

N<sup>o</sup> 405

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N<sup>o</sup> 82

# Les Ulcères de la Bouche chez le Chien

Etiologie et Pathogénie

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

7 0 NOV 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**René DOREL**

Né le 25 Avril 1902, à RENNES (Ille-et-Vilaine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

LES ULCÈRES DE LA BOUCHE CHEZ LE CHIEN  
ÉTILOGIE ET PATHOGÉNIE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 82

# Les Ulcères de la Bouche chez le Chien

Etiologie et Pathogénie

**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

**René DOREL**

Né le 25 Avril 1902, à RENNES (Ille-et-Vilaine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

## 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, Téra- tologie, Extérieur .....	LESBRE JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire .....	CADEAC
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire .....	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

### CHEFS DE TRAVAUX

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

---

### EXAMINATEURS DE LA THÈSE

---

*Président* : M. le Dr CADE, professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

*Assesseurs* : M. CADÉAC, professeur à l'Ecole Vétérinaire, correspondant national de l'Académie de médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

M. CUNY, professeur à l'Ecole 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 LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA GRAND'MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE PIERRE LAISNE

*Conseiller général,  
Chevalier de la Légion d'honneur*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,  
M. LE PROFESSEUR CADE  
*de la Faculté de Médecine de Lyon*

A MES JUGES  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADEAC  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY  
*de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*

A MES MAÎTRES

## Avant-propos

---

C'est pour nous un devoir doublé d'un plaisir, de jeter un regard en arrière vers notre vieille Ecole, et d'envelopper dans une même pensée reconnaissante tous ceux qui par leurs enseignements renommés et leurs conseils éclairés ont contribué pendant quatre ans à notre formation vétérinaire.

Il nous est particulièrement agréable de dire ici notre profonde gratitude à notre savant maître le Professeur Cadéac, qui nous a inspiré le sujet de ce travail. Nous tenons à le remercier et nous lui restons reconnaissant d'avoir bien voulu nous guider.

Nous ne pouvons non plus oublier les excellentes leçons que nous avons reçues dans les services de MM. les Professeurs Basset, Cuny et Douville. Nous nous rappellerons toujours au cours de notre vie professionnelle combien ils nous ont comblé de précieux conseils, et combien ils ont facilité notre tâche.

Monsieur le Professeur Cade, de la Faculté de Médecine, nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

## PLAN DE CETTE ÉTUDE

---

### I. — INTRODUCTION.

### II. — ÉTIOLOGIE.

#### 1° *Intoxication par les poisons normaux non éliminés.*

- a) Endocardites (observation I).
- b) Affections chroniques du foie.
- c) Affections chroniques des reins (observation II).

#### 2° *Intoxication par les poisons anormaux organiques.*

- a) Affections chroniques du tube digestif (observation III).
- b) Diabète.
- c) Albuminurie.
- d) Rachitisme.

#### 3° *Intoxication par les poisons minéraux.*

- a) Phosphore.
- b) Antimoine.
- c) Arsenic.
- d) Mercuriaux.

4° *Intoxication par les toxines microbiennes.*

a) *Maladie du jeune âge (observation IV).*

b) *Gastroentérite hémorragique.*

*Le tartre dentaire (observation V).*

III. — PATHOGÉNIE.

1) *Microorganismes pathogènes, bacille de la nécrose.*

2) *Marche et complications possibles de l'affection (observation VI).*

IV. — CONCLUSIONS.

LES ULCÈRES DE LA BOUCHE CHEZ LE CHIEN

ÉTILOGIE ET PATHOGÉNIE

---

Introduction

---

« Toute plaie récente ou ancienne, avec perte de substance, entretenue par une cause locale ou générale, sans tendance naturelle vers la guérison », constitue un ulcère.

Cette définition peut s'appliquer parfaitement aux ulcères de la muqueuse buccale du chien, lesquels sont une lésion fréquente, qu'il faut savoir reconnaître, et dont il importe d'interpréter la signification.

Quelle que soit leur origine, ils se recouvrent rapidement d'exsudats, qui constituent à leur fond « une masse pulpeuse, analogue au caséum ou à l'amadou » (1). C'est dans ces exsudats, que l'on trouve les germes coupables, qui ne sont autres que les hôtes normaux de la cavité buccale, doués d'une virulence inaccoutumée sous l'influence de conditions spéciales ayant entraîné une moindre résistance de l'organisme.

Ces ulcérations buccales du chien constituent, en effet, si on excepte celles dont la cause est banale : traumatique ou caustique, UNE AFFECTION POLYMICRO-

(1) CADÉAC. *Pathologie interne.*



BIENNE NON SPÉCIFIQUE, DE CAUSE GÉNÉRALE, et surviennent toujours chez les sujets débilités par un infection, ou une intoxication, lorsque les humeurs sont altérées, la nutrition viciée, les tissus amoindris dans leur résistance.

En règle générale, les ulcérations buccales indiquent donc toujours une déchéance, un affaiblissement de l'organisme. Ces ulcères caractérisent en dehors des ulcérations spécifiques, diverses maladies de la bouche, en particulier la stomatite ulcéreuse (ou stomatite ulcéro-membraneuse) et la stomatite mercurielle du chien.

Ces deux maladies constituent, au point de vue des symptômes et de la marche, deux entités absolument semblables; et rien ne permet de les différencier sans commémoratifs, par le simple examen clinique, ou même bactériologique de la muqueuse malade.

Les microbes agissants sont, en effet, toujours les mêmes et il n'existe aucune raison pour que leur mode d'action diffère dans l'un ou l'autre cas.

La seule différence réside dans la cause déprimante, ou plus exactement, selon notre maître, le Professeur CADÉAC, dans le mode d'intoxication qui a favorisé l'action microbienne.

Nous ferons donc rentrer les ulcérations buccales du chien dans le cadre général des

« *gingivo-stomatites infectieuses* »

ainsi appelées par GALIPPE, en 1890 (1), et nous dirons

(1) GALIPPE. *Journal des connaiss. médicales*, 1890.

en ce qui concerne les stomatites du chien, comme GALIPPE l'a écrit à propos de ces mêmes maladies chez l'homme, *qu'il n'y a pas lieu d'établir de distinction entre les diverses espèces de stomatites*; que les accidents buccaux évoluent toujours à la suite d'intoxications organiques ou minérales, lesquelles débilitent le sujet et favorisent l'infection polymicrobienne de la muqueuse buccale, ou à la suite de lésions dentaires, qui, par l'inflammation qu'elles produisent, établissent un « *locus minoris resistentiæ* », dont sauront profiter les bacilles qui pullulent dans la bouche.

C'est ainsi que nous les voyons fréquemment apparaître chez les sujets rachitiques, ou atteints de la maladie du jeune âge, d'endocardite, d'affections chroniques du tube digestif, du foie, des reins, chez les diabétiques, les albuminuriques, ou chez les intoxiqués par des poisons minéraux, mercure, antimoine, arsenic, phosphore.

L'Étiologie des ulcérations buccales chez le chien est donc *parallèle* à celle du muguet chez l'homme,

Mais quoique cette étiologie semble infiniment variée, il n'y a point de signes cliniques distinctifs entre ces stomatites d'étiologie différente.

C'est ce qui nous permet de traiter en même temps, sous le titre général « *d'ulcères de la bouche chez le chien* » toutes les stomatites caractérisées chez cet animal par un processus ulcéreux.

## Etiologie

---

Nous avons déjà entrevu que l'Etiologie des ulcérations buccales du chien se résume dans la transformation des hôtes normaux de la cavité buccale, ou tout au moins d'une partie d'entre eux, en germes pathogènes, virulents, grâce à un affaiblissement, ou à une intoxication qui supprime tous les moyens de défense de l'organisme.

Le nombre et la variété de ces germes sont grands, et « il n'y a pas de foyer intrinsèque, dit NETTER, aussi important que la bouche, et pour la qualité des microbes qu'il renferme, et pour la situation qu'il leur fournit ».

Leur présence ne doit pas nous étonner; chaque bouffée d'air inspirée, chaque gorgée de liquide, chaque bouchée de solide dégluties laissent sur la muqueuse une partie des microbes qu'elles contiennent. Et, de plus, toutes les conditions favorables à leur multiplication se trouvent réunies dans la bouche: Chaleur, humidité, colonisation facile dans la sertissure des dents, le tartre, les cryptes amygdaliennes,

aliments nombreux, fournis par la desquamation épithéliale (1).

La bouche est envahie de tous ces organismes, de telle sorte qu'on a pu la nommer non sans raison, le paradis des microbes.

Or, pour se défendre contre l'invasion de tous ces germes, la bouche ne peut opposer que l'intégrité d'une muqueuse sans résistance, douée d'une faible activité physiologique, et le mouvement continu d'une salive qui dilue et entraîne incessamment les colonies microbiennes à mesure qu'elles se forment, et qui, par sa composition, empêche dans une certaine mesure la germination.

On conçoit donc aisément, que si la diapédèse des leucocytes est retardée, ou même arrêtée, que si la salive vient à être modifiée dans sa composition, ou dans sa quantité, par une cause générale, par une intoxication, il y aura envahissement de la muqueuse par tous les saprophytes de la cavité buccale, qui semblent attendre là le moment d'intervenir, et qui prépareront le terrain au plus nocif d'entre eux : *le bacille de la nécrose*. On le retrouve toujours dans toutes les ulcérations buccales du chien, de quelque origine qu'elles soient.

Mais ce qu'il importe de connaître plus particulièrement, ce sont les causes de l'hypervirulence anormale de ces germes, ou plutôt les causes de l'affaiblissement de l'organisme, car « *la question des microbes colonisateurs a moins d'importance que celle du terrain* » (2).

(1) D<sup>r</sup> TH. DAVID. Les microbes de la bouche, 1890.

(2) CADÉAC. *Pathologie interne*.

Il semble, à première vue, que ces causes soient d'une extrême diversité, mais il est possible de les ramener toutes à une seule :

#### L'INTOXICATION

Et cet aphorisme de notre Maître, le Professeur CADÉAC, trouvera en quelque sorte sa démonstration dans l'Étiologie des ulcérations buccales du chien :

« L'INTOXICATION PAR LES POISONS NORMAUX NON ÉLIMINÉS, PAR LES POISONS ANORMAUX ORGANIQUES OU INORGANIQUES, OU PAR LES TOXINES MICROBIENNES, EST L'ESSENCE MÊME DE TOUTE LA PATHOLOGIE. » (1)

Il nous suffira donc de parcourir successivement, et dans leur ordre, ces quatre points, et nous aurons envisagé presque toute l'Étiologie des ulcérations buccales du chien.

#### I. — Intoxication par les poisons normaux non éliminés

Il y a accumulation de toxines normales par insuffisance d'élimination surtout lorsque la circulation est gênée dans son fonctionnement (endocardites), ou lorsque les principaux organes de désintoxication, soit par transformation de certains poisons (foie), soit par élimination d'autres poisons (reins), sont atteints dans leurs fonctions.

a) LES ENDOCARDITES entravent gravement les

(1) CADÉAC. *Fédér. Nat. Agr. Comm. Fin. et Industr.*, août 1925.

moyens de défense de l'organisme en produisant des embolies ou des troubles circulatoires avec stagnation sanguine.

Le drainage, par le sang, des toxines normales vers les émonctoires naturels devient insuffisant (d'autant plus que souvent, il y a déjà surabondance de toxines microbiennes par suite de la septicémie primitivement cause de l'endocardite).

Il peut arriver alors que l'intoxication consécutive à la non élimination ou à l'élimination incomplète des déchets normaux des combustions organiques, soit suffisante pour permettre aux germes banaux de la bouche d'envahir la muqueuse, et d'y déterminer une stomatite ulcéreuse.

Relatons une observation qui nous paraît confirmer cette manière de voir :

#### OBSERVATION I

*Stomatite ulcéreuse chez un chien commun, pie marron, 3 ans, taille 0<sup>m</sup>40, apparue consécutivement à une endocardite chronique.*

(R. DOREL, 27 mai 1925).

Le 8 mai 1925, M. B..., de Lyon, présente à la clinique de l'École son chien, dont le signalement précède, et déclare que, « depuis quelques jours, le sujet tousse fréquemment et ne mange plus ».

Le sujet est examiné et le diagnostic angine catarrhale est posé. L'animal est hospitalisé et traité par :

Frictions de teinture d'iode sous la gorge, suivies d'un enveloppement chaud.

Administration de :

Sirop diacode |  
Sirop de terpine | (à)

à raison de trois cuillerées à dessert par jour.

L'angine guérit rapidement, mais on ne tarde pas à observer les symptômes d'une stomatite violente, avec bientôt l'apparition de petits ulcères. La salive est filante et fétide, les joues se tuméfient.

Cette stomatite est considérée comme une complication de l'angine (le fait est d'ailleurs fréquent).

Le traitement institué, indépendamment du précédent, qui est continué, est le suivant :

Lavages fréquents avec

soit eau oxygénée dédoublée,

soit solution de permanganate à 2 pour 1.000,

soit eau iodée.

Les ulcères sont touchés à la glycérine iodée.

La maladie ne tarde pas à régresser, cependant le sujet présente un peu de diarrhée sanguinolente, puis ces divers symptômes disparaissent, mais le malade est oppressé et meurt rapidement le 26 mai.

*A l'autopsie :*

Indépendamment de quelques traces d'ulcères qui ont persisté, on n'observe pas de lésion de l'appareil digestif ;

Le poumon est légèrement congestionné ;

Le foie, la rate, le pancréas et le rein sont normaux.

Le cœur, par contre, se montre dilaté, et on peut apercevoir nettement des lésions d'endocardite végétante sur les bords libres de la valvule auriculo-ventriculaire du cœur gauche.

L'animal a succombé à une crise d'asystolie et c'est à ces lésions d'endocardite que nous croyons devoir attribuer l'évolution de la stomatite ulcéreuse dont il a souffert.

b) LES AFFECTIONS CHRONIQUES DU FOIE retentissent vivement sur l'économie tout entière, par suite de l'intoxication fatale qui se produit. Le foie qui est le principal organe de désintoxication des humeurs ne peut plus en effet exercer sa fonction d'arrêt ou de transformation sur les poisons, surtout si les fonc-

tions antitoxique, glycogénique et uropoiétique sont ralenties ou arrêtées.

On ne tarde pas alors à voir apparaître des symptômes d'intoxication et il y a souvent production d'ulcérations buccales.

c) LES REINS, enfin, s'ils sont atteints d'une maladie chronique, ne peuvent plus jouer leur rôle d'émonctoires. Cela permet l'accumulation dans l'organisme des toxines normales, qui montrent bientôt leurs effets (urémie).

Relativement fréquents sont les cas où ces diverses intoxications ont diminué la vitalité de la muqueuse buccale, et où ces poisons ont dû suivre une voie d'élimination anormale : la voie gastrointestinale et salivaire en particulier.

Ce sont là des circonstances éminemment favorables à l'implantation microbienne, et à la formation d'ulcères buccaux.

Nous notons à ce sujet une observation relative à une stomatite ulcéreuse ayant évolué à la suite d'une néphrite subaiguë diapédétique, déjà relativement ancienne :

#### OBSERVATION II

*Autopsie d'un chien fauve, sans race, âgé de quatre ans, taille 0<sup>m</sup>30, présentant une stomatite ulcéreuse intense ayant évolué à la suite d'une néphrite subaiguë.*

(R. DOREL, 3 juin 1925).

Le 2 juin 1925, M. V..., de Lyon, apporte à la clinique de l'École le cadavre d'un chien mort la veille.

#### *Commémoratifs :*

Aux dires du propriétaire, le sujet, âgé de 4 ans, a présenté dans son jeune âge des symptômes pulmonaires et entériques de la « maladie des chiens », symptômes qui disparurent après traitement approprié.

Mais, depuis environ une semaine, le sujet a perdu tout appétit, et n'est plus nourri que de force, avec du lait, du pain et un peu de viande. Il présente d'ailleurs de temps à autre des vomissements. Son haleine devient fétide; sa salive filante, gluante, s'écoule en permanence hors de la bouche.

A l'examen du cadavre, nous voyons s'écouler de la bouche, une salive gluante, striée de sang, et mélangée de pus.

L'odeur en est fétide. Toute la muqueuse est rouge violacée, saignante par places, et présente en maints endroits, des ulcérations irrégulières à fond recouvert d'un enduit jaunâtre. Par places, nous remarquons un début de gangrène (notamment vers le bout de la langue).

Le sujet est donc atteint de stomatite ulcéreuse. Après avoir pratiqué l'autopsie, nous examinons les divers organes:

Le poumon présente des traces de broncho-pneumonie pseudo-lobaire très légères, insuffisantes pour avoir entraîné la mort.

Le cœur est sensiblement dilaté.

Le foie, la rate, le pancréas sont normaux.

L'estomac présente une congestion discrète, du sommet de quelques plis de sa muqueuse.

L'intestin contient dans ses parties postérieures des fèces diarrhéiques.

Le rein, enfin, présente dès l'examen macroscopique, des lésions nettes de *néphrite diapédétique subaiguë* : Cette néphrite (confirmée plus tard après examen histo-pathologique) n'est pas encore chronique, car il est possible de séparer facilement la capsule du parenchyme; celui-ci se montre légèrement irrégulier au toucher.

Sur la coupe, faite au couteau d'autopsie, nous remarquons une zone corticale blanchâtre dans sa partie la plus voisine de la zone médullaire, et dans sa partie périphérique, quelques petits îlots lymphocytaires de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le diagnostic de néphrite diapédétique subaiguë est donc posé; il est renforcé par l'examen clinique et par le cyto examen de l'urine, recueillie après ponction de la vessie.

Nous trouvons de l'albuminurie et une grande quantité de lymphocytes, avec quelques grands mononucléaires, quelques globules rouges (en très petit nombre), et de rares cylindres.

Il n'est pas douteux que, dans ce cas, il y ait eu *intoxication urémique*, ayant entraîné une moindre résistance de l'organisme, et en particulier de la muqueuse buccale, d'où son envahissement par les hôtes normaux de la bouche.

Cette invasion a été facilitée, d'autre part, par la modification de la composition de la salive mixte qui a servi dans une large mesure d'émonctoire à l'urée, de même que le reste de l'appareil digestif, et l'appareil respiratoire.

## II. — Intoxication par les poisons anormaux organiques

Nous avons classé sous ce titre divers états morbides qui se compliquent souvent d'ulcères buccaux. Les deux premiers sont des affections capables de causer une surproduction anormale de toxines organiques : ce sont les affections chroniques du tube digestif et le diabète sucré. Les deux autres, au contraire, sont des affections qui ne causent pas, par elles-mêmes, une intoxication, mais qui, inversement, sont produites par des intoxications diverses.

Nous voulons citer le syndrome Albuminurie et le Rachitisme.

a) Les AFFECTIONS CHRONIQUES DU TUBE DIGESTIF, dilatations d'estomac, constipation, diarrhées rebelles, s'accompagnent toujours de putréfactions intestinales qui sont cause d'une surproduction anormale de toxines organiques. Celles-ci entraînent fréquemment par autointoxication, un état de moindre résistance suffisant pour permettre aux saprophytes de la bouche d'y causer des complications ulcéreuses.

C'est ce qui s'est produit chez le chien atteint de gastroentérite sporadique, objet de l'observation qui va suivre :

### OBSERVATION III

*Stomatite ulcéreuse chez un chien commun, pie fauve, âgé de huit ans, appartenant à M. B..., de Lyon, entré le 12 janvier 1921, mort le 13 janvier 1921.*

(MM. BEZERT et SOMMER, 16 janvier 1921.)

*Commémoratifs* : Le sujet est malade depuis deux semaines environ et présente des vomissements, de la diarrhée et de la dysorexie.

*12 janvier* : L'animal est triste, abattu, le poil est piqué, le rein voussé, la démarche titubante; les postérieurs sont écartés, le train de derrière s'affaisse facilement. La défécation est douloureuse et interminable. Elle est précédée de ténésme et d'épreintes. Les fèces sont diarrhéiques, jaune clair, striées de sang en nature. La muqueuse anale est rouge, tuméfiée, et souillée d'excréments noirâtres (sang altéré).

Température, 35°8 (hypothermie).

Pulsations, 112.

Respiration, 68.

A l'examen de l'appareil digestif, on constate un trismus léger, le repli gingival supérieur de même que l'inférieur est le siège d'une congestion intense : sa couleur est rouge

sombre et son aspect cyanotique. En deux points, de sa surface, on peut constater la présence de deux plaques de gangrène jaune verdâtre larges de 2 cm. environ et limitées par un sillon rouge foncé périphérique de réaction inflammatoire.

La langue est rouge vif à sa surface supérieure et violacée à son bord libre, et à sa face inférieure. De la bouche du malade s'exhale une odeur infecte de gangrène humide.

L'appareil respiratoire, examiné, ne présente rien d'anormal. Il semble cependant que la respiration soit plus soufflante à gauche (?)

L'examen de l'appareil circulatoire décèle de la tachycardie (cœur tumultueux).

Le pouls est petit, rapide, à peine sensible. Les muqueuses apparentes (conjonctive notamment) sont cyanosées, indice d'une congestion intense. L'urine, enfin, est émise par petites saccades; nous avons pu en recueillir un demi-litre environ.

Elle est trouble, foncée, d'odeur forte. L'analyse chimique trahit la présence d'albumine. A l'examen histologique, on trouve des microbes banaux et de nombreux leucocytes (néphrite diapédétique).

Le sujet est atteint de gastroentérite trop avancée pour permettre le moindre espoir de guérison.

L'hypothermie, le refroidissement des extrémités, des complications secondaires fort graves (stomatite nécrotique et néphrite diapédétique) assombrissent encore le pronostic :

L'animal est trouvé mort dans sa cage le 13 janvier 1921.

A l'autopsie : Les poumons présentent des traces hémorragiques ponctiformes. La muqueuse buccale est semée de plaques de stomatite nécrotique avec des zones de coloration rouge foncé. L'estomac présente des lésions accusées de gastrite. L'intestin est le siège d'une violente entérite avec ecchymoses et ulcérations de la muqueuse. Les matières digérées renferment du sang noirâtre.

Stomatite ulcéreuse et néphrite diapédétique sont secondaires à la gastro-entérite.

b) LE DIABÈTE DU CHIEN est une affection fidèlement identique au diabète de l'homme, et constitue une auto-intoxication qui devient cause, aussi bien chez le chien que chez l'homme, de lésions buccales ou dentaires, caractérisées le plus souvent par une gingivite précédant l'ébranlement et la chute des dents, et par le dessèchement et l'ulcération consécutive des muqueuses buccale et linguale.

Ces lésions ulcéreuses sont dues encore aux micro-organismes de la bouche, qui se développent et cultivent grâce aux altérations de la salive : elle cesse en effet d'être alcaline pour devenir acide d'une manière à peu près constante (a. lactique, HOPPE, SEYLER, FALK, LÉCORCHÉ), de plus, elle renferme du sucre (MIQUEL, FALK et JOARDO) et fort souvent de l'acétone.

c) Il est fréquent de rencontrer, d'autre part, des ulcérations buccales chez les chiens atteints d'ALBUMINURIE.

Il n'y a pas, croyons-nous, relation de cause à effet entre ces deux affections, mais plutôt *coexistence* des deux. L'une et l'autre sont dues à une intoxication ou à une auto-intoxication. L'albuminurie, comme la stomatite ulcéreuse, peut se rencontrer, en effet, dans toutes les lésions du parenchyme rénal, dans les affections qui s'accompagnent de troubles circulatoires, dans les maladies infectieuses et fébriles, dans nombre d'empoisonnements.

Ce sont donc là deux effets que l'on peut qualifier de « signes d'alarme ».

d) LE RACHITISME, qui n'est qu'une dystrophie osseuse, qui n'est que l'« ostéo malacie des jeunes »

(1), est également considéré comme une cause favorisante.

En réalité, chez les sujets rachitiques atteints en même temps de stomatite ulcéreuse, il y a *parallélisme* des deux maladies qui traduisent là encore une intoxication dont la nature peut être extrêmement variée.

Si le rachitisme, en effet, résulte souvent d'une action décalcifiante exercée par certaines substances sur le tissu osseux, dans d'autres cas, ce sont « *l'auto-intoxication, les infections, les intoxications chroniques qui agissent dans le même sens* » (1).

Quoi d'étonnant, alors, à ce que les effets de ces diverses intoxications, chez certains sujets, se fassent sentir en même temps sur différents tissus : os et muqueuse buccale ?

Tout ce qui affaiblit le jeune sujet, tout ce qui trouble sa nutrition, favorise le ramolissement des os, et favorise aussi la stomatite ulcéreuse.

Les intoxications par les poisons minéraux et par les toxines microbiennes auront encore cette même action favorisante.

### III. — Intoxication par les poisons minéraux

GALIPPE (2) disait en 1890 en traitant des diverses stomatites ulcéreuses de l'homme : « Le mercure, le plomb, le bismuth n'ont qu'une action prédisposante,

(1) CADIOT et ALMY. *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques*.

(2) GALIPPE. *Journal des connaissances médicales*, 1890.

qui facilitera l'infection, de même qu'une lésion locale de la bouche ». Il en est de même chez le chien.

Les poisons les plus nocifs, et produisant le plus fréquemment des stomatites, phosphore, antimoine, arsenic, et surtout mercure, retiendront seuls notre attention.

a) LE PHOSPHORE, absorbé à doses trop fortes, produit rapidement la dégénérescence graisseuse des organes parenchymateux, du foie, du rein, du cœur. (Cette action résulte de la transformation de l'oxygène en ozone; celui-ci agit comme agent de dédoublement sur les matières albuminoïdes des éléments anatomiques, et ce dédoublement des matières proteïques entraîne la mise en liberté d'une grande quantité de graisse qui remplit sous forme de gouttelettes les divers éléments anatomiques (KAUFMANN) (1).

Cette dégénérescence est cause d'un mauvais fonctionnement des différents organes, notamment du foie et du rein, et entraîne par auto-intoxication la moindre résistance de l'organisme, d'où production d'ulcères buccaux secondaires plus ou moins étendus, plus ou moins profonds, et qui apparaissent plus ou moins rapidement.

b) L'ANTIMOINE ne produit guère d'ulcérations buccales que s'il est absorbé sous forme d'*émétique* (tartrate double de potasse et d'antimoine).

L'émétique administré à doses toxiques et prolongées excite le rein dont il produit l'inflammation. Il

(1) KAUFMANN. *Traité de thérapeutique et de matière médicale vétérinaires*. Paris, Asselin et Houzeau, 1901.



augmente les sécrétions intestinale et cutanée, il cause une accélération cardiaque avec faiblesse des battements (excitation, puis paralysie des ganglions accélérateurs intracardiaques).

La tension artérielle s'abaisse.

Le nombre des mouvements respiratoires diminue.

Toutes ces causes entraînent un amaigrissement rapide et une adynamie musculaire prononcée. La nutrition est altérée, il se produit une dégénérescence du foie et des muscles, de l'albuminurie, de la diarrhée.

Ce sont là autant de raisons de l'affaiblissement général de l'organisme et toutes les conditions nécessaires à l'implantation microbienne sur la muqueuse buccale sont réunies.

Dans d'autres cas, il peut y avoir *action directe* de l'émétique sur les muqueuses digestives :

Introduit dans l'estomac, il cause rapidement une inflammation ulcéreuse qui s'accompagne de nausées, de vomissements et de diarrhée.

Il se développe souvent, avec les doses fortes, une inflammation pustuleuse sur la muqueuse intestinale.

Ces ulcérations stomacales, et ces pustules intestinales sont dues à l'absorption en nature d'une certaine quantité du poison. Le tartre stibié est décomposé en partie par le suc gastrique pendant son séjour dans l'estomac, et en arrivant dans l'intestin, il devient insoluble sous l'influence des bicarbonates alcalins qu'il y rencontre. Une faible partie seulement est

donc absorbée par cette voie. Cependant elle suffit souvent à produire ulcères et pustules.

Nous avons pu observer les effets de l'antimoine sur la muqueuse buccale d'un chien âgé qui avait, malgré les précautions prises, léché une petite quantité de pommade stibiée. Cette pommade avait été appliquée sur la peau, au niveau de l'articulation coxofémorale gauche en vue de produire un engorgement pour maintenir en place après réduction l'articulation, qui avait été luxée.

c) L'ARSENIC (ou plus exactement, l'acide arsénieux) est capable de causer dans l'organisme des désordres analogues à ceux que peut produire l'antimoine. Chez les animaux morts, on trouve, à l'autopsie, tous les signes d'une vive inflammation gastrointestinale, des ecchymoses dans le cœur, et une dégénérescence graisseuse du foie, du cœur, des reins et des centres nerveux. Tous ces troubles permettent encore aux hôtes de la bouche d'envahir la muqueuse, et de cultiver sur place pour y causer une *stomatite arsenicale* rapidement ulcéreuse.

Notre camarade d'École, Jean GREBOT (1), étudie particulièrement cette stomatite dans sa thèse de doctorat. Nous croyons devoir citer intégralement ici une page qui s'y rapporte. C'est une excellente description des symptômes de la stomatite arsenicale ulcéreuse.

(1) Jean GREBOT. « Usage de l'arsenic en méd. vétér. et ses effets sur les anim. domest. ». *Thèse Lyon*, 1926.

« Tant que la muqueuse buccale est normale, dit-il, les microbes banaux qui la peuplent ne peuvent se développer et l'attaquer à leur gré, mais, dès que sous l'influence de l'arsenicisme, par suite de la dépression générale de l'organisme d'une part, de l'élimination de l'arsenic par la salive d'autre part, elle voit sa nutrition et son phagocytisme faiblir, et son intégrité s'altérer, ils pullulent à sa surface. Ils acquièrent rapidement une telle virulence, que l'inflammation catarrhale qu'ils commencent à engendrer est éphémère pour faire place à une inflammation ulcéreuse, qu'ils semblent causer d'emblée. Celle-ci se traduit au début par des plaques rosées de congestion, puis la muqueuse se modifiant à leur niveau prend un aspect blanchâtre. Bientôt, elle s'effrite en lambeaux, laissant des ulcères à bords roses devenant rapidement jaune verdâtre. Le fond et les bords sont lisses, de forme circulaire et leur surface atteint celle d'une lentille, voire même d'une pièce de cinquante centimes. Ils n'intéressent que l'épaisseur de la muqueuse et grandissent peu à peu en surface pour devenir bientôt confluents et former de larges territoires ulcérés. Les ulcérations envahissent alors rapidement toute la muqueuse de la bouche : joues, voûte palatine, langue, etc...

Toutes ces ulcérations de la muqueuse marchent de pair avec des modifications de la salive : Celle-ci sécrétée en abondance est, au début, chargée de nombreux grumeaux qui ne sont pas autre chose que des amas de débris épithéliaux, puis elle devient puriforme, jaune-verdâtre, d'odeur fétide. Elle prend une consistance visqueuse, et empâte la bouche. C'est un véritable bouillon de culture. »

d) Les mercuriaux enfin produisent tous les mêmes effets après leur mélange avec le sang. Lorsque le mercure est éliminé normalement après avoir été sagement administré, aucun trouble local n'est perçu, mais si l'on arrive à saturer en quelque sorte l'organisme, et cette saturation est facilement obtenue grâce

à l'extrême lenteur de l'élimination mercurielle (1), des troubles très accusés apparaissent plus ou moins rapidement suivant que la dose a été plus ou moins forte.

On remarque tout d'abord des modifications de la fonction digestive : La salive, claire, filante, d'odeur fétide, ne tarde pas à s'échapper par les commissures des lèvres et à tomber en longs filaments sur le sol. Cette hypersécrétion salivaire s'accompagne de la rougeur puis de la tuméfaction des gencives qui sont douloureuses et qui, très rapidement, présentent des ulcères dont le fond est recouvert d'un enduit pultacé jaune verdâtre. Toute la partie antérieure du tube digestif devient le siège d'un catarrhe semblable au catarrhe buccal. Puis on observe une diarrhée fétide qui se prononce de plus en plus et qui épuise rapidement l'animal.

On voit apparaître en même temps un amaigrissement et un affaiblissement progressif, de la raideur des articulations (due à la diminution de la sécrétion synoviale), des tremblements convulsifs. Les intoxiqués tombent dans le marasme, et la mort survient rapidement.

(1) KAUFMANN et MANQUAT disent que l'élimination s'effectue toujours dans un temps variant entre vingt-quatre heures et une semaine.

A. LEBEAU (Étude expérimentale de l'intoxication mercurielle chez le chien. *Thèse Paris*, 1926) a trouvé, dans un cas, du mercure dans l'urine d'un chien dix-neuf jours après l'administration d'onguent gris par voie buccale.

VADJA et PASCHKIS, enfin, affirment même que le mercure peut être retrouvé dans l'urine treize ans après un traitement prolongé. (OGIER, KOHN, ABREST, *Chimie toxicologique*, p. 653, Paris, Doin, t. I, 1924).

Nous avons pu observer ces divers symptômes sur de nombreux chiens que nous avons intoxiqués expérimentalement par une ou plusieurs frictions sur les lombes, de pommade mercurielle.

A ce sujet, nous croyons devoir signaler que dans une cage où se trouvaient, très à l'étroit, plusieurs chiens, seul le sujet frictionné a présenté des symptômes d'intoxication, ce qui semble indiquer que *le mercure s'absorbe beaucoup plus rapidement par la voie cutanée que sous forme de vapeurs, par les voies respiratoires.* (1).

A l'autopsie des animaux morts, nous avons constaté toujours les mêmes lésions : Inflammations plus ou moins vives du tube digestif avec stomatite ulcéreuse intense, et souvent des ulcérations stomacales, épanchements séreux dans les plèvres et le péricarde, chairs décolorées. Le foie présentait macroscopiquement une augmentation de volume et une coloration plus claire due à la dégénérescence graisseuse. Le rein montrait de la néphrite aiguë ou subaiguë. Tels sont les effets de l'intoxication mercurielle produite par des frictions à l'onguent gris. Nous avons pu constater que la stomatite ulcéreuse est constante. Dans un cas, elle est apparue dès le lendemain de la friction : la dose avait été de 30 grammes, le sujet était préalablement atteint de carie des prémolaires supérieures et la base des canines était recouverte de tartre.

(1) M. A. MANQUAT écrit dans son Précis de Thérapeutique, que l'absorption cutanée est d'autant plus rapide que l'intégrité de l'épiderme n'est plus parfaite et que l'application ou la friction sont réalisées au niveau des tissus glandulaires.

Cette même stomatite a été observée chez un autre chien 12 jours après l'injection intraveineuse de 0 gr. 02 de sublimé (A. LEBEAU). (1).

Le mercure lui-même n'est cependant pas la cause *immédiate* de la stomatite : nous avons, en effet, pu guérir une stomatite ulcéreuse apparue chez un chien après une intoxication expérimentale à l'onguent gris, en traitant la bouche malade par des lavages avec la solution suivante :

Sublimé .....	1
Chlorure de sodium .....	2
Eau .....	1000

« Les muqueuses de l'appareil digestif, dit d'autre part M. A. LEBEAU (1), semblent assez peu absorbantes pour l'onguent gris. » Cet auteur a pratiqué, en effet, sur divers chiens d'âge et de sexe différents, des frictions sur des surfaces de peau variables; les chiens, même sans se lécher, étaient intoxiqués au bout d'un temps relativement court. Par contre, des chiens auxquels il faisait ingérer des quantités considérables du même produit, même en frictionnant leurs muqueuses buccales lésées à dessein, ne manifestaient des troubles parfois d'ailleurs très frustrés que beaucoup plus tardivement.

LES POISONS MINÉRAUX N'ONT DONC QU'UNE ACTION PRÉDISPOSANTE. — Dans certains cas, d'ailleurs, on peut obtenir une sorte d'immunité relative polyvalente en

(1) A. LEBEAU. Etude expérimentale de l'intoxication mercurielle chez le chien (*Thèse Paris, 1926*).

quelque sorte contre les microorganismes de la bouche.

Notre camarade JEAN GREBOT, que nous avons déjà cité, a pu, en étudiant les effets de l'arsenic chez le chien, réaliser une expérience fort intéressante à ce point de vue.

Il a intoxiqué progressivement, par des doses croissantes d'anhydride arsénieux, une chienne fox-terrier âgée de 6 ans, pesant 7 kilos, jusqu'à l'apparition de stomatite arsénicale ulcéreuse.

Le 13 mars 1925, l'animal a absorbé :

	10 cgr. du poison
le 14 .....	20 cgr.
le 15 .....	30 cgr.
le 16 .....	40 cgr.
le 17 .....	50 cgr.
le 18 .....	70 cgr.

Pendant les 5 premiers jours, l'auteur n'a constaté absolument rien d'anormal; ce n'est que le 18 mars que la stomatite est apparue.

Le 20 mars, 90 cgr. de poison ont été encore administrés.

Dès ce moment, la stomatite a envahi la bouche : une gingivite arsénicale, puis des ulcères plus ou moins circulaires larges comme une pièce de cinquante centimes, présentant un piqueté hémorragique sur un fond jaune sale purent s'observer facilement. Le ptyalisme devint intense, l'appétit diminua.

Puis, l'animal, ne recevant plus de poison, réussit à lutter enfin victorieusement contre la maladie, et, le 31 mars, put être considéré comme guéri.

Après un mois de repos, soit le 1<sup>er</sup> mai, l'ingestion de nouvelles doses d'anhydride arsénieux fut reprise dans les mêmes conditions que lors de la première semaine.

La stomatite apparut le 6 mai. « Elle se traduit, dit l'expérimentateur par une congestion des gencives, surtout de la supérieure, localisée sous la forme d'une tache circulaire en arrière de la base du crochet. Il y a un peu de ptyalisme. On constate la présence d'une petite ulcération linéaire, à la base du crochet gauche. Elle est récente, comme en témoigne le filet de sang rutilant qui s'en échappe.

« Le 8 mai, on administre au sujet 90 cgr. de poison. Le lendemain, les ulcérations se sont multipliées; elles sont bien au nombre de 12 à 15, diversement réparties sur les gencives. Elles sont longues de 2 à 3 mm., et leur fond est saignant. La zone qui les entoure, est congestionnée.

« Le 10 mai : AUCUNE INFECTION SECONDAIRE NE SE GREFFE SUR CETTE STOMATITE ARSENICALE A ULCÉRATIONS MULTIPLES. La salive reste claire.

« Le 15 mai : Certaines ulcérations ont déjà disparu.

« Le 20 mai : La stomatite est complètement disparue, sans qu'aucun traitement soit intervenu. »

On peut donc conclure que les stomatites par intoxications minérales, quand elles se présentent avec leur *tableau clinique habituel*, plusieurs fois décrit déjà, sont microbiennes.

D'autre part, dans l'expérience citée, pour qu'il y

ait eu immunité, il faut qu'il y ait eu préalablement *hypervirulence* des saprophytes buccaux.

« C'est probablement, enfin, de cette immunité contre les microbes coupables qu'est née la *légende* de l'accoutumance à l'arsenic. » (GREBOT).

#### IV. — Intoxication par les toxines microbiennes

Dans les maladies microbiennes, comme d'ailleurs dans toutes les pyrexies infectieuses, la vitalité de l'endothélium buccal est compromise, sa desquamation, son excoriation même est fréquente, et la sécrétion salivaire est en même temps diminuée, la diapédèse des leucocytes est retardée, ou même arrêtée. Rien d'étonnant à ce que la stomatite septique apparaisse. On l'observe fréquemment chez les sujets atteints de la maladie du jeune âge ou de gastro-entérite hémorragique (Typhus du chien).

a) « LA MALADIE DES CHIENS et des chats est une affection générale, spécifique, contagieuse, inoculable, qui consiste essentiellement dans une toxi-infection du sang, due à un microbe invisible, ordinairement compliquée d'infections secondaires non spécifiques, de la peau des muqueuses, et des parenchymes. » (CADÉAC).

Cette maladie se montre surtout chez les sujets déjà « débilités, rachitiques, affaiblis par l'helminthiase intestinale, ou par une alimentation irrationnelle. » (CADIOT).

Elle est due à un virus filtrant (1) qui se répand

(1) CARRÉ. La maladie des chiens (*Rev. Génér.*, 1906, T. I, p. 650).

dans l'organisme à la faveur d'un refroidissement ou d'une grande fatigue, et ne tarde pas à y sécréter *des toxines qui suppriment des défenses phagocytaires et épithéliales et préparent un terrain propice aux associations microbiennes les plus variées.*

On peut alors voir évoluer les diverses formes de la maladie, respiratoire, nerveuse, oculaire, cutanée ou digestive dues à l'invasion de tous les saprophytes de l'intestin et des cavités naturelles.

Ces diverses « formes » de la maladie ne sont donc en réalité que des complications secondaires de l'intoxication microbienne causée par les toxines solubles du virus de CARRÉ.

C'est là qu'il faut rechercher presque toujours la cause de la stomatite ulcéreuse chez les jeunes chiens jusqu'à l'âge de deux ans.

Elle est relativement fréquente et s'observe souvent en même temps que la broncho-pneumonie (forme pulmonaire de la maladie).

Voici d'ailleurs une observation qui confirmera ces assertions :

#### OBSERVATION IV

*Maladie du jeune âge (forme pulmonaire) chez un chien berger de seize mois, ayant entraîné une stomatite ulcéreuse violente avec gangrène de la bouche et complications stomacales et intestinales.*

(MM. VAL et LACOMME, 20 nov. 1923.)

« Le 3 novembre 1923, un chien berger allemand âgé de 16 mois, est présenté à la consultation de l'Ecole Vétérinaire.

A l'examen clinique, nous observons les symptômes suivants :

Jetage nasal double, abondant, muco-purulent.

Température, 40°3.

A l'auscultation : respiration rude, accompagnée de râles.

Le diagnostic de broncho-pneumonie du jeune âge est immédiatement posé. (Suit le traitement approprié de la broncho-pneumonie pendant les 10 jours suivants).

Le 14 novembre (T.: 39°6).

L'état général s'aggrave, l'animal fait des infections secondaires avec stomatite intense compliquée de gangrène du bout de la langue et d'infection intestinale.

Des lavages de la bouche à l'eau oxygénée et des lavements tièdes de permanganate de potasse à 1/2000 sont pratiqués.

A l'intérieur, nous administrons :

Calomel .....		aa 50 ctg.
Benzonaphtol .....		

15 novembre-16 novembre (T.: 39°5).

Même état, même traitement.

17 novembre (T.: 39°3), même état, même traitement avec, en plus : injection de sérum polyvalent (Meyrieux) 10 cm<sup>3</sup>.

Température après injection : 39°6.

18 novembre (T.: 39°2).

La stomatite devient ulcéreuse, et l'état général s'aggrave.

19 nov. (T.: 39°3). L'animal présente une diarrhée sanglante.

Nous administrons :

En piqûre : 10 cm<sup>3</sup> de sérum polyvalent.

Per os : Chlorure de Ca, 0 gr. 50.

Teinture d'opium, L gouttes.

Le 20 nov., l'animal meurt.

A l'autopsie : Des lésions de broncho-pneumonie. Ulcères profonds de la bouche, gangrène envahissante de la langue, gastrite et entérite hémorragiques intenses. »

Deux de nos prédécesseurs ont pu voir également évoluer la stomatite ulcéreuse chez un chien fox, pie noir, âgé de 1 an, dont l'autopsie a révélé une pancréatite hémorragique (PINGUET et POILLON, 6 fév.

1922). Cette affection qui se traduit extérieurement par des vomissements et dont la découverte est presque toujours une trouvaille d'autopsie, est encore une complication de la maladie du jeune âge (CADÉAC) qui doit être considérée dans le cas que nous citons comme la cause initiale de la stomatite ulcéreuse.

b) Une autre affection microbienne des chiens souvent cause aussi d'ulcérations buccales frappe les sujets plus âgés : c'est LA GASTRO-ENTÉRITE HÉMORRAGIQUE.

« C'est une maladie infectieuse aiguë d'ordinaire enzootique, caractérisée par des symptômes d'une gastro-entérite suraiguë, par une évolution presque toujours rapide, une allure septicémique, et par des lésions de congestion généralisée. » (CADIOT). Le caractère de la maladie dans certaines régions, trahit nettement sa nature infectieuse.

Aucun des microbes décelés jusqu'ici, dans les humeurs et les tissus des organismes infectés, ne paraît spécifique.

Nous ne voulons pas entreprendre l'histoire des recherches bactériologiques auxquelles cette maladie a donné lieu.

Qu'il nous suffise de savoir qu'elle doit être considérée comme microbienne (HÖRNING, ZSCHOKKE, SCHEEBEL, PIRL, LIGNIÈRES, LECLAINCHE et VALLÉE, LUKES et DERBEK) et qu'elle donne lieu à des infections secondaires tout comme la maladie du jeune âge (Pour LIGNIÈRES d'ailleurs, le typhus serait une forme suraiguë de la « maladie des chiens »).

« Les microbes de l'intestin, dit notre Maître, le Professeur CADÉAC (1) envahissent le sang et les tissus; ceux de la bouche cultivent sur place et produisent des infections locales. Les lèvres et les joues se tuméfient; la bouche exhale une odeur fétide; une bave visqueuse, striée de sang, s'écoule par les commissures des lèvres; des érosions, puis des ulcérations isolées ou confluentes évoluent sur les divers points de la muqueuse buccale. La langue est pendante et cyanosée, souvent gangrenée; les commissures des lèvres deviennent violacées, se ramollissent et se détachent, et parfois toute la muqueuse buccale est convertie en une vaste plaie gangréneuse. Cette stomatite ulcéreuse, qui fait très souvent défaut, témoigne de la réceptivité du sujet pour tous les microbes.

C'est la complication qui dénonce le mieux la fin de la résistance du malade. »

C'est donc, là encore, une intoxication microbienne qui cause l'affaiblissement du sujet et sa réceptivité.

Les ulcérations de la bouche constituent dans ce cas plus que dans tout autre une « stomatite d'alarme ». Ch. FAIRISE et G. THIRY citent l'histoire d'une endémie (2) de gastro-entérite hémorragique : huit chiens, importés à des époques diverses, de provenances variées, d'âges et de races différentes, moururent tous malgré les mesures de désinfection et de changement de local. Tous les cas apparurent comme cela s'observe normalement au printemps et en automne : *Les huit chiens présentèrent de la stomatite ulcéro-membraneuse.*

A ce sujet, nous croyons devoir ouvrir une parenthèse : Les auteurs se demandent si la stomatite ulcé-

(1) CADÉAC. *Pathologie interna.*

(2) *Archives de Parasitologie.* T. XVI, 10 juillet 1913.

ro-membraneuse ne serait pas le « *primus movens* » de tous les troubles. Nous croyons pouvoir leur répondre que non. La stomatite nécrotique n'est, en effet, pas une affection contagieuse (1) et n'expliquerait pas l'endémie. Elle doit être considérée ici comme la complication presque constante de la gastro-entérite hémorragique.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'étiologie générale des ulcérations buccales.

Il semble bien, donc, que ce soit toujours une intoxication ou une auto-intoxication qui cause indirectement cette affection, soit en agissant sur la résistance propre de la muqueuse buccale, soit en modifiant la qualité ou la quantité de la salive, et en lui faisant perdre ses qualités empêchantes, déjà bien faibles normalement.

Mais il est certain qu'une action favorisante indéniable est exercée d'autre part par le TARTRE DENTAIRE, à tel point qu'on peut presque le considérer comme une cause *sine qua non* de stomatite ulcéreuse.

Le dépôt du tartre est souvent, en effet, le phénomène précurseur. Il a une double action mécanique et microbienne, il abrite tous les microorganismes envahisseurs, depuis ceux qui sont dépourvus de toute action pathogène jusqu'aux plus nocifs, et facilite leur invasion, en créant localement sur la muqueuse gingivale un « *locus minoris resistentiæ* ».

(1) Voir page 49

Le tartre est même quelquefois capable de déclancher à lui seul, sans qu'il y ait intoxication d'autre part, une stomatite ulcéreuse quelquefois fort grave (vieux chiens, et vieux chats).

Nous croyons devoir rapporter ici un exemple de stomatite ulcéreuse d'origine tartrique, chez un chat âgé.

OBSERVATION V

*Stomatite ulcéreuse d'origine tartrique, chez un chat noir âgé*

(J. PEYTAVIN, BAYARD, 27 avril 1920.)

*Commémoratifs* : L'animal est présenté le 12 avril à la clinique de l'École et, au dire du propriétaire, maigrit rapidement, son appétit est capricieux, il a toujours un filet de salive gluante appendu à la commissure des lèvres.

A l'examen clinique (T. 38°1), nous décelons une muqueuse buccale enflammée, rougeâtre. Sur la demande du propriétaire le chat est laissé aux hôpitaux, et nous pouvons alors procéder à un examen plus complet.

Nous remarquons qu'aucun organe, en dehors de la bouche, ne paraît atteint. La muqueuse buccale examinée avec soin, se montre d'un rouge violacé, congestionnée, la bouche est chaude, douloureuse; le ptyalisme est intense. Il existe au niveau des gencives, à la mâchoire supérieure, deux petites ulcérations d'un rouge plus foncé que le reste de la muqueuse.

Les dents sont revêtues d'une couche de tartre abondante. De plus, certaines molaires sont déchaussées et la bouche exhale une odeur fétide.

*Diagnostic* : L'animal est atteint de stomatite ulcéreuse d'origine tartrique.

*Pronostic* : Assez grave, mais des soins assidus peuvent venir à bout de la maladie.

*Traitement* : Notre traitement répond à deux indications :

- 1° supprimer la cause;
- 2° atténuer ses effets.

Le 12 avril, nous pratiquons le nettoyage des dents à la brosse, avec une solution d'acide chlorhydrique au 1/10. Nous traitons les ulcères par l'eau iodée.

Les 13, 14, 15 avril, nous procédons aux mêmes soins. L'état de la muqueuse s'améliore. Mais les dents sont toujours couvertes de tartre, nous décidons de traiter plus énergiquement.

Le 16, l'animal est anesthésié à l'éther, et nous profitons de son sommeil pour pratiquer le curetage de chaque dent. (Une molaire plus déchaussée que les autres se détache.) Nous lavons ensuite avec la même solution d'HCl dilué au 10<sup>me</sup>.

Le 17, les mêmes soins antiseptiques sont appliqués. Les ulcères sont cicatrisés, et l'animal mange normalement.

Dans les jours suivants, l'amélioration se poursuit et l'animal est retiré, guéri, le 26 avril, par son propriétaire.



## Pathogénie

---

Nous étudierons brièvement dans ce chapitre les espèces microbiennes susceptibles d'être rencontrées le plus fréquemment chez le chien, dans une bouche atteinte de stomatite ulcéreuse, en nous attardant un peu plus longuement au « BACILLE DE LA NÉCROSE » que nous pouvons considérer comme le principal coupable.

Nous verrons enfin, rapidement, et ceci terminera notre modeste travail, quelles peuvent être les complications les plus courantes de l'affection.

---

### I. — Microorganismes pathogènes

Les médecins de l'homme distinguent, en se basant sur les différentes espèces microbiennes coupables, trois sortes de stomatites ulcéreuses.

1° La stomatite ulcero-membraneuse à symbiose fusospirillaire.

2° La stomatite ulcero-membraneuse à microbes pathogènes (Staphylocoques et Streptocoques).

3° La stomatite ulcero-membraneuse polymicrobienne banale.

Il ne semble pas qu'en ce qui concerne le chien, pareille distinction doive être faite. Il sera curieux, en outre, de constater quelques particularités propres à l'espèce canine, telle par exemple la non contagiosité de la stomatite ulcéreuse :

Cette affection a été considérée chez l'homme, après les travaux de RILLIET et BARTHEZ, et surtout de J. BERGERON, comme une maladie infectieuse spécifique et contagieuse.

« Cette contagiosité semble établie par une série de faits où elle paraît avoir eu pour instruments les cuillers et les verres à boire, et par les résultats positifs obtenus par BERGERON qui s'est inoculé avec succès la maladie et a même ensuite contagionné un de ses parents

Les expériences de BERGERON n'ayant pas été confirmées par de nouveaux résultats positifs, ne permettent pas de résoudre la question. »

D'aucuns pensent que chez l'homme si l'affection est spécifique, elle doit être considérée comme de faible spécificité. Pour que la contagion soit possible, il faudrait qu'elle s'exerce sur une muqueuse gingivo-génienne prédisposée par les phénomènes congestifs dus aux éruptions dentaires (TAUPIN, GUERSENT et BLACHE, CATELAN et MAYET) et le plus souvent chez des individus préalablement débilités. Notre maître, le Professeur CADÉAC, a maintes fois, en ce qui concerne le chien, tenté d'inoculer la maladie, sans pouvoir y parvenir. Personnellement, nous avons pratiqué sur les gencives de dix chiens en traitement pour diverses affections à l'Ecole de Lyon, des scarifications au bistouri souillé de salive et d'exsudats provenant de la bouche d'un chien atteint de stomatite urémique (voir notre Observation II).

Les sujets choisis étaient :

1° Cinq chiens atteints de maladie du jeune âge (forme pulmonaire) ;

2° Un chien âgé, diabétique ;

3° Deux chiens âgés, en traitement pour eczéma sec du dos ;

4° Un jeune chien, en période d'éruption dentaire ;

5° Une chienne, en traitement pour fracture.

Dans aucun cas, nous n'avons pu obtenir de résultat positif.

Nous avons essayé à nouveau d'inoculer la maladie, toujours par les mêmes scarifications, à un chien dont nous avons maintenu pendant 1 heure et demie la bouche ouverte, par conséquent sèche, et sans que la salive puisse drainer les exsudats virulents appor-

tés par notre lancette. Là encore, nous n'avons rien obtenu de positif.

D'autre part, « il n'existe ni chez le chien ni chez le chat un seul fait avéré de transmission et personne n'a décrit d'épizootie ou d'enzootie de stomatite ulcéreuse. » (1)

Il n'y a donc pas de microorganisme susceptible d'être qualifié de spécifique.

Il semble donc bien que la non contagiosité de l'affection chez le chien soit établie. Il faut alors accuser les hôtes normaux de la cavité buccale. Ils ne diffèrent pas sensiblement chez le chien de ceux qu'on a rencontrés chez l'homme.

Ce sont toute une série de saprophytes, qui deviennent pathogènes, et qui préparent le terrain au plus nocif d'entre eux : LE BACILLE DE LA NÉCROSE.

Il n'existe pas, en médecine Vétérinaire, de recherches aussi précises au sujet de ces saprophytes que celles de W. VIGNAL, qui a pu distinguer chez l'homme vingt espèces différentes (2).

Quoiqu'il en soit, le nombre des germes rencontrés chez le chien est considérable, mais ils comptent plus par leur qualité que par leur quantité.

P. CLAISSE et E. DUPRÉ distinguent parmi les hôtes normaux de la bouche de l'homme, deux classes différentes (3) :

(1) CADÉAC. *Pathologie interne*.

(2) VIGNAL. — Recherches sur les microorganismes de la bouche. *Archives de physiologie*, 1886.

(3) P. CLAISSE et DUPRÉ. Les infections salivaires. *Archives de Médecine expérimentale* (1894).

« Les uns sont des microbes inoffensifs, non pathogènes ; les autres, inoffensifs aussi à l'état normal, dans les conditions de leur vie habituelle sur la muqueuse buccale, peuvent à l'occasion développer une activité spéciale, et devenir pathogènes. »

De même chez le chien, même le plus sain, les microbes saprogènes, les microbes normalement pathogènes (pyogènes et septiques, voire spécifiques de maladies infectieuses) sont toujours en nombre dans la cavité buccale, et y peuvent rester inoffensifs souvent pendant un temps très long, jusqu'à ce qu'ils trouvent les conditions nécessaires à leur mise en action (Microbisme latent de VERNEUIL).

C'est ce que CHARRIN (1) exprime en disant : « La plupart des espèces microbiennes isolées dans la bouche, au moins dans la catégorie des pathogènes, ne sont pas très exaltées. En dehors de certaines périodes, en effet, il est ordinairement nécessaire de pratiquer et passages et cultures, pour obtenir un virus fort, lorsqu'on a puisé, recueilli sur la langue le germe de ce virus. »

La salive est, de plus, à l'état normal, un mauvais bouillon de culture pour beaucoup de microbes pathogènes (b. d'Eberth, spirille cholérique, tétragène, streptocoque, etc...). Le pneumocoque également, est, dans le milieu buccal, modifié dans sa forme et dans sa virulence.

Mais que l'« Occasion », dont parlent CLAISSE et DUPRÉ se produise, que la quantité ou la qualité de

(1) CHARRIN. *Semaine médicale*, 10 oct. 1892, N° 62.

la salive diminuent, par suite d'intoxication organique, minérale ou microbienne, tous ces bacilles, *leptothrix*, *spirille*, *bactérie chromogène*, *tétragène*, *streptocoque pyogène* (qui mérite bien l'appellation de microbe à tout faire, que d'aucuns lui donnent), et d'autres en moins grand nombre : *bacillus salivarius septicus*, *bacillus pyogènes aureus* (de FIOCCA), verront apparaître, ou réapparaître leur virulence, formeront des colonies, attaqueront la muqueuse, et prépareront le terrain au *bacille de la nécrose* qui entrera, lui aussi, en action, et sera d'autant plus dangereux et nocif, que le *staphylocoque*, et le *streptocoque pyogène*, en particulier, seront pour lui des auxiliaires actifs et puissants.

Et, en fait, chez le chien, c'est bien cette ASSOCIATION DES MICROBES SAPROGÈNES, PYOGÈNES ET SEPTIQUES AVEC LE BACILLE DE LA NÉCROSE, qui fait tout le mal (1).

Une grande partie des stomatites ulcéreuses de l'homme sont causées par la *symbiose fusospirillaire de Vincent*.

Le bacille de VINCENT (2) a la forme d'un fuseau, renflé au centre, effilé aux extrémités, il contient des vacuoles et des granulations, il est polymorphe. Il se colore par le ziehl, la fuchsine, le violet de méthyle et de gentiane, il se décolore incomplètement par le

(1) CADÉAC. *Pathologie interne*.

(2) VINCENT. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896-1899.  
*Société Médic. des Hôpitaux*, 1898-1902-1903.  
*Société de Biologie*, 1901.  
*Arch. internat. de laryngol.*, 1898-1904.

gram, mais ce qui le caractérise surtout, c'est son association constante avec des spirilles longs, minces, ondulés, contournés en spires.

C'est ce qu'on appelle la *symbiose fusospirillaire de Vincent*, considérée comme capable de produire des lésions ulcéro-membraneuses de la bouche chez l'homme.

La symbiose fusospirillaire a été également accusée chez le chien.

Ch. FAIRISE et G. THIRY (1) firent des recherches bactériologiques sur quelques-uns des huit chiens atteints de gastro-entérite hémorragique qu'ils observèrent (voir page 42).

Les produits pultacés et membraneux recueillis au niveau des ulcères montraient une culture presque pure de bacilles et de spirochètes de VINCENT, avec de très nombreux leptothrix et quelques streptocoques.

Les essais de culture et les inoculations au cobaye n'ont donné aucun résultat. Nous croyons que la symbiose fusospirillaire ne faisait, dans ce cas, que faciliter l'action du bacille de la nécrose. C'est ce dernier qui produisait les ulcérations sur le terrain préparé par le bacille et le spirochète de VINCENT.

Les stomatites ulcéreuses du chien sont loin d'être toutes dues à l'œuvre de cette symbiose. Chez l'homme, d'ailleurs, VINCENT lui-même n'a retrouvé son bacille que 6 fois sur 17 cas qu'il a analysés.

(1) *Arch. de parasitologie*. T. XVI, 10 juillet 1913, p. 177.

LÜBLOWITZ (1) n'affirme l'action spécifique certaine du bacille de VINCENT que 6 fois sur 53 cas.

LE BACILLE DE LA NÉCROSE, AU CONTRAIRE, SE RETROUVE TOUJOURS DANS TOUTES LES ULCÉRATIONS BUCCALES DU CHIEN (souvent aussi, il va ulcérer l'intestin par auto-inoculation).

Peut-être cause-t-il également chez l'homme des lésions ulcéreuses buccales.

FRÜHWALD (2), en effet, a étudié la microbiologie de la stomatite ulcéreuse dans 11 cas, et isolé, parmi divers autres bacilles (spirilles, leptothrix, coccus), un bacille, dont les cultures dégagent une odeur de putréfaction analogue à celle de l'haleine des malades. Ne serait-ce pas là la forme « en bâtonnets » du bacille de la nécrose, dont les cultures, précisément, ont cette « *odeur infecte de javart* » ? (CÉSARI).

FRÜHWALD pratiqua lui aussi des inoculations qui ne lui donnèrent pas de résultats positifs.

Quoiqu'il en soit, le bacille de la nécrose joue, dans la pathogénie de la stomatite ulcéreuse du chien, un rôle considérable, aussi croyons-nous en devoir faire ici une brève étude.

#### LE BACILLE DE LA NECROSE

Le bacille de la nécrose, encore appelé bacille de SCHMORL, bacille de BANG, découvert par LÖFFLER, en 1894, se rencontre dans un nombre considérable de maladies. On le trouve dans toutes les nécroses hu-

(1) *Wiener Med. Woch.*, 1902.

(2) FRÜHWALD. *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1889, p. 200.

mides, dans toutes les gangrènes, il est, dans ce dernier cas, presque toujours associé avec le vibron septique et de nombreux autres bacilles, surtout le staphylocoque et le streptocoque pyogène. C'est cette association du début qui facilite son action ; mais il arrive un moment où il est assez fort pour agir seul, et on peut alors le rencontrer à peu près pur à la limite des tissus morts et des tissus vivants. Et là, il se révèle souvent, comme dans les cultures artificielles, sous la forme d'un « feutrage composé de très longs filaments, mesurant de 80 à 100  $\mu$ , à extrémités épaisses ou effilées ; en d'autres cas, il est nettement bacillaire, et les bâtonnets ont des longueurs extrêmement variables, l'épaisseur des bacilles varie de 0,75 à 1  $\mu$  » (1). Il est donc essentiellement polymorphe.

*Coloration.* — Il ne prend pas le gram, mais il est facilement coloré par les couleurs d'aniline, et surtout par la fuchsine carbonique.

*Cultures.* — Les cultures ne s'opèrent bien qu'à l'abri de l'air, cependant, le bacille de la nécrose n'est pas un anaérobie de nécessité. ERNST a pu le cultiver en présence de l'air, dans un bouillon Martin et dans le lait ; J. CUILLÉ a aussi obtenu des cultures dans le bouillon Martin et le bouillon sérum. On le cultive également sur gélose, où il donne des colonies arrondies, opaques, blanc sale ; en piqûres, une traînée mince, blanche, opaque, formée de colonies fila-

(1) Jean CUILLÉ. Les maladies dues au bacille de la nécrose. *Rev. Génér. de Méd. Vét.*, 15 oct. 1905.

menteuses. Sur gélose sérum, la culture est plus abondante, sans liquéfaction. La gélatine n'est pas non plus liquéfiée.

Toutes ces cultures ont une odeur désagréable de javart ou de « fromage pourri » (CUILLE).

Elles sont assez difficiles à obtenir avec des ensemencements de produits pathologiques, renfermant le bacille de la nécrose. Ces difficultés tiennent à ce que le bacille est souvent associé au streptocoque et au staphylocoque qui pullulent rapidement et empêchent son développement. J. CUILLE recommande d'inoculer un lapin sous la peau avec des produits impurs : il ne tarde pas à se former des lésions du foie ou du poumon, où l'on a de grandes chances de retrouver le microbe à l'état de pureté. Plusieurs passages sont nécessaires pour que le bacille s'habitue à vivre dans les milieux artificiels.

CÉSARI et ALLEAUX indiquent une autre méthode qui semble relativement simple : Ils cultivent le bacille en présence de l'air, en milieu sulfuré, qu'ils préparent en ajoutant au bouillon Martin glucosé à 0,2 p. 100 ou à un milieu obtenu selon la formule suivante :

Peptone Chapoteaut .....	4
Glucose .....	0,2
Na Cl .....	0,5
Eau distillée .....	100

des traces de sulfure de calcium stérilisée en tube ouvert à 180°.

*Etude expérimentale.* — CÉSARI a fait au lapin, de

nombreuses inoculations expérimentales, et il tire de ses expériences les conclusions suivantes :

Le lapin, sensible au virus nécrosant, est peu sensible à la toxine.

Inoculé sous la peau, il présente, le plus souvent, localement, un bourbillon entouré d'une coque fibreuse, consistant à sa périphérie, ramolli et grumuleux au centre, et secondairement de la néphrite parenchymateuse.

Inoculé dans la veine, le lapin montre bientôt des tuméfactions articulaires, avec bourbillons caractéristiques du bacille de la nécrose, des lésions osseuses, tendineuses, musculaires, sous-cutanées, pleuro-pulmonaires, des localisations, enfin, mais plus rares, au niveau du cervelet, du foie, de la cornée.

En inoculations intrapéritonéales, le bacille de la nécrose produit chez ce même animal des exsudats arrondis lenticulaires, jaunâtres.

La souris est très sensible.

Le cobaye, peu sensible.

La poule et le pigeon, réfractaires.

Chez les autres animaux, veau, mouton, porc, l'inoculation sous-cutanée produit encore des centres nécrotiques avec bourbillons, des abcès, suivis d'ulcérations.

*Action pathogène.* — Le bacille de la nécrose n'est normalement qu'un simple *saprophyte* susceptible de devenir le collaborateur des microbes de la suppuration.

Ceux-ci sont nécessaires à son action pathogène.

Il faut que le terrain soit préparé par eux, pour qu'il puisse acquérir toute sa virulence et aller ulcérer profondément les tissus de la bouche. On voit alors, les lésions s'étendre et progresser, d'autant plus que la muqueuse se défend de moins en moins. Il y a transmission aux régions voisines par auto-infection, et souvent même apparaissent des complications stomacales et intestinales.

## II. — Marche et complications possibles de l'affection

Les stomatites ulcéreuses ne sont jamais ulcéreuses d'emblée, il y a toujours, au début, stomatite catarrhale. Ceci confirme ce que nous venons de dire.

Les premiers ulcères apparaissent d'abord, et cela s'observe très facilement, sur les régions en contact avec les points de tartre dentaire ou de carie, c'est-à-dire, le plus souvent en face de la base des canines.

L'action prédisposante du tartre a été étudiée d'autre part (page 43).

Si la muqueuse se défend encore, si les ulcères ne sont pas trop nombreux et n'entament pas trop profondément les tissus, si la maladie, enfin est traitée en temps voulu, la guérison est une terminaison fréquente.

Quelquefois, l'affection revêt une allure chronique, les ulcères se transmettent par auto-inoculation, mais restent cantonnés à la bouche ; la mort survient au bout de trois semaines à un mois, causée tant par la stomatite ulcéreuse elle-même, que par l'affection primitive.

Cette auto-inoculation s'obtient expérimentalement avec une grande facilité ; nous l'avons pratiquée chez plusieurs chiens atteints de stomatite mercurielle, en lésant la muqueuse buccale, en des points assez éloignés des ulcères spontanés, et nous avons obtenu en ces points, de nouveaux ulcères, par auto-infection.

(De même chez l'homme, VINCENT a réussi à inoculer son microbe. Ses inoculations ont toujours été positives, quand il les a faites avec des cultures pures en un point distant de la lésion primitive, sur une muqueuse buccale déjà atteinte de stomatite ulcéro-membraneuse.)

Très souvent, dans la maladie naturelle, ou provoquée par intoxication mercurielle ou arsénicale, des auto-inoculations se font à grande distance sur tout l'appareil digestif. On observe alors de la diarrhée profuse, les matières sont mélangées de sang ; ou celui-ci est rejeté en nature. Si on oblige le malade à se déplacer, les mouvements sont lents, pénibles. L'animal titube, tête basse, le dos voussé, la queue pendante, souillée de matières sanguinolentes infectes. Les cas où la maladie gagne ainsi tout l'appareil digestif sont les plus graves et doivent toujours faire craindre une issue fatale. Souvent d'ailleurs les animaux succombent au bout de six à dix jours. L'observation suivante est un exemple de ce fait.

#### OBSERVATION VI

*Stomatite ulcéreuse chez un chien berger allemand, âgé de 10 ans, appartenant à M. F..., due à une broncho-pneumonie, et ayant entraîné une gastrite hémorragique ulcéreuse et une entérite aiguë.*

(MM. JENNET et RONDEPIERRE, 31 octobre 1922).

« Le chien amené à la clinique de l'École le 31 octobre, présente les symptômes suivants : diarrhée hémorragique noirâtre. Extrême faiblesse.

(L'animal qui avait pu venir jusqu'à la clinique se refuse désormais à tout mouvement).

L'après-midi du même jour, le sujet est soumis à un examen complet qui permet de déceler à l'auscultation et à la percussion des symptômes nets de broncho-pneumonie.

Le sujet présente d'autre part de la stomatite ulcéreuse au bord libre de la lèvre supérieure gauche, ainsi que dans le sillon gingivo-labial du même côté. La bouche laisse s'écouler au dehors une salive visqueuse, sanguinolente, d'odeur infecte.

La diarrhée persiste avec une violence accrue.

Température, 35°5 (hypothermie).

L'animal meurt avant d'avoir subi aucun traitement.

A l'autopsie, les lésions suivantes sont observées :

1° *Poumon*. — Lésions de broncho-pneumonie caractérisée avec hépatisation rouge à foyers disséminés; emphysème au bord libre des lobes pulmonaires; congestion passive disséminée.

2° *Estomac*. — Gastrite aiguë inégalement répartie, ulcères nombreux au milieu desquels apparaissent des points hémorragiques (d'où fèces noires).

3° *Intestin*. — Lésions d'entérite aiguë. Présence dans tout l'intestin d'une grande quantité de sang altéré provenant des hémorragies stomacales.

4° Congestion passive du *rein et du foie*.

La mort du sujet semble devoir être attribuée à l'hémorragie constatée.

Cette observation montre quelles complications peut entraîner la stomatite nécrotique, et comment le bacille de la nécrose, transporté dans l'intestin, peut y causer des désordres graves, très souvent mortels, des ulcérations secondaires par auto-intoxication. Un autre facteur s'associe à cette auto-infection: c'est la *résorption des toxines microbiennes au niveau de la bouche*.



Des gastro-entérites hémorragiques ont, en effet, été déterminées expérimentalement par COURMONT et DOYON, CLAUDE, CHARRIN, PAVIOT, au moyen de l'injection de toxines.

La gastro-entérite hémorragique sporadique peut donc être, dans quelques cas, un épiphénomène de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Une autre complication fréquente est la gangrène envahissante de la bouche et de la langue en particulier (voir Observation IV). Tant que la muqueuse se défend encore on n'observe que des ulcérations, dès qu'elle est incapable de lutter, le bacille de la nécrose développe toute sa puissance, toute sa virulence, supprime tous les autres microbes et la gangrène ronge les tissus.

*Il n'y a entre les ulcérations buccales, et la gangrène de la bouche, qu'une question de degré.*

---

Ici se terminera notre modeste travail.

Nous aurions pu le poursuivre plus loin, et étudier notamment la question du traitement ; mais nous avons dû nous borner.

D'après ce que nous avons dit, il ne peut pas y avoir un traitement de la stomatite ulcéreuse, mais chaque sujet exige des soins spéciaux.

*« Il y a des malades, et non pas des maladies. »*

Si grande est l'importance des soins locaux, s'il faut attaquer les microorganismes coupables là où ils

se trouvent ; il faut aussi aider l'organisme à se défendre lui-même, et surtout se souvenir que la stomatite ulcéreuse est une maladie d'alarme. Il faut rechercher la cause et s'inspirer, pour instituer un traitement, du vieil adage toujours vrai :

*« Sublata causa tollitur effectus. »*

## Conclusions

---

I. — Si on excepte les stomatites banales, traumatiques ou caustiques, il n'y a pas lieu d'établir de distinction entre les diverses espèces de stomatites ulcéreuses.

II. — Les ulcérations buccales du chien constituent une *affection polymicrobienne non spécifique, non contagieuse, de cause générale*.

III. — Les facteurs étiologiques peuvent se résumer à un seul : l'INTOXICATION,  
Soit par l'insuffisance des déchets normaux de la vie organique (surtout dans les affections chroniques du rein) ;

Soit par hyperproduction pathologique de ces déchets (principalement lors d'affections chroniques de l'appareil digestif) ;

Soit par des poisons minéraux (phosphore, antimoine, arsenic et surtout mercure) ;

Soit enfin par des toxines microbiennes (maladie du jeune âge et gastro-entérite hémorragique).

IV. — Le tartre constitue une cause prédisposante qui peut devenir dans certains cas cause déterminante.

V. — Hors les cas où l'affection est banale (traumatique, caustique ou d'origine tartrique exclusivement) la stomatite ulcéreuse est une « STOMATITE D'ALARME ».

VI. — Les agents microbiens pathogènes sont une association de microbes saprogènes, pyogènes et septiques, avec le *bacille de la nécrose*. Celui-ci se montre très nocif dès que le terrain lui a été préparé par les premiers.

VII. — Les ulcères se propagent par auto-inoculation et peuvent, dans certains cas, étendre leur champ d'action jusque sur la muqueuse gastrique, voire même entérique. Cette action est facilitée par la résorption des toxines au niveau de la bouche.

VIII. — Il n'y a qu'une question de degré entre les ulcérations et la gangrène de la bouche.

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

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

Vu :  
Pour le Doyen, l'Assesseur,  
ROQUE.

Le Président de la Thèse,  
Dr CADE.

Vu et permis d'imprimer :  
Lyon, le 8 Mai 1926.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,  
Pour le Recteur, le Doyen délégué,  
DEPÉRET.

## Bibliographie

- ABREST. — Voir Ogier, Kohn, Abrest.  
ALMY. — Voir Cadiot et Almy.  
BOUCHARD et BRISSAUD. — Nouveau Traité de Médecine, t. IV.  
CADÉAC. — Pathologie interne. *Fédér. Nat. Agr. Comm. Fin. et Industr.*, août 1925.  
CADIOT et ALMY. — Traité de thér. chirurg. des animaux domestiques, 1925.  
CADIOT, LESBOURIES, RIES. — Traité de Médecine des animaux domestiques, 1925.  
CARRÉ. — Les maladies des chiens. *Revue génér.*, 1906.  
CHARRIN. — *Semaine Médic.*, 10 oct. 1892.  
P. CLAISSE et DUPRÉ. — Les infections salivaires. *Arch. de Méd. expériment.*, 1894.  
J. CUILLÉ. — Les maladies dues au b. de la nécrose. *Rev. génér. de Méd. Vétér.*, 15 oct. 1905.  
Dr Th. DAVID. — Les microbes de la bouche, 1890.  
DUPRÉ. — Voir P. Claisse.  
Ch. FAIRISE et G. THIRY. — *Archives de Parasitologie*. T. XVI, 10 juill. 1913.  
FRÜHWALD. — *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1889.  
GALIPPE. — *Journal des connaissances médicales*, 1890.  
J. GREBOT. — Usage de l'arsenic en méd. vét. et ses effets sur les an. domest. (*Thèse Lyon*, 1926).

- KAUFMANN. — *Traité de thérap. et de mat. méd. vétér.*, 1901.
- KOHN. — Voir Ogier, Kohn, Abrest.
- A. LEBEAU. — Etude expérimentale de l'intoxication mercurielle chez le chien. (*Thèse Paris*, 1926).
- LÜBLOWITZ. — *Wiener Med. Woch.*, 1902.
- A. MANQUAT. — Précis de Thérapeutique.
- OGIER, KOHN, ABREST. — *Chimie toxicologique*, 1924.
- G. THIRY. — Voir Ch. Fairise et G. Thiry.
- VIGNAL. — Recherche sur les microorganismes de la bouche. *Arch. de la Physiologie*, 1886.
- VINCENT. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896-1899.
- *Soc. Médic. des Hôpit.*, 1898-1902-1903.
- *Soc. de Biologie*, 1901.
- *Arch. intern. de laryngol.*, 1898-1904.
-