ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année scolaire 1925-1926 — N° 90

CONTRIBUTION

à l'Etude de l'Eclampsie de la Chienne

Son Traitement par l'Insufflation Mammaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le

10 NOV 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

CÉLESTIN GASTON ARISTIDE GUSTAVE DUCLAUX
Né le 9 Novembre 1870 à Pont-de-Barret (Drôme)

VERSAILLES
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE LA GUTENBERG
18, AVENUE DE PARIS, 18

1926

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE L'ÉCLAMPSIE DE LA CHIENNE

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire..... M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire..... M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur.....	PETIT.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale.....	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire.....	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire.....	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire	DOUVILLE.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique Médecine opératoire. Obstétrique.....	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale.....	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.
AUGER.
LOMBARD.
MM. TAPERNOUX.
TAGAND.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. CADE, ✻, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. CADÉAC, ✻, Professeur à l'École Vétérinaire, Correspondant national de l'Académie de Médecine ;
M. CUNY, Professeur à l'École Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse

M. le Professeur CADE

A mon ancien Maître

M. le Professeur CADÉAC

A la mémoire de mes Parents

A ma Femme

A mon Fils

A ma Famille

A mes Amis

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON
Année scolaire 1925-1926 — N° 90

CONTRIBUTION

à l'Etude de l'Eclampsie de la Chienne

Son Traitement par l'Insufflation Mammaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le

10 NOV 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

CÉLESTIN GASTON ARISTIDE GUSTAVE DUCLAUX

Né le 9 Novembre 1870 à Pont-de-Barret (Drôme)

VERSAILLES
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE LA GUTENBERG
18, AVENUE DE PARIS, 18

1926

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — Définition 13
Historique 14

CHAPITRE II. — Symptomatologie 16
Période d'invasion 16
Période d'agitation convulsive 17
Période de coma 18

Remarques sur la symptomatologie.
a) Contractions musculaires 19
b) Marche et durée des accès 20
c) Terminaisons 20
d) Albuminurie 21
e) Circulation et respiration 22
f) Etat de la secrétion lactée 22

CHAPITRE III. — Diagnostic 24
Pronostic 25
Etiologie 25

CHAPITRE IV. — Traitement 28
Observations personnelles 31

CHAPITRE V. — Anatomie pathologique 35

CHAPITRE VI. — Nature et Pathogénie 38
Théorie de la nature infectieuse 38
Théorie de l'anémie cérébrale 39
Théorie de la congestion de la mœlle et du cerveau 40
Théorie de l'auto-intoxication 40
Hypothèse de l'origine colostrogène 40
Rôle des organes de défense 42
Hypothèse de l'origine placentaire 44
Insuffisance ovarienne ; insuffisance thyroïdienne 44
Théorie anaphylactique 45
Théorie nerveuse 45
Hypothèse de l'influx nerveux 46
Hypothèse d'un trouble sympathico-ovarien 46
Mode d'action de l'insufflation mammaire, choc 48
Théorie pathogénique du choc nerveux 48

CONCLUSIONS 53

BIBLIOGRAPHIE 55

INTRODUCTION

En choisissant l'éclampsie de la chienne comme sujet de thèse, nous avons voulu surtout attirer l'attention sur l'action curative de l'insufflation mammaire, cette intervention dans l'espèce canine constituant une innovation, que nous sommes, croyons-nous, le premier à signaler, et dont l'importance en raison du résultat obtenu nous paraît suffisante pour motiver ce modeste travail.

*L'éclampsie a été fort bien étudiée en médecine humaine sous le nom d'*éclampsie puerpérale, *qui semble avoir son analogue dans l'éclampsie des chiennes nourrices, maladie assez connue mais dont l'étude a été négligée, alors que la fièvre vitulaire a fait l'objet d'une volumineuse littérature.*

Grâce à nos observations personnelles, nous pensons avec bien d'autres que sous le vocable de fièvre vitulaire, *on englobe plusieurs états pathologiques bien différents, et que le tableau clinique ainsi appelé est dû parfois à la coexistence de plusieurs affections, dont l'une au moins est justiciable de l'insufflation mammaire, d'où résulte une confusion rendant les conclusions des praticiens non comparables entre elles.*

Signalée quelquefois sur la chatte, sur la truie et sur la jument, l'éclampsie est encore très discutée au point de vue de sa nature et de sa pathogénie, et il en sera ainsi tant que l'on n'aura pas séparé les entités morbides qui sont confondues avec la fièvre vitulaire. Aussi, en dehors de son utilité pratique et immédiate, l'insufflation mammaire est susceptible de resserrer et de préciser le cadre de l'éclampsie en facilitant son étude pathogénique.

L'assimilation de l'éclampsie de la chienne à la forme

nerveuse de la fièvre vitulaire, de logique qu'elle était pour nous tout d'abord, nous a paru fondée le jour où l'insufflation de la mamelle nous a donné en médecine canine les mêmes résultats heureux qu'en médecine bovine.

Les manifestations simples et uniformes de l'éclampsie chez la chienne offrent un champ d'observation plus facile à interpréter que les formes variées et complexes de la fièvre vitulaire, et nous espérons que, grâce à des études comparatives, certains points obscurs et fort discutés de la pathogénie seront élucidés un jour.

La fièvre vitulaire a été attribuée par M'Connel à un potentiel nerveux *non utilisé, reportant ses effets sur la mamelle, où un shock nerveux se produit si la mulsion est pratiquée hâtivement dès la mise bas. L'hypothèse du Choc que nous proposons n'a rien de commun avec la théorie du potentiel nerveux.*

Notre hypothèse diffère également de la Théorie nouvelle de Chapron, qui fait de la fièvre vitulaire un trouble purement fonctionnel du système nerveux sympathico-ovarien.

Quant à l'hypothèse émise récemment par Gueyne, elle se rapproche de la nôtre en ce qu'elle admet un réflexe déclenché par une excitation physique (bains froids), ayant pour effet l'arrêt presque immédiat de l'accès convulsif.

Notre hypothèse est basée sur l'existence d'un Choc, *dans lequel le syndrome éclamptique serait l'expression d'une réaction de l'organisme en présence d'une auto-intoxication, d'origine imprécise peut-être. Un* second choc *voulu, déclenché par l'insufflation mammaire, vient au secours de l'organisme pour mettre celui-ci à l'abri de conséquences fâcheuses du* Choc primitif.

En présence des lésions du foie, reconnues comme caractéristiques et constantes chez la femme éclamptique, nous croyons que, du fait de leur existence, ces lésions ont joué un rôle dans l'évolution de la maladie; c'est pourquoi

nous admettons la présence dans l'organisme de toxines spéciales auxquelles l'action déchaînante du choc éclamptique peut être attribuée.

En ce qui concerne le foie tacheté hémorragique de cause inconnue constaté sur les vaches âgées abattues en bon état de santé apparent, on peut se demander si cette lésion, avec ses caractères d'ancienneté différente, bien décrits par P. Chaussé, n'a pas été la cause d'accès successifs d'éclampsie assez légers pour disparaître spontanément sans avoir été vus.

En résumé, d'après notre thèse, l'éclampsie serait un Choc *ayant pour cause déchaînante une toxémie d'origine hépato-rénale probable, efficacement combattue par un autre Choc, déclenché par une excitation voulue, soudaine et violente de la région mammaire.*

Dans notre étude, nous avons résumé, sous forme de chapitres, les notions éparses dans les divers traités et publications que nous avons pu consulter ainsi que les renseignements dus à l'amabilité de confrères amis.

Aussi, avant de développer le sujet de notre thèse, nous ne manquerons pas d'adresser nos remerciements aux Maîtres qui ont bien voulu faciliter notre tâche, au Dr Delmer notamment, qui, très obligeamment, nous a donné d'amples détails sur ses savants travaux et dans la thèse de qui nous nous sommes documentés; à notre ancien et distingué Maître, le Professeur Cadéac, pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et pour les précisions et les encouragements qu'il nous a donnés; aux confrères, trop nombreux pour les citer tous, pour les renseignements et les observations qu'ils nous ont communiqués, et en particulier au Dr Vét. Chapron, pour l'amabilité avec laquelle il nous a permis de puiser dans sa volumineuse bibliographie et dans ses travaux personnels.

ÉCLAMPSIE DE LA CHIENNE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

Sous le nom d'éclampsie, les auteurs ont décrit une manifestation morbide, observée sur la chienne dans les jours qui précèdent ou plus souvent dans les jours qui suivent la mise bas, caractérisée par des signes généraux variés où domine l'anxiété, et aussi par des crises convulsives se produisant au niveau des membres postérieurs d'abord, ensuite au niveau des membres antérieurs, au cou et à la tête, crises suivies ou non d'une période de coma plus ou moins longue.

Pour un observateur superficiel, l'éclampsie de la chienne paraît être un syndrôme rappelant à la fois les convulsions vermineuses et l'épilepsie. Certains la disent commune dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, surtout quand celui-ci a été laborieux; pour d'autres elle est plus fréquente sur les chiennes d'appartement, pléthoriques, ou albuminuriques.

En général, elle est considérée comme une maladie aiguë, sur la nature de laquelle on n'est pas d'accord. Elle présente de grandes analogies avec l' « Eclampsie puerpérale » de la femme.

HISTORIQUE

Peu connue avant la publication du Traité d'obstétrique de St-Cyr et Violet, l'éclampsie avait cependant été observée par un certain nombre d'auteurs chez la chienne, chez la vache et chez la chèvre (un seul cas) : Hertwig, Boissonneau, Zundel, Mauri, etc... Ajoutons qu'elle a été signalée depuis chez la chatte, chez la truie et même chez la jument (1), de sorte que l'éclampsie a été observée sur toutes nos femelles domestiques.

Après St-Cyr et Violet, qui en ont donné une longue description, tous les auteurs de traités d'obstétrique, de pathologie et de médecine canine s'en sont occupés. Peu nombreux sont les cas publiés dans les périodiques, et aucune étude complète ayant spécialement en vue l'éclampsie de la chienne, n'a été faite, à notre connaissance tout au moins (2). Bien que rare dans l'espèce canine, cette maladie a cependant attiré l'attention des chercheurs, et quelques-uns ont tenté de la reproduire expérimentalement. De ce que les accès d'éclampsie ont été constatés chez la vache, dont l'état de puerpéralité s'accompagne fréquemment de fièvre vitulaire, on confond facilement l'histoire de cette maladie avec l'histoire de la fièvre vitulaire, et c'est cette dernière affection, dont l'importance économique est considérable, qui a absorbé l'attention des praticiens et des auteurs.

Cependant pour Delmer, il n'y a pas de distinction à établir entre l'éclampsie des femelles bovines et la maladie décrite sous le nom de fièvre vitulaire. Le critérium de différenciation admis par les auteurs ne lui paraît nullement fondé; Delmer croit au contraire à l'entière similitude de ces deux maladies dans l'espèce bovine.

(1) Gutrod. Eclampsie jument nourrice, Voschenschrift für Thier, 30 août 1903, cité par *Revue générale*.

(2) Voir néanmoins la récente Thèse de Gueyne, 1925.

Partageant l'opinion de Delmer sur ce point, nous avons cru à l'analogie entre l'éclampsie de la chienne et la fièvre vitulaire de la vache, et, partant de cette idée, nous avons été amené à employer sur la chienne éclamptique le traitement qui donne de merveilleux résultats chez la vache, c'est-à-dire l'insufflation mammaire. Nous verrons plus loin quel avantage nous en avons tiré.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue clinique, la symptomatologie peut être divisée en :

1° Période d'invasion ;

2° Période d'agitation convulsive;

3° Période de coma.

1° *Période d'invasion.* — Les phénomènes de la période d'invasion plus ou moins apparents ne sont pas toujours observés, soit que l'attention du propriétaire ait été mise en défaut, soit que les premiers signes aient apparu pendant la nuit ou en l'absence de témoins.

Pour certains auteurs (Zundel), l'éclampsie éclate sans prodromes; pour d'autres la période d'invasion est plus ou moins longue et peut durer quatre ou six heures, ou même douze heures.

Au début, la malade est inquiète; elle refuse les aliments, se déplace fréquemment, ne répond plus avec le même empressement aux appels de son maître; elle se désintéresse de ses petits et reste étrangère à ce qui se passe autour d'elle.

Sa physionomie exprime l'anxiété; la tête est basse, le regard fixe, la pupille dilatée. La démarche est lente, pénible; dans ses allées et venues, la malade s'arrête, se couche avec précaution, se relève avec difficulté et se laisse tomber lourdement sur le sol comme vaincue par la fatigue pour se relever avec peine. A ce moment, la conjonctive

n'est guère plus rouge qu'à l'état normal; le nez est chaud, la respiration courte et vite; la poitrine et l'abdomen ne présentent aucune sensibilité à la pression.

Rapidement la démarche devient plus difficile, la station quadrupédale impossible; la malade s'affaisse sur le train postérieur et c'est en vain qu'elle fait des efforts pour se relever. Néanmoins, il n'y a pas de paralysie vraie, car la sensibilité et la motilité des membres postérieurs existent toujours.

Dès lors, la respiration s'accélère encore, la physionomie exprime une souffrance générale, une vive anxiété : la période d'agitation convulsive va commencer.

2° *Période d'agitation convulsive.* — Ce sont les mouvements désordonnés dans le décubitus forcé, qui caractérisent cette période, au début de laquelle l'attention du propriétaire ne peut manquer d'être attirée.

Les yeux deviennent hagards et pirouettent dans les orbites; la respiration haletante, la bouche ouverte avec la langue pendante laisse écouler une salive filante. Des tremblements apparaissent sur différentes régions : cuisses, épaules et tête. L'animal, en proie à une agitation violente, cherche vainement à se relever et ne réussit qu'à se soutenir sur ses membres antérieurs ou à ramper avec ses pattes de devant, tandis que les membres postérieurs raidis restent en contact avec le sol. Les muscles de la tête se contractent, les mâchoires fortement serrées ne peuvent être écartées avec la main; les muscles de l'encolure tendent la tête en arrière, il y a opisthotonos.

A ces contractions toniques, qui rappellent la raideur tétanique, succèdent bientôt des secousses cloniques violentes des membres et de la mâchoire inférieure assez semblables à celles provoquées par l'intoxication strychnique. Le plus souvent, les convulsions toniques alternent avec les secousses cloniques, si bien qu'il est quelquefois difficile

de distinguer dans cette période d'agitation une phase tonique et une phase clonique.

Tantôt la malade se tord dans des convulsions atroces, passant de la position décubitale droite à la position décubitale gauche, en se roulant sur le sternum; tantôt elle s'agrippe sur le sol avec ses pattes de devant pour se porter en avant sans réussir à se lever.

Le pouls est très rapide, la respiration courte excessivement vite; la numération des mouvements respiratoires et des pulsations cardiaques est impossible. La face grimaçante, l'écoulement de salive rougie par le sang échappé des morsures à la langue et les plaintes de l'animal font de cette crise un tableau pénible à observer.

Inutile de dire que l'appétit est supprimé, les évacuations alvines et urinaires suspendues; les mamelles sont chaudes et en général abondamment gonflées d'un lait dont la qualité ne semble pas altérée.

Dans certains cas, la partie antérieure du corps est moins agitée, moins secouée que le train postérieur; la tête se meut plus librement et la malade se plaint en se redressant sur les pattes de devant. La connaissance semble se maintenir, le regard s'attache encore à la personne qui prodigue des soins, mais la sensibilité est fortement diminuée.

L'accès éclamptique revêt un caractère de continuité tout particulier, qui fait dire que l'accès est unique et, si on abandonne la malade à elle-même, l'accès se prolonge pendant une ou plusieurs heures, et jusqu'à douze et quarante-huit heures.

3° *Période de coma.* — Cependant l'agitation diminue peu à peu, les contractions musculaires, les secousses cloniques se font moins fréquentes et moins violentes et cessent enfin pour faire place au coma dont la gravité est extrême.

Pendant cette période, la malade est en décubitus latéral, inerte et insensible : l'œil terne manque d'expression, la respiration est stertoreuse, le pouls à peine perceptible, les membres restent allongés, les articulations flexibles et les extrémités froides.

Les mâchoires n'opposent plus de résistance à l'écartement; la langue est molle; le pharynx étant paralysé, la déglutition ne se fait plus et l'administration des liquides est dangereuse.

Cette période, d'une longue durée où la prostration succède à la torpeur, est le signe précurseur d'une terminaison fatale.

REMARQUES SUR LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'ECLAMPSIE

Les signes cliniques observés au cours de l'évolution de l'éclampsie présentent des variations comme il s'en produit par ailleurs.

CONTRACTIONS MUSCULAIRES

Nonobstant les signes caractéristiques de la période d'invasion que nous avons décrits plus haut, il est constant que le tableau symptomatique est dominé par les accès toniques ou convulsifs.

Quand la malade reste en décubitus sans mouvements, les membres sont raidis en contraction tonique. Dans la région du thorax, les muscles semblent figés dans leur position et le mouvement de dilatation de la poitrine a perdu son ampleur, d'où difficulté pour l'animal de respirer. Souvent, il y a trismus avec grincement de dents et tension de l'encolure en arrière. Cette phase tonique, constatée dans certains cas sur des chiennes en période de lactation, se manifeste par une véritable tétanisation des membres postérieurs sans aucun autre symptôme; elle nous paraît être une forme bénigne de l'éclampsie.

Les convulsions cloniques se produisent fatalement; elles débutent par les membres postérieurs, et gagnent tout le corps, si violentes au niveau des membres qu'elles causent l'extension forcée des rayons osseux.

MARCHE ET DURÉE DES ACCÈS

En général, les accès éclamptiques sont foudroyants; dans quelques cas, ils ont une marche rapide dont la durée est variable.

Pour Zundel la période d'invasion n'existe pas, cet auteur ayant toujours vu la maladie prendre les chiennes sans prodromes. Cependant, la plupart des auteurs signalent une période d'invasion durant quelques heures.

La période de coma se prolonge d'une façon continue, entrecoupée ou non par des accès convulsifs; d'autres fois, elle n'existe pas, et la malade entre brusquement en convalescence soit naturellement, soit à la suite d'un traitement approprié.

Dans certains cas, des accès multiples ont été observés soit dans la même journée, soit à un ou plusieurs jours d'intervalle, ce qui est rare. Sur certains sujets les accès ont été signalés à chaque mise bas.

TERMINAISONS

La guérison survient en général aussi rapidement que la maladie elle-même. La malade, que la souffrance avait rendue indifférente à tout, au point de paraître sans connaissance, entre dans une période de calme, ce qui lui permet de reprendre la liberté de ses mouvements, jette un regard étonné sur les personnes ou les choses qui l'entourent, se met en chien assis, puis en position quadrupédale, se montre attentive à la voix de son maître et tente de

faire quelques pas en avant. Sa démarche, d'abord chancelante, devient plus assurée et la faiblesse du train postérieur diminuant, la malade revient bientôt à son état normal tout en manifestant des signes de fatigue. Dès le lendemain, la gaîté est revenue et avec elle l'appétit.

La mort peut surprendre la malade, soit pendant les accès, quand ils sont violents et prolongés, soit dans la période de coma. Dans le premier cas, elle a lieu en décubitus latéral, la tête et l'encolure en extension forcée. Dans le second cas, le sujet inerte, insensible, l'œil terne, la physionomie sans expression, la respiration stertoreuse, le pouls à peine perceptible et les extrémités froides, rend le dernier souffle de vie dans l'immobilité et dans le calme absolu.

Aucune complication n'a été signalée.

ALBUMINURIE

Les observations publiées sont en général muettes sur la présence ou l'absence de l'albumine dans les urines. Cependant, l'analyse des urines d'une chienne atteinte d'éclampsie, faite par Mauri, n'a révélé aucune trace d'albumine. Même résultat négatif obtenu par Gueyne, dans l'analyse des urines d'une chienne éclamptique en état de lactation.

Par contre, Laffite a trouvé de l'albumine dans l'urine de plusieurs de ses malades.

Il est probable que dans l'espèce canine, ainsi que dans l'espèce humaine où l'éclampsie a été mieux étudiée, l'albuminurie existe dans certains cas et manque dans d'autres. On ne sera pas fixé sur ce point tant que la recherche de l'albumine ne sera pas devenue courante en vétérinaire. La fréquence de l'albumine étant admise au cours de la ges-

tion, il n'y a pas lieu jusqu'à preuve du contraire, de proclamer que l'albuminurie favorise l'éclampsie de la chienne.

CIRCULATION ET RESPIRATION

Dans la période convulsive, il est de règle de constater une vaso-dilatation au niveau des muqueuses, surtout dans les conjonctives.

La difficulté de la respiration est un des premiers signes visibles; bientôt la respiration s'accélère et devient bruyante. Au cours de nos trois observations, les pulsations et les mouvements respiratoires pendant la période convulsive étaient si rapides qu'on ne pouvait les compter.

ÉTAT DE LA SÉCRÉTION LACTÉE

Selon Hertwig et Zundel, les mamelles seraient gonflées, chaudes et abondamment pourvues de lait.

Sur ce point particulier des controverses ne peuvent manquer de se produire. Il nous paraît logique d'admettre que, dans les cas ordinaires où l'éclampsie éclate brusquement sur un sujet non affaibli par une affection organique grave, ainsi que nous l'avons constaté sur nos trois dernières malades, la sécrétion lactée n'est pas diminuée, mais elle peut baisser rapidement du fait même de la maladie, si celle-ci se prolonge quelque peu.

En général, les petits continuent à téter après la crise comme d'habitude et cela sans inconvénients, semble-t-il. Il serait néanmoins prudent de suspendre l'allaitement naturel jusqu'à la guérison de la mère, ou tout au moins jusqu'au lendemain de la dernière crise. Il est intéressant de rappeler à ce sujet la curieuse observation de Laffite, citée par Mauri (1), relative à une chienne accouchée depuis

(1) Mauri cité par Saint-Cyr et Violet. *Traité d'obstétrique*, p. 1044.

deux jours avec période d'agitation convulsive d'une durée de quatre jours.

Quelques jours après la guérison de la chienne, les petits, qui n'avaient pas cessé d'être allaités par la mère, eurent des accès convulsifs pareils à ceux de la chienne quoique moins intenses. Chez l'un d'eux, les accès se produisirent trois fois le premier jour, et autant le second jour : la mort s'ensuivit. Chez l'autre, il n'y eut que deux accès dans une même journée et tout rentra dans l'ordre.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

L'éclampsie pourrait être confondue avec l'*épilepsie*, assez fréquente dans l'espèce canine. Néanmoins ces deux affections sont faciles à distinguer.

La première est précédée de prodromes, la seconde éclate toujours brusquement ; l'éclampsie s'accompagne d'une anxiété durable, l'épilepsie entraîne la perte presque immédiate de la connaissance. La durée des accès dépasse rarement quelques minutes dans l'épilepsie; elle est plus longue dans l'éclampsie ou formée de plusieurs accès successifs qui peuvent se confondre. Dans l'*épilepsie*, la chute sur le sol et les contractions cloniques d'ensemble diffèrent totalement de la position oblique de l'animal et des contractions toniques ou cloniques des éclamptiques.

La crise d'épilepsie cesse brusquement, et en général l'animal apeuré s'enfuit aussitôt en courant, tandis que la crise d'éclampsie est suivie de coma et de mort, ou se termine par une phase de calme sans inquiétude en cas de guérison. A signaler enfin que l'émission involontaire d'urine ou de matières alvines, de règle dans l'épilepsie, manque dans l'éclampsie.

La distinction entre l'éclampsie et la *rage* est facile pour un œil exercé, bien que dans certains cas la chienne éclamptique cherche à se défendre quand on veut la saisir.

La même facilité de diagnostic existe dans le cas de *méningo-encéphalite* ou d'intoxication par la *strychnine*.

Enfin, dans la majorité des cas, l'éclampsie accompagne

l'état de puerpéralité et se produit soit quelques jours avant, soit quelques jours ou même deux ou trois semaines après la mise bas.

PRONOSTIC

Si l'on s'en réfère au jugement des auteurs, la gravité de l'éclampsie est singulièrement variable.

Hertwig et Zundel la considèrent comme mortelle « ordinairement » prétend le premier, « constamment » dit le second, quand on abandonne les malades à elles-mêmes.

Au contraire, Mauri la déclare bénigne, guérissant en l'absence de traitement.

En ce qui nous concerne nous avons constaté plusieurs cas de mort de 1896 à 1912, alors que de 1912 à 1924, trois cas traités par l'insufflation mammaire ont été suivis d'une guérison rapide. Cette maladie parait être comme bien d'autres tantôt grave et mortelle, tantôt bénigne sans que l'on puisse préciser au début quelle en sera l'issue. D'après les renseignements recueillis auprès de nombreux praticiens une intervention hâtive assure presque à coup sûr la guérison.

ETIOLOGIE

Au point de vue des causes prédisposantes, il est à retenir que la maladie n'affecte le plus souvent que les femelles en état de puerpéralité.

Dans un mémoire communiqué en 1884 à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Laffite père signale trois cas d'éclampsie avec albuminurie au cours de la gestation. Nous devons à l'obligeance de notre confrère Lantoine, de Roubaix, d'avoir été renseigné sur le cas d'une chienne Grœnendel, qui deux jours avant de mettre bas présenta des signes d'agitation et d'inquiétude s'accompagnant d'automatisme dans la marche, signes probables d'une

forme atténuée d'éclampsie ou d'une tétanie gravidique qui céda à l'administration d'un calmant (Bromure de potassium).

En général, l'éclampsie de la chienne apparaît dans les premiers jours qui suivent la mise bas. Elle a été constatée jusqu'à trente jours après le part.

Chapron l'a vue récemment sur une chienne nourrice manifestement en chaleurs depuis un ou deux jours, et notre distingué confrère voit dans ce fait la confirmation que le trouble ovarien est à l'origine de l'éclampsie de la chienne tout comme le trouble de la fonction ovarienne chez la vache est, d'après lui, à l'origine de la fièvre vitulaire.

Zundel a déclaré n'avoir jamais constaté la maladie au cours de la gestation; d'après lui les petites races paraissent plus souvent atteintes que les grandes.

Hertwig admet que les chiennes d'appartement sortant peu, sont sujettes à l'éclampsie. Par contre, Zundel et Bissauge disent que des chiennes entretenues au grand air n'étaient pas réfractaires à la maladie. Quoi qu'il en soit de leurs opinions quelque peu contraires à cet égard, il est reconnu que les chiennes de la ville sont plus sujettes à la maladie que les chiennes de la campagne. Faut-il en voir la cause dans ce fait qu'une nourriture trop substantielle et prédisposant par cela même à la pléthore est distribuée aux premières et refusée aux secondes?

Comme cause favorisante Zundel a signalé l'influence de la caséine dans le sang. Ce principe immédiat serait, d'après Panum, plus abondant dans le sang des femelles nourrices peu après la parturition.

L'*albuminurie* considérée en médecine humaine comme cause favorisante, n'a pas été toujours constatée chez la chienne éclamptique; elle manque d'ailleurs quelquefois chez la femme. S'il était vrai que l'albuminurie est un signe avant-coureur de l'éclampsie, il serait à souhaiter que

l'analyse des urines sur laquelle le professeur Moussu a attiré l'attention ne soit plus négligée en médecine vétérinaire.

L'âge du sujet et le nombre de parturitions ne semblent pas avoir d'influence. Zundel n'a pas constaté que la primiparité ait quelque importance; mais il a connu deux chiennes, qui après chaque mise bas ont fait de l'éclampsie. Gueyne l'a constatée deux fois sur la même chienne à dix mois d'intervalle : la deuxième fois deux accès se produisirent.

Certains ont vu dans le part laborieux ou dystocique une cause favorisant l'éclampsie (Violet, Jorge). Le plus souvent, l'éclampsie éclate après une mise bas normale.

Enfin, Hertwig a signalé comme causes prédisposantes le refroidissement, la perte de plusieurs jeunes et par suite la stagnation du lait, le chagrin éprouvé par des chiennes à la mort de leur maître (?).

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

En médecine vétérinaire la rareté de l'éclampsie a fait négliger toute mesure préventive. Sans avoir la prétention de combler cette lacune et de rien innover à cet égard, nous croyons cependant qu'il serait utile d'avoir recours aux mesures suivantes :

1° Eviter le repos absolu et faire des promenades quotidiennes au grand air ;

2° Diminuer la ration aux approches de la mise bas ;

3° Combattre la constipation par des laxatifs doux ;

4° Entretenir les fonctions de la peau par un pansage soigné au peigne et à la brosse dure ;

5° Examiner les urines et, en cas d'albuminurie, prescrire le régime lacté.

La question de savoir si un traitement efficace peut être employé dans cette maladie n'a pas été tranchée, et les divergences sur ce point sont nombreuses.

Tandis que, à l'exemple de Mauri, certains praticiens estiment qu'un traitement quel qu'il soit est inutile et inopérant, d'autres au contraire prétendent que le salut de la malade est au prix d'une médication appropriée.

D'après Hertwig, une prompte saignée ainsi que l'emploi de moyens rafraîchissants et évacuants serait nécessaire.

Zundel a reconnu que la saignée produit de bons effets, mais qu'il avait dû y renoncer en raison des difficultés qu'elle présente dans la pratique, et qu'il y était suppléé par un moyen plus simple consistant à administrer au sujet du sirop de chloroforme, « qui fait disparaître la

maladie comme par enchantement. » Cet auteur prétend que le meilleur moyen de prévenir le retour des accès est de prolonger l'anesthésie.

Le sirop d'éther produirait le même effet que le sirop de chloroforme, mais cet effet serait moins rapide et moins sûr.

Laffite a obtenu d'excellents résultats en faisant boire aux malades matin et soir du lait additionné de 10 centigr. de fuschine pure, et en leur administrant des lavements à l'hydrate de chloral.

Landrin a administré avec succès le bromure de camphre (1 granule au centigramme), tous les quarts d'heure dans une cuillerée de solution de chloral (1 à 6 gr. %). Nous savons que de bons résultats ont été obtenus avec 1 gr. de bromure de potassium toutes les 2 heures après une piqûre d'huile camphrée (1).

Cadiot et Breton conseillent d'isoler la malade pour la mettre à l'abri des diverses causes d'excitation et de combattre les convulsions par le sirop d'éther ou de chloroforme.

Suivant le conseil des auteurs, la plupart des praticiens font un usage courant des modérateurs du système nerveux. Dans le même ordre d'idées, l'injection hypodermique d'atropine-morphine ou l'injection intrapéritonéale de chloral a été employé (2) avec succès.

Se basant sur la théorie qui attribue l'éclampsie puerpérale à une insuffisance glandulaire, certains auteurs ont eu recours à l'opothérapie.

C'est ainsi que Massaglia et Sparapani (3) ont traité une chienne primipare atteinte d'éclampsie en faisant appel à

---

(1) Communication inédite, LANTOINE, de Roubaix.

(2) Communication inédite, GIRARD, de Versailles.

(3) MASSAGLIA et SPARAPANI, *Gazetta degli Osp.* cité par la *Revue générale*, 1er novembre 1907, p. 493.

la parathyroïdine. Les symptômes diminèrent d'intensité au bout de trois quarts d'heure, et disparurent après l'administration d'une deuxième dose.

MÉDICATION PHYSIOTHÉRAPIQUE

Il nous reste à faire connaître une méthode de traitement toute nouvelle qui, tout en n'ayant à son actif qu'un petit nombre de guérisons est appelée, croyons-nous, à se généraliser dans l'avenir. Nous voulons parler de la méthode basée sur l'utilisation d'agents physiques agissant par réflexe sur le système nerveux.

BAINS FROIDS

Dans sa thèse récente (1925), Gueyne de Périgueux vient de faire connaître les bons effets obtenus avec un traitement original : les bains froids. Ce procédé est tiré, semble-t-il, d'une méthode anciennement employée en médecine bovine contre la fièvre vitulaire. Préconisée autrefois par de nombreux praticiens, dont le plus chaud partisan fut Hartenstein, l'eau froide, appliquée sur la peau au niveau de la tête ou sur la colonne vertébrale, sous forme de compresses ou de douches sur toute la surface du train postérieur, fut abandonnée, sans doute à cause de complications fréquemment observées, telles que la pneumonie et le coryza.

Dans quatre cas d'éclampsie observés sur l'espèce canine, notre distingué confrère Gueyne a obtenu des résultats surprenants par leur rapidité. « On saisit la chienne par la peau du cou en arrière du crâne et des oreilles, chose très facile en raison de l'extensibilité de la peau en cette région. La malade ainsi tenue est plongée dans un baquet d'eau froide, jusqu'au niveau de la main qui tient la tête

hors de l'eau. Durée du bain : 2 à 5 minutes, temps suffisant pour que la dyspnée commence à s'atténuer. A ce moment on retire la chienne du bain, et on la frictionne vigoureusement avec des linges secs pour la sécher: la guérison est complète. »

INSUFFLATION MAMMAIRE

A la suite de plusieurs cas malheureux observés de 1896 à 1912, frappé de l'analogie existant entre l'éclampsie et la fièvre vitulaire, l'idée nous était venue d'appliquer à l'espèce canine l'insufflation mammaire, qui nous donnait de si bons résultats en médecine bovine. Mais une difficulté d'ordre pratique retenait notre attention : le mamelon de la chienne présentant des ouvertures multiples et petites, il nous semblait indispensable d'utiliser une sonde d'un calibre spécial, et en l'absence de cet instrument dont le modèle n'était pas encore arrêté, une occasion favorable s'étant présentée, il nous parut à propos d'y suppléer par la simple aiguille à injection hypodermique enfoncée à la base du mamelon.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I. — 9 juillet 1912. Chienne loulou blanc de Poméranie, 4 ans, mamelles abondamment pourvues de lait. Depuis trois semaines, allaite quatre petits. Elle est trouvée à sept heures du matin en proie à une violente crise que son maître attribue à l'épilepsie.

Examinée une heure après, la chienne est haletante; la respiration est excessivement rapide; la bouche ouverte laisse écouler une salive abondante. La station quadrupédale est impossible et les membres postérieurs fléchissent. La malade se roule sur le sol, rampe du train antérieur. Les yeux sont hagards, l'anxiété est extrême; des secousses brusques agitent les membres et le tronc. L'animal fait de vains efforts pour se relever; enfin il y a perte de connaissance et les mâchoires restent serrées.

On administre aussitôt une cuillerée à bouche de sirop composé (morphine, éther et chloral à parties égales), et l'on pratique ensuite l'insufflation à l'aide d'un petit appareil à sérum artificiel que l'on a sous la main. Ainsi qu'il est dit plus haut, l'aiguille est piquée à la

base d'un mamelon postérieur, l'air est porté directement dans la région sous-aréolaire et en quelques secondes la mamelle correspondante est gonflée au maximum. On passe aussitôt à la mamelle postérieure du côté opposé, et l'on continue l'insufflation. A ce moment se produit une syncope respiratoire qui cède à la respiration artificielle combinée avec la traction rythmée de la langue.

Mais, déjà, l'état de la malade s'est amélioré; l'insufflation de la deuxième mamelle est à peine terminée que les secousses cloniques ne se produisent plus.

Cette constatation heureuse nous fait espérer des résultats aussi excellents sur la chienne que sur la vache, et nous comptons sur la guérison. Notons qu'à mesure que l'insufflation se poursuit, la respiration se ralentit, et qu'à la fin de l'intervention, la malade devenue calme s'endort sur la table d'opérations.

Dix minutes après, elle prend la position normale du chien assis et jette autour d'elle un regard étonné. La disparition des symptômes alarmants avait été rapide et complète. Le même jour, la malade quittait l'infirmerie sans présenter aucune trace de maladie. Le succès répondait à nos prévisions.

Observation II. — 27 février 1913. Chienne fox, âgée de quatre ans, a mis bas depuis trois semaines, écoulement vulvaire léger.

Vers six heures du soir, la chienne se met à trembler. Le propriétaire croyant à une crise nerveuse la présente à notre examen à huit heures un quart. A ce moment, la marche est pénible, la respiration haletante, les yeux grands ouverts, les mâchoires serrées, tout le corps est agité de tremblements et de secousses cloniques, il y a opisthotonos. Notons encore cette particularité, tout au moins curieuse, que la bouche de la malade reste fermée, quelque effort que l'on fasse pour l'ouvrir, et que la mâchoire inférieure se met à vibrer avec claquement des dents. Les mamelles sont vides, ce qui s'explique par ce que la chienne, d'abord séparée de ses petits, avait réussi à les rejoindre pendant quelques instants.

Cette fois, on a recours d'emblée à l'insufflation d'air dans les mamelles en employant l'aiguille comme il a été dit dans l'observation précédente.

Pendant l'insufflation de la troisième mamelle, une syncope respiratoire se produit. Mais ce n'est là qu'un accident sans importance, qui cesse aussitôt comme cessent bientôt les tremblements, les secousses cloniques et tous les symptômes généraux quelques minutes plus tard après l'injection d'air dans la troisième mamelle. Une intervention de cinq minutes avait suffi pour guérir la chienne, ou tout au moins pour la mettre hors de danger. On continue néanmoins à injecter les autres mamelles. Durée totale de l'intervention : dix minutes.

Quelques instants après la malade relève la tête, regarde autour d'elle avec étonnement, et se met en position assise, puis rentre au chenil par ses propres moyens. Le lendemain, état normal.

Observation III. — Janvier 1923. Chienne fox, dix-huit mois, vigoureuse primipare ayant mis bas depuis quinze à vingt jours; lait abondant, ses trois petits se développent normalement.

Le matin, la chienne a manifesté des signes d'inquiétude et d'agitation; la marche et la station quadrupédale sont devenues difficiles.

L'agitation des membres a suivi de près avec convulsions des membres et des mâchoires. Le propriétaire a noté des tremblements dans les muscles de la tête et une expression particulière des yeux, qui tournaient dans les orbites.

L'animal dont l'état s'aggrave nous est présenté vers trois heures, et nous constatons chez la malade avec de la paraplégie une très grande agitation s'accompagnant de secousses violentes des membres et des mâchoires.

Devant l'état désespéré du sujet, nous pratiquons dans les mamelles postérieures préalablement vidées une insufflation d'air à l'aide d'un appareil de fortune consistant en un simple tube de caoutchouc, sur lequel une aiguille à injection et une poire double sont hâtivement branchées. Les deux mamelles postérieures sont rapidement insufflées, lorsqu'une courte syncope respiratoire se produit.

Un accident irrémédiable survenu à la poire nous fait suspendre l'insufflation qui ne sera reprise que plus tard. Mais déjà l'intervention porte ses fruits. La rapidité de la respiration s'atténue, les convulsions cessent peu à peu, les muscles de la tête sont au repos, l'œil devient meilleur. Bientôt la malade, remise sur pattes, essaye de se déplacer en chancelant; quelques minutes après, sa démarche étant plus assurée, elle parcourt deux cents mètres pour revenir chez son maître.

Régime : lait, repos, allaitement suspendu. Le lendemain état normal, guérison complète. Depuis, la chienne a eu trois portées, sans récidive; elle s'est montrée excellente laitière.

De ce qui précède, il résulte que plusieurs médications hâtivement dirigées contre l'éclampsie de la chienne donnent de bons résultats. En décongestionnant les vaisseaux capillaires, la saignée est susceptible d'enrayer les troubles vasculaires, dilatations et hémorragies. Les calmants et les anesthésiques, en modérant l'excitabilité des centres nerveux, tendent à neutraliser l'influx qui commande les contractions musculaires. Les agents physiques, bains froids et insufflation mammaire, produisent une action réflexe brusque et violente ayant pour effet immédiat la cessation de l'accès éclamptique et la disparition consécutive du danger de mort.

Par sa simplicité, par la facilité de son exécution, par son innocuité et par la rapidité de son action, l'insufflation des mamelles nous paraît être le traitement de choix de l'éclampsie.

Ajoutons que dans l'insufflation telle que nous l'avons

pratiquée, l'air pénètre surtout dans le tissu conjonctif qui entoure les acinis, tandis que chez la vache, l'emphysème sous-cutané dû à la rupture de quelques acinis est peu important. Dans les deux cas, la compression agit avec la même puissance et le but poursuivi est atteint.

Contrairement aux constations faites sur la vache, l'insufflation n'a pas eu d'influence fâcheuse sur la lactation de nos trois chiennes traitées. Le contact de l'air serait-il moins nuisible pour le tissu conjonctif périmammaire que pour les cellules des acinis? Il est probable que ceux-ci supportent mieux la compression de dehors en dedans que la distension de dedans en dehors. Les déchirures des acinis doivent être plus nombreuses quand l'insufflation est faite dans les canaux galactophores.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La description des lésions nécropsiques n'ayant pas été donnée par les auteurs, nous ne pouvons pas étudier en détail l'anatomie pathologique de l'éclampsie dans l'espèce canine. Disons cependant que, d'après Bissauge, des lésions existent dans le foie sous forme de taches rouges lie de vin, d'étendue variable, ayant parfois à leur niveau un décollement de la capsule de Glisson. Sur la coupe, l'organe est jaunâtre, parsemé d'un piqueté hémorragique; le rein présente quelquefois des traces de dégénérescence.

Ces lésions sont à rapprocher de celles qui caractérisent la fièvre vitulaire des femelles bovines, dont Delmer a donné une description précise et détaillée, et qui sont analogues aux lésions signalées comme constantes par Bouffe de Saint-Blaise, Bar et Guiesse dans le rein, le cerveau et surtout dans le foie des femmes éclamptiques.

Il est intéressant de noter que la lésion décrite par Delmer se confond pour ainsi dire avec une lésion du foie, fréquente sur la vache, longuement étudiée à l'étranger sous les noms divers de Télangiectasie (A. Joeger), d'infarctus hémorragique (Stubbe), etc..., et, en France, sous le nom de Foie tacheté hémorragique, par P. Chaussé.

A l'étranger Saake, Schmorl, en France Delmer ont vu une relation entre les lésions de l'éclampsie puerpérale de la femme et celles du foie tacheté de la femelle bovine.

L'étude histologique révèle si peu de différence entre ces lésions qu'elles pourraient être dues à une même cause.

Rappelons à ce sujet que, observé sur la femelle en bon état de santé apparent, ainsi d'ailleurs que sur le bœuf, le *foie tacheté hémorragique*, bien connu des inspecteurs d'abattoir, se rencontre avec une fréquence variable, selon les années. Chaussé l'a trouvé 46 fois sur la vache pour 4 fois sur le bœuf. Nous-même, en examinant tous les foies de bovins sacrifiés à Versailles, de 1920 à 1926, nous l'avons vu souvent chez la vache, rarement chez le bœuf et jamais chez le veau. Sa présence sur le mâle lui enlève toute spécificité relativement à l'éclampsie vitulaire, d'où cette conclusion vraisemblable que le foie tacheté hémorragique et la lésion du foie éclamptique de la femelle bovine sont dus à un processus indépendant du sexe, ou alors il faut admettre que sur la femelle bovine l'éclampsie peut coexister avec la maladie du foie tacheté dont la cause reste à préciser.

Ces considérations nous amènent à voir dans l'éclampsie vitulaire un syndrôme répondant à plusieurs types morbides : fièvre vitulaire commune avant ou après le part; fièvre vitulaire en dehors du part, survenant au cours d'une lactation intensive avec suralimentation riche et abondante ou coïncidant avec les chaleurs (rut), fièvre vitulaire dite des chemins de fer, cas divers où les symptômes sont semblables et où le traitement local appliqué à la mamelle donne souvent de bons résultats.

Il se pourrait que, dans ces différents cas, une intoxication d'origine alimentaire joue le principal rôle dans l'étiologie de la lésion hémorragique du foie, lésion dont le siège exact est au niveau des veinules portes, ce qui semble indiquer que le principe nocif arrive par la veine porte, c'est-à-dire par l'intestin. Ainsi s'expliquerait l'existence de la même lésion chez le bœuf qui n'est nullement à l'abri des intoxications d'origine alimentaire.

De ce qui précède, retenons seulement que des lésions hémorragiques du foie et du rein ont été constatées chez la femme, chez la chienne et chez la femelle bovine et que l'on est d'accord pour considérer les troubles de la circulation, ectasie et rupture des capillaires, comme étant la signature de l'éclampsie.

CHAPITRE VI

NATURE ET PATHOGÉNIE

De même que pour l'anatomie pathologique, notre littérature est pauvre en ce qui concerne la pathogénie de l'éclampsie sur l'espèce canine. Cependant, la complexité des questions relatives à la nature et à la pathogénie de l'éclampsie a fait naître en médecine humaine et en médecine vétérinaire bovine des théories nombreuses, dont la plupart, malgré leur vogue passagère, sont abandonnées aujourd'hui.

Sans vouloir assimiler l'éclampsie puerpérale de la femme à l'éclampsie qui frappe nos femelles domestiques et qui disparaît presque sur-le-champ après l'insufflation mammaire, et bien que, en médecine humaine, l'éclampsie ne se présente pas exactement dans les mêmes conditions d'apparition, ni avec les mêmes symptômes, ni avec la même évolution qu'en médecine vétérinaire, il est permis de constater en passant que certaines théories pathogéniques ont été discutées dans les deux médecines.

THÉORIE DE LA NATURE INFECTIEUSE

La théorie de la nature infectieuse proclamée par Nocard, défendue par Lignières, Cozette, Van de Velde, Bissauge et autres, incriminait la présence de divers microbes en des points différents de l'organisme : staphylocoques pyogènes, colibacilles, streptocoques, tantôt à l'état de pureté, tantôt associés entre eux. La divergence des résul-

tats obtenus à l'examen bactériologique du sang et des viscères démontre suffisamment que la nature infectieuse de la maladie est tout à fait hypothétique.

Helbelynck avait pensé à l'élaboration de toxines microbiennes dans la mamelle par un germe anaérobie, qui aurait été détruit ainsi que ses toxines par l'action de l'air apporté par l'insufflation mammaire.

Cette théorie de la nature infectieuse a été combattue en médecine humaine où les accidents prémonitoires de l'éclampsie peuvent parfois prêter à confusion avec certaines manifestations infectieuses.

Sans doute, en médecine vétérinaire, les infections locales ou générales sont fréquentes au cours de l'éclampsie vitulaire, mais rien n'autorise à rattacher à une infection l'éclampsie et toute la série des signes qui l'annoncent ou qui l'accompagnent.

THÉORIE DE L'ANÉMIE CÉRÉBRALE

Se basant sur les phénomènes nerveux observés et sur le résultat des autopsies, d'autres auteurs, tel que Franck, ont attribué la fièvre vitulaire à une anémie cérébrale, dont le mécanisme diffère suivant les auteurs. On a admis ainsi une congestion primitive des centres nerveux ayant déterminé l'anémie à la suite de la compression des vaisseaux de l'encéphale par un œdème local consécutif, et l'on a pensé que, en refoulant le sang hors de la mamelle, l'insufflation rétablissait la circulation générale; le cerveau reprenant sa circulation normale, de nouveau irrigué par le sang, n'était plus anémié, et les symptômes de la maladie disparaissaient rapidement.

Les lésions sur lesquelles repose cette hypothèse manquent souvent. Aussi la théorie de l'anémie cérébrale est-elle complètement abandonnée.

THÉORIE DE LA CONGESTION DE LA MOELLE ET DU CERVEAU

La théorie hyperhémique ou congestive des centres nerveux a été soutenue par plusieurs auteurs.

Pour Violet, il ne pouvait y avoir qu'une congestion de l'encéphale avec ou sans hémorragie.

Trasbot a pensé que la fièvre vitulaire est une congestion de la moelle épinière à la suite du refroidissement.

Campbell a admis l'hypothèse de la congestion cérébro-spinale.

Pour Delmer, ces dernières hypothèses et d'autres encore que nous passons sous silence, basées sur l'existence de lésions matérielles des centres nerveux, démontrent seulement la diversité et l'inconstance de ces lésions, et, par suite, l'insuffisance de ces théories pathogéniques.

THÉORIE DE L'AUTO-INTOXICATION

Nombreux sont les partisans de la théorie de l'auto-intoxication de l'organisme, indépendante de l'action microbienne, d'après laquelle, suivant les auteurs, les substances toxiques dériveraient de l'intestin, de l'utérus, de la mamelle ou seraient dues à l'insuffisance des organes de défense. C'est la théorie de Bouchard en médecine humaine, où de nombreux auteurs s'accordent à voir dans les phénomènes convulsifs ou délirants de l'éclampsie puerpérale les manifestations d'une intoxication avec lésions du foie, que Bouffe de Saint-Blaise considère comme constantes et caractéristiques de l'éclampsie vraie.

HYPOTHÈSE DE L'ORIGINE COLOSTROGÈNE DE LA MALADIE

En médecine vétérinaire, parmi les hypothèses auxquelles a donné lieu cette théorie de l'auto-intoxication, une

des plus intéressantes par le nombre des suffrages qu'elle a ralliés, est celle qui attribue à la mamelle un rôle prépondérant, et dont le promoteur fut, en 1896, le professeur Gratia, de l'Ecole de Cureghem.

Gratia considérait le colostrum comme la cause probable de l'intoxication; Delmer a cherché expérimentalement la valeur de cette séduisante hypothèse et, en injectant, dans la jugulaire d'une vache saine, du colostrum provenant de vache atteinte de fièvre vitulaire, il a constaté (1) que « la présence dans le lait colostrum d'une substance toxique a déterminé des désordres et la mort ».

Dans une deuxième série d'expériences, le même auteur (1) a démontré « l'inocuité ou le peu de troubles produits par les injections intraveineuses de lait ou de colostrum de bêtes bovines non malades ».

En résumé, Gratia a incriminé la mamelle au moment où elle renferme le colostrum; Delmer a reconnu la toxicité du colostrum. S'il en est ainsi chez la chienne, comment expliquer l'apparition de l'éclampsie trois semaines après la mise bas, c'est-à-dire quand le colostrum a disparu?

Cette théorie est connue en médecine humaine sous le nom de théorie de l'origine mammaire de Selheim ou de Schmidt Mulheim, alors qu'en réalité elle a été d'abord soutenue par Delmer, pour qui « l'éclampsie vitulaire et l'éclampsie puerpérale de la femme sont deux manifestations morbides superposables dans toutes leurs parties. Elles relèvent certainement, dit cet auteur (2), d'une auto-intoxication générale de l'organisme qui paraît due à la résorption de substances toxiques fabriquées dans la mamelle au cours de la période colostrale, et dont l'origine doit être cherchée dans l'action d'une diastase protéoly-

---

(1) DELMER, Thèse de Doctorat en médecine, p. 93.

(2) Des sérums sucrés, par DELMER, *Semaine Vétérinaire* du 4 février 1926.

tique, élaborée par les cellules épithéliales de la glande, agissant sur les matières protéiques du sang, qui filtrent à travers l'épithélium au cours de cette période en les dégradant ».

En résumé, pour le Dr Delmer, « éclampsie puerpérale de la femme et éclampsie vitulaire des femelles bovines résultent d'une intoxication générale de l'organisme, qui préexiste à l'apparition des phénomènes convulsifs et comateux, dont il faut éviter l'apparition ».

S'étant rendu compte que, même en utilisant une sonde filiforme spéciale, l'insufflation mammaire pratiquée par les orifices naturels était douloureuse et presque impossible chez la femme, en raison de l'étroitesse et des sinuosités des canaux galactophores, le Dr Delmer conseille d'essayer, à titre préventif et curatif, la compression externe des glandes mammaires, ainsi que les injections de sérums sucrés après une saignée préalable.

A l'objection que cette théorie de l'éclampsie n'explique pas les crises apparaissant après la période colostrale, Delmer répond que ces crises tardives ne relèvent pas de l'éclampsie vraie.

ROLE DES ORGANES DE DÉFENSE

En ce qui concerne le rôle des organes de défense, on a invoqué l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique, l'insuffisance des glandes thyroïdiennes et l'insuffisance générale de tous les émonctoires naturels.

En s'appuyant sur des faits expérimentaux de Lassudrie-Duchêne et de Moussu prouvant la toxicité du sérum de femme éclamptique, le Dr Delmer, dans sa thèse de 1906, avait développé les arguments en faveur d'une intoxication générale de l'organisme et de l'action prédominante de l'insuffisance hépatique dans la pathogénie de l'éclampsie puerpérale de la femme et de la fièvre vitulaire nerveuse des femelles bovines.

En médecine humaine, on estime que l'insuffisance du foie, et secondairement du rein, joue un rôle considérable dans le développement de l'éclampsie puerpérale. Ces deux organes ont entre eux des synergies fonctionnelles évidentes : le foie prépare des matériaux nécessaires à la sécrétion urinaire, et si la fonction uropoïétique du foie, par exemple, est troublée, l'urée sera remplacée par des corps moins oxydés, dont quelques-uns seront nocifs pour l'épithélium rénal et amèneront une néphrite secondaire. Rappelons qu'en médecine humaine, on admet comme caractéristique de l'éclampsie, une lésion constante consistant en de petits foyers hémorragiques disséminés surtout dans le foie et dans les autres organes (reins et cerveau), et qu'une lésion semblable a été signalée par Delmer dans le foie des femelles bovines mortes d'éclampsie vitulaire. On sait, enfin, que la lésion hépatique a souvent pour conséquence le passage dans le sang de substances toxiques, que le foie aurait dû retenir et transformer : le rein vient alors au secours de l'organisme, mais le surcroît de travail qu'il s'impose devient une cause d'altération de ses cellules nobles.

Un autre fait bien connu pourrait expliquer les lésions du foie dans l'éclampsie : « Le foie est le collaborateur indirect du muscle dans l'exécution des mouvements (Chauveau et Kaufmann). » Quand le muscle se contracte, le foie verse abondamment le sucre dans le sang, et l'on sait combien les muscles se contractent au cours de l'accès éclamptique! On comprend donc la relation, qui peut exister dans les cas graves, entre les convulsions et les troubles de la fonction glycogénique du foie.

Par suite de la prédominance des lésions du foie chez la femme éclamptique, l'albuminurie consécutive a permis de prédire chez la femme enceinte l'imminence de cette

redoutable manifestation. L'examen méthodique du sérum ayant établi que ce liquide, devenu toxique, peut tuer à une dose déterminée, l'expérience a démontré que le pronostic reste bénin, malgré la gravité des symptômes quand le sérum est légèrement toxique, tandis que le pronostic devient très grave quand le sérum est fort toxique, alors même que les symptômes paraissent bénins.

HYPOTHÈSE DE L'ORIGINE PLACENTAIRE DES TOXINES

D'après les recherches de Weichardt, l'extrait placentaire en injection intraveineuse provoque des accidents convulsifs rappelant ceux de l'éclampsie. Les mêmes manifestations peuvent être provoquées par l'injection de produits autolytiques du placenta, et consécutivement seraient observées des altérations hépatiques et rénales semblables aux altérations décrites chez les malades. D'après ces données, il semblerait logique d'admettre que le placenta est à l'origine des poisons éclamptiques. Cependant les résultats positifs, obtenus autrefois dans le même sens par Bouchard et Chambrelent, n'ont pas été généralement confirmés, et on a pu transfuser jusqu'à 1 litre de sérum éclamptique à une cancéreuse sans obtenir d'effet fâcheux, au contraire (Bumm).

Veit a trouvé dans le placenta une lysine, la syncytiotoxine, qui tend à donner naissance au poison éclamptique. Dans des conditions favorables, une antitoxine prend naissance; si cette substance protectrice ne se forme pas, l'éclampsie se produit (1).

INSUFFISANCE OVARIENNE ET INSUFFISANCE THYROÏDIENNE

Rappelons encore certaines corrélations envisagées au sujet de l'éclampsie : l'ovaire, les corps thyroïdes produi-

(1) Roger. Introduction à l'étude de la Médecine, p. 279.

raient des principes utiles à l'organisme, grâce à une sécrétion interne. Les lésions de ces glandes endocrines pourraient être la cause de troubles constituant le syndrome éclampsie. Cette synergie fonctionnelle expliquerait les bons effets de l'opothérapie thyroïdienne dans l'éclampsie de la chienne.

Les crises convulsives, qui surviennent pendant la gestation chez les animaux soumis à la parathyroïdectomie partielle, trouvent leur analogue dans la tétanie gravidique; mais cette dernière reste bien distincte de l'éclampsie.

THÉORIE ANAPHYLACTIQUE

En faveur de cette théorie, on a cité en médecine humaine plusieurs faits, dont le plus important est celui de Dienst : la rupture possible des villosités choriales; et l'on s'est demandé si les embolies fibrino-leucocytaires, le plasma du fœtus, etc., en se mélangeant à celui de la mère, ne pourraient pas exercer une action anaphylactique.

En ce qui concerne les principes anaphylactisants signalés comme existant dans le sang des éclamptiques, ni l'observation, ni l'expérimentation n'ont apporté de précision. En étudiant comparativement le sang de la mère et le sang du nouveau-né, un auteur américain, Mac Quarrie, a trouvé une certaine relation entre le nombre des accidents d'éclampsie et les phénomènes d'interagglutination; mais alors, comment expliquerait-on l'éclampsie post-puerpérale?

THÉORIE DE LA NATURE NERVEUSE

Aucune des théories que nous venons de passer en revue n'explique d'une façon irréfutable la pathogénie de l'éclampsie et le mécanisme de sa guérison. On constate les bons effets d'une médication, mais on ignore comment l'action des toxines est annulée. Aussi, certains auteurs avaient pensé à la nature nerveuse de la fièvre vitulaire.

HYPOTHÈSE DE L'INFLUX NERVEUX

Contamine avait admis l'existence d'une réserve d'*influx nerveux* devant être utilisée au moment de l'accouchement.

Thomas M'Connel a imaginé que le « potentiel nerveux », non utilisé par l'accouchement, reportait ses effets sur la mamelle, et si la mulsion était pratiquée d'une façon complète dès la mise bas, un shock se produisait au niveau des terminaisons nerveuses de la glande et se répercutait sur les centres nerveux et médullaires. D'après cette conception, la cause déchaînante de la maladie serait un réflexe mammaire provoqué par la traite hâtive, c'est-à-dire par une excitation de la mamelle, interprétation trop rigoureuse, qui a eu pour conséquence de laisser dans l'oubli une théorie qui n'est pourtant pas sans valeur.

HYPOTHÈSE D'UN TROUBLE SYMPATHICO-OVARIEN

De l'hypothèse précédente, on peut rapprocher celle émise récemment par notre distingué confrère Chapron (1), pour qui la fièvre vitulaire n'est qu'un trouble du sympathique, sous l'influence duquel les réactions vaso-motrices permettraient d'expliquer les localisations diverses se traduisant par des symptômes variés.

La myasthénie serait due à une anémie des groupes musculaires de la croupe (troubles vaso-constricteurs); l'asthénie serait liée à l'anémie ou à la congestion localisée soit sur la moelle, soit sur la racine des nerfs qui en émergent (ataxie ou hyperesthésie);

La vaso-dilatation entraînerait les troubles congestifs et hémorragiques notés au niveau de la mamelle, de l'utérus, du foie, du cerveau, etc. L'un ou l'autre de ces phénomènes vasculaires serait responsable de l'albuminurie, de la lactosurie et de la glucosurie. La première découle sans doute de la localisation du processus au niveau des reins et du foie; la seconde est causée par la rétention lactée et, en tout cas, elle est physiologique chez les parturientes (Porcher); enfin, la glucosurie peut-être d'origine hépatique ou bulbaire (Porcher).

(1) Dr Vro Chapron, *Revue Pathologique comparée*, 1924, p. 757.

Pour étayer son hypothèse, Chapron s'appuie sur le fait que, dans l'évolution de la maladie, l'extension des troubles se fait toujours d'arrière en avant, et, pour cette raison, il lui semble que l'excitation primitive se trouve en un point de la zone génitale et entraîne à sa suite une série plus ou moins grande de réactions au niveau des segments plus antérieurs du sympathique, réactions qui sont le résultat de réflexes rendant compte de tous les phénomènes vasculaires digestifs, locomoteurs, cérébraux-spinaux, constatés dans les organes les plus voisins de la zone génitale d'abord, ensuite dans les régions de plus en plus éloignées.

Enfin, dans l'hypothèse de Chapron, la cause déchaînante est un trouble ovarien. Ainsi s'expliquerait la fièvre vitulaire dans les cas les plus fréquents, avant, pendant et après le part, c'est-à-dire en coïncidence avec les manifestations de la fonction ovarienne et aussi dans les conditions exceptionnelles signalées par certains auteurs, par exemple au moment du rut (Bredo, Brouillard, etc.). Tel le cas relaté par Chapron où une deuxième atteinte de fièvre vitulaire est survenue trois semaines après la mise bas, c'est-à-dire au moment de la réapparition normale des chaleurs. Tel encore le cas d'une chienne éclamptique, qui avait été manifestement en chaleurs un ou deux jours avant l'accès (Chapron).

En se basant sur la corrélation fonctionnelle qu'il voit entre la mamelle et l'ovaire, Chapron soutient que l'insufflation mammaire agit par réflexe sur l'ovaire : l'excitation

de la glande mammaire, transmise par la voie du sympathique, entraverait et arrêterait même le trouble ovarien.

En résumé, Chapron voit « dans l'apparition de la fièvre vitulaire une coïncidence avec des époques bien définies de la fonction ovarienne. Comme d'ailleurs cet état pathologique ne se présente pas dans d'autres circonstances, il en conclut que les accidents envisagés dépendent étroitement de la glande femelle elle-même ».

Encore que très discutée et combattue par les partisans de la nature toxémique de l'éclampsie vitulaire, l'hypothèse de Chapron échappe à un point faible reproché aux théories anciennes, qui ne permettent pas d'expliquer le mode d'action rapide de l'insufflation mammaire.

THÉORIE DU CHOC NERVEUX

MODE D'ACTION DE L'INSUFFLATION MAMMAIRE

Notre opinion personnelle est que l'insufflation mammaire provoque un réflexe ayant pour effet la cessation rapide des convulsions éclamptiques et la disparition consécutive des symptômes généraux alarmants. Point n'est besoin pour cela que la voie centripète suivie passe par l'ovaire.

En effet, les nerfs de la mamelle émanent du système nerveux spinal et du système sympathique (1) : les premiers proviennent des nerfs inguinaux (2e paire lombaire); les rameaux sympathiques, qui suivent les vaisseaux, émanent du plexus lombaire ou de la petite mésentérique. Riche en terminaisons nerveuses, la mamelle est un organe extrêmement sensible, facilement impressionné par les influences physiques ou psychiques. L'intensité des réactions correspond à l'intensité des excitations. En dilatant

(1) Monvoisin, Le lait, p. 43.

l'organe d'une façon brusque et exagérée, en comprimant fortement les innombrables plaques terminales, l'insufflation modifie les cellules nerveuses déjà sensibles aux excitations légères. Dans ces conditions, il est logique d'admettre que l'insufflation constitue un puissant moyen d'action sur les centres nerveux : Ries n'a-t-il pas constaté qu'un simple massage énergique de la mamelle provoque la guérison de la fièvre vitulaire? L'injection intra-mammaire de liquides variés ou de gaz inertes donne les mêmes résultats : la nature de l'excitant n'est donc pas fonction de son efficacité.

D'autre part, l'excitation de la mamelle est dépourvue de spécifité à l'égard de l'éclampsie vitulaire. Dans le cas d'indigestion aiguë de la masse gastrique, on a remarqué depuis longtemps l'heureuse influence d'une traite énergique, méthode qui rappelle les frictions sèches ou sinapisées employées depuis les anciens hippiâtres contre les coliques du cheval.

L'existence du réflexe mammaire ne saurait être mise en doute. Les nombreux cas de guérison immédiate de la fièvre vitulaire dus à l'insufflation mammaire n'ont-ils pas la valeur d'une expérience fréquemment renouvelée? A ce titre, nos trois obsrvations personnelles recueillies sur l'espèce canine méritent d'être prises en considération; chacune d'elles a provoqué deux réflexes : le premier s'est traduit par une courte syncope respiratoire; le second a eu pour résultat la disparition des mouvements convulsifs.

Pour toutes ces raisons, nous tenons pour certaine l'existence du réflexe mammaire imputable à la violence et à la soudaineté de l'excitation locale, et nous sommes ainsi tout naturellement amené à considérer ce réflexe comme un simple *choc* dû à l'insufflation mammaire.

Ainsi que nous l'a rappelé le professeur Cadéac, « le choc se révèle par sa brusquerie et son intensité; il n'a pas de signature anatomique : ses manifestations sont purement

symptomatiques ». Tous ces caractères se retrouvent bien dans les phénomènes qui accompagnent l'insufflation d'air dans la mamelle.

La question intéressante des chocs semble remise à l'ordre du jour : elle gagnera en importance quand on connaîtra mieux les conditions dans lesquelles le choc se produit.

Par un article récent du professeur Cadéac, nous savons « que dans le choc existent des signes constants, cachés ou apparents, sous forme de symptômes humoraux, que Widal et son école ont réunis sous le nom de crise hémoclasique ou colloïdoclasique ». « L'évolution du choc est rapide : ce peut être la mort avec des convulsions toniques et cloniques, ce peut être la guérison alors rapide, complète, quelquefois instantanée. Si ces caractères se retrouvaient dans chaque crise, on ne risqueraient guère de s'y tromper; mais ces phénomènes n'ont pas toujours la même intensité, ni la même brusquerie, ni la même expression clinique. »

Au point de vue de sa signification, « le choc, poursuit Cadéac, semble conjurer un danger imminent comme une intoxication suraiguë, en ouvrant toutes les voies éliminatrices; mais comme cet effort dépasse le but, il devient lui-même un danger auquel il faut remédier ».

Toutes ces considérations s'adaptent parfaitement à l'éclampsie vitulaire de la femelle bovine et à l'éclampsie de la chienne, et nous sommes ainsi conduits à assimiler l'éclampsie des femelles domestiques à un *choc*, c'est-à-dire à un ensemble de symptômes variables dans leur intensité et leurs associations, résultant d'une brusque perturbation du système nerveux de la vie végétative.

La prédisposition aux phénomènes de l'éclampsie résulterait d'un déséquilibre vago-sympathique dû à l'état de gestation ou de lactation, déséquilibre caractérisé par une hypersensibilité du système nerveux végétatif à certaines

actions particulières mal définies, auto-intoxication d'origine hépato-rénale par exemple, ou même d'origine inconnue.

Comme tout autre choc, le *choc* de l'éclampsie est combattu avec succès par un autre *petit choc*, produit à volonté, par une intervention dépourvue de spécificité, excitant physique, par exemple, excitation de la mamelle (insufflation), excitation de la région dorso-lombaire (bain froid général) ou par une médication calmante (anesthésiques généraux).

En résumé, reprenant la théorie nerveuse de l'éclampsie, Chapron a développé l'hypothèse d'un trouble sympathico-ovarien; Gueyne, en l'absence de lésions constantes, émet l'idée de simples troubles fonctionnels et formule une hypothèse de l'orignie nerveuse avec intervention du système nerveux sympathique.

A notre tour, nous proposons d'assimiler l'éclampsie à un véritable *choc*, dont la cause déchaînante paraît résider dans une auto-intoxication, sans qu'il soit possible de préciser ni le point où s'élaborent les toxines, ni la nature de celles-ci, et dont les effets seraient efficacement combattus par plusieurs moyens : action réflexe d'une excitation brusque et violente de la mamelle, obtenue notamment par l'insufflation, action directe et progressive des anesthésiques généraux.

Ainsi l'éclampsie serait une manifestation clinique précise, un syndrome résultant de l'action isolée ou combinée de facteurs pathologiques peu connus ou incertains pour l'instant tout au moins.

Les lésions hépato-rénales constatées ne sont pas forcément spécifiques de l'éclampsie; elles prennent part à la manifestation du syndrome éclamptique ou s'y surajoutent, de sorte que ce syndrome doit être considéré comme un trouble fonctionnel, qui n'est pas la conséquence fatale des lésions signalées. La guérison rapide sans convalescence par des moyens différents s'explique par la cessation défi-

nitive du trouble fonctionnel en l'absence de lésions spécifiques graves; car enfin il ne faut pas oublier, ce qui est admis aujourd'hui, que certains signes morbides relèvent uniquement de troubles fonctionnels et ne correspondent pas à des lésions anatomiques.

Widal, Abrami et Brissaud (1) ont montré qu'à côté de l'intoxication processus chimique, il fallait compter avec un processus d'ordre physique, lié à la simple altération de l'équilibre colloïdal des humeurs.

Notre théorie du Choc d'origine toxémique rappelle la théorie toxique du choc émise en médecine humaine, suivant laquelle, dans les grands traumatismes tissulaires, le choc serait dû à la résorption de produits nocifs ayant pris naissance dans les tissus traumatisés (2).

Quant à la thérapeutique par le *choc*, par insufflation mammaire, nous la considérons comme étant le traitement de choix de l'éclampsie de la chienne en particulier et de l'éclampsie des autres femelles domestiques en général.

---

(1) Widal, Abrami et Brissard, *Presse médicale*, mars 1921.

(2) Journé. Pathologie médicale, 2e édit., p. 1285; Vallée et Bazy, Etude sur le Choc traumatique tardif (Toxémie traumatique), *Bulletin Société Centrale Méd. vétér.* 1919, p. 298.

CONCLUSIONS

De ce qui précède, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — L'éclampsie de la chienne est une manifestation clinique apparaissant le plus souvent quelques jours après la mise bas, mais pouvant exister pendant la gestation.

II. — Il y a analogie entre l'éclampsie de la chienne et l'éclampsie des autres femelles domestiques, cette analogie pouvant s'étendre dans une certaine mesure à l'éclampsie puerpérale de la femme.

III. — Par sa brusquerie et son intensité, l'éclampsie peut être assimilée aux manifestations d'un *choc*. Elle est combattue efficacement par plusieurs moyens : action directe et progressive des anesthésiques généraux, — excitation de la région dorso-lombaire (bain froid général), — action réflexe d'une excitation soudaine et violente de la mamelle obtenue par l'insufflation d'air.

IV. — La pathogénie nous semble trop complexe pour être précisée; cependant, nous croyons que

l'éclampsie est due à une auto-intoxication sans qu'il soit possible d'indiquer le point de l'organisme où s'élaborent les toxines, ni la nature de celles-ci, tout en reconnaissant que ces toxines semblent être d'origine hépato-rénale, en partie tout au moins.

VU :
Le Directeur de l'École Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur de l'École Vétérinaire,
C. CADÉAC.

Le Président de la Thèse,
Dr CADE.

VU :
Le Doyen,
J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 9 Juin 1926.
Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
J. LÉPINE.

BIBLIOGRAPHIE

SAINT-CYR et VIOLET : *Traité d'Obstétrique vétérinaire*, 1888.

Dr DELMER : *Thèse de Doctorat en médecine*, 1904.

— *Recherches sur le Mécanisme d'Action des insufflations d'air.* « *Recueil de Méd. Vét. d'Alfort* », 1906, p. 417.

Dr P. CHAUSSÉ : *Etude du Foie tacheté hémorragique.* « *Recueil de Méd. Vét. d'Alfort* », 1908, p. 704.

G. MOUSSU et R. MOUSSU : *Traité des Maladies du gros Bétail.*

CADIOT, LESBOUYRIES et RIES : *Traité de Médecine des Animaux domestiques.*

GRATIA : *Du Syndrome « fièvre vitulaire » en dehors du part.* « *Analysé in Revue générale de Méd. Vét.* », avril 1905.

RIBEMONT et DESSAIGNES : *Traité d'Obstétrique.*

Dr Vre CHAPRON : *Contribution à l'Etude des Troubles sympathico-ovariens des Femelles bovines.* « *Revue de Pathologie comparée* », 1924, p. 737, et *Communications à la Société de Méd. vétér. pratique de France*, 1924-1925.

Dr Vre GUEYNE : *Thèse de Doctorat vétérinaire*, 1925.

Dr Vre BUCHET : *Thèse de Doctorat vétérinaire*, 1925.

R. BISSAUGE et L. NAUDIN : *Des Infections puerpérales chez les Animaux domestiques*, 1906.

CADÉAC : *Des Manifestations des Chocs*, 1926.

VALLÉE et BAZY : *Communication à la Société Centrale de Méd. Vétér.*, séance du 6 mars 1919.