles au plus haut degré. La disparition de la motilité est, de règle, corrélative de l'*insensibilité cutanée et musculaire*.

TROUBLES INTRINSÈQUES. — Ils consistent essentiellement en troubles moteurs avec persistance des troubles sensitifs. On observe tantôt les signes d'une *paraplégie*

(1) Charcot et Bouchard, *Traité de médecine*, p. 722.

flasque, tantôt ceux d'une *paraplégie avec contracture*.

La *paraplégie flasque* se manifeste exceptionnellement quand la cause de la compression agit sur la moelle sans intéresser les racines et les nerfs rachidiens; elle précède alors la paralysie rigide à type *spasmodique*, quand celle-ci ne débute pas d'emblée.

Le plus souvent, ces troubles fonctionnels sont localisés au *train postérieur*, rarement au *train antérieur*. La paralysie de l'épaule ne se rencontre presque jamais.

John Parker a observé une boiterie intense du membre antérieur gauche à la suite de la compression de la moelle, entre les quatrième et cinquième vertèbres cervicales. Parfois, la compression de la moelle dorsale se complique de troubles moteurs et sensitifs des membres supérieurs, par suite des paralysies récurrentes ou ascendantes qui en sont la conséquence.

La *paraplégie flasque* se traduit par l'absence de raideur. Les membres sont relâchés, les réflexes rotuliens sont normaux ou abolis; on ne constate pas de troubles des sphincters. Les animaux ont une démarche vacillante, ou sont impuissants à se tenir debout; on constate régulièrement une diminution des fonctions sexuelles.

Ces troubles peuvent disparaître au bout de quelques heures; ils peuvent manquer. Ordinairement, ils sont remplacés, avec les progrès de la maladie, par la paralysie avec CONTRACTURE, qui se traduit par une *démarche spasmodique*.

Ses caractères s'accusent davantage à mesure que la dégénérescence du *faisceau pyramidal* dont elle est l'expression fait des progrès.

L'animal a de la peine à se tenir debout, il est tout vacillant; il trébuche quand il change de direction, se heurte aux obstacles les plus insignifiants, parfois même contre ses propres pieds qui se croisent; il tombe lourdement sur le sol la tête en avant, après avoir effectué quelques mouvements désor-

donnés. Quelquefois il se relève, se traîne et retombe de nouveau. Reposé, il repart quelquefois à une allure rapide; en un galop lent, sautillant, s'effectuant alternativement à droite et à gauche; parfois il galope du devant et trotte du derrière; il va l'aubin, puis à l'amble. Le train postérieur, n'obéissant pas toujours à l'impulsion du train antérieur, est quelquefois en retard, et l'animal effectue un véritable saut de piè pour rétablir l'équilibre. Quand le galop a duré cinq, dix, quinze minutes, la respiration devient pénible, bruyante; la langue est pendante, la bouche ouverte; l'animal ralentit l'allure; il s'affaisse et s'étend brusquement sur le sol. (Dexler.)

Parfois, il est tellement harassé de fatigue qu'il ne peut plus marcher et qu'on est obligé de le rapporter dans sa loge.

Pendant l'exécution de ces mouvements désordonnés, on constate une grande *extension* du *carpe* et du *coude*, du tarse, de la rotule avec flexion compensatrice plus intense de l'articulation scapulo-humérale et de la cuisse; l'animal touche le sol presque exclusivement avec les ongles, grâce au phénomène de rigidité qui empêche plus ou moins la flexion de l'articulation tarso-phalangienne.

Ces CRAMPES, spontanées ou provoquées par une excitation (chocs, coup, pincement ou la marche elle-même), se traduisent par une dureté plus ou moins prononcée des muscles contracturés. Elles peuvent être circonscrites à un groupe de muscles, ou amener la rigidité des deux côtés. Les extenseurs et les adducteurs ont une action prédominante sur leurs antagonistes, d'où résulte une extension maximum qui provoque l'entre-croisement des membres. L'action des fléchisseurs du pied semble suspendue; les angles articulaires sont complètement ouverts. La raideur, passagère au début, devient permanente; on rencontre une résistance très vive quand on essaye de fléchir les extrémités. Les membres postérieurs sont droits, raides comme des barres. Un pied fléchi par force conserve la position qu'on lui a donnée, et la

raideur revient lentement quelques minutes après. L'extension forcée est continuée quand l'animal est couché sur le côté.

Exceptionnellement, on peut constater des mouvements *cloniques* se rapprochant plus ou moins du *tic* désigné sous le nom de *chorée du chien*.

TROUBLES DE LA RÉFLECTIVITÉ. — Ces troubles sont fréquents et variés dans les *myélites* par compression. Nous appelons particulièrement l'attention sur les troubles des réflexes cutanés, tendineux, et sur les réflexes des *testicules* et de l'*anus*, dont l'étude a été faite avec le plus grand soin par Dexler.

Boucharde et Charcot (1) font remarquer que les réflexes rotuliens peuvent être complètement abolis, si la compression porte au niveau du renflement dorso-lombaire; ils sont conservés ou légèrement exagérés, si elle porte au niveau du reste de la région dorsale.

1° RÉFLEXES CUTANÉS. — On constate une augmentation très nette des réflexes cutanés et des muscles. Parfois, le *réflexe plantaire* est si vif qu'un souffle énergique suffit pour obtenir une extension prompte et vigoureuse dans la jambe respective. L'*irritabilité* des muscles de la peau est énorme; les excitations avec la pointe d'une épingle déterminent des frémissements sur la peau du ventre. Tantôt cette *irritabilité* est *unilatérale*, tantôt elle est *double*. Quand la moelle est considérablement réduite de volume par la compression, les *frictions cutanées* de la face interne des jambes amènent des vibrations musculaires à la partie symétrique du membre opposé.

2° RÉFLEXES TENDINEUX. — Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés; les réflexes tendineux des *anconés* (*petit extenseur de l'avant-bras*, ou petit huméro-ulécranien situé en arrière de l'articulation du coude) et du tendon d'Achille ont une intensité inaccoutumée.

(1) Charcot et Boucharde, *Traité de médecine*, t. VI, p. 502.

Le *réflexe rotulien* est celui qui présente la modification la plus importante. On le désigne 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).

« La localisation exacte, indiquée par Westphal, est la suivante : ces fibres centripètes se trouvent en dehors d'une ligne parallèle au sillon médian postérieur et menée du coude de la corne postérieure vers le bord postérieur de la moelle ; elles sont donc contenues entre cette ligne et la corne postérieure.

Toute lésion à ce niveau amènera soit la diminution, soit la disparition du réflexe rotulien. » (Charcot et Bouchard.)

Westphal a montré, en outre, dans quelle région verticale de l'axe médullaire se produisait ce *réflexe* : d'après lui, le point d'entrée des impressions centripètes siège exclusivement au niveau de l'union de la moelle lombaire avec la moelle dorsale.

« Le phénomène du *genou* peut être produit, suivant Dexler, avec la plus grande vivacité par la percussion des os du bassin. »

Parfois le réflexe du biceps n'est pas obtenu.

Chez la plupart des animaux, on constate une augmentation des réflexes de la *moelle lombaire* et *sacrée*.

Le réflexe *bulbo-caverneux* et celui du *sphincter uréthral* sont exagérés ; l'érection est rapidement provoquée ; il se produit du priapisme. Les frictions de la muqueuse du prépuce, ainsi que l'excitation du bulbe de l'urèthre ou même le massage de la paroi abdominale, déterminent ces phénomènes.

Si l'on fait pénétrer le doigt dans le *rectum*, comme l'a pratiquée Goltz, on perçoit des pulsations artérielles ; on peut sentir aussi la sortie de l'urine et une certaine raideur de la verge.

L'incontinence d'urine a été rarement observée.

Cependant Wagner a publié une observation dans laquelle il y avait le phénomène de Westphal avec incontinence d'urine ; il pense qu'il s'agissait d'une lésion des cordons postérieurs. On constate, en effet, ces signes chez l'*homme* ; mais chez le chien l'incontinence d'urine paraît être un symptôme atypique. On l'observe cependant quand la lésion médullaire est déterminée par des grains de plomb (Frick).

Un des caractères les plus importants des symptômes qui précèdent, c'est d'augmenter progressivement d'intensité, surtout quand ils n'ont été observés que d'un côté au début de la maladie (Dexler).

Comme dans la myélite compressive de l'homme, on a observé la *pyélo-néphrite* suppurative, et cette complication oblige les animaux à garder le décubitus ; le train antérieur du patient est replié, et l'animal se tient comme prêt à bondir ; il se produit un état septique qui est en relation avec une *pneumonie hypostatique* qui évolue généralement un à deux ans après le début de la maladie.

Quand la lésion siège au-dessus du *centre vésico-spinal* de la moelle, il se produit généralement de la rétention d'urine. Cet accident se manifeste en général plus ou moins tardivement dans le cas de compression de la moelle dorsale ou même cervicale.

Quand l'altération siège au niveau du centre *vésico-spinal* ou *en dessous* de lui, il y a paralysie complète de la vessie avec relâchement des sphincters et incontinence d'urine.

L'absolue tranquillité des animaux, l'impossibilité de se tenir debout, est un symptôme qui aggrave le pronostic. Dans ce cas, il faut, autant que possible, favoriser la station debout, en cherchant à soutenir l'animal ; éviter la *coprostase* ; on a pu constater une *pyémie septique* qui résultait du peu de soins donnés aux animaux.

« Enfin, dans les cas où le centre *cérébro-spinal*, à partir de la cinquième cervicale, est intéressé, on observe des troubles *oculo-pupillaires*, consistant en mydriase, myosis,

inégalité pupillaire. Il n'y a rien de fixe dans la succession de ces phénomènes pupillaires ; la dilatation peut survenir la première et le myosis, en second lieu, ou réciproquement. » (Bouchard et Charcot.)

TROUBLES TROPHIQUES. — Vers la fin de l'évolution morbide, il se produit des troubles vaso-moteurs suivis d'œdèmes des extrémités, d'eschares au niveau des parties saillantes du corps qui sont le plus souvent en contact avec le sol. On peut même observer la gangrène des extrémités à la suite d'une compression de la moelle dorsale par des grains de plomb (Frick). On voit apparaître, au niveau du coussinet plantaire, un suintement fétide avec crépitation au voisinage ; les doigts sont froids et indolores.

Quand la lésion se rapproche du *bulbe*, elle peut atteindre le *pneumogastrique*, provoquer une grande gêne respiratoire et une dilatation extrême de l'oreillette droite, comme nous l'avons observé.

Les extrémités se refroidissent ; on constate des *arthrites* des articulations des membres antérieurs ou des membres postérieurs.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La marche de la maladie, sa durée et sa terminaison, dépendent essentiellement de l'agent producteur de la compression. Il est clair que la pachyméningite ossifiante a une marche beaucoup plus lente que les tumeurs. La gravité de la maladie est subordonnée au siège de la compression. L'évolution des troubles est plus rapide et plus intense quand la compression occupe le voisinage du bulbe.

Diagnostic. — Au point de vue du diagnostic, les troubles fonctionnels fournis par les racines nerveuses ont une importance prépondérante.

« On peut les constater longtemps avant les troubles d'attitude et d'allure ; ils sont en corrélation avec la sensation subjective, l'hyperesthésie de la peau, la sensibilité douloureuse de la colonne vertébrale, et les

spasmes musculaires. Plus tard, c'est-à-dire quelques mois après, apparaissent les symptômes médullaires ; ceux-ci consistent essentiellement en paralysie plus ou moins aiguë, paraplégie, disparition complète ou incomplète des réflexes musculaires, insuffisance des contractions intestinales, hyperalgésie, anesthésie, disparition de la sensibilité musculaire. On ne constate jamais la guérison. » (Dexler.)

Traitement. — Le traitement médical ne peut que pallier les accidents produits par la compression, et en particulier les douleurs. Dans ce but, on utilise la morphine, le chloral, l'antipyrine.

On a conseillé la *galvanisation* contre toutes les paraplégies (1) ; la noix vomique (Rigot) (2).

L'*arséniat de strychnine* est recommandé par tous les auteurs [Müller (3), Rigot] ; Fourès (4) a utilisé la cautérisation transcurrente.

On a aussi essayé, mais sans succès, le traitement suivant : injection sous-cutanée de 1 gramme d'antipyrine dans 1 gramme d'eau, une fois par jour pendant une semaine (Sérini) (5).

IV. — OISEAUX.

Un *poussin* était incapable de marcher autrement que sur les poignets, les deux pattes étant déviées en dedans, surtout la gauche, et paraissant incapables de mouvements.

A l'ouverture du canal rachidien de ce poussin mort d'épilepsie aiguë, Ch. Féré (6) a constaté dans le canal rachidien une petite tumeur de 3 millimètres de diamètre et faisant une

(1) Larroque, *Journ. des vét. du Midi*, 1846, p. 392. — Henry, *Hémiplégie observée chez un chien de chasse* (*Rec. de méd. vét.*, 1884, p. 178).

(2) Rigot, *Rec. de méd. vét.*, 1830, p. 172.

(3) Müller, *Jahresbericht*, 1889.

(4) Fourès, *Paraplégie. Guérison par la cautérisation transcurrente* (*Journ. des vét. du Midi*, 1845, p. 124).

(5) Sérini, *Jahresbericht*, 1893.

(6) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1894, p. 618.

forte saillie en arrière, au niveau du sinus rhomboïdal; cette tumeur avait une teinte bleuâtre violacée; c'était une dilatation kystique du sinus.

V. — PARASITES.

I. — LARVES D'ŒSTRÉS.

Les parasites de la moëlle sont extrêmement rares; on n'a trouvé que des larves d'œstridés. Sur 39 bovidés examinés, Hinrichsen (1) a trouvé dans 14 cas des larves situées dans la graisse interposée entre la dure-mère spinale et le canal rachidien. Ces larves, en nombre variable (1 à 20), avaient de 8 à 13 millimètres de longueur et 1 à 2 millimètres de diamètre. Cet auteur croit reconnaître en elles des larves de l'*hypoderma bovis*. Rieser a fait une observation analogue. Tomles (2) affirme, de son côté, avoir retrouvé dans la moëlle épinière d'un poney une larve qui appartenait sans doute à un œstridé.

Dans aucun cas ces larves n'ont déterminé de symptômes nerveux, ni amené de troubles fonctionnels chez les animaux qui en étaient porteurs; elles ont toujours été une découverte d'autopsie.

II. — CŒNUROSE.

Les cœnures peuvent se fixer et se développer dans la MOELLE LOMBAIRE et déterminer la *paraplégie* par compression.

Les symptômes n'offrent rien de spécial; on peut constater la paralysie du rectum et de la vessie.

Dès que les signes de la paraplégie font leur apparition, il faut s'empresse de livrer les animaux à la boucherie.

(1) Hinrichsen, *Ueber einen neuen Parasiten im Rückenmarkskanal des Rindes* (*Archiv für Wiss. u. prak. Thierheilkunde*, t. XIV, 1888, p. 219 et 459).

(2) Tomles, cité par Neumann, p. 719.

VI. — DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES DE LA MOELLE.

Dès qu'on sépare les fibres nerveuses de leurs centres trophiques, elles dégèrent.

Les lésions du CERVEAU entraînent des dégénérescences secondaires de la MOELLE; les compressions ou les sections plus ou moins complètes de la *moelle* sont suivies de *dégénérescences ascendantes et descendantes*.

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 inférieures ou postérieures* 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 désignée par l'expression *antérieure* et la face dorsale par celle de *postérieure*.

L'étude de ces dégénérations est à peu près complète chez le *chien*; on ne possède que des matériaux très insuffisants pour les décrire chez les autres animaux.

D'ailleurs, on ne leur donne généralement pas le temps de se développer : les animaux périssent ou sont sacrifiés dès qu'ils deviennent inutilisables. Nous nous bornons à examiner ici les lésions; les symptômes sont ceux de la compression de la moelle (Voy. figure schématique des cordons de la moelle par Dexler (*Myélites*) p. 299).

I. Dégénérations descendantes consécutives aux lésions cérébrales. — Ces dégénérations atteignent exclusivement le *faisceau pyramidal*. Parti des circonvolutions motrices, « il 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. Un

peu plus bas, au niveau du point connu sous le nom de décussation des pyramides, une portion de ses fibres se jette dans le cordon latéral du côté opposé et prend le nom de *faisceau pyramidal croisé*; l'autre portion continue son trajet le long du sillon antérieur, sous le nom de *faisceau pyramidal direct* » (Bouchard et Charcot) (1).

Pour qu'une lésion du CERVEAU produise dans la moelle une dégénération secondaire du faisceau pyramidal, il faut que la lésion soit destructive et siège sur le trajet des fibres pyramidales (Bouchard et Charcot).

C'est ainsi qu'en général une compression modérée, comme celle qui est produite par les tumeurs cérébrales, ne détermine pas de dégénération secondaire. Cependant Dollar a constaté la *paralysie des sphincters* et de la queue chez un *cheval* atteint d'*échinococcose* du cerveau.

Quelques auteurs pensent que la destruction de la substance grise de l'écorce des circonvolutions motrices suffit pour produire la dégénération; d'autres croient que la lésion de la substance blanche de ces circonvolutions est indispensable.

Le processus débute par la présence de corps granuleux dans la partie envahie par la dégénération; puis les cylindres-axes des fibres malades disparaissent.

Le tissu interstitiel s'épaissit et se sclérose; il prend alors, par le carmin, une coloration rouge foncé *bien plus intense que les parties saines* (Bouchard et Charcot).

II. Dégénération descendantes consécutives aux lésions transversales de la moelle. — Les lésions transversales de la moelle détruisent plus ou moins complètement les cordons blancs et la substance grise d'un segment médullaire d'étendue variable.

Le foyer de destruction est environné d'une *zone inflammatoire* diffuse, plus ou moins étendue, appelée *zone de*

(1) Bouchard et Charcot, p. 447.

dégénération traumatique (Schiefferdecker). Au-dessus et au-dessous de cette portion de moelle plus ou moins détruite, les cordons médullaires (cordon antéro-latéral et cordon postérieur) présentent des lésions secondaires plus ou moins prononcées.

Les dégénérationes qui peuvent se produire dans la substance grise sont encore inconnues.

Nous allons passer en revue les *dégénérationes descendantes* de ces diverses parties de l'axe spinal. Il convient de faire remarquer que les dégénérationes à type descendant du *chien* ne sont jamais semblables à celles de l'*homme*.

Les descriptions qu'on en a données sont plutôt des vues de l'esprit ou des applications au *chien* des résultats fournis par les recherches faites chez l'homme au sujet des lésions produites par la myélite compressive ou par la myélite transverse. On peut affirmer que, chez le chien, la dégénérescence secondaire de quelques cordons de la moelle est généralement le résultat de lésions assez voisines qui peuvent cependant se propager assez loin (Schefferdecker et Singer).

A. 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. Suivant Dexler, ces lésions commencent plutôt dans la partie médiane du cordon antérieur pour s'étendre ensuite dans les autres cordons.

a. FAISCEAU PYRAMIDAL. — D'après Dexler, les fibres de ce faisceau dégénèrent moins facilement chez le *chien* que celles de la portion médiane du *cordon antérieur*. Elles ne sont pas cependant à l'abri des dégénérationes. Schultz a observé la dégénération descendante du cordon pyramidal direct; Dexler (1), la dégénération isolée du

(1) Dexler, *Journal de l'École vét. de Lyon*, 1895, p. 716

faisceau *pyramidal croisé* ; la dégénération se prolongeait jusque dans la *moelle lombaire* où elle s'affaiblissait et disparaissait au cinquième segment lombaire.

Le territoire soumis à la dégénération était facile à mettre en évidence par l'imprégnation Marchi. Il faut remarquer que la délimitation de cette aire, dont la représentation au moyen de carmin et de mélange de Rosin était moins imprégnante, fut déjà mise en évidence microscopiquement par une imbibition de quinze jours au bichromate.

Il est bien connu que sur la moelle épinière normale du chien, on peut facilement différencier le trajet susdit après imprégnation du liquide de Müller par suite d'une nuance plus claire ; mais il est alors impossible de démontrer dans le tissu les caractères *scléreux*, c'est-à-dire la présence des corps granuleux, la disparition des cylindres-axes, des fibres nerveuses et l'épaississement du tissu interstitiel provenant de sa prolifération, destiné à combler les vides produits par la destruction des tubes nerveux dégénérés, processus morbide qui se présente ici bien développé. La *sclérose* du *trajet droit* était plus compacte que celle du gauche et se continua encore un peu au-dessous de la région lombaire moyenne (Dexler) (1).

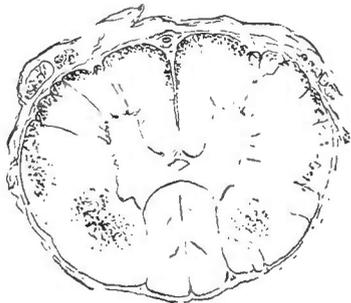


Fig. 81. — *Chien*. — Troisième dorsale ; la dégénération descendante porte sur le faisceau pyramidal croisé, sur les fibres de la région sulco-marginale et en outre sur le faisceau intermédiaire du cordon latéral (Dexler).

Sur deux autres chiens, Dexler a constaté des lésions analogues.

b. Le FAISCEAU INTERMÉDIAIRE DU CORDON LATÉRAL (Löwenthal) dégénère en même temps que le faisceau pyramidal. Dans un cas de myélite transverse de la région cervicale, Dexler a constaté la dégénérescence de beaucoup de fibres dans la partie inférieure et latérale des faisceaux intermédiaires du cordon latéral. « Le rayon

(1) Dexler, *Journ. de méd. vét. de Lyon*, p. 716.

altéré commençait immédiatement au-dessous du foyer, sous forme d'une mince zone périphérique, et atteignait en s'élargissant la partie verticale du cordon antérieur, la zone sulco-margiiale de Marie, et se terminait à la commissure antérieure. On ne constatait pas de réunion entre la zone dégénérée et celle du faisceau pyramidal croisé. » (Dexler) (1). Quoique « vraisemblablement un certain nombre de fibres de ce faisceau intermédiaire soient mêlées à celles du faisceau pyramidal croisé, et peut-être aussi à celles du faisceau de Gowers » (Bouchard et Charcot) (2).

C. DANS LE CORDON ANTÉRIEUR, on constate généralement le début de ces altérations dégénératives (Dexler). Dans ce cordon antérieur, on trouve des fibres indépendamment de celles du faisceau pyramidal et qui ont été désignées sous le nom de fibres du faisceau *marginal* (Löwenthal), plus exactement fibres du *faisceau marginal descendant*; elles occupent la périphérie du cordon antérieur, le long du sillon antérieur et probablement un peu aussi le long du bord antérieur de la moelle (Bouchard et Charcot) (3). D'après Marchi (4), un certain nombre de ces fibres proviendraient en outre du *cervelet* par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux inférieur.

B. Cordon postérieur. — Les *lésions transverses* de la moelle s'accompagnent de dégénération descendantes du cordon postérieur.

Chez l'homme, les lésions transverses de la *région cervicale* ou de la région dorsale sont suivies d'une dégénération des cordons postérieurs en « forme de virgule; l'extrémité antérieure du territoire sclérosé est grosse et arrondie; tandis que l'extrémité postérieure est mince et effilée; de plus, il éprouve une courbure telle que sa concavité regarde en

(1) Dexler, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 31 décembre 1895.

(2) Bouchard et Charcot, p. 451.

(3) Bouchard et Charcot, p. 451.

(4) Marchi, *Origine e decorso dei peduncoli cerebellari* (*Rivista sperimentale*, vol. XVII, p. 367).

dehors. Ce territoire se trouve englobé de toutes parts dans le cordon postérieur. En effet, son extrémité antérieure n'atteint ni la commissure postérieure, ni le sillon postérieur; quant à son extrémité postérieure, qui se porte vers la périphérie du cordon postérieur, elle n'atteint pas davantage celle-ci. Dans toute sa longueur, le faisceau en virgule, ainsi observé sur une coupe transversale, est à peu près parallèle à la direction de la corne postérieure, c'est-à-dire que son extrémité antérieure se rapproche plus que la postérieure du sillon médian. Pour Schultze, cette dégénération descendante en virgule du cordon postérieur est due aux fibres des branches descendantes des racines postérieures; Tooth (1) l'attribue aux fibres commissurales ». (Bouchard et Charcot) (2).

Dexler a constaté, dans les myélites transverses du chien, le manque complet d'une dégénération en virgule de Schultze. Seulement, dans un cas, il trouva, par la

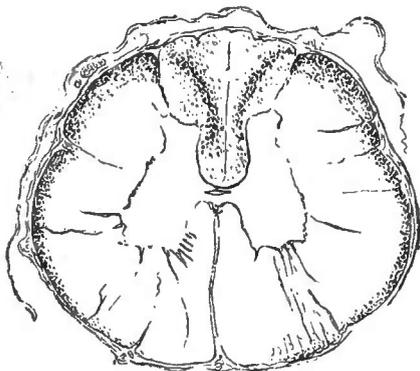


Fig. 82. ⁴ Chien. — Première cervicale. La presque totalité du cordon postérieur est dégénérée. L'altération du faisceau cérébelleux direct s'étend en avant presque sur les bords du sillon antérieur (Dexler).

préparation de Marchi, et en petit nombre, des restes de myéline donnant la réaction de l'acide osmique. Schief-ferdecker a trouvé des dégénérescences traumatiques diffuses sur la moelle d'un chien; les lésions se pré-

(1) Tooth, *Secondary Degeneration of the spinal Cord*, 1889.

(2) Bouchard et Charcot, p. 451.

sentaient dans les cordons postérieurs et latéraux : ces faisceaux avaient une coloration noire caractéristique, ainsi que les racines correspondantes, qui étaient atrophiées.

Dans un cas de compression de la partie supérieure du renflement lombaire, Dexler (1) a trouvé une *dégénérescence descendante* complète longue de 10 centimètres d'un faisceau de racines du *cordon postérieur*.

Gombault et Philippe ont trouvé une sclérose descendante du cordon postérieur qui s'étendait en même temps jusqu'au centre ovale.

Flehsig a constaté plusieurs fois chez le *chien* le même processus dégénératif; M. Berkout, chez le *chien* et le *chat*, a observé, vers les deuxième et troisième racines cervicales, des dégénérescences descendantes aboutissant à une cavité pathologique de la moelle dorsale dont le bord interne était proche du canal central, sans cependant communiquer avec lui. La paroi consistait en un stroma très épais à texture névroglie avec des cellules anguleuses. A l'intérieur de la cavité se trouvaient des cellules granuleuses. Des cas semblables ont encore été relatés dans les travaux de Schiefferdecker et Singer.

Les dégénérescences intéressant la partie caudale de la moelle spinale (portion lombaire et sacrée) n'ont pas été observées. Peut-être cela vient-il de ce qu'on n'a pas fait de recherches dans ce sens.

III. Dégénération ascendantes consécutives aux lésions des racines postérieures. — La section ou la destruction des racines postérieures est suivie d'une dégénération centripète de celles-ci. Cette dégénération est la conséquence de l'origine des fibres des racines postérieures dans les ganglions spinaux.

Il résulte de ce fait que si ces fibres sont séparées

(1) Dexler, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1893, p. 717.

de leurs centres, elles dégénèrent rapidement, et cette dégénération peut être suivie dans l'intérieur de l'axe spinal (Bouchard et Charcot). D'après Singer et Münzer (1), il y a trois sortes de fibres dans chaque racine postérieure.

1° Des *fibres courtes*, qui, après leur entrée dans la moelle, gagnent presque aussitôt la corne postérieure et se perdent dans la substance grise de celle-ci.

2° Des *fibres moyennes* un peu plus longues que les précédentes, comprises pendant tout leur parcours dans le cordon de Burdach et finissant aussi dans la substance grise de la corne postérieure.

3° Des *fibres longues*, dont un certain nombre d'entre elles, parties des régions inférieures de la moelle, se dirigent en dedans et se groupent pour constituer le faisceau de Goll; elles se terminent dans le noyau de ce même faisceau.

Si une lésion détruit plusieurs racines postérieures, les fibres qui en proviennent vont dégénérer. Au début, le territoire de la dégénération est voisin de la corne postérieure, pour s'en éloigner bientôt, envahir le cordon de Burdach et plus loin encore, se portant toujours en dedans; si la lésion initiale a porté sur les racines lombaires, la dégénération se cantonne dans le faisceau de Goll et remonte en suivant celui-ci jusqu'au bulbe, où elle se perd dans la substance grise (Bouchard et Charcot).

IV. Dégénération ascendantes consécutives aux lésions transverses de la moelle. — Ces dégénération sont multiples et portent non seulement sur les fibres de la moelle à trajet ascendant, mais encore sur les fibres qui proviennent des racines postérieures situées en dessous de la lésion médullaire. Les altérations secondaires sont généralement très visibles, en raison de la coloration intense que leur communique le carmin ou de la coloration jaunâtre au moyen de l'hématoxyline de Weigert.

(1) Singer et Münzer, cités par Bouchard et Charcot.

A. **Cordon postérieur.** — Les lésions peuvent affecter à la fois les deux faisceaux de ce cordon ou bien indistinctement l'un ou l'autre.

a. **FAISCEAU DE BURDACH.** — Dans un cas de myélite transverse cervicale, observée chez un chien de huit ans, Dexler a constaté que, « à un centimètre environ en avant du siège du foyer, la presque totalité du cordon postérieur était dégénérée, sauf au voisinage de la corne postérieure, où l'entrée des sixième et cinquième racines cervicales dans la moelle avait amené un contingent de fibres saines. Sur les coupes situées plus en avant, le voisinage de la substance grise et les parties contiguës au sillon postérieur devenaient de plus en plus libres, et à la hauteur de la quatrième paire cervicale, la dégénérescence se localisait presque entièrement à une zone située entre le *faisceau de Goll* et le *faisceau de Burdach*.

Le *rayon scléreux* avait la forme d'une bandelette mince et courbée, parallèle à la corne postérieure; il commençait à une petite distance de la commissure postérieure et atteignait à peine la périphérie de la moelle; plus en haut, cet arc se raccourcissait peu à peu, s'approchait de la surface et finissait par prendre la forme d'un coin épointé, dont la base formait une partie de la circonférence de la moelle (troisième cervicale) et dont le bord antérieur, au niveau du bout caudal de l'entre-croisement des pyramides, s'approchait du noyau de Burdach qui se présentait ici pour la première fois. Plus en avant, ce groupe de fibres avait la forme d'un triangle irrégulier dont le sommet s'adaptait au noyau de Burdach et dont le bord latéral se délimitait nettement. Plus en dedans, vers le sillon médian postérieur, sa délimitation devint moins distincte; le faisceau dégénéré s'élargissait au niveau du tuberculum facial jusqu'aux noyaux des cordons postérieurs. A mesure que ce groupe s'éleva, il devint de moins en moins

fourni, puis disparut avec les noyaux. Dans ces derniers, il y avait des signes non équivoques d'atrophie des cellules ganglionnaires et de destruction de la myéline (Dexler) (1).

Chez le *cheval*, ce savant neurologue a constaté dans

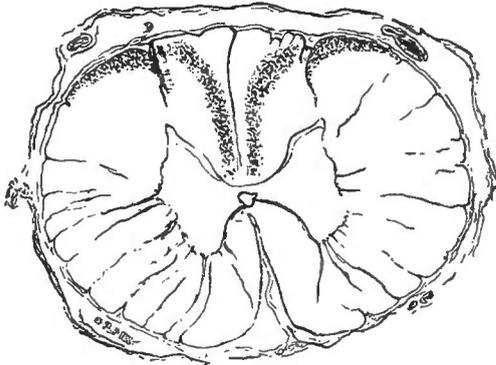


Fig. 83. — *Chien*. — Partie supérieure de la région cervicale, immédiatement au-dessous de l'entre-croisement dans le cordon postérieur; la dégénérescence est presque entièrement limitée au rayon situé entre le faisceau de Goll et de Burdach; quant au faisceau cérébelleux direct, les parties antérieures périphériques du cordon latéral deviennent de plus en plus libres (Dexler).

la myélite par compression la dégénérescence des faisceaux de Goll et de Gowers (fig. 83).

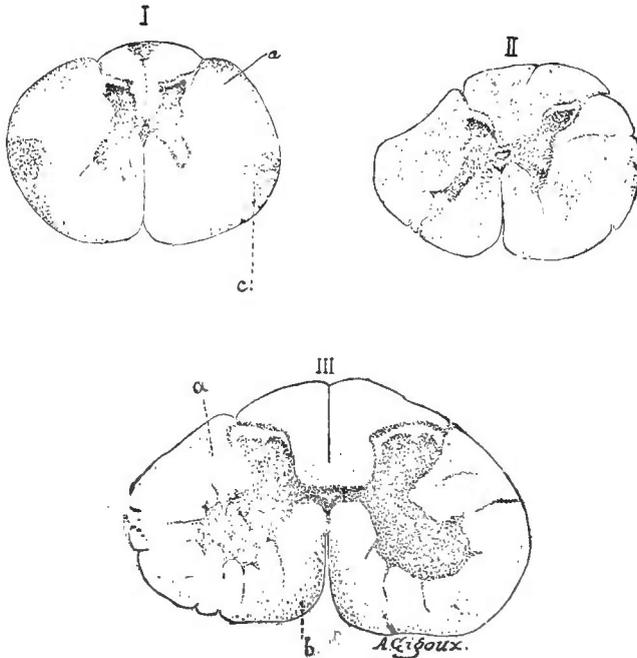
b. FAISCEAU DE GOLL. — Dans les myélites par compression, Dexler a constaté plusieurs fois la dégénérescence secondaire à type ascendant du cordon de Goll; cette dégénérescence se poursuit bien au delà de la dégénération du faisceau de Burdach; quelquefois même ce cordon est dégénéré dans toute son étendue et sur chaque côté du cervelet.

Dans un cas, le corps restiforme était atteint (Dexler). Schultze a également signalé la dégénérescence ascendante du cordon de Goll et des *pédoncules du cervelet*.

1) D^e ler, *Journal de médecine et de zootechnie*. Lyon, 1895, p. 707.

Le siège de cette dégénération secondaire ascendante était distant de 1 centimètre et demi à 3 centimètres de la lésion primitive.

V. **Cordon antéro-latéral.** — Dans le cordon postérieur,



ig. 84. — *Cheval.* — I, coupe au niveau du 7^e segment de la moelle dorsale, 56 centimètres au-dessus de la compression. — *b*, les faisceaux de Goll dégénérés et les faisceaux cérébelleux latéraux sont bien circonscrits. — *a*, le contour du faisceau dégénéré de Gowers contraste avec ce qui l'entoure. — II, coupe à l'endroit de la lésion. Le profil de la moelle est déformé, la substance blanche est dégénérée d'une façon diffuse. — III, coupe au niveau du milieu du centre lombaire, 14 centimètres en arrière de la lésion : on remarque la dégénérescence tout à fait faible du faisceau pyramidal latéral gauche *a*. — *b*, la dégénérescence plus accentuée du faisceau sulco-marginal (Dexler).

les fibres provenant des racines postérieures sont extramédullaires ; dans le cordon latéral, les fibres atteintes par la dégénération ont leur principale origine dans la moelle (Bouchard et Charcot).

A. FAISCEAU CÉRÉBELLEUX DIRECT. — Chez le *chien*, Dexler a observé le fait suivant : « Dans le faisceau cérébelleux direct, la dégénération des fibres se détachait à environ 12 centimètres au-dessus du foyer, mais il y avait encore à ce niveau beaucoup de fibres altérées dans les parties du cordon latéral voisines du faisceau cérébelleux ; la

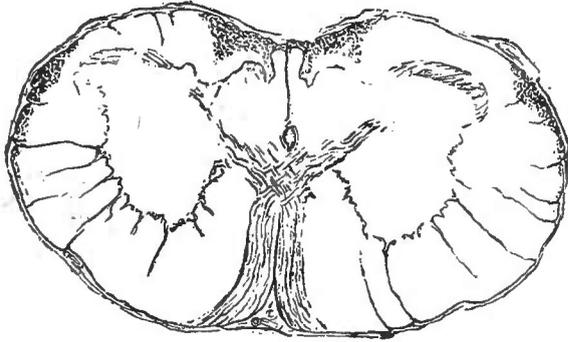


Fig. 85. — *Chien*. — Partie inférieure du quatrième ventricule ; dans le bulbe, le faisceau dégénéré du cordon postérieur s'approche du noyau de Burdach et de Goll ; le faisceau cérébelleux direct en dégénération est plus court que dans la région cervicale. (Les contours de toutes les figures sont représentés au moyen de l'appareil d'Edinger ; agrandissement 5/1) (Dexler).

désintégration et le manque de fibres nerveuses étaient nettement localisés pour la première fois au niveau de la troisième paire cervicale, sur la moitié postérieure de la périphérie du cordon latéral. Le rayon atteint de sclérose commençait par être large et renflé au bord externe de la corne postérieure ; il s'amincissait en avant et se terminait en pointe filiforme peu distincte.

Le faisceau dégénéré devint plus court et plus solide au niveau du deuxième segment, et, conservant sa délimitation jusqu'au commencement du quatrième ventricule, il quittait peu à peu sa position et rayonnait au corps restiforme où l'on pouvait suivre son trajet jusqu'aux pédoncules du cervelet, malgré la fragmentation des fibres dégénérées (1) (fig. 85).

(1) Dexler, *Journal de médecine et de zootechnie*. Lyon, 1895, p. 718.

La partie ventrale de ce faisceau (Löwenthal) était de même bien marquée. Elle était située au-dessus de l'émergence du grand hypoglosse, dans le sillon latéral de ce reste du cordon antérieur, nommé, par Ellemberger, indice de l'olive latérale. Ce faisceau était en dehors, en partie couvert, en partie entrelacé par les fibres arquées; sa découverte était déjà plus difficile au niveau du corps restiforme, parce qu'à ce niveau les fibres altérées étaient entremêlées aux normales et, par conséquent, elles n'étaient pas si près les unes des autres. Aussi la dégénérescence du faisceau devint de plus en plus faible, à peine appréciable, et, dès le bord antérieur de la protubérance annulaire, son prolongement suivant fut à peine constatable; on ne trouva plus sur les coupes transversales pratiquées à cette hauteur et sur celles des tubercules quadrijumeaux de mottes noires de myéline, comme on en voit, dans une dissémination bien connue, sur les coupes de chaque tissu normal nerveux préparé au moyen du liquide de Marchi.

Toutes ces altérations ont été observées également par Löwenthal, qui a trouvé des dégénération du faisceau ventral du cervelet ou vermis. Quelquefois les tubercules quadrijumeaux n'étaient pas épargnés (Löwenthal).

B. FAISCEAU DE GOWERS. — Le faisceau de Gowers est un système de fibres occupant, comme le faisceau cérébelleux direct, la périphérie de la moelle, mais situé en avant de ce dernier. Il est renflé à sa partie postérieure, aminci à sa partie antérieure qui va, en s'effilant, jusque vers le sillon antérieur.

La dégénérescence du faisceau de Gowers a été observée; la partie malade s'étendait à la corne postérieure dans sa partie latérale, quelquefois jusqu'à la périphérie de la moelle (Dexler).

CHAPITRE IX

ÉPILEPSIE ET MALADIE DE BASEDOW.

I. — ÉPILEPSIE.

Définition. — On désigne sous le nom d'épilepsie tous les états morbides caractérisés par des attaques à type convulsif pendant lesquelles il y a perte complète de la connaissance.

C'est le *morbus sacer*, le *morbus divinus* de la légende mythologique, le *mal comitial* des Romains, le *haut mal*, le *mal caduc* de notre ère.

Les anciens la regardaient comme une névrose, c'est-à-dire comme une maladie *essentielle*, indépendante de toute altération du système nerveux ; les modernes ont montré ses relations avec les lésions cérébrales les plus diverses ; les physiologistes, les toxicologistes, l'ont fabriquée de toutes pièces.

On l'a vue succéder, soit à l'état *aigu*, soit à l'état *chronique*, à des lésions cérébrales, médullaires, ou du système nerveux périphérique. On a ainsi renoncé peu à peu à en faire une névrose ; on a fini par convenir que ce n'est pas une maladie autonome, mais un *syndrome*, une *famille d'états morbides*, dans lesquels la perte subite et momentanée de la connaissance est le seul élément *fixe* et *invariable*.

Les phénomènes convulsifs qui sont les plus appréciables et les plus caractéristiques dans les crises complètes, manquent ou passent inaperçus quand l'épilepsie est à peine esquissée.

Commune chez le *chien*, cette maladie s'observe chez les *solipèdes*, les *ruminants*, le *porc* et les *oiseaux*. — Après avoir étudié son étiologie et sa pathogénie d'une manière générale, nous examinerons successivement les symptômes chez toutes les espèces animales.

Pathogénie. — Le siège de la maladie, le mécanisme de l'attaque et la cause provocatrice sont à élucider, si l'on veut établir la formule pathogénique de l'épilepsie.

Contrairement à ce qui existe pour la généralité des maladies, on ne peut assigner de siège fixe à l'épilepsie : il y a des *épilepsies cérébrales* ou *psychiques*, *corticales*, *spinales*, *périphériques* et *sympathiques*. Certaines épilepsies ont une apparence spontanée : on ne découvre absolument rien à l'autopsie. Dans tous les cas, le système nerveux jouit d'une excitabilité anormale se révélant par des attaques qui se produisent sous l'influence des causes les plus variées, presque toujours les mêmes pour le même individu.

a. CERVEAU. — Le cerveau est souvent le point de départ de l'*attaque comitiale* ; on la voit succéder à la frayeur, etc. Ces épilepsies psychiques sont réveillées par des excitations extérieures. Ce sont des épilepsies périphériques ne pouvant atteindre que des sujets prédisposés, tarés, chez lesquels l'action provocatrice n'a qu'une influence occasionnelle.

Les influences qui font éclater l'attaque comitiale ne font que servir d'amorce à l'épilepsie, latente jusque-là.

Quand un premier accès s'est manifesté, il suffit que l'animal revoie les lieux où il a subi la première impression de terreur, ou que le souvenir de ces lieux lui soit rappelé par des objets semblables à ceux qu'il a vus, pour faire reproduire de nouveaux accès.

Les influences sensorielles, comme la vue d'un drap (Romer), d'une cigogne (La Notte), le bruit occasionné par les décharges de fusil (Bourgelat, Reynal), de canon, par les sifflets de locomotive (Reynal), le souvenir d'un pont qui s'est effondré

quand l'animal l'a franchi (Bernard, Lafosse), sont susceptibles de faire apparaître l'épilepsie chez les *chevaux* prédisposés à cette maladie. Leidesdorf l'a vue se manifester chez un *chien* effrayé par une locomotive. Hock (1) l'a vue se produire à la suite d'une frayeur. Les attaques d'épilepsie qui succèdent chez le *cheval* à une lumière trop intense, au passage brusque d'un endroit ensoleillé dans un endroit sombre, à la réflexion des rayons lumineux par la neige, etc., n'ont pas d'autre signification. Bourgelat a vu un *cheval* chez lequel les attaques coïncidaient avec un accès de fluxion périodique.

Lafosse a vu un cheval de diligence subir une attaque, chaque jour, en approchant d'un pont; Bernard a observé un autre cheval qui était saisi d'un accès chaque fois qu'il passait sur un pont mobile ou sur un pont de bois sonore (Rodet) (2); Reynal a vu le même fait se reproduire sur le terrain de manœuvre. Certains chevaux ne peuvent entendre le sifflet d'une locomotive sans éprouver une attaque d'épilepsie (Reynal).

b. ÉCORCE CÉRÉBRALE. — Les *épilepsies corticales* sont déterminées par l'excitation de la substance grise de l'écorce du cerveau. Les recherches de Fritsch, Hitzig, Carville et Duret, Albertoni et Luciani, Heidenhain et Bubnoff, Franck et Pitres, ont démontré que les excitations de l'écorce provoquent « plus particulièrement des convulsions lorsqu'elles portent sur la zone motrice; celles qui agissent sur des points éloignés de cette zone sont aussi capables de les produire, mais à la condition qu'elles soient suffisamment intenses ou prolongées ».

Les *traumatismes* et les *blessures* de la paroi crânienne produisent l'épilepsie par ce mécanisme. On la voit également succéder à des *exostoses* de la paroi crânienne, à des aspérités irrégulières de la face interne des os du crâne du chien (Siedamgrotzky), à des *tumeurs* des *méninges* ou de l'*encéphale* (Voy. *Tumeurs*), à la *pachyméningite chronique*, à des *abcès cérébraux*, à des *tubercules*, à des *parasites* du cerveau (*cœnures*, *larves d'æstres*, chez

(1) Hock, *Berliner*, 1893, p. 68.

(2) Rodet, *Affection épileptique* (*Rec. de méd. vét.* 1827, p. 292).

le *mouton* et le *cheval*, *cysticerques* chez le *porc* et le *chien*) (Voy. *Parasites du cerveau*).

Chez une vache devenue épileptique après la fracture d'une corne, Voigtländer a constaté une *encéphalite suppurée* de l'hémisphère droit.

Tantôt ces influences agissent par irritation, tantôt par compression prolongée. Elles expliquent les attaques comitiales complètes, les épilepsies *jacksoniennes* qui sont particulièrement engendrées par les *tumeurs*, les formes larvées qui résultent de simples modifications dynamiques imprimées aux centres corticaux, moteurs ou sensoriels.

Ces épilepsies ou ces manifestations épileptiformes varient d'intensité comme celles qui résultent d'excitations électriques, mécaniques ou chimiques.

c. BULBE ET PROTUBÉRANCE. — *Le bulbe est un centre épileptogène* très important; il répond, même chez les animaux privés d'hémisphères cérébraux, par des *convulsions généralisées* aux excitations périphériques anormales. Nothnagel a trouvé, dans la protubérance, un centre de contraction dont l'excitation directe ou réflexe engendre les accès épileptiques; il désigne ce centre sous le nom *la région des crampes* (1).

Les centres *bulbaires* et *protubérantiels* sont probablement mis en activité, comme les centres corticaux, par les excitations mécaniques (*abcès, tumeurs, parasites, etc.*) voisines ou plus ou moins éloignées, ou par des imprégnations toxiques. Les essences d'absinthe, de sauge, d'hysope, d'ail, de moutarde, de fenouil, de romarin, produisent ainsi des accès épileptiques subintrants

(1) Bassi, *Il moderno Zooiatro*, 1897, p. 125. — *Maladie épileptiforme* des chats élevés dans les ateliers de typographes (Lettre du typographe . Bruns). — *Alcoolisme. Alcool et absinthe. Épilepsie absinthique. Études physiologiques et cliniques* (*Rec. de méd. vét.*, 1871, p. 322). — Magnan, *Épilepsie absinthique* (*Ann. de méd. vét.*, 1874, p. 45).

Cadéac et Meunier) ; la quinine (Jakubowicz) (1), l'aloès (2), le plomb, le mercure, agissent simultanément sur l'écorce cérébrale, la protubérance et le bulbe. La coexistence des troubles respiratoires, circulatoires et convulsifs, démontre la participation du bulbe aux attaques généralisées.

d. MOELLE. — Les expériences de Brown-Séguard sont très démonstratives au sujet de la possibilité de provoquer l'épilepsie par des *traumatismes médullaires*. La section latérale de la moelle vers la dixième vertèbre dorsale ou dans un point plus rapproché du bulbe détermine l'épilepsie chez le *cobaye*. Les phénomènes *épileptiformés* apparaissent au bout de trois semaines ; les attaques sont provoquées par l'excitation d'une zone épileptogène, située entre l'œil et l'oreille. Il suffit de souffler à ce niveau pour faire tomber l'animal dans une attaque d'épilepsie.

Dès lors, on conçoit que l'épilepsie puisse avoir dans certains cas une origine purement médullaire ; elle peut résulter en effet de la *compression de la moelle*, etc.

e. NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — L'épilepsie procède quelquefois d'une excitation des nerfs périphériques. Brown-Séguard a obtenu chez le *lapin* des crises d'épilepsie à la suite de la *section du sciatique* et du *poplité interne* ; l'épilepsie apparaissait au bout d'un délai variant de onze à soixante et onze jours.

Certaines convulsions épileptiformes dues à des irrégularités dentaires guérissent par l'odontritie dentaire (3). Ces faits expliquent certains cas d'épilepsies inexplicables autrement. Funke a vu un cheval épileptique porteur d'un polype des naseaux ; les manifestations épileptiformes ont complètement disparu après l'extirpation de cette tumeur. Chez l'homme, les

(1) Jakubowicz, *Épilepsie et démence développées chez les jeunes chiens à la suite de l'empoisonnement aigu et chronique par la quinine. Le chien dément et somnambule* (Ann. de méd. vét., 1874, p. 45).

(2) Journ. des vét. milit., 1876, p. 179.

(3) Bellefroid et Wehenkel, Ann. de méd. vét., 1863, p. 389.

tumeurs qui compriment les nerfs produisent également des manifestations épileptiformes.

Gerlach a vu un cheval pris d'une attaque et tomber au moment où on lui touchait le garrot, devenu très sensible. Bourgelat en a observé un autre qui éprouvait des accès aussitôt après avoir été sellé et fortement sanglé. Reynal a vu des phénomènes épileptiformes chez un cheval présentant des tumeurs mélaniques à la base des oreilles. « Cet animal éprouvait des démangeaisons qui l'engageaient à tourner la tête et à se frotter avec les membres postérieurs; et lorsqu'il avait pris cette attitude, on voyait apparaître les manifestations épileptogènes. » L'application du surfaix était une cause certaine d'épilepsie chez une jument observée par Félix (1); chez un autre cheval, l'accès se développait quand on lui touchait le côté gauche de l'encolure (Schrader) (2).

Chez un autre enfin, l'accès d'épilepsie se manifeste chaque fois qu'on veut le faire partir au galop (Poirson) (3).

Chez le *chien*, on voit quelquefois le pentastome tænioïde engendrer l'attaque d'épilepsie.

Gerlach a vu une attaque d'épilepsie se produire chez le cheval à la suite d'un traumatisme sur la couronne.

On a vu des tumeurs du crâne, de la paroi crânienne, des maladies de peau, du cœur, et des maladies parasitaires engendrer des manifestations épileptiformes (Dexler).

L'*épilepsie auriculaire* se rencontre chez l'homme et les animaux. Ces crises épileptiformes s'observent chez les chiens en chasse (Nocard) (4), au repos (Méglin), et chez les chats en repos ou en course. L'irritation épileptogène des nerfs auriculaires peut se produire: 1° par *résorption* de l'air du tympan; il en résulte une compression analogue à celle que Brown-Séguard produisait sur le trijumeau quand il obtenait des attaques épileptiformes; 2° par des *corps étrangers* (bouchons, parasites) comprimant la membrane du tympan; 3° par des *tumeurs, frac-*

(1) Félix, *Épilepsie observée sur une jument* (Rec. de méd. vét., 1827, p. 388).

(2) Schrader, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1861, p. 272.

(3) Poirson, *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaires*, 1898, p. 513.

(4) Nocard, *La maladie épileptiforme des chiens de meute (acariose auriculaire)* (Arch. vét., 1882, p. 204). — Boucheron, *Épilepsie d'origine auriculaire* (Rec. de méd. vét., 1885, p. 611).

tures, nécroses, hémorrhagies, processus méningitique, suppuration de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne.

Goodall (1) a signalé, chez le cheval, des crises épileptiformes occasionnées par l'accumulation dans le conduit auditif de spores d'*aspergillus nigricans*.

f. ÉPILEPSIE SYMPATHIQUE. — Les vers *intestinaux* amènent fréquemment des convulsions épileptiques chez les animaux. On les a observées chez le *poulain*, le *bœuf*, le *mouton*; elles sont très communes chez le *chien*. Boissière (2) a rencontré 800 ascarides chez un poulain âgé de cinq mois et sujet à des attaques épileptiformes (Voy. *Helminthiase*) (3). L'apparition soudaine de crises épileptiformes doit faire soupçonner immédiatement l'existence de vers intestinaux. L'*eustrongylus gigas* logé dans le rein du *chien* provoque des manifestations analogues. Divers *troubles digestifs* (constipation opiniâtre, corps étrangers, etc.) peuvent également exagérer l'activité réflexe chez le *chien*, et devenir le point de départ d'attaques comitiales chez les animaux prédisposés.

Toutes les parties du système nerveux central et périphérique peuvent répondre à des excitations directes ou indirectes par des attaques épileptiformes. Il n'est donc pas possible d'assigner un siège fixe à cette maladie.

Étiologie. — A l'incertitude qui règne sur son siège s'ajoute l'incertitude de ses causes. Certains animaux deviennent épileptiques sans cause appréciable, et l'autopsie ne renseigne pas davantage sur l'origine de leur mal. Il existe des prédispositions de *race*, d'*âge*, et des *prédispositions individuelles*.

(1) Goodall, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, octobre 1893, p. 614.

(2) Boissière, *Un cas d'épilepsie vermineuse chez un poulain de cinq mois.* — Himmelstoss, *Crampes épileptiformes des animaux* (Berliner, 1893, p. 284). — Dubuisson, *État épileptique et vertigineux alternant, chez un cheval atteint d'une affection vermineuse* (Rec. de méd. vét., 1835, p. 241).

(3) W. Cox, *Accès épileptiformes occasionnés par des vers dans l'intestin* (Rec. de méd. vét., 1850, p. 1044).

RACE. — Les *chiens de rue* sont rarement affectés de cette maladie; les chiens de race distinguée sont au contraire fortement menacés. Ce sont également les *chevaux* très nerveux qui offrent des convulsions épileptiformes sous l'influence de causes inefficaces à faire développer cette maladie chez les autres animaux.

AGE. — L'épilepsie est une maladie précoce chez la plupart des animaux. Les *chiens* qui passent la première année sans en être affectés ont chance d'être épargnés. Elle apparaît dans les premiers mois sans cause provocatrice; elle se manifeste vers le sixième mois ou à l'âge d'un an avec la *maladie du jeune âge*, dont elle est une des manifestations précoces ou tardives. Ordinairement, l'épilepsie frappe les *chiens* qui sont le moins touchés par la maladie du jeune âge.

Chez le *cheval*, on a constaté des *convulsions* à l'époque de la dentition; mais elles sont plus communes à partir de la douzième année.

HÉRÉDITÉ. — Certains sujets offrent une susceptibilité extrême du système nerveux, très fréquemment imputable à l'hérédité. Luciani a démontré la transmission héréditaire de l'épilepsie corticale obtenue en lésant l'écorce cérébrale chez les ascendants; Brown-Séguard (1) a également fait ressortir l'hérédité des épilepsies médullaires ou périphériques. Les cochons d'Inde rendus épileptiques par *myélo-traumatisme* donnent naissance à des petits qui ont des accès convulsifs, lesquels offrent ce caractère particulier qu'il suffit, pour en provoquer la manifestation, de pincer la peau de la face, comme chez les parents.

Les *chiens* devenus épileptiques sous l'influence de la *maladie du jeune âge*, de *traumatismes* cérébraux, peuvent engendrer des épileptiques.

(1) Brown-Séguard, *Affection épileptiforme produite chez les parents par, des lésions traumatiques de la moelle; transmission* (Ann. de méd. vét. 1860, p. 204).

L'épilepsie essentielle est très rare chez le cheval. Dexler n'en connaît pas un seul cas authentique ; les cas d'épilepsie observés relèvent chez cet animal de l'épilepsie réflexe et partielle.

Tantôt l'influence héréditaire est assez puissante pour faire éclore l'épilepsie chez les ascendants ; tantôt ceux-ci n'héritent que d'une impressionnabilité particulière des éléments du système nerveux central, qui les prédispose à devenir épileptiques sous l'influence d'excitations mécaniques, toxiques, etc.

Young (1) a cité une famille de *chats* où l'épilepsie s'est montrée dans trois générations ; on a vu aussi la folie puerpérale se manifester deux jours après la délivrance.

CAUSES DÉTERMINANTES. — L'épilepsie est souvent la conséquence immédiate ou lointaine d'une *maladie infectieuse*. Elle complique à tout instant la *maladie du jeune âge* chez le *chien* ; elle est la conséquence de lésions du système nerveux déterminées par les microbes ou de son imprégnation par les toxines qu'ils ont élaborées.

La *broncho-pneumonie* chez les chiens adultes s'accompagne souvent d'attaques d'épilepsie. Ce phénomène a été observé chez le *cheval* dans le cours des *pneumonies infectieuses* [Berger (2), Lenck (3), etc.] (Voy. *Pneumonies infectieuses*).

Les *infections utérines* qui se traduisent chez la plupart des femelles domestiques par des crises d'éclampsie aboutissent, chez certains individus, à de véritables crises d'épilepsie avec perte absolue de la connaissance. Nous avons vu deux chiennes succomber ainsi à l'épilepsie aiguë ; l'une de ces chiennes avait deux petits qui sont morts tous les deux de la même maladie un mois après leur naissance.

(1) Young, *British medical Journal*, 1879, t. I, p. 92.

(2) Berger, *Épilepsie chez une jument* (*Rec. de méd. vét.*, 1825, p. 49).

(3) Lenck, *Journ. des vét. milit.*, 1868, p. 722 ; 19 accès en 17 jours. — Don Vicente, *Clinique vét.*, 1862, p. 299.

La *fièvre vitulaire* se complique quelquefois chez le *bœuf d'éclampsie épileptiforme*.

Les *affections cardiaques*, notamment l'insuffisance mitrale, sont une cause fréquente de l'épilepsie chez le *chien* et le *chat*.

Nous avons recueilli plusieurs observations qui démontrent que, chez ces animaux devenus épileptiques sans cause connue, on trouve généralement des lésions d'une *endocardite aiguë ou chronique, mitrale ou aortique*.

Du reste, on peut produire expérimentalement des attaques d'épilepsie par anémie cérébrale (*épilepsie ischémique*) ; la *ligature* ou la *thrombose* des artères cérébrales, les *saignées* abondantes, produisent ainsi des convulsions.

D'autres troubles nerveux, comme les mouvements de *rotation*, le *vertige*, etc., sont également produits chez le chien par des maladies du cœur gauche et des vaisseaux. Cette relation entre les maladies des vaisseaux et l'épilepsie est également signalée dans un mémoire intéressant de Dexler (1).

L'*asymétrie du crâne* est regardée, chez le *cheval*, comme la cause principale sinon exclusive de l'épilepsie, par Bassi. Cet auteur a constamment rencontré l'asymétrie du crâne depuis qu'il l'a recherchée. Dans tous les cas observés [9], 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, la droite chez les uns, la gauche chez les autres.

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 (2) incline à penser que cette proéminence n'est qu'apparente, et résulte plutôt de ce que l'autre moitié est déprimée.

(1) Dexler, *Sur un cas d'inflammation multiple du système nerveux central et périphérique chez le chien. — Ueber einem Fall von multiples Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems beim Hunde*, 1893.

(2) Bassi, *Il moderno Zootatro*, janvier et juin 1891, p. 435.

Il a eu l'occasion de faire préparer la tête d'un cheval épileptique, et il a pu constater 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 la pulpe plus consistante, comme si elle eût subi une compression.

Bassi (1) a constaté de nouveau cette *dépression* dans le muscle *crotaphite* d'un *pur sang* épileptique. On constate en même temps un accroissement excessif des cellules des ganglions.

Trinchera a constamment trouvé aussi cette déformation chez les chevaux épileptiques. Elle constitue même, à son avis, un moyen de différencier l'*épilepsie* du *vertige*.

L'*induration scléreuse* névroglique des circonvolutions observée chez l'*homme* n'a pas été signalée chez les animaux épileptiques. On a incriminé également chez l'*homme* des *scléroses vasculaires*, des dilatations et des épaisissements des vaisseaux du bulbe avec augmentation de la consistance de l'organe; mais ces lésions n'ont été retrouvées ni chez le *cheval*, ni chez le *chien*. Dans beaucoup de cas, on ne trouve aucune cause susceptible d'expliquer l'apparition des accès d'épilepsie.

Physiologie pathologique de l'accès d'épilepsie. — Quel est le mécanisme des accès convulsifs? Deux théories sont en présence : l'une attribue au bulbe, l'autre à l'écorce cérébrale, le rôle prépondérant dans la production de l'attaque épileptique.

1^o THÉORIE BULBAIRE. — Cette théorie peut être formulée de la manière suivante :

Le bulbe étant le centre ou le lieu de passage de toutes les fibres motrices du corps, c'est à l'excitabilité réflexe ou spontanée de cet organe qu'est due l'épilepsie.

Cette excitabilité anormale, héréditaire ou acquise, des propriétés réflexes de la moelle allongée, est la condition nécessaire du paroxysme convulsif.

Elle entre en jeu dès qu'une irritation née sur place, ou

(1) Bassi, *Il moderno Zooiatro*, 1894, p. 182.

venue soit du cerveau, soit de la moelle ou de la périphérie, vient la porter à son maximum : dès lors, l'attaque convulsive se produit. L'excitation des nerfs vaso-moteurs du grand sympathique entraîne le spasme des vaisseaux de la face et du cerveau; l'anémie de ces régions explique la perte de connaissance qui marque le début de la crise (expériences de Brown-Séguard, de Kussmaul et Tenner, de Donders, etc.) » A l'appui de cette théorie, on peut citer les expériences de Claude Bernard (1), de Brown-Séguard, etc., qui ont obtenu des convulsions chez des animaux privés d'hémisphères. D'ailleurs, elle permet d'expliquer facilement tous les troubles moteurs, respiratoires, circulatoires, ainsi que la perte de connaissance, qui caractérisent l'attaque complète d'épilepsie; elle est insuffisante quand on cherche à se rendre compte des troubles de la conscience qui précèdent ou qui accompagnent les accès convulsifs. Ceux-ci ne peuvent procéder « que des centres supérieurs du cerveau (2). »

2° THÉORIE CORTICALE. — Cette théorie repose sur la connaissance de l'excitabilité de la substance grise de l'écorce et des localisations cérébrales motrices et sensorielles. Suivant un grand nombre d'auteurs, 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.

Les fonctions de l'écorce cérébrale (2) « permettent aussi d'expliquer par des excitations corticales les modifications du rythme cardiaque, les spasmes vasculaires, la dilatation des pupilles, l'incontinence d'urine et des matières fécales qui accompagnent l'accès comitial, ainsi que les phénomènes d'épuisement qu'on observe à la suite des paroxysmes ».

Dans une première phase, la mise en liberté des excitations 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.

Aux termes de la théorie *corticale* que nous venons d'esquisser, on comprend que les centres corticaux peuvent rece-

(1) Charcot et Bouchard, *Système nerveux*, p. 1318.

(2) François Franck.

voir l'excitation morbide, soit d'une manière directe (*agents toxiques, lésions méningées, encéphaliques*), soit d'une manière indirecte et par voie réflexe (*origines périphériques*). Eux seuls donnent le signal de la décharge paroxystique (la généralisation des convulsions pouvant s'effectuer soit par l'écorce elle-même, soit par l'intermédiaire des centres subjacents (*protuberance, bulbe, moelle*)). ..

Toutes les causes et toutes les tares héréditaires ou acquises qui confèrent aux centres corticaux une excitabilité anormale, créent le terrain épileptogène. Ce terrain peut demeurer *latent* jusqu'au moment où une excitation, centrale, périphérique ou viscérale, une infection, une intoxication, fait apparaître le paroxysme épileptique. L'*épilepsie latente* n'attendait qu'une occasion pour se manifester.

Symptômes. — Le tableau clinique de l'attaque comitiale offre de nombreux traits communs chez toutes les espèces animales. A son début, elle est caractérisée, en effet, par la rigidité des muscles, par des convulsions toniques, auxquelles succèdent, plus ou moins vite, des convulsions cloniques de plus en plus espacées, et la résolution musculaire. Mais les phénomènes qui précèdent l'attaque ou qui l'accompagnent varient avec chaque espèce animale; c'est ce qui légitime une description symptomatologique spéciale pour chacune d'elles.

I. — SOLIPÈDES.

L'attaque d'épilepsie éclate généralement chez le *cheval* sans *prodromes* appréciables; l'animal paraît jouir d'une santé parfaite quelques minutes avant de tomber comme foudroyé.

Exceptionnellement, un trouble psychique, moteur ou sensitif, connu sous le nom d'*aura*, précède le paroxysme épileptique. Ce trouble constitue le symptôme initial de l'attaque comitiale. Tantôt l'animal est pris d'une grande

frayeur qui l'incite à reculer; tantôt il manifeste un tremblement localisé ou généralisé, prélude d'une chute prochaine; tantôt, enfin, il exécute un mouvement automatique, ou semble éprouver une sensation spéciale: il agite la tête comme si un *corps étranger* ou un *parasite* s'étaient introduits dans l'oreille; Hertwig a vu un cheval chercher à se gratter la tête avec le membre postérieur.

Goodall rapporte qu'un poney présentait comme symptôme prémonitoire une inclinaison persistante de la tête à droite avec port de la conque auriculaire en arrière et en bas.

Herkmeyer (1) a vu la maladie débiter par des contractions cloniques des lèvres, des paupières, de l'encolure, des membres antérieurs. Quand ces signes disparurent, ils furent remplacés par des accès épileptiformes d'une durée de vingt à trente secondes.

Ces manifestations marquent le début de l'attaque, qui est complète ou incomplète.

a. Grande attaque convulsive. — Soudaine, foudroyante, ou précédée d'*aura*, l'attaque épileptique se déroule en trois périodes extrêmement courtes qui se succèdent toujours dans le même ordre: 1° *période des convulsions toniques*; 2° *période des convulsions cloniques*; 3° *période de stertor*. Le *cheval* s'arrête, anxieux; il tremble, il chancelle, tombe lourdement sans connaissance.

Tous les muscles du corps offrent une raideur tétanique; ceux de l'encolure ont la dureté du bois; la tête est portée du côté du poitrail; les mâchoires sont fortement serrées; l'œil est fixe, saillant, hagard; il y a du strabisme; les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière; les paupières se ferment convulsivement; les membres, étendus, raides, sont animés de secousses rapides; la respiration est suspendue, la poitrine est immobile, fixe, en expiration. Cette contraction violente de tous les

(1) Herkmeyer, *Journ. de Lyon*, 1853, p. 45.

muscles de la vie de relation, et même de la vie organique, provoque l'expulsion involontaire des matières fécales, d'urine et même de sperme. Le pouls est très fréquent, et les muqueuses sont congestionnées.

Ces phénomènes, propres à la phase tonique, s'observent au début de la chute; ils sont remplacés après quelques secondes par les convulsions CLONIQUES.

Pendant cette PÉRIODE, les muscles sont alternativement contractés et relâchés; les membres, fléchis sur le ventre, sont étendus ensuite avec force, et ils frappent violemment contre tous les corps environnants; la tête est agitée à droite, à gauche, en avant, en arrière, et ramenée brusquement vers la poitrine (Reynal). Sous les paupières clignotantes, les yeux roulent d'un côté à l'autre avec de courtes secousses; les mâchoires s'écartent et se rapprochent convulsivement; les dents grincent; la langue, projetée hors de la bouche, est souvent déchirée; la salive, sécrétée abondamment, emplit la bouche ou est projetée au dehors; parfois il n'y a pas de salivation (Tisserand) (1).

La *respiration* est pénible, dyspnéique, râlante; les flancs, les coudes, et quelquefois tout le corps, se couvrent de sueur; les muqueuses sont injectées, rougées, brunes ou livides; les veines apparentes sont gonflées; le pouls est lent, irrégulier, intermitient, petit, presque imperceptible.

Toutes les *sensibilités* sont abolies: les piqûres, le bruit, la lumière, ne sont nullement perçus. L'évacuation des urines et des matières fécales, provoquée quelquefois au début de l'accès par la contraction de la vessie et du rectum et la poussée des muscles de la paroi abdominale, se produit généralement, à ce moment, par relâchement des sphincters.

La PÉRIODE DE STERTOR commence; les convulsions

(1) Tisserand, *Rec. de méd. vét.*, 1840, p. 79.

s'espacent, s'arrêtent ; la respiration est ronflante, sonore ; l'animal demeure inerte pendant quelques minutes, puis il se réveille, « il lève la tête (1) et regarde avec étonnement les objets qui l'entourent ; puis il fait effort pour se relever, étend les membres antérieurs, reste un instant placé en position sternale ; enfin, il se redresse entièrement, et demeure encore quelques instants immobile et comme hébété ; mais, peu à peu, il récupère l'usage de ses sens » (Reynal).

Ce sont là les caractères de l'attaque *complète* d'épilepsie. On peut observer chez divers sujets épileptiques, et quelquefois chez le même sujet, de grandes différences *symptomatiques*. La phase *tonique* de la crise est écourtée ou supprimée ; les convulsions cloniques elles-mêmes sont quelquefois localisées aux muscles de la tête seule ou au train antérieur.

La durée totale de l'attaque complète ne dépasse généralement pas quelques minutes : elle est ordinairement de deux à trois minutes et peut se dérouler en quelques secondes.

b. Attaques incomplètes. — Les attaques irrégulières, incomplètes, à forme jacksonienne, sont les plus communes chez les solipèdes : le cheval s'arrête brusquement, perd connaissance, mais conserve la station debout ; il écarte les membres, s'appuie contre les brancards, les parois de la stalle ; il présente des contractions convulsives des muscles de la tête, des paupières, de l'encolure ; l'œil pirouette dans l'orbite ; la tête est relevée ; on entend des grincements de dents, et la salive, rendue mousseuse par les mouvements de diduction des mâchoires, s'écoule par les commissures des lèvres.

Parfois, la *généralisation* est plus prononcée ; le sujet présente des *tremblements* généraux ; il semble pris de *vertige*, il agite deux ou trois fois la tête et il reprend

(1) Rodet a vu un cheval regarder son flanc avec persistance après chaque accès.

sa marche; l'accès se dissipe en quelques secondes.

Parfois, l'épilepsie demeure longtemps caractérisée exclusivement par des troubles de la sensibilité.

Lafosse (1) a constaté, chez un cheval, un violent prurit qui longtemps revint par accès sans phénomène d'épilepsie; mais les attaques finirent par se manifester au bout de quatorze mois.

Phénomènes post-épileptiques. — Après l'attaque complète, l'état du sujet est très variable. Certains *chevaux* reviennent immédiatement à l'état normal; d'autres demeurent abattus dans un état de prostration complète pendant un quart d'heure à une demi-heure; il en est qui semblent affectés du *vertige*; ils marchent automatiquement en tournant en cercle.

Reynal (2) en a vu se réfugier dans le coin le plus obscur de l'écurie, pour éviter la lumière.

Schrader a observé un *cheval* qui se mordait le membre antérieur droit dès que l'accès était terminé.

Dorwächter a vu apparaître, au bout de trois à quatre jours, une éruption papuleuse et vésiculeuse dans la région du dos et de la croupe.

Heures et fréquence des accès. — Les accès d'épilepsie se déroulent fréquemment pendant la nuit, de telle sorte que la maladie peut rester longtemps méconnue. On peut tout au plus la soupçonner le matin au dérangement de la litière. Dans la plupart des cas, la *crise convulsive* succède à une excitation périphérique engendrée par le sifflet d'une locomotive, la décharge des armes à feu, la lumière, le bruit. Le renouvellement des impressions morales, sensorielles ou physiques, qui ont fait apparaître le premier accès, assurent la répétition des attaques : vue d'un lac, d'une rivière, d'un pont suspendu.

(1) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 87.

(2) Reynal, art. ÉPILEPSIE du *Dictionnaire* de H. Bouley et Reynal, t. VI, p. 170.

Jensen cite le cas d'un cheval qui prenait un accès épileptique chaque fois qu'on ouvrait la porte de l'écurie. Mouquet (1) a observé une jument chez laquelle on pouvait produire à volonté des attaques d'épilepsie.

« Placée, en liberté, dans un box, un frottement rapide est fait avec la main le long des barreaux de la porte et détermine une série de vibrations sourdes. Instantanément, la malade est prise de tremblements généraux et se met dans la position d'un animal qui tire au renard, en tenant toutefois la tête moins élevée que dans ce mouvement. Les membres de devant s'écartent, ceux de derrière fléchissent, et le ventre, ainsi que la poitrine, viennent presque toucher le sol.

« La chute, qui paraît imminente, n'a jamais lieu, et la jument, en reprenant sa position normale, pousse une très forte expiration qui semble la soulager et marquer la fin des phénomènes.

« La scène dure en tout quinze à vingt secondes.

« Nous avons pu provoquer, de cette façon, les uns à la suite des autres, cinq accès, qui eurent pour particularité d'aller progressivement en diminuant d'intensité. Le bruit n'eut ensuite, *tout au moins momentanément*, plus d'influence sur l'animal.

« Bien que, dans ce cas particulier, l'appareil auditif puisse être considéré comme la zone épileptogène la plus importante, les attaques se sont encore manifestées sous l'influence d'autres causes : lever d'un pied par un maréchal, *départ à la voiture*, départ en main, etc., etc.

« L'effort musculaire *provoqué*, nécessaire pour passer du repos à la marche, semble, après les sensations auditives, avoir été la principale cause de production des phénomènes. Les accès n'ont pas été signalés comme survenant au cours des allures vives. »

La *fréquence* des attaques est très variable; quelques *chevaux* présentent des attaques en série qui se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés :

Trasbot a observé deux chevaux qui, durant une quinzaine de jours, étaient pris, à chaque instant, d'une attaque d'épilepsie; le moindre bruit déterminait un nouvel accès; on pouvait même les provoquer à volonté.

Dieckerhoff (2) a signalé le cas d'une jument qui, régulièrement-

(1) Mouquet, *Soc. centr.*, 1898, p. 95.

(2) Dieckerhoff, *Pathologie interne*

ment, présentait deux attaques chaque année : l'une au printemps, l'autre en automne.

Marche. — La marche de l'épilepsie est très lente chez le *cheval*; les attaques peuvent demeurer bénignes pendant des années.

Delwart (1) a uniquement observé des intermittences cardiaques. Tisserand a vu un poulain qui présentait plusieurs attaques dans la même heure; Trasbot, des chevaux affectés d'épilepsie aiguë.

Ordinairement, les accès sont tellement espacés qu'on ne peut les observer malgré une surveillance continue de plusieurs mois. On les voit ensuite se reproduire tous les *deux mois*, tous les mois ou même *tous les jours*, sous l'influence du plus léger *travail*; l'animal devient alors inutilisable; il est sacrifié pour la boucherie; il meurt de ses blessures ou d'accident.

Zundel a vu un cheval de halage épileptique tomber dans l'eau, se noyer.

L'animal peut mourir en vingt-quatre heures, après des crises subintrantes (Waldinger), ou au bout de sept jours après deux accès par jour (Waldinger).

Pronostic. — Le pronostic est des plus sombres; le *cheval* épileptique est incurable, il est une cause d'accidents pour ceux qui le mènent; il peut mourir peu de jours après l'accès. Heureusement, c'est une maladie rare; Lafosse n'a constaté que 4 cas d'épilepsie sur 130 000 solipèdes.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épilepsie est souvent difficile en raison de l'impossibilité dans laquelle se trouve le praticien pour constater *de visu* les caractères de l'accès. On n'a souvent devant soi, pour reconnaître la maladie, que des accidents témoignant de chutes brusques,

(1) Delwart, *Ann. de méd. vét.*, 1866, p. 530.

comme des *cicatrices*, des *ecchymoses orbitaires*, des ruptures de longe, des dérangements de litière (1). On peut également prendre en considération l'*asymétrie* du crâne. Les formes bénignes de l'épilepsie peuvent être confondues avec le *vertige*; on ne peut quelquefois les différencier que par la perte de la *sensibilité* et de la connaissance dans l'*épilepsie* (Reinert) (2).

II. — BOEUF.

Attaque complète. — L'attaque convulsive complète est extrêmement soudaine; elle frappe l'animal à l'étable, ou le surprend pendant le travail; il fait quelquefois entendre un mugissement, recule, tremble de tout son corps; chancelle, et tombe comme une masse.

La PHASE TONIQUE fait souvent défaut; le *paroxysme épileptique* est exclusivement clonique. Les paupières sont crispées, les yeux fixes, immobiles ou pirouettants, la pupille dilatée, insensible à la lumière; les mâchoires s'entre-choquent, les dents grincent, la salive, abondante et mousseuse, est rejetée au dehors à chaque effort respiratoire, avec le bol alimentaire ruminé ou mâché que l'animal n'a pas eu le temps de déglutir; la vue, l'ouïe, la sensibilité cutanée sont éteintes.

Les membres, la tête et l'encolure sont violemment agités; la respiration est difficile, anxieuse, dyspnéique; les battements cardiaques sont tumultueux et retentissants; le pouls est petit, fréquent, intermittent (Gellé); les sphincters sont paralysés à la fin de la crise; l'urine, le sperme, les matières fécales sont expulsés.

Les *phénomènes convulsifs* s'éteignent en une minute ou deux; la période de stupeur est très courte; l'animal se relève et se remet très vite. Chez quelques animaux seu-

(1) Smith, *Jahrsbericht*, 1894.

(2) Reinert, *Diagnostic différentiel de l'épilepsie et du vertige proprement dit* (*Journ. de l'Ecole vét. de Lyon*, 1867, p. 238).

lement, on remarque, après l'accès, une démarche chancelante et un peu d'abattement.

Attaques incomplètes. — Elles sont les plus fréquentes ; les convulsions sont souvent limitées à la tête ; on n'observe même pas de bave écumeuse ; les animaux ne tombent pas quand ils peuvent prendre un point d'appui. Le sujet présente quelques contractions palpébrales cloniques, relève le muflle, tord la tête et bâille. Surviennent ensuite des mouvements cloniques de la tête qui se répètent vingt à quarante fois par minute. Quelquefois, les accès sont tellement bénins qu'ils passent inaperçus.

Leur retour est provoqué par le *travail*. Deux heures de labour suffisent quelquefois pour amener un accès (Cruzet). On peut les provoquer à coup sûr en faisant passer brusquement l'animal d'une étable obscure dans un endroit éclairé par le *soleil* (Hoffmann) (1). Parfois, l'animal tient les yeux fermés une demi-heure avant de présenter les signes de l'*épilepsie* (Lovy).

La *frayeur* causée par une opération comme la *saignée*, ou par un champ de foire, provoque souvent de nouveaux accès. Chez certains *bœufs*, les accès sont très rares : il peut s'écouler trois et même six mois entre deux attaques ; on observe cependant quelques animaux qui ont plusieurs accès dans la *même semaine* (2).

Le *pronostic* est relativement peu grave chez le *bœuf* ; l'*épilepsie* ne nuit pas à l'engraissement, mais la loi judaïque interdit l'usage de cette viande.

Diagnostic. — Il est souvent très difficile à établir. On peut même confondre l'*épilepsie* avec la *congestion* du cerveau ; les contractions cloniques de l'encolure, la mydriase de la pupille, occupent alors un seul côté du corps, et s'accompagnent d'une raideur permanente des

(1) Hoffmann, *Ann. de méd. vét.*, 1875, p. 620. — Lovy, *Jahresbericht*, 1892.

(2) Hoffmann, *Ann. de méd. vét.*, 1875, p. 620. — Lovy, *Jahresbericht*, 1892.

membres antérieurs, de diminution de l'appétit, de la rumination et de la lactation (Vallé) (1).

III. — MOUTON ET CHÈVRE.

Les phénomènes épileptiques du *mouton* et de la *chèvre* sont presque toujours symptomatiques du *tourgis*. Lafosse a cependant observé l'épilepsie typique chez la chèvre; on la rencontre plus souvent chez le *mouton*, mais elle a été peu étudiée et ne diffère pas de celle des autres ruminants.

Soudain, les animaux s'arrêtent brusquement, « étendent la tête sur l'encolure, redressent et allongent le bout des lèvres, écartent la mâchoire inférieure, la portent en dehors de la ligne médiane, tremblent sur leurs membres, tombent sur le côté ou en pointant la tête la première » (Reynal) et se livrent à des mouvements convulsifs de la tête et de l'encolure. La bouche est écumeuse, les yeux pirouettants, les sens entièrement abolis.

La durée de l'accès ne dépasse pas quarante à cinquante secondes; les animaux reviennent immédiatement à l'état normal.

IV. — PORC.

L'épilepsie du *porc* a été bien étudiée par Delafond (2), Clercx; elle complique souvent la *pneumo-entérite*.

Cet animal est généralement affecté d'*épilepsie aiguë*; les attaques sont complètes et se montrent en série: elles sont précédées d'aura psychiques et motrices; le sujet est « triste, abattu, inquiet; il fait entendre un grognement continu, il va et vient sur sa litière, frappe du groin contre les objets qui sont à sa portée, et fait entendre un cri au moment de sa chute. La tête et l'encolure présentent des convulsions (3) ». Les mâchoires éprouvent

(1) Vallé, *Jahresbericht*, 1892.

(2) Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1829.

(3) Clercx, *Ann. de méd. vét.*, 1874, p. 113.

un mouvement spasmodique de rapprochement et d'écartement, accompagné d'un grincement de dents remarquable. La gueule est remplie d'une salive écumeuse qui coule à terre en abondance; les lèvres sont quelquefois relevées, la bouche entr'ouverte; cet animal laboure la terre avec ses crochets, ou mord convulsivement les objets qui se trouvent à sa portée. Les membres, la tête, l'encolure, sont violemment agités. La vessie, la prostate, le rectum, laissent échapper au dehors les produits contenus dans leur intérieur. Les yeux sont fixes ou roulants; la respiration difficile, anxieuse et précipitée, rarement lente et profonde; les sensations totalement abolies.

La *durée* de l'accès varie considérablement suivant les individus. L'épilepsie chez le porc durera quelquefois deux à trois minutes, et apparaîtra d'heure en heure; quelquefois la durée sera de dix à quinze minutes, mais les accès seront bien moins souvent répétés. Delafond a observé chez un porc cinq ou six accès dans la même heure. Il n'est pas rare de voir les animaux succomber pendant l'attaque.

V. — CHIEN ET CHAT.

L'explosion de l'accès convulsif peut se produire d'une manière soudaine, foudroyante; mais elle est généralement précédée immédiatement de *troubles psychiques, sensoriels* ou *moteurs*, qui sont presque toujours les mêmes pour chaque malade.

Certaines *chiennes* s'agitent continuellement, dérangent la paille de leur niche; d'autres courent, cherchent, flairent, heurtent les meubles, et se jettent contre tous les obstacles, comme si elles étaient frappées de cécité ou d'obnubilation de la vue; elles n'entendent plus; elles vont et viennent sans obéir au commandement.

On voit des chiens qui crient ou qui poussent des cris plaintifs, aboient plusieurs heures avant l'attaque comitiale; d'au-

tres, saisis de frayeur, s'éloignent de leur maître, se réfugient dans les lieux obscurs ; il en est qui sont affectés d'une tristesse et d'une inquiétude extrêmes. On voit des chiens secouer la tête, tourner en cercle avant l'attaque comitiale ; il en est qui sont frappés chaque fois aux premières bouchées du repas (Jourdier) (1).

Les trois périodes caractéristiques de l'attaque d'épilepsie (*période tonique, période clonique, période de stertor*) s'observent nettement chez le *chien*, soit dans l'*épilepsie spontanée*, soit dans l'*épilepsie toxique*.

Presque instantanément, le chien qui va présenter une attaque d'épilepsie s'arrête, demeure immobile, les membres postérieurs écartés, le regard fixe, plein d'inquiétude ou d'étonnement ; le corps est parcouru par des tremblements ; des mâchonnements se produisent. Bientôt de petites secousses contractent brusquement les muscles des paupières, du cou ; impriment à la tête des mouvements saccadés de négation et d'approbation ; les paupières sont clignotantes, la face est grimaçante ; puis ces contractions spasmodiques gagnent les muscles de l'épaule et du dos ; toute la partie supérieure du corps est secouée sur place par saccades, ou portée en arrière dans un mouvement de recul. L'animal se ramasse sur lui-même, se cramponne comme s'il voulait résister à ces sortes de décharges électriques.

Les membres se raidissent, l'animal perd connaissance et tombe ; il grince des dents, la tête se renverse sur l'encolure, touche presque le dos, puis retourne en avant. Le corps se courbe en arc ; il y a tour à tour de l'emprosthotonos et du pleurosthotonos ; parfois même il est soulevé du sol tout d'une pièce, comme mû par un ressort, et retombe de tout son poids.

A cette phase TONIQUE succède bientôt la PHASE CLONIQUE. Les mâchoires, un instant resserrées, s'écartent brusque-

(1) Jourdier, *Ann. de méd. vét.*, 1852, p. 644.

ment et s'entre-choquent ; les yeux sont proéminents les pupilles dilatées.

Les membres et tout le corps sont agités en tous sens par des mouvements cloniques terrifiants ; la langue, propulsée et retirée par saccades convulsives, est rouge, déchirée ; une salive sanguinolente s'écoule abondamment des commissures ; le sujet urine et rejette inconsciemment des matières alvines. La *sensibilité sensorielle* et *générale* est complètement éteinte ; la température s'élève de plus d'un degré.

Au bout de quelques secondes, d'une ou de deux minutes au plus, la *phase de stertor* se déroule très rapidement. La *respiration*, un moment suspendue, devient râlante et suffocante, le *choc cardiaque* est violent (Himmelstoss). La salive mousseuse s'accumule au pourtour des lèvres ; l'animal bat l'air de ses membres, puis il relève la tête, ouvre les yeux, regarde autour de lui, et cherche bientôt à se relever.

Phénomènes post-paroxystiques. — Si, après l'accès, il y a des animaux qui récupèrent tous les signes de la santé et sont capables de courir et de jouer comme ils le faisaient auparavant, il faut reconnaître que l'attaque comitiale épuise généralement l'écorce cérébrale et les centres sous-jacents.

On constate, après l'attaque, une diminution notable de l'énergie motrice ; les *chiens* ont les muscles extenseurs des membres antérieurs tellement engourdis qu'on les croirait presque paralysés.

« A peine relevés, ils tombent sur les genoux, viennent heurter le sol, non par le bout de la tête, mais par toute la face inférieure de la mâchoire diacranienne, et font une chute, soit en avant, soit sur le côté ; le même phénomène se reproduit plusieurs fois. » (Reynal.)

Certains chiens présentent des *hallucinations*, se mettent à aboyer, sont agressifs ou peureux, parfois iyres ; ils conservent quelque temps encore un air craintif et une

démarche hésitante. Chez d'autres, enfin, on constate de véritables crises de *polyurie*. Parfois l'épilepsie affecte chez le *chien* la forme *procurative* : cette variété d'épilepsie peu connue a été signalée par Charles Féré (1).

L'animal qui en est affecté semble offrir des accès de *folie*.

« Deux ou trois fois par mois, on le voyait se mettre à courir en rond, toujours dans la même direction, de droite à gauche, dans la pièce où il se trouvait, avec une vitesse considérable, pendant un temps variable de trois à cinq minutes, sans que rien puisse l'arrêter, renversant souvent des chaises ou d'autres objets qu'il ne paraissait pas voir. La course se terminait brusquement, la tête tombait sur le flanc droit et il s'endormait profondément pour une ou deux heures au moins.

Ces accès se manifestaient quinze, vingt minutes après le repas ; ils étaient quelquefois suivis d'une attaque convulsive.

Certaines fugues qu'on considère comme des peurs subites ne sont peut-être que des manifestations épileptiques (2).

Chez les *chats épileptiques*, les *courses impulsives* ne sont pas plus rares que les manifestations *maniaques*.

Parfois, chez le *chien*, l'*épilepsie réflexe* offre la forme *hémiplegique* et *procurative* : le chien porte la tête basse, déviée ; la marche est oblique, puis circulaire ; l'animal décrit un mouvement de manège. Parfois, le sujet sort brusquement de sa torpeur, devient furieux et agressif, pour retomber peu après dans la prostration (3).

Les *chiens épileptiques* finissent par devenir taciturnes, idiots ; ils sont incapables d'exécuter les tours d'adresse qu'ils avaient appris (Gohier, Héring) ; les chiens de garde ne peuvent plus remplir leur emploi (Reynal).

On observe quelquefois chez les chiens des accès de

(1) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1896, p. 312.

(2) Sarradet, *Un cas de névrose de l'intelligence chez un bœuf* (*Revue vét.*, 1876, p. 221).

(3) Waldteufel, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 315.

quart d'heure en quart d'heure (Lafosse, Zundel), et l'animal est quelquefois tué en moins de vingt-quatre heures.

Le *vertige labyrinthique* et l'attaque épileptiforme des chiens de meute se différencient de l'épilepsie ordinaire par la diminution notable de l'acuité auditive et l'existence d'un catarrhe auriculaire.

La perte de conscience est le signe caractéristique de l'épilepsie vraie (1).

VI. — OISEAUX.

L'épilepsie n'est pas une maladie très rare chez les oiseaux : les *pies*, les *geais*, les *perdrix*, les *faisans* (2), les *cailles*, les *passereaux* (3), les *dindons*, les *perroquets*, et en particulier les *loriots* (4), les *grues* (5) et les oiseaux de proie en sont quelquefois affectés.

Symptômes. — L'oiseau qui va être frappé d'un accès d'épilepsie présente de la *pâleur* à la racine du bec (Darwin), « pousse quelquefois des cris aigus comparables à ceux que font entendre la plupart des oiseaux lorsqu'ils sont effrayés » (Trasbot), ou reste un moment fixe en soulevant légèrement les deux ailes; puis les paupières se mettent à cligner rapidement, la tête s'agite d'un mouvement de rotation alternatif, sur son axe longitudinal (Féré), en même temps que le cou éprouve une contorsion complète, que le bec se retourne complètement en l'air (Méglin). Le sujet tombe tantôt à droite, tantôt à gauche, ou se renverse sur le dos et agite violemment les ailes et

(1) Herbert, Watkins-Pitchfort, *The Veterinarian*, août 1895, p. 322.

(2) Féré, *Bull. de la Soc. de biol.*, 10 juin 1893, p. 602.

(3) Gelineau, *De l'épilepsie chez les animaux domestiques, et de la transmission présumée de leur mal à l'homme* (*Tribune médicale*, 1880, p. 280).

(4) G. Percheron, *Le perroquet*, 1878, p. 183.

(5) Youatt, *Contrib. to comparative Pathology* (*The Veterinarian*, 1838, XI, p. 157). — Méglin, *Médecine des oiseaux*, 1893, p. 348. — Trasbot-Bénion, *Traité de l'élevage et des maladies des animaux et des oiseaux de basse-cour et des oiseaux d'agrément*, 1873, p. 367. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie et thérap. spéc. des animaux domestiques*, 1892, t. II, p. 148.

les pattes, présente des roulements d'yeux, des mouvements cloniques du bec. Les contractions, très rapides d'abord, se ralentissent, puis s'arrêtent entièrement au bout de trente à quarante secondes. L'animal est alors inerte, insensible, plongé dans le *collapsus*.

La *durée* de cette seconde phase est très variable (1).

Ordinairement, l'oiseau demeure un instant couché sur le flanc, puis il reprend graduellement l'usage de ses sens. Il essaye d'abord de se mettre debout, en s'étayant de son bec et de ses ailes ; il titube et trébuche quelques secondes, frappe le sol de son bec, manifeste une inconscience absolue : la vue d'un *chat* ou d'un *chien* ne modifie pas la direction de sa course. Au bout de deux ou trois minutes, l'animal redevient capable de voler. Parfois l'oiseau demeure fixe dans l'intervalle des attaques ; il se laisse prendre ; les excitations peuvent faire renouveler les crises.

On voit des *oiseaux épileptiques* chercher à s'envoler, et retomber brusquement à la suite d'une nouvelle crise. On peut quelquefois, à volonté, déterminer de nouveaux accès : un simple battement de mains ou la présence de l'observateur amènent la répétition des accès.

On peut observer chez les oiseaux, comme chez les autres animaux, après chaque crise, des actes automatiques, des accidents *vertigineux*, des phénomènes *paralytiques*. On peut constater de l'*hémiplégie* avec tremblement paroxystique du membre inférieur.

Féré (2) rapporte que, chez un poussin, on remarquait que son aile droite pendait et qu'il se tenait mal sur sa patte droite, puis celle-ci traînait ; de temps en temps, elle se rétractait sous le ventre et était animée d'un tremblement rapide, se manifestant par accès durant quelques minutes ou plus d'une heure.

(1) Leclerc, *Chorée chez une poule* (*Ann. de méd. vét.*, 1854, p. 433). La peur, la surprise, provoquaient infailliblement les accès. — Erasme Darwin, *Zoonomie*, 1810, t. II, p. 251.

(2) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1895, p. 609.

Parfois l'attaque d'épilepsie laisse le sujet *hémiplégique* (*épilepsie hémiplégique*).

A la suite de convulsions répétées du côté droit, Féré a constaté une paralysie du même côté persistant pendant l'intervalle des accès. Après chaque accès, l'animal essaye de marcher. Mais la patte droite reste immobile, la progression se fait suivant une ligne circulaire, l'aile droite traîne. En même temps qu'il tourne en cercle, il tourne autour de l'extrémité postérieure de son corps. S'il essaie de voler, on constate alors que l'aile droite reste aussi complètement immobile.

On voit en outre que la patte droite paralysée est plus rouge que la patte valide ; les vaisseaux de calibre présentent une dilatation notable. En somme, il s'agit d'une *hémiplegie post-épileptique* avec paralysie vaso-motrice (1).

Traitement. — Le traitement de l'épilepsie comporte deux indications principales :

1° Rechercher et supprimer les causes d'irritation locale dont les divers organes peuvent être le siège (*intestin, lésions nerveuses, etc.*) ;

2° *Combattre les symptômes de l'épilepsie.*

La première indication est remplie par les anthelminthiques, qui ont souvent raison des crises épileptiformes vermineuses.

Le nettoyage, la désinfection minutieuse du *conduit auditif*, détruisent l'épilepsie des *chiens de meute* et parfois même du cheval affecté de *catarrhe auriculaire* ou de toute autre affection de cette région (Goodall).

Fincke (2) a obtenu la guérison de l'épilepsie chez un *cheval* par extirpation d'un polype nasal.

Il n'existe aucun modificateur assez puissant du système nerveux pour enrayer les crises d'épilepsie. On a tout essayé : les antispasmodiques sont aussi inefficaces que les excitants, la valériane [Gohier (3), Tisserant].

(1) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1894, p. 837. — *Note sur un poussin mort à la suite d'accès d'épilepsie*, 1894, p. 618.

(2) Fincke, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885.

(3) Gohier, *Comptes rendus de Lyon*, 1811. — Tisserand, *Recueil*, 1840.

Le nitrite d'amyle (Bourneville) (1), la belladone (Bernard) (2), l'armoise (Gaudy), l'éther en inhalation (Raulet), l'ammoniaque (Jacob) (3), l'essence de thérébentine, la digitale (Volpi), le bromure de potassium, les révulsifs (Guyon) (4), le cyanure de fer (Jourdier) (5), ne donnent aucun résultat.

Cependant Strebel (6) a employé avec succès le bromure de potassium contre l'épilepsie des *bovins*.

Il l'a employé à la dose journalière de 30 grammes en trois fois, dans de l'infusion de camomille.

Strubbe s'est également servi du KBr (12 grammes) dans de l'infusion de valériane pour une vache affectée d'accès épileptiformes cinq jours après le part.

Schumann a traité avec succès un *cheval* atteint de convulsions du cou, des lèvres, des joues, des oreilles, en employant le médicament à haute dose.

II. — MALADIE DE BASEDOW.

La maladie de Basedow est une affection caractérisée par la triade symptomatique : 1° hypertrophie du corps thyroïde ; 2° troubles vasculaires ; 3° saillies des globes oculaires.

Connue depuis 1840 en Angleterre, cette maladie n'a été, en médecine vétérinaire, l'objet d'aucune étude approfondie. Cependant, les observations publiées à ce sujet nous permettront de la décrire.

Étiologie. — L'hérédité est, chez l'*homme*, l'une des principales causes prédisposantes. Il semble en être de

(1) Bourneville, *Rec. de méd. vét.*, 1878, p. 160.

(2) Bernard, *Rec. de méd. vét.*, 1837.

(3) Jacob, *Journ. de méd. vét. et de zootechnie*, 1848, p. 172.

(4) Guyon, *Guérison de trois chevaux atteints d'épilepsie (Journ. des vét. du Midi*, 1860, p. 293.)

(5) Jourdier, *Ann. de méd. vét.*, 1852, p. 644. — Dehaye, *Journ. de Lyon*, 1891, p. 91. — Maury, *Traitement de l'épilepsie par les boissons froides (Journ. des vét. du Midi*, 1850, p. 500).

(6) Strebel, *Schweizer Archiv für Thierheilk.*, 1893, p. 116.)

même chez le *chien*. Albrecht rapporte que le *chien* qu'il a observé avait eu sa mère et sa sœur atteintes de la même affection.

LES EFFORTS MUSCULAIRES prolongés (*course rapide, efforts de tirage*) paraissent avoir une action déterminante ou aggravante. Cette maladie est considérée aujourd'hui comme une névrose du sympathique cervical, dont l'origine véritable est inconnue.

Symptômes. — Le début de l'affection n'est généralement marqué par aucun trait saillant : les attaques du mal sont le plus souvent discrètes ; les signes graves succèdent à une longue période latente.

1° TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES. — Le plus communément, ce sont les troubles cardiaques qui ouvrent la scène. On observera parfois des « chocs cardiaques violents, précipités, palpitants, qui ébranlent la paroi thoracique » (Cadiot). Mais ce caractère est loin d'être constant, et nous ne l'avons retrouvé dans aucune des observations que nous avons pu recueillir sur la maladie de Basedow.

L'auscultation décèle des modifications notables du côté du rythme cardiaque. Tantôt le rythme est régulier, mais fort ; tantôt il est complètement inégal : « le cœur bat comme affolé, et le jeu de cet organe est troublé au point qu'il est impossible d'en saisir les différents temps » (Cadiot) (1).

L'*asystolie* est l'un des signes les plus manifestes et s'accompagne de vertige, de cyanose des muqueuses. On a parfois signalé (Cadiot) une augmentation de la zone de matité précordiale. L'*hypertrophie* cardiaque, qui, chez l'*homme*, est plus apparente que réelle, s'est toujours montrée d'une manière manifeste chez nos animaux (Albrecht) (2). Mais, si les perturbations cardiaques peuvent s'accomplir en entraînant avec elles de la gêne

(1) Cadiot, *Bull. de la Soc. centr. vétér.*, 1892, p. 138.

(2) Albrecht, *Berliner*, n° 26, 1896.

respiratoire, de l'angoisse, des douleurs précordiales elles peuvent aussi survenir sans que l'animal en conscience.

Il faut toujours tenir grand compte de la fréquence des caractères du pouls.

D'une manière générale, il est plein et très fort. nombre des pulsations est toujours très élevé; on compte de 75 à 80 pulsations chez le *cheval* (Cadiot); 90 à 100 chez le *bœuf* (Ræder) et même 130 chez le *chien* (Albrecht)

L'exploration rectale peut montrer que l'aorte fortement distendue et que les battements y sont très accusés.

2° HYPERTROPHIE DU CORPS THYROÏDE. — C'est, après les symptômes cardiaques, celui qui fait le moins souvent défaut. On l'a observé chez le *chien* (Albrecht), chez le *bœuf* (Ræder) (1) et chez le *cheval* (Cadiot).

L'animal présente « à la partie supérieure de l'encolure et en avant, sur la trachée, une tumeur hémisphérique dure, indolente, adhérente à la face interne de la peau et paraissant constituée par l'hypertrophie du corps thyroïde.

Comment se fait cette hypertrophie? — Quelquefois elle est lente, mais le plus souvent elle a un développement aigu, et, en quelques jours, elle atteint son volume définitif. Cette *hypertrophie* provient d'une hyperhémie considérable qui se produit dans le corps thyroïde, et ce qui le prouve surabondamment, ce sont les périodes alternatives de régression et de recrudescence; périodes qui sont en rapport avec les fluctuations des troubles fonctionnels cardiaques. Cependant, la concordance n'est pas toujours fatale; car, au bout d'un certain temps, il se produit dans la trame du tissu thyroïdien des modifications organiques irrémédiables consistant surtout en indurations parenchymateuses.

(1) Ræder, *Berliner Thierarzt. Wochenschr.*, 1892.

3° SAILLIE DES GLOBES OCULAIRES. — Si l'exophthalmie est l'un des signes les moins fréquents de la maladie de Basedow, il est bien le plus frappant de tous, car les globes oculaires peuvent faire fortement saillie au dehors.

Outre cette saillie, il existe des troubles intimes de l'organe ; l'innervation des yeux est altérée ; on constate de l'hyperhémie de la rétine, ce qui amène des sensations lumineuses diverses.

La musculature externe elle-même est fréquemment atteinte ; c'est ainsi qu'on voit disparaître la synergie physiologique des mouvements de la paupière et du globe oculaire ; le malade tenant la tête immobile, si on attire le regard soit en haut, soit en bas, on constate que la paupière supérieure est toujours en retard sur la cornée. C'est ce que l'on appelle le symptôme de Graefe. Røeder a constaté du strabisme convergent chez le *bœuf*.

Albrecht en a rapporté un exemple typique observé chez un chien de neuf mois dont les globes oculaires étaient presque complètement sortis de la cavité orbitaire.

Du côté de l'*appareil respiratoire*, on observe le plus généralement une respiration normale, quelquefois dyspnéique (Cadiot), et, dans ce cas, c'est l'expiration qui est saccadée, tremblotante.

L'*appareil digestif* offre aussi quelques signes : l'anorexie est presque totale ; au dégoût des aliments succède une véritable boulimie que rien n'apaise ; parfois, chez le *chien*, il se manifeste des efforts de vomissement. La diarrhée complète les symptômes digestifs de la maladie de Basedow.

Les *reins* offrent presque toujours des altérations se traduisant par la présence, dans les urines, d'une certaine quantité d'albumine. M. Cadiot dit cependant n'avoir trouvé ni albumine, ni sucre.

L'*appareil locomoteur* n'est pas toujours silencieux ; Albrecht signale chez le *chien* des crampes fréquentes,

un besoin presque impératif de marcher ; l'animal ne pouvait rester couché, le repos lui était pénible. Mais la marche s'effectuait en tournant. Chez le *cheval*, M. Cadiot a noté sur le membre gauche correspondant au corps thyroïde hypertrophié une tuméfaction diffuse ; ce membre est un peu fléchi et ne porte sur le sol que par la pince ; tous les mouvements sont d'ailleurs très difficiles.

On remarquera encore, sur le trajet des artères superficielles, « des *soubresauts* du tégument, très forts, parfaitement rythmés, semblables à ceux qui se produisent dans certains cas d'insuffisance aortique » (Cadiot).

La *température* est le plus généralement normale ; à peine constate-t-on une petite élévation.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Il est toujours très difficile de déterminer le début de l'affection : ce sont presque toujours les altérations cardiaques qui doivent marquer le point de départ de la maladie.

L'évolution a une durée variable : il est impossible de fixer des limites précises. Généralement la guérison survient, grâce à un traitement approprié, mais il persiste des vestiges de la maladie et les troubles caractéristiques ont tendance à récidiver.

Lésions. — Les lésions varient avec les organes atteints. Le *cœur* est généralement hypertrophié. Chez un *cheval*, cet organe avait un poids de 7 kilogrammes ; « sa circonférence, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, était de 72 centimètres » (Cadiot). Peu d'altérations du côté de l'appareil valvulaire. Généralement les artères ont augmenté de volume d'une manière considérable ; il s'ensuit un amincissement prononcé de leurs parois.

Les *corps thyroïdes* sont considérablement hypertrophiés ensemble ou séparément. Ces organes offrent un aspect fibreux très vasculaire et l'enveloppe conjonctive qui les recouvre est plus ou moins épaissie.

Quant aux lésions *oculaires*, elles consistent surtout

en hypertrophie générale avec une vive congestion des muscles de l'œil, qui, provoquant la stase sanguine, produit un œdème local repoussant tout le globe.

Peu d'altérations dans les autres appareils et organes : parfois on notera une congestion des viscères (Cadiot), d'autres fois une augmentation considérable de volume des ganglions prépectoraux (Albrecht).

Diagnostic. — Quand la triade symptomatique apparaît chez un même animal, le diagnostic est facile. Mais il n'en est pas de même quand on a affaire à des formes frustes qui, le plus souvent, font naître des doutes ; dans ce cas, il faut toujours rechercher les symptômes cardio-vasculaires, qui feront très rarement défaut.

Pronostic. — Le pronostic variera avec l'intensité des symptômes observés ; mais, quoique Cadiot ait rapporté un cas de mort assez rapide chez le cheval, on peut considérer la maladie de Basedow comme susceptible de guérison (Jewsejenko) (1). Parfois elle pourrait passer à l'état chronique sans être incompatible avec la vie de l'animal. Røeder (2) a en effet observé une vache atteinte de cette maladie depuis quatre ans.

Traitement. — Le traitement est avant tout un traitement symptomatique ; il faudra s'efforcer de modérer l'excitation circulatoire, et parmi les meilleurs sédatifs du cœur il faut citer en premier lieu la digitale à dose convenable. La belladone pourra aussi être utilement employée pour tarir les sueurs quand elles existeront. Jewsejenko rapporte avoir obtenu la guérison d'une chienne, en trois mois, par un traitement iodé.

Contre le goitre, Roll (3) conseille l'emploi prolongé (4 à 6 semaines) de l'iode et de l'iodure de potassium en frictions à l'extérieur et en pilules à l'intérieur, ou d'une solution aqueuse d'iodure de potassium.

(1) Jewsejenko, *Archives de méd. vétér. de Saint-Pétersbourg*, 1888.

(2) Røeder, *Rapport annuel de Saxe*, 1890.

(3) Roll, *Pathologie et thérapeutique des animaux domestiques*, 1869.

CHAPITRE X

EMPOISONNEMENTS.

I. — LATHYRISME.

On appelle lathyrisme, *lathyrisme spasmodique médullaire* (Proust) (1), une intoxication chronique produite par accumulation dans la substance grise médullaire des principes toxiques (*githagine* et *acide oxalique*) contenus dans les diverses espèces de *lathyrus* (*gesse* ou *jarosse*).

La *toxicité* des gesses est connue depuis la plus haute antiquité (Hippocrate, Columelle et Pline). Les agronomes de notre époque ont oublié les propriétés funestes de ces légumineuses. Mathieu de Dombasle, Yvart (2,, Girardin et Dubreuil en ont préconisé la culture. Elles renferment d'ailleurs des principes toxiques en proportion variable suivant la période de la vie du végétal. La jarosse est considérée comme vénéneuse à la première période de sa végétation; on peut la distribuer aux bovins sans de sérieux dangers; sa toxicité augmente parallèlement au développement de la graine dans la gousse (3).

A la maturité, toutes les parties du végétal sont toxiques, particulièrement les *graines*. La dessiccation n'a aucune influence sur leur nocivité; seules l'ébullition et la macération prolongées peuvent enlever une partie des principes toxiques, qui restent alors dans l'eau de macé-

(1) Proust, *Archives vétér.*, 1883, p. 597, 636, 780, 871.

(2) Yvart, *Dictionnaire d'agriculture*.

(3) *Githagisme aigu chez le bœuf* (*Journal de Lyon*, 1895, p. 765).

ration, ce qui indique que nous sommes en présence de poisons fixes. L'empoisonnement par les gesses a été observé chez l'homme, le cheval, le bœuf, le mouton, le porc, les oiseaux de basse-cour; on l'a déterminé expérimentalement chez le chien, le lapin et le cobayé.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — La gesse qui a déterminé le plus d'empoisonnements chez le cheval est le *lathyrus cicera* ! que l'on a désigné sous les noms de *jarousse*, *jarosse*, *garousse*, *pois breton*, *pois cornu*, *garaude*, *jaraude*, *pois chabot*, *jarrat*, *garoulte*, *garobat*, *garoutte*, *gisette*, *gessette*, *petite gesse*, *petit pois chiche*, *petit pois cornu*, *petit pois carré*, *pois jaroz*, *petit pois jaroz*, *pois carré*, *noisette*, *pesette*, etc., ce qui permettait de le confondre avec certaines vesces. Le *lathyrus sativus* a été aussi accusé de produire des désordres chez le cheval lorsqu'il se trouve en trop grande quantité dans le fourrage.

Ces intoxications se font surtout remarquer les années où les fourrages sont peu abondants et très chers. La *gesse chiche* agit par la githagine qu'elle contient, mais il faut aussi tenir compte de l'action de l'*acide oxalique*.

Symptômes. — Les symptômes ont bien été observés par Delafond (1) en 1833, Lenglen (2) en 1858, Verrier (3) en 1867, Loiset (de Lille), Baillet et Reynal (4).

Les premiers symptômes ne se manifestent qu'après l'usage assez prolongé de la graine; ils peuvent même se manifester après la cessation de son emploi (dix jours, Lenglen); c'est ainsi qu'avec une ration journalière

(1) Delafond, *Recueil vétér.*, 1833, p. 609 (cornage).

(2) Lenglen (*Accidents produits par l'usage (Recueil vétér.*, 1860, p. 993) de la jarosse.

(3) Verrier, *Bulletin de la Société centrale.*, 1869.

(4) *Nouveau dictionnaire vétérinaire* de H. Bouley et Reynal, art. JAROSSE.

de 2 litres, ils ne sont apparus que deux mois et demi (Delafond), trois mois et demi (Lenglen), quatre-vingt-sept jours après le début de leur emploi (Verrier).

Au *repos*, les chevaux ont toutes les apparences de la santé ; quelquefois ils présentent une irritabilité particulière ; les muqueuses sont un peu injectées ; rien ne dénote que ces animaux soient malades ; cependant, dans une période avancée, on peut trouver des malades qui offrent à l'écurie des symptômes de paralysie.

Si on exerce ces animaux au pas, on remarque un affaiblissement marqué du train postérieur, avec un balancement particulier rappelant assez la marche du cheval affecté d'*effort de rein*. Souvent, il y a une boiterie d'un membre postérieur.

Après dix minutes d'*exercice*, au pas chez les uns, au trot chez les autres, on entend un bruit de cornage très accentué ; en prolongeant la durée de l'exercice, le cornage augmente de plus en plus ; les naseaux sont très dilatés, le flanc accéléré, le pouls vite, les battements du cœur accélérés ; les veines superficielles se gonflent, les muqueuses sont fortement congestionnées, et en prolongeant le travail l'animal tombe ; il peut se relever après une demi-heure de respiration dyspnéique très accentuée, ou mourir par asphyxie. Si on l'arrête avant la chute, on voit les symptômes diminuer d'intensité et disparaître peu à peu. Quelquefois, cependant, le cornage peut apparaître spontanément à l'écurie, par action paralysante du poison sur les deux récurrents, et la paralysie peut amener la mort par asphyxie. La *paralysie lombaire* est très fréquente, ce qui a pu faire confondre ces intoxications avec la *paraplégie* ; cette paralysie est complète ou incomplète, existant seule ou le plus souvent avec la paralysie *laryngienne* ; ainsi, sur 45 chevaux observés par Verrier en 1867, 29 ont été atteints de paralysie lombaire ou laryngienne, le plus souvent des deux. Parmi eux, 9 moururent soit de paralysie, soit de cornage

ayant amené l'asphyxie ; sur les 20 autres, la paralysie laryngienne persista, et ils durent subir l'opération de la trachéotomie afin de pouvoir être utilisés. A côté de ces désordres *respiratoires*, il y a aussi des troubles *circulatoires* (1) ; au repos, le pouls oscille autour de 60 pulsations pour monter jusqu'à 150 à la minute pendant l'exercice ; malgré l'augmentation des battements du cœur, la température ne s'élève pas sensiblement, elle tend plutôt à baisser au repos : Quelquefois, cependant, les premiers symptômes de la maladie s'accusent par un état particulier d'excitation, mais celui-ci ne tarde pas à être suivi d'une phase déprimante pendant laquelle apparaît la paralysie.

L'animal se couvre rapidement de sueurs, l'amaigrissement apparaît bientôt, les poils et les crins se détachent facilement (2), et l'animal meurt de paralysie le plus souvent.

La *jarosse* produit des *éruptions cutanées* qui débutent souvent dans la région du garrot, et s'étendent peu à peu de tous côtés. « Un examen minutieux de la cavité buccale décèle également une éruption semblable sur les gencives et les joues. Quand le mal est très avancé, les poils et les crins se détachent avec une grande facilité, l'amaigrissement apparaît, et, une fois le travail de dénutrition commencé, il marche rapidement. De larges plaques de peau sont dépourvues de leurs phanères, le rouget se déplace avec difficulté et se couvre de sueurs au moindre exercice. »

Diagnostic. — Le diagnostic peut s'établir facilement d'après la connaissance de l'alimentation.

Pronostic. — Le pronostic est toujours grave, étant donné que nous sommes en présence d'empoisonnement par accumulation, étant données aussi l'inefficacité des

(1) Call, *Lectures on Poisoning of Horses by Lathyrus Sativus* (*The Veterinarian*, 1886).

(2) C. Cornevin, *Des plantes vénéneuses* p. 335.

moyens de traitement et enfin la mortalité très grande dans le cas de lathyrisme.

Lésions. — A l'autopsie, on remarque des ilots congestifs sur la muqueuse de l'estomac, de l'intestin ; le foie est plus foncé et plus friable, la muqueuse laryngienne présente aussi des plaques congestives irrégulières, particulièrement autour de la glotte ; mais toutes ces congestions sont d'ordre réflexe. Les muscles du larynx sont atrophiés et ont subi la dégénérescence graisseuse, ainsi que le cœur.

Les lésions nerveuses sont les plus importantes ; les cellules de la moelle sont atrophiées, il y a dégénérescence pigmentaire de la névroglie ; ces lésions nerveuses peuvent siéger sur toute l'étendue du rachis, mais de préférence au niveau du renflement lombaire, simulant une myélite transverse (1).

Traitement. — La prophylaxie de cette affection consiste à n'utiliser qu'une faible quantité de graine de gesse chicke pour l'alimentation des chevaux, ou à ne les employer qu'après les avoir fait macérer dans l'eau.

Quant au traitement curatif, il est très incertain : il faudra d'abord supprimer la gesse, combattre le cornage par la trachéotomie et administrer quelques excitants pour combattre la paralysie. Les divers traitements employés par Delafond et Lenglen n'ont pas donné de résultat.

II. — BOEUF.

Chez le *bœuf*, les intoxications sont dues à l'emploi de la gesse clymène, qui fut importée d'Italie en France, sous les noms de *pesette* ou *poisette*, ce qui la fit confondre avec les vesces. En Italie, la gesse clymène est cultivée en grand dans la vallée du Pô et elle n'a donné lieu à aucun accident important, ce qui tient peut-être au

(1) Charcot et Bouchard, *Lathyrisme*.

mode d'utilisation, car lors de son introduction en France, en 1893, elle donna lieu à de nombreux empoisonnements dans la région du Sud-Est.

Symptômes. — Les symptômes varient dans leur intensité et leurs manifestations, suivant que l'on a affaire à des sujets dont la ration renferme une plus ou moins grande quantité de gesses. Chez les *bovidés* qui ne recevaient qu'une faible quantité de gesse dans leur ration, on n'a noté que quelques troubles d'affaiblissement ; quelquefois, cependant, l'animal est excité, il pousse au mur, il a du *vertige*, mais ces *symptômes d'excitation* sont bientôt remplacés par des phénomènes de *paralyse* ceux-ci sont surtout bien marqués lorsque les gesses ont été ingérées en grande quantité. Les symptômes généraux débutent en moyenne quatre ou cinq jours après le début de l'emploi de cette plante, et ils sont d'une durée moyenne de quinze jours. Quand on examine ces animaux, on voit que les fonctions digestives ne sont nullement altérées au début, l'animal mange bien, la salive est un peu plus abondante et légèrement spumeuse.

Bientôt, on note une raideur particulière de la colonne vertébrale ; les animaux s'affaiblissent de plus en plus ; ils restent en décubitus prolongé, d'abord sternal, puis latéral.

Souvent, il survient du cornage, de légers tremblements ; le pouls est variable ; il n'y a pas de fièvre, mais une faiblesse extrême ; l'animal a le poil fortement piqué, comme brûlé ; il maigrit rapidement, et n'a plus la force de porter la tête qui repose sur le sol ; il y a de l'anurie et de la constipation, et l'animal meurt dans un coma complet.

Lésions. — La plupart du temps, on ne trouve aucune lésion du tube digestif, quelquefois une légère congestion de l'estomac et de l'intestin, mais celle-ci est d'ordre réflexe.

Diagnostic. — Peut se faire facilement d'après la connaissance de l'alimentation des animaux.

Pronostic. — En général, il est très grave, car lorsque les symptômes importants viennent à se manifester, l'animal a déjà absorbé une grande quantité de la plante. Dans tous les cas, il sera subordonné à l'état général de l'animal et à l'usage plus ou moins long de cette plante dans l'alimentation et à la quantité employée.

Traitement. — Le traitement curatif est souvent sans résultats. Étant donné que nous avons affaire à un poison d'accumulation, il faudra cesser tout emploi de la gesse et essayer de combattre la paralysie, le coma par des excitants, tels que le café.

II. — SATURNISME (1).

Le saturnisme est l'ensemble des manifestations morbides qui succèdent à l'absorption à doses toxiques du plomb et de ses composés.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie et pathogénie. — Les causes sont les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

(1) Friedberger et Fröhner, *Pathol. et Thérap.* art. SATURNISME, t. 1, p. 197. — Mosselmann et Hébrant, *Précis de toxicologie*, p. 132. — Gerlach, *loc. cit.* — Wöstendieck, *Magazin*, 1855. — Molte, *Ibid.*, 1864. — Quivogne, *Rec. vét.*, 1859. — Hahn, *Preuss. Mittheil.*, 1865-66. — Thierry, *Rec. vét.*, 1871. — Bollinger, *Adam's Wochenschr.*, 1872. — Johnne, *Sachs. Jahresber.*, 1873. — Suchanka, *Monatsschr. der Ver. Oesterr. Thierarzte*, 1879. — Albrecht, *Deutsche Zeitschrift Thiermed.*, 1880. — Salambie, *Ann. de Bruxelles*, 1881. — Lavigne, *Ibid.*, 1883. — Herz, *Adam's Wochenschrift*, 1882. — Hodurck, *Oesterr. Monats.*, 1883. — Ellenberger et Hofmeister, *Archiv für Thierheilk.*, 1884. — Strebelt, *Schweizer Archiv*, 1884. — Schmieder, *Rundschau*, 1886. — Fischer, *Bad. Mittheil.*, 1885. — Schmidt, *Berlin. Archiv*, 1885. — Krichels, *Ibid.*, 1886. — Pirl u. Leistikow, *Ibid.*, 1887. — Liebenner, *Ibid.*, 1887. — Bojoly, *Journ. de Lyon*, 1887. — Gilly, *Bull. de la Soc. centr.*, 1889. — Schmidt, *Berl. Archiv*, 1889. — Charcot et Bouchard, *Traité de Médecine*, t. VI, p. 675-765.

I. CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Les nombreuses applications dans les arts et l'industrie du plomb en nature et de ses composés : oxydes (litharge, massicot, oxyde puce, minium); carbonate, acétate, chromates, etc.; la tendance des animaux à ingérer des substances inaliéables dans certaines manifestations de froid; le voisinage de terrains contenant des minerais de plomb ou de cours d'eau renfermant ce métal, de fabriques où il est utilisé, prédisposent les animaux à ces intoxications.

II. CAUSES DÉTERMINANTES. — Les vapeurs d'oxyde de plomb émanées des fabriques où l'on travaille le plomb peuvent être inspirées avec l'air ou prises avec les aliments et les boissons.

Les autres causes d'intoxication sont liées à l'emploi de *cedres* provenant d'une fabrique de plomb; à l'ingestion d'*herbes* sur lesquelles se trouvait de la couleur à base de *minium*; à l'usage d'eaux ayant séjourné dans des conduits en plomb.

Le *vinaigre plombique*, le *sucre de Saturne*, les sels de plomb employés en thérapeutique (eau blanche, eau de Goulard); les aliments conservés dans des récipients à parois contenant des composés plombiques (étamages en alquifoux, peintures) peuvent aussi occasionner cet empoisonnement.

La voie ordinaire de pénétration du toxique dans l'organisme est la *voie digestive*. La *voie respiratoire* sert à l'introduction des émanations saturnines.

Les effets sont *locaux* ou *généraux*. Il est des sels de plomb qui peuvent agir au point où ils s'absorbent; l'acétate à dose élevée peut provoquer une inflammation gastro-intestinale.

Généralement, l'action locale est nulle et les effets toxiques ne se montrent qu'après absorption.

Pour être absorbé, le plomb en nature doit subir de nombreuses modifications.

Les *fermentations acides* que les matières peuvent subir

pendant la digestion donnent des composés (*acides lactique, butyrique, etc.*) capables de solubiliser le métal.

Le composé toxique absorbé entre dans la circulation, se porte d'abord sur le sang qu'il peut modifier, se répand dans l'organisme, en localisant surtout son action sur le système nerveux. Une partie du métal se fixe dans l'économie : dans les os où on le trouve à l'état de *phosphate*, dans le foie, les reins, le cerveau, les muscles, etc.

Il s'élimine par les glandes salivaires, muqueuses, cutanées ; mais ce sont les sécrétions biliaire et rénale qui jouent le rôle prépondérant. L'élimination est augmentée par l'influence de certains produits tels que l'iodure de potassium.

Les manifestations du saturnisme sont d'autant plus intenses que la quantité du toxique est plus abondante et la tolérance de l'organisme plus faible.

Le séjour plus ou moins prolongé du composé dans le tube digestif, l'état et le contenu du tube digestif, la sensibilité spéciale des sujets et des espèces font varier l'absorption.

Rey et Gusserow n'ont pas pu produire d'intoxication chez des *chiens* auxquels ils administraient de fortes doses de *carbonate* ou de *sulfate de plomb*. Trousseau a pu donner de fortes doses de minium à des *chats* sans provoquer de troubles.

Par contre, l'intoxication a pu être obtenue en donnant *d'une façon constante* des doses minimales de composés plombiques.

Suivant ces conditions, les empoisonnements peuvent être *aigus* ou *chroniques*. Dans les cas *aigus*, les manifestations apparaissent rapidement et sont de nature toxémique ; dans les cas *chroniques*, leur apparition est liée à des lésions des organes d'élimination.

Anatomie pathologique. — Les lésions varient suivant l'évolution. Dans la forme aiguë, elles sont banales ; dans la forme chronique, elles sont spécifiques.

Forme aiguë. — Les lésions peuvent être locales ou générales. Locales, elles consistent en une *gastro-entérite* intense et par plaques due à l'action irritante du poison. Le tube digestif est pâle et rétracté. Sur la muqueuse, on remarque une rougeur circonscrite, de l'inflammation, des ulcérations et une coloration gris noirâtre due à la présence de plomb métallique.

Générales, les lésions sont peu marquées : il y a congestion du cerveau avec œdème des méninges ; quelquefois, on remarque de l'hydropisie ventriculaire et des extravasations interstitielles.

La moelle épinière peut présenter les mêmes lésions.

Les muqueuses pharyngienne et laryngienne sont parfois congestionnées et présentent des pétéchies et des suffusions sanguines.

Forme chronique. — Les lésions se rapportent à des troubles nutritifs. On peut observer de la sclérose des organes entraînant la dégénérescence et l'atrophie.

Dans le *sang*, les globules rouges sont moins nombreux et déformés ; parfois, on observe un peu de leucocytose et une augmentation de la fibrine.

Le *tube digestif* présente dans certains cas la dégénérescence granulo-graisseuse de ses glandes.

Le *foie* peut montrer soit la dégénérescence graisseuse, soit la sclérose.

Les *reins* peuvent être atteints de néphrite scléreuse atrophique portant sur la couche corticale.

Le *cœur* montre quelquefois la dégénérescence graisseuse de ses fibres.

Le *cerveau* est plus dur, anémique, de coloration jaunâtre.

La *moelle* présente dans quelques cas des lésions de myélite.

Les *nerfs périphériques* peuvent être atteints de névrite segmentaire. Dans les nerfs laryngés, on peut voir disparaître la myéline et augmenter les noyaux du tissu conjonctif.

Les *ganglions sympathiques abdominaux* peuvent être indurés et anémiés.

Dans les *os*, on a seulement signalé de la carie osseuse.

Les *muscles* présentent quelquefois la dégénérescence granulo-graisseuse avec décoloration ou une teinte de jambon fumé.

On peut, par l'analyse chimique, trouver le plomb dans la plupart des organes : foie, reins, os, bile, urine, cerveau, cœur, muscles, etc.

Ellenberger et Hofmeister ont provoqué le saturnisme chez un *mouton*, en lui administrant, en quatre mois, 164 grammes d'acétate de plomb.

Ellenberger a trouvé :

Foie	0,065 gr. p. 100
Reins.....	0,047 —
Os.....	0,032 —
Centres nerveux.....	0,018 —
Muscles.....	0,0884 —

Les *paralysies*, l'*amaurose* et l'*arthralgie* saturnines peuvent découler de l'inflammation du tissu conjonctif.

Symptômes. — Chez le *cheval*, on n'a guère remarqué les manifestations de saturnisme (toux, dyspnée et cornage chronique dû à la paralysie des nerfs laryngés) que chez les sujets habitant les endroits où l'on travaille le plomb et chez ceux qui sont employés dans les fabriques de céruse et de minium.

Le *cheval* est très résistant à l'intoxication plombique. Les symptômes sont simplement accentués par la persistance de la cause, et les *chevaux* peuvent vivre longtemps si les chances d'asphyxie sont combattues par la trachéotomie.

Traitement. — Il y a des indications prophylactiques et des indications thérapeutiques à remplir. Il faut d'abord empêcher les animaux d'avoir les composés du plomb à leur portée.

Le traitement *curatif* comprend plusieurs indications :

1° Insolubiliser et éliminer le plomb qui se trouve dans le tube digestif ;

2° Redissoudre et éliminer le plomb contenu dans les tissus ;

3° Combattre les symptômes de l'intoxication.

La première indication est remplie par l'administration d'acide sulfurique (dans un véhicule mucilagineux ou l'eau de boisson), ou de sulfates de soude, de potasse, de magnésie qui forment du sulfate de plomb insoluble. Le sulfate de soude peut aussi remédier à la constipation. D'après Peyron, le sulfure de sodium est un bon antidote ; les purgatifs drastiques et les vomitifs complètent l'indication.

Pour remplir la deuxième indication, Melsens a préconisé l'iodure de potassium, qui donne un sel de plomb facile à éliminer par le foie et les reins.

On combat la *constipation* par des purgatifs salins ou cholagogues qui aident à l'élimination du plomb par la bile. Les lavements évacuants sont recommandés. Dans l'encéphalopathie, le bromure de potassium doit toujours être employé.

L'anémie sera combattue par les toniques amers et ferrugineux. On calmera les coliques par la morphine et le chloral. Enfin, on peut essayer la strychnine et l'électricité contre les paralysies.

II. — BOEUF.

Étiologie et pathogénie. — Certaines manifestations de froid, la tendance des *bovins* à ingérer des produits variés, leur grande sensibilité à l'action du plomb, prédisposent ces animaux aux accidents du saturnisme.

Bojoly, Laho et Mosselmann ont observé l'empoisonnement des *bovins* qui avaient ingéré des plantes souillées par des résidus de couleur, ou par la couleur d'une clôture récemment peinte ; Salembier et Lavigne ont cons-

taté un empoisonnement déterminé par le minium; Callens, un cas de saturnisme dû à l'ingestion de trèfle qui avait été fumé avec des cendres d'une fabrique de plomb; Dewée, l'intoxication dont la cause incriminée était l'amendement d'une prairie avec le fumier de *chevaux* employés à la fabrication de la céruse. Mosselmann a constaté plusieurs cas d'intoxication déterminés par des engrais contenant des couleurs, du mastic à base de plomb, et ayant servi à fumer des prairies.

Le plomb à l'état de nature (feuilles de plomb servant à l'emballage du thé, balles d'armes à feu) a quelquefois produit des accidents.

Enfin, on signale des cas de saturnisme dus à l'administration de préparations médicamenteuses contenant des sels de plomb, et à l'emploi de récipients dont les parois contenaient des composés plombiques (étamages, peintures).

Anatomie pathologique. — Outre les lésions observées chez le *cheval*, on a signalé chez les *bovins* des vésicules, des eschares, des ulcères, principalement dans la caillette et l'intestin grêle.

Symptômes. — *Forme aiguë.* — Les *bovins* sont plus sensibles que les *chevaux* à l'action toxique du plomb et de ses composés.

Le plus souvent, les symptômes donnent à l'affection un caractère *franchement aigu*.

Il n'y a pas de prodromes. Le début est brusque, on constate de l'inappétence, de l'inrumination, avec diminution de la sécrétion lactée et constipation opiniâtre, pendant les huit jours qui suivent l'ingestion du poison. Il n'y a pas de fièvre.

Les *manifestations nerveuses* sont constantes. Il y a toujours *congestion* des centres nerveux avec des périodes d'exacerbation et de calme.

Au début, les membres sont rapprochés du tronc, le dos voussé, la tête pendante, les muscles inertes.

L'œil est enfoncé dans l'orbite : il est hagard. Le plus souvent, la vue est affaiblie, même complètement perdue. Les symptômes cérébraux peuvent faire croire à des accès d'épilepsie ou à la *méningite*.

Pendant les accès, on observe des frissons, des tremblements musculaires, du trismus ; la salivation est abondante et spumeuse. Le pouls devient petit, filant ; les battements du cœur sont faibles, imperceptibles, la respiration accélérée.

Dans certains cas, les symptômes s'aggravent : l'œil est en feu, la bouche écumeuse, l'animal pousse des beuglements, mâchonne, grince les dents. De temps en temps, il cherche à fuir, présente des *hallucinations*. S'il est libre, le sujet tourne en cercle, puis se précipite en avant.

Une torpeur profonde fait suite à ces accès. Pendant cette période d'*accalmie*, l'animal conserve la position qu'on lui donne ou prend une attitude anormale ; il meurt pendant l'accès ou la période de calme qui lui succède, après un ou deux jours généralement ; trois quarts d'heure dans certains cas, ainsi que Mosselmann a pu le constater expérimentalement.

Si les symptômes sont moins marqués, la durée de la vie est plus longue ; on voit alors apparaître de la paraplégie, de la dysphagie, du cornage. Mayer a observé la dégénérescence graisseuse des glandes intestinales et la dégénérescence des ganglions intestinaux.

Forme chronique. — On ne connaît guère d'observations relatives au saturnisme chronique. Gilly signale cette affection à l'état enzootique chez des animaux paisant dans une prairie au cours d'un tir de garnison, et qui avaient ingéré des balles de plomb.

L'animal maigrit, le poil est terne, la peau sèche l'appétit diminué ; la température baisse, les muqueuses sont pâles, jaunes, et les gencives présentent une coloration gris bleuâtre. Les coliques saturnines surviennent et la mort arrive de trois mois à un an après l'ingestion.

Quelque temps avant la mort, on observe des symptômes cérébraux avec délire, coma et paralysie.

III. — MOUTON. — CHÈVRE.

Étiologie et pathogénie. — Les cas chez le *mouton* et la *chèvre* sont rares ; on a pourtant signalé du saturnisme chronique, chez la *chèvre* et le *mouton* des montagnes du Harz, amenant l'avortement et la stérilité. Ellenberger a observé chez le *mouton* une dégénérescence kysteuse des éléments épithéliaux des tubes de Bellini.

Symptômes. — Ils ont été étudiés expérimentalement par Ellenberger et Hofmeister, qui provoquaient un saturnisme chronique chez ces animaux en leur administrant pendant trois ou quatre mois des doses croissantes d'acétate de plomb. Ils ont pu remarquer une diminution d'appétit, une rumination capricieuse, de l'apathie, mais ils n'ont observé ni paralysie, ni *encéphalopathie*.

IV. — CHIEN.

Étiologie et pathogénie. — Le *chien* est de tous nos animaux domestiques celui qui est le plus prédisposé aux affections saturnines, à cause de sa vie intime avec l'homme.

Dès le siècle dernier, on avait reconnu que les *chiens* qui buvaient de l'eau provenant de cours d'eau charriant du minerai de plomb mouraient fréquemment. L'inspiration de vapeurs ou de poussières plombiques, les pommades aux sels de plomb, les préparations employées en thérapeutique, peuvent amener à la longue le saturnisme.

Anatomie pathologique. — Gombault a recherché expérimentalement les lésions produites par l'intoxication saturnine ; il n'a jamais observé de troubles fonctionnels ; par contre, il a noté des altérations du système nerveux, principalement des nerfs.

Les fibres d'un nerf ne sont pas toutes atteintes de la même façon ; les lésions se localisent sur quelques faisceaux. Un grand nombre de fibres constitutives sont normales.

Les tubes ne sont altérés que par places ; au-dessus et au-dessous du segment atteint se trouvent des parties normales, ce qui a valu la dénomination de *névrite segmentaire*. Dans une fibre, des portions malades sont séparées par des parties saines ; le cylindre-axe n'est pas détruit, il est seulement altéré, quelquefois moniliforme, hypertrophié par places ; striation des fibres plus apparente, d'où le nom de névrite segmentaire péri-axile.

Cette névrite présente des lésions assez semblables à celles qui se développent dans le bout central d'un nerf coupé au voisinage de sa section. Elle diffère de celle qui se développe dans le bout périphérique d'un nerf coupé par la persistance du cylindre-axe et le mode de destruction de la myélite qui est en fines granulations.

Ce sont surtout les tubes nerveux qui sont affectés. Les fibres conjonctives intra-fasciculaires sont très apparentes, les parois des capillaires sont épaissies.

Les racines antérieures sont également atteintes et les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle sont creusées de vacuoles.

La persistance du cylindre-axe permet de comprendre pourquoi les troubles fonctionnels font défaut.

Symptômes. — Les auteurs ne sont pas d'accord au sujet de la résistance du *chien* à l'intoxication par le plomb et ses composés.

Ce n'est qu'après l'administration de doses massives d'acétate de plomb qu'Orfila put tuer des *chiens* ; sans doute par gastro-entérite avec collapsus.

Des doses faibles et répétées produisent le saturnisme chronique.

Laho et Mosselmann administrent à un *chien* de la couleur résinifiée et observent des accès de délire épileptiforme.

Combemale et François obtiennent l'empoisonnement après administration pendant un mois de chlorure de plomb à la dose journalière de 1 à 5 centigrammes. Les symptômes observés sont les suivants : accès de peur l'animal fuit, se cache ; hallucinations, aboiements anxieux ; accès épileptiformes caractérisés par des mouvements toniques et cloniques prolongés ; mouvements choréiques d'une moitié du corps ou de la face. Pour faire apparaître ces attaques, il suffit d'administrer de l'alcool à l'animal, de le menacer de correction ; le simple cathétérisme détermine des accès.

On rapporte que le *chat*, après ingestion d'assez grandes quantités de sels de plomb, présente vite des convulsions.

Diagnostic. — Très difficile à établir du vivant de l'animal. Il ne faut pas négliger d'examiner les aliments, les boissons, et, si possible, les matières vomies.

L'examen *post mortem* des lésions, du contenu intestinal, l'analyse chimique des organes serviront à établir la nature de la maladie.

V. — OISEAUX.

Les *oiseaux* sont très sensibles à l'action toxique du plomb. Plusieurs cas d'intoxication par les plombs de chasse ont été signalés. Leur besoin de prendre des corps indigestes, leur très grande susceptibilité, les prédisposent aux accidents du saturnisme.

Sanders dit que les *oiseaux* ne font pas leurs nids dans le voisinage des mines et exploitations du plomb, et il est impossible d'y élever des *oiseaux de basse-cour*.

Les symptômes sont peu connus (1).

(1) Nous renvoyons, pour l'étude des autres intoxications, au volume de Delaud et Stourbe, *Toxicologie*, in *Encyclopédie vétérinaire* de Cadéac.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME VIII ET DERNIER

LIVRE VII

Systeme nerveux.

CHAPITRE PREMIER

MÉNINGES CÉRÉBRALES.

MÉNINGITES.

- I. Solipèdes, 7. — II. Bœuf, 42. — 1° Méningite sporadique, 42. — 2° Méningite cérébro-spinale épizootique, 44. — III. Mouton et chèvre, 47. — IV. Porc, 51. — V. Carnivores..... 52

CHAPITRE II

CERVEAU.

I. — ANÉMIE CÉRÉBRALE.

- Solipèdes 54

II. — CONGESTION CÉRÉBRALE.

- I. Solipèdes, 62. — II. Bœuf, 68. — III. Porc 71

III. — HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

- I. Solipèdes, 72. — II. Ruminants, 99. — III. Chien..... 104

IV. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Ramollissement cérébral..... 112

V. — INSOLATION ET COUP DE CHALEUR.

I. Solipèdes, 122. — II. Ruminants, 127. — III. Chien.... 128

VI. — ÉPENDYMITÉ — HYDROCÉPHALIE.

I. Solipèdes, 133. — II. Bœuf, 145. — III. Chien..... 147

VII. — ENCÉPHALITE.

Encéphalite..... 147

VIII. — ABCÈS DE L'ENCÉPHALE.

I. Solipèdes, 152. — II. Ruminants, 162. — III. Porc, 163.
— IV. Chien et chat..... 164

IX. — COMPRESSION LENTE DU CERVEAU.

Solipèdes..... 166

X. — TUMEURS.

I. Solipèdes, 176. — Sarcomes, 176. — Mélanomes, 177.
— Fibromes, 179. — Myxomes, 180. — Cholestéatomes,
181. — Psammomes, 184. — Carcinomes, 184. — Épi-
théliomes, 185. — Endothéliomes, 185. — Kystes, 186.
— Tumeurs osseuses, 187. — II. Ruminants, 196. —
Sarcomes, 196. — Mélanomes, lipomes, kystes, 197.
— Tumeurs osseuses, 198. — III. Porc, 200. — IV. Car-
nivores, 201. — Tumeurs osseuses, mélanomes, choles-
téatomes..... 201

CHAPITRE III

CERVELET.

I. — HÉMORRHAGIE ET RAMOLLISSEMENT.

I. Solipèdes, 205. — II. Bœuf, 205. — III. Chien..... 206

II. — ABCÈS.

Abcès..... 208

III. — TUMEURS.

- I. Cheval, 210. — II. Ruminants, 211. — III. Carnivores. 212

CHAPITRE IV

MALADIES DE LA PROTUBÉRANCE.

I. — HÉMORRHAGIE ET RAMOLLISSEMENT.

- I. Solipèdes, 214. — II. Chien..... 217

II. — TUMEURS.

- I. Solipèdes, 218. — II. Chien..... 219

CHAPITRE V

PÉDONCULES CÉRÉBRAUX.

I. — HÉMORRHAGIES ET RAMOLLISSEMENTS.

- I. Solipèdes, 222. — II. Chien..... 223

II. — TUMEURS.

- Tumeurs 224

CHAPITRE VI

BULBE.

I. — HÉMORRHAGIES.

- Hémorrhagies 225

II. — PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE.

- I. Solipèdes, 229. — II. Bœuf..... 237

III. — ABCÈS.

- Abcès..... 240

IV. — TUMEURS.

- Tumeurs 241

V. — PARASITES.

- I. COËNUROSE..... 243

I. Mouton, 246. — II. Bœuf, 258. — III. Solipèdes.....	260
II. CYSTICERCUS CELLULOSE.....	261
I. Porc, 261. — II. Chien.....	261
III. ÉCHINOCOQUES.....	263
Solipèdes.....	263
IV. LARVES D'ŒSTRIDÉS.....	264
Solipèdes.....	264
V. SCLÉROSTOME ARMÉ.....	266
Solipèdes.....	266
VI. DOUVES.....	266
Ruminants.....	266
VII. FILARIA IMMITIS.....	267
Chien.....	267
VI. — ATROPHIE CÉRÉBRALE.	
Atrophie cérébrale.....	267

CHAPITRE VII

MÉNINGES SPINALES.

I. — PACHYMÉNINGITES.

I. Solipèdes, 272. — II, Bœuf, 273. — III. Chien.....	273
---	-----

II. — MÉNINGITES SPINALES.

I. Solipèdes, 284. — II. Chien.....	288
-------------------------------------	-----

III. — HÉMORRHAGIES SPINALES.

I. Solipèdes, 290. — II. Ruminants, 294. — III. Chien...	294
--	-----

CHAPITRE VIII

MOELLE.

I. — MYÉLITES.

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES.....	306
I. Solipèdes, 307. — II. Mouton (<i>tremblante</i>), 319. —	
III. Chien.....	326

II. — CHORÉE.

I. Solipèdes, 340. — II. Ruminants, 342. — III. Porc, 343.
— IV. Chien..... 343

III. — SYRINGOMYÉLIE.

Chien..... 359

IV. — COMPRESSION LENTE DE LA MOELLE.

I. Solipèdes, 369. — Tumeurs, 370. — Absès, 374. — Lésions vertébrales, 375. — Parasites, 378. — Exostoses, 378. — Amyotrophies, 384. — Compression de la région cervicale, 387. — Compression de la région dorso-lombaire, 389. — Compression de l'extrémité terminale de la moelle, 390. — II. Bœuf, 400. — 1° Tuberculose vertébrale, 400. — 2° Tumeurs, 401. — III. Chien, 404. — 1° Lésions vertébrales, 405. — 2° Pachyméningite ossifiante, 408. — 3° Tumeurs, 408. — IV. Oiseaux..... 428

V. — PARASITES.

I. LARVES D'OESTRES..... 429
II. COENUROSE..... 429

VI. — DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES DE LA MOELLE.

Dégénération descendantes consécutives aux lésions cérébrales, 430. — Dégénération descendantes consécutives aux lésions transversales de la moelle, 431. — Dégénération ascendantes consécutives aux lésions des racines postérieures, 436. — Dégénération ascendantes consécutives aux lésions transverses de la moelle..... 437

CHAPITRE IX

ÉPILEPSIE ET MALADIE DE BASEDOW.

I. — ÉPILEPSIE.

I. Solipèdes, 455. — II. Bœuf, 462. — III. Mouton et chèvre, 464. — IV. Porc, 464. — V. Chien et chat, 465. — VI. Oiseaux..... 469

II. — MALADIE DE BASEDOW.

Maladie de Basedow.....	472
-------------------------	-----

CHAPITRE X

EMPOISONNEMENTS.

I. — LATHYRISME.

I. Solipèdes, 479. — II. Bœuf.....	482
------------------------------------	-----

II. — SATURNISME.

I. Solipèdes, 484. — II. Bœuf, 489. — III. Mouton.* Chèvre, 492. — IV. Chien, 492. — V. Oiseaux.....	494
---	-----

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME VIII ET DERNIER
DE LA PATHOLOGIE INTERNE DES ANIMAUX DOMESTIQUES.

Le cheval, extérieur, régions, pied, proportions, aplombs, allures, âge, aptitudes, robes, tares, vices, achat et vente, examen critique des œuvres d'art équestre, structure et fonctions, races, origine, production et amélioration, démontrés à l'aide de planches coloriées, découpées et superposées. Dessins d'après nature par E. CUYER; texte par E. ALIX, vétérinaire militaire, lauréat du ministère de la guerre. 1 vol. gr. in-8 de 703 pages de texte, avec 172 figures et 1 atlas de 16 planches coloriées. Ensemble 2 volumes grand in-8, cartonnés..... 60 fr.

Ce livre s'adresse aux vétérinaires, aux maréchaux, aux éleveurs, à tous ceux qui soit par nécessité, soit par goût, s'occupent du cheval et veulent éviter dans leurs acquisitions les erreurs qu'entraîne l'ignorance de l'organisation du cheval.

Le texte est dû à la plume autorisée de M. E. ALIX, vétérinaire en premier de l'armée, dont les travaux et l'expérience garantissent l'exactitude de ses descriptions et la compétence de ses conseils.

Ce qui constitue l'originalité des seize planches hors texte, coloriées, découpées et superposées, dessinées par E. CUYER, professeur à l'École des Beaux-Arts, c'est qu'elles rendent tangibles et saisissables tous les détails des différents organes. Dessinées d'après nature, exactes en tous points, quant à la situation, aux rapports, à la forme, à la teinte et aux proportions des parties, ces planches sont irréprochables au point de vue artistique.

Les allures du cheval, une planche coloriée, découpée, superposée et articulée, par E. CUYER. 1886, gr. in-8, 43 pages, avec 13 figures et 1 planche coloriée.. 7 fr. 50

Marchands de cheval et marchands de chevaux. Guide des acheteurs, par PIERRE. 1891, 1 vol. in-8 de 388 p., avec 70 figures..... 6 fr.

Conférences sur l'hygiène et l'étude des races des chevaux des armées, par AURREGGIO. 1895, gr. in-8, 168 pages..... 2 fr.

Amélioration de l'espèce chevaline, par des accouplements raisonnés, par ALASONNIÈRE. 1885, in-8, 126 pages..... 4 fr.

Nos chevaux. Zootechnie générale, hippologie et hippotechnie à l'usage des gens du monde, amateurs et éleveurs, par GÉRARD. 1891. 1 vol. in-8 de 254 pages avec 5 planches..... 5 fr.

Traité des vices rédhibitoires, par MM. GALISSET et MIGNON, 3^e édition, 1864, 1 vol. in-18 jésus de 542 pages... 6 fr.

Guide pratique de l'élevage du cheval,

organisations et fonctions, extérieur, régions, aplombs, proportions, mouvements, allures, âges, robes, signalements, examen du cheval en vente, hygiène, différences individuelles, agents hygiéniques, maréchalerie, reproduction et élevage, art des accouplements, par L. RELIER, vétérinaire principal du Haras de Pompadour. 1889, 1 vol. in-16 de 388 pages avec 128 figures, cartonné..... 4 fr.

M. RELIER résume sous une forme claire et concise toutes les connaissances indispensables à l'homme de cheval, propriétaire, vétérinaire ou fermier. Il faut louer, dans cette œuvre, le plan général, qui permet au lecteur de se faire une idée nette de tout ce qu'il doit connaître sur l'organisation du cheval, l'extérieur, l'hygiène, la reproduction et l'élevage.

Les maladies du jeune cheval, par P. CHAMPETIER, vé-

térinaire en premier de l'armée. 1893, 1 vol. in-16 de 348 pages avec 8 planches en couleurs, cartonné..... 4 fr.
Ouvrage dont l'acquisition par les corps de troupe à cheval a été autorisée par circulaire du Ministre de la guerre du 10 décembre 1892.

Les maladies du jeune cheval, par leur fréquence, la mortalité qu'elles occasionnent et aux pertes qui en sont la conséquence, sont de celles qu'il importe aux vétérinaires et aux éleveurs de connaître le mieux dans leurs causes et leur traitement, afin de les conjurer et de les guérir.

M. CHAMPETIER passe successivement en revue la gourme, la scarlatinoïde, la variole (horse-pox), la pneumonie infectieuse, l'entérite diarrhémique, l'arthrite des poulains, le muguet, les affections vermineuses et les insectes parasites.

On trouvera dans ce livre, outre les traitements rationnels et méthodiques, les procédés pratiques permettant d'en éviter les conséquences.

Traité pratique de maréchalerie,

comprenant le pied du cheval, la maréchalerie ancienne et moderne, la ferrure appliquée aux divers services, la médecine et l'hygiène du pied, par GOYAU, vétérinaire principal de l'armée. 3^e édition. 1890, 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 364 figures..... 8 fr.

Ouvrage dont l'acquisition par les corps de troupe à cheval a été autorisée par circulaire du Ministre de la guerre du 20 juillet 1888.

L'auteur a eu la pensée de donner des instructions claires et précises aux maréchaux civils et militaires et aux hommes de cheval, qui y trouveront les renseignements nécessaires pour établir la ferrure des chevaux d'après les principes rationnels du pied.

La première partie comprend les notions anatomiques et physiologiques indispensables pour éclairer la pratique. La seconde partie est consacrée à la description des ferrures françaises et étrangères en usage.

La troisième partie comprend l'état actuel de la maréchalerie en France, la ferrure rationnelle et les principes qui doivent guider le praticien dans la rectification mathématique de l'aplomb du pied, les ferrures des différents genres de service, la ferrure du mulet, de l'âne et du bœuf. La quatrième partie traite des moyens de contention, de la ferrure ordinaire, des ferrures des différents services, des ferrures à glace, de la ferrure des pieds défectueux, des appareils protecteurs spéciaux fixés au membre et au pied. La cinquième partie comprend la médecine et l'hygiène du pied, c'est-à-dire le traitement des maladies et blessures et l'entretien du pied.

Nouvelle ferrure du cheval, avec ses appli-

cations au traitement des maladies du pied, encastelure, seimes et formes, par CH. COUSIN. 1897, in-8, 48 p., avec 7 fig..... 2 fr.

Traité de zootechnie générale, par CH. CORNEVIN,

professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1891, 1 vol. gr. in-8 de 1088 pages avec 204 figures et 4 planches coloriées 22 fr.

Ouvrage dont l'acquisition par les corps de troupe à cheval a été autorisée par circulaire du ministère de la guerre du 23 avril 1891.

— Les animaux domestiques dans le passé et le présent. — Affinités et filiation. — Domestication. — Statistique. — Valeur des produits. — Importations et exportations. — Consommation. — II. — Les individus et les groupes. — Le couple et les différences sexuelles. — Variations. — Hérité. — Espèces. — Caractères ethniques. — III. — Les procédés zootechniques. — Reproduction. — Consanguinité. — Sélection. — Croisements et métissage. — Hybridation. — Procédés d'exploitation. — Dressage, entraînement. — Forçage, engraissement. — Galactologie. — Acclimatation. — IV. — Les entreprises zootechniques. — Production des jeunes. — Du travail. — De la viande et de la graisse. — Du lait. — Exploitation de la laine, poils et plume.

Traité de zootechnie spéciale,

par CH. CORNEVIN. — TOME I. — *Les oiseaux de basse-cour*, 1895, 1 vol. gr. in-8 de 322 p., avec 116 fig. et 4 pl. col. 8 fr.

TOME II. — *Les petits mammifères de la basse-cour et de la maison*, 1896, 1 vol. gr. in-8 de 408 pages avec 88 figures et 2 planches coloriées. 10 fr.

TOME III. — *Les porcs*, 1898, 1 vol. gr. in-8 de 150 p. avec fig. 4 fr.

CE TRAITÉ DE ZOOTECHNIE SPÉCIALE est le complément naturel du *Traité de Zootechnie générale* du même auteur. En effet, après avoir exposé les modalités et les lois de la formation des races animales domestiques ainsi que les règles de leur multiplication, amélioration et exploitation, il restait à faire connaître en détail chaque groupe ethnique, de façon qu'on arrive à leur détermination aussi couramment qu'on procède à celle d'une forme spécifique quelconque du règne animal ou végétal; c'est l'objet du présent livre.

Voyage zootechnique dans l'Europe centrale et orientale,

par CH. CORNEVIN, 1895, gr. in-8, 103 pages, avec figures, cartonné. 3 fr.

Traité de zoologie agricole et industrielle,

comprenant la pisciculture, l'apiculture et la sériciculture, par P. BROCCHI, professeur à l'Institut agronomique. 1 vol. gr. in-8 de 984 pages, avec 63 figures, cartonné. 18 fr.

Les Mammifères, par A. E. BREHM, édition française par Z. GERBE, 2 vol. gr. in-8, de 1636 p., avec 728 fig. et 40 pl. 24 fr.

Les industries des abattoirs, connaissance, achat et abâtage du bétail, préparation, commerce et inspection des viandes, produits et sous-produits de la boucherie et de la charcuterie, par L. BOURRIER, vétérinaire sanitaire du département de la Seine, 1897, 1 vol. in-16 de 356 pages avec 77 figures, cartonné..... 4 fr.

Après une étude générale sur les abattoirs et le commerce de la boucherie, de la charcuterie et de la triperie, l'auteur passe successivement en revue le bœuf, le veau, le mouton, la chèvre et le cheval de boucherie, le porc ; pour chacun, il étudie l'achat et la connaissance des diverses races, l'abatage, la préparation des bêtes abattues, les abats, les issues, les suifs, les cuirs et les produits accessoires.

M. Bourrier examine ensuite la viande abattue, les différentes catégories de viande, leurs qualités, leur conservation. Il termine enfin par l'inspection sanitaire des viandes, si importante au point de vue de l'hygiène.

Un long séjour aux abattoirs de la Villette comme vétérinaire inspecteur le mettait, mieux que tout autre, à même d'écrire ce livre plein de renseignements utiles et inédits.

Inspection sanitaire des viandes. Réglementation des motifs de saisie dans les abattoirs en France et à l'étranger, par MOROT. 1899, 1 vol. gr. in-8 de 307 pages..... 6 fr.

L'alimentation des animaux domestiques. formulaire des rations avec table d'équivalents en principes nutritifs digestibles, par SIDERIUS, 1893, 1 vol. gr. in-8, de 170 pages, avec 15 tableaux..... 7 fr.

Les substances alimentaires étudiées au microscope surtout au point de vue de leurs altérations et de leurs falsifications, par MACÉ. 1891, 1 vol. in-8, de 512 pages, avec 402 fig. et 24 pl. color. 14 fr. 200 pages sont consacrées aux substances alimentaires d'origine animale. Les altérations des viandes occupent 150 pages.

Le pain et la viande, par J. DE BRÉVANS. Préface par M. E. RISLER, directeur de l'Institut national agronomique, 1892, 1 vol. in-16 de 368 pages, avec 86 figures, cartonné..... 4 fr.

Manuel de culture fourragère, par C. et A. DENAÏFFE, 1896, 1 vol. in-16 de 384 pages avec 108 figures, cartonné..... 4 fr.

Traité de botanique agricole. par Julien VESQUE, maître de conférences à la Faculté des sciences et à l'Institut Agronomique, 1885, 1 vol. in-8 de 976 pages, avec 598 fig., cart..... 18 fr.

Éléments de botanique agricole, à l'usage des écoles d'agriculture, par SCHRIBAUX et NANOT, professeurs à l'Institut national agronomique, 1 vol. in-18 jésus de 328 pages, avec 260 figures, 2 planches coloriées et carte. Cartonné..... 4 fr.

Les vaches laitières, choix, entretien, production, élevage, par E. THIERRY, directeur de l'École d'agriculture de l'Yonne. 1895, 1 vol. in-16 de 349 pages, avec 75 figures, cartonné..... 4 fr.

Cet ouvrage débute par des notions sommaires d'anatomie et de physiologie des bovidés, et par l'étude de la connaissance de l'âge. Vient ensuite l'examen des principales races françaises et étrangères utilisées comme laitières. Les chapitres suivants sont consacrés à la production du lait, au choix des vaches laitières, à leur amélioration. L'hygiène de la vache laitière est longuement traitée, tant au point de vue de l'habitation, du pansage, que de l'alimentation aux pâturages et à l'étable. Après avoir parlé de la traite, des causes de variation de la production du lait, puis de l'engraissement de la vache laitière, M. THIERRY entre dans des considérations étendues sur tout ce qui intéresse le producteur (choix des reproducteurs, rut, chaleur, monte, gestation, parturition, etc.) et l'éleveur (allaitement, sevrage, castration, régime, etc.). Puis il donne quelques conseils pratiques sur l'achat de la vache laitière. Il passe en revue les maladies qui peuvent affecter la vache et le veau.

Enfin il termine par l'étude du lait, de la laiterie et des industries laitières.

L'industrie laitière, le lait, le beurre et le fromage; par E. FERVILLE. 1888, 1 volume in-16 de 350 pages, avec 50 figures, cartonné..... 4 fr.

Le lait : essayage; lait condensé; le beurre; la crème; système Swartz; écrémeuses centrifuges; barattage; délaitage mécanique; margarine; fromages frais et affinés, fromages pressés et cuits; construction des laiteries; comptabilité; enseignement.

Le lait, par E. DUCLAUX, membre de l'Institut, professeur à la Faculté des sciences et à l'Institut agronomique, 2^e édition, 1894. 1 vol. in-16 de 376 pages, avec figures.... 3 fr. 50

L'exploration de l'abdomen du bœuf, par J.-N. DETROYE, vétérinaire de la ville de Limoges, directeur de l'Abattoir. 1892, 1 volume in-8 de 311 pages..... 6 fr.

Les boiteries de l'espèce bovine, par FURLANETTO. Traduit de l'italien par TH. CROUZEL. 1893, in-8, 248 pages..... 4 fr.

Pathologie bovine, par GUITTARD. I. Maladies de l'appareil digestif. 1895. 1 vol. in-8, 392 pages..... 6 fr.

Le manuel opératoire pour l'espèce bovine, par GUITTARD. 1898. 1 volume in-8, 392 pages, 112 figures..... 10 fr.

CHARLARD-VIGIER

Pharmacien de 1^{re} classe
Lauréat des Hôpitaux et de l'École de Pharmacie de Paris
12, Boulevard Bonne-Nouvelle, PARIS

CAPSULES DE CORPS THYROÏDE VIGIER, à 0 gr. 10 par capsule.
Dose : 2 à 6 par jour, contre *obésité, myxœdème, goitre, fibromes, métrorragies, hypertrophie de la prostate*. Ne se prennent que sur l'ordonnance du médecin.

CAPSULES PANCRÉATIQUES VIGIER contre le diabète, 0 gr. 50 centigr. par capsule. 2 à 4 par jour.

CAPSULES OVARIIQUES VIGIER à 0 gr. 20 de substance ovarienne. *Aménorrhée, dysménorrhée, chloro-anémie*.
Dose : 2 à 6 capsules par jour.

CAPSULES ORCHITIQUES VIGIER, à 0 gr. 20 de substance testiculaire. *Néurasthénie, ataxie, reconstituant, débilité*.
Dose : 2 à 6 capsules par jour.

CAPSULES SURRÉNALES VIGIER, à 0 gr. 05. *Diabète insipide*.

CAPSULES PROSTATIQUES à 0 gr. 20. *Maladies de la prostate*.

CAPSULES MAMELLIQUES à 0 gr. 25.

SACCHAROLÉ DE QUINQUINA VIGIER. — *Tonique, reconstituant, fébrifuge*. Dose : 1 à 2 cuillerées à café par jour. *Prix du flacon représentant 20 grammes d'extrait : 3 fr.*

COCAÏNE BORATÉE VIGIER contre les *affections de la bouche, de la gorge et du larynx*. Dose : 2 à 4 pastilles par jour.

ÉLIXIR DE KOLA-COCA VIGIER. *Tonique réparateur, régulateur du cœur, antidépéritif*. Dose : un verre à liqueur à chaque repas.

ÉLIXIR DE TERPINE VIGIER (0 gr. 50 par cuillerée à soupe).
Affections des voies respiratoires et des voies urinaires.

Dose : 2 à 4 cuillerées par jour.

SAVON DENTIFRICE VIGIER antiseptique, pour entretenir les dents, les gencives, et éviter les accidents buccaux.

PILULES RHÉO-FERRÉES VIGIER contre la *constipation*.
Laxatives, n'affaiblissant pas. 1 pilule au dîner.

SAVONS ANTISEPTIQUES VIGIER, hygiéniques et médicamenteux. Savon doux ou pur, s. hygiénique, s. surgras au beurre de cacao, s. à la glycérine. — S. Panama, s. Panama et goudron, s. Naphtol soufré, s. goudron et naphtol. — S. sublimé, s. phéniqué, s. boriqué, s. créoline, s. eucalyptus, s. eucalyptol, s. résorcine, s. salicylé, s. salol, s. au solvéol, s. sulfate de cuivre, s. thymol. — s. à l'ichthyol, s. Panama et ichthyol, s. sulfureux, s. à l'huile de Cade, s. goudron, s. boraté, s. pétrole, s. goudron boriqué. — Savon iodé à 5 p. 0/0 d'iode. — Savon mercuriel à 33 0/0 de mercure, s. tannoforme.

Droguerie centrale Vétérinaire de France

Ancienne Maison MARAIS-FROMAGE

G. BÉZINE ET C^{ie}

PHARMACIEN SUCESSEUR

Entrée principale : 20, rue Lebrun, Paris, près le Marché aux Chevaux

TÉLÉPHONE

Entrepôt : 30, route stratégique, à Ivry-sur-Seine

**SEULE MAISON s'occupant exclusivement de Droguerie
Pharmaceutique**

	érés
	ent
	de
	les,
	res.
	cer
	eur
	uris
	:
	ES
	L
	»
L	90
	80
	85
	»
Pa	50
Pa	»
Pa	»

Pour Paris. Paiement à 90 jours, 3 0/0

Dépôt : anc. maison MARAIS-FROMAGE, G. BÉZINE et C^{ie}, suc^r.
droguiste. 20, rue Lebrun, Paris (pr. le Marché aux chevaux).



ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais. Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

2. Atribuição. Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

3. Direitos do autor. No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente (dtsibi@usp.br).