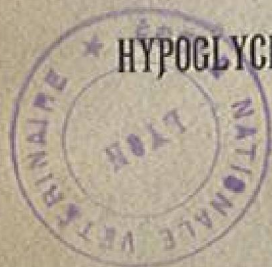


N<sup>o</sup> 362

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 1926 — N<sup>o</sup> 88

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE  
VITULAIRE ET LE SYNDROME  
HYPOGLYCÉMIQUE CHEZ LA VACHE LAITIÈRE



THÈSE

*Pour le Doctorat Vétérinaire  
(Diplôme d'Etat)*

Soutenue devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon, le 24 Juin 1926

PAR

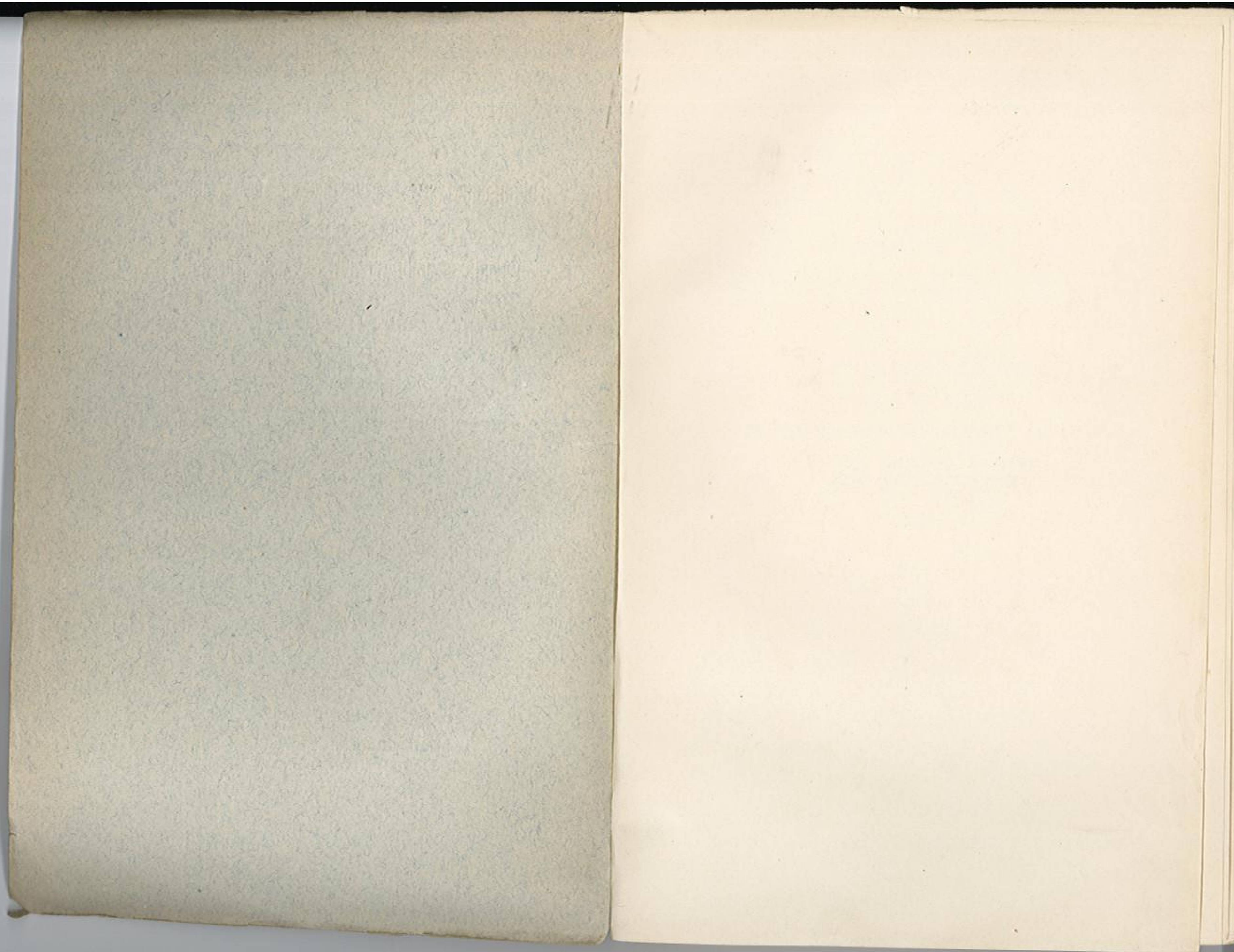
**Louis AUGER**

*Chef de Travaux à l'École Vétérinaire de Lyon  
Né le 15 octobre 1883, à Lyon.*



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

G. PATISSIER. 1926.



RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE

DE LA FIÈVRE VITULAIRE

ET LE SYNDROME HYPOGLYCÉMIQUE CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

*(Travail du laboratoire du P<sup>r</sup> PORCHER  
et du laboratoire du P<sup>r</sup> DOUVILLE)*

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 1926 -- N° 88

---

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE  
VITULAIRE ET LE SYNDROME  
HYPOGLYCÉMIQUE CHEZ LA VACHE LAITIÈRE

---

THÈSE

*Pour le Doctorat Vétérinaire  
(Diplôme d'Etat)*

Soutenue devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon, le 24 Juin 1926

PAR

**Louis AUGER**

*Chef de Travaux à l'École Vétérinaire de Lyon  
Né le 15 octobre 1883, à Lyon.*



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX  
G. PATISSIER. 1926.

*Personnel enseignant de l'École Vétérinaire de Lyon.*

Directeur . . . . . M. Ch. PORCHER.  
Professeur honoraire. . . . . M. A. 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 . . . . .	LESBRE. JUNG.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale. . .	
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. 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 D<sup>r</sup> COMMANDEUR, Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Lyon.

*Assesseurs* : M. Ch. PORCHER, Directeur de l'École Vétérinaire, Officier de la Légion d'Honneur.

M. le D<sup>r</sup> DOUVILLE, Professeur à l'École Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'École 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.

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR P. LEBLANC.

*Il fut notre premier Maître. Il nous a appris notre métier. Ce n'est pas sans émotion que nous nous rappelons son esprit clair, son sens clinique aiguisé, sa technique opératoire impeccable, sa roborative franchise.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. PORCHER.

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance, il a été l'animateur de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression sincère de notre profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADÉAC.  
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il est un de nos Maîtres les plus éminents. Il nous a toujours largement ouvert son service, et nous a prodigué ses précieux conseils.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLE.  
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En souvenir de son passage à la Clinique de l'École Vétérinaire de Lyon.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BALL.  
PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a toujours accueilli fort aimablement. Sa grande compétence en pathologie et en anatomie pathologique nous a toujours été d'un grand secours. Qu'il veuille bien accepter tous nos remerciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUVILLE.  
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE  
A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

*Attaché à sa chaire depuis de nombreuses années, il nous a toujours témoigné la plus grande cordialité. Il a toujours mis à notre disposition toutes les ressources de son laboratoire. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COMMANDEUR.  
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE  
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.*

## TABLE DES MATIERES

---

I. — AVANT-PROPOS .....	17
II. — DIVISION DU SUJET. ....	21
III. — PREMIÈRE PARTIE. — Evolution clinique de la fièvre vitulaire. ....	23
<i>Chapitre I.</i> — Définition — Synonymie — Historique — Espèces atteintes. ....	25
<i>Chapitre II.</i> — Symptômes — Terminaisons — Réci- dives — Complications. ....	31
<i>Chapitre III.</i> — Lésions. ....	47
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic — Pronostic — Traitement	53
IV. — DEUXIÈME PARTIE. — Etiologie et Pathogénie de la fièvre vitulaire. ....	63
<i>Chapitre I.</i> — Etiologie de la fièvre vitulaire. ....	65
<i>Chapitre II.</i> — Pathogénie de la fièvre vitulaire. ....	71
V. — TROISIÈME PARTIE. — Le Syndrome hypoglycémique. — Les rapports avec la fièvre vitulaire. ....	111
<i>Chapitre I.</i> — Historique. ....	113
<i>Chapitre II.</i> — Glycémie des Bovidés. ....	117



<i>Chapitre III.</i> — Le syndrome hypoglycémique chez la vache laitière. ....	133
<i>Chapitre IV.</i> — Effets du traitement d'Evers chez la vache laitière .....	147
<i>Chapitre V.</i> — La glycémie au cours de la fièvre vitulaire. ....	167
<i>Chapitre VI.</i> — Théories de l'hypoglycémie. ....	181
<i>Chapitre VII.</i> — Applications pratiques. ....	195
VI. — CONCLUSIONS. ....	197
VII. — BIBLIOGRAPHIE. ....	201

PRÉFACE

---

Il n'est guère dans les habitudes de préfacier un travail qui doit servir pour la soutenance d'une thèse de Doctorat, mais M. AUGER a mis tant de soin à me tenir au courant de ses fort intéressantes recherches, j'ai si bien compris, au travers de nos multiples entretiens, la pensée qui le guidait dans ses investigations, qu'il m'est très agréable de faire précéder son étude de quelques-unes des réflexions que nous avons échangées à maintes reprises.

Depuis vingt ans, on sent l'emprise de plus en plus grande de la chimie sur la biologie, emprise qui s'exerce dans tous les domaines de celle-ci, dont bien entendu celui de la pathologie. Nous ne dirons pas que, dans la pratique ordinaire, il soit indiqué de recourir d'une façon expresse, et toujours, aux méthodes précises du laboratoire; il serait excessif, pour ne pas dire absurde, d'avoir une telle prétention, parce que les circonstances courantes dans lesquelles exerce le vétérinaire l'en empêchent le plus généralement. Mais, il est certain que,

lorsque le praticien a l'esprit ouvert, tout le premier, il sent l'importance des acquisitions que la chimie biologique a procurées à la pathologie et à la pratique de celle-ci, la clinique ; sa culture scientifique lui en fait une obligation. Aussi, est-il flatteur, pour un chimiste, de s'entendre dire par des cliniciens de quel poids peut peser dans leur jugement les importantes notions de la chimie biologique.

Lorsqu'il y a près d'un an, M. AUGER a bien voulu venir me trouver pour m'entretenir de ses recherches, de leur plan, de leur orientation, et me laissait pressentir ce qu'elles pouvaient avoir de fécond, j'ai eu la grande satisfaction de sentir en M. AUGER l'impatience d'être fixé sur les données chimiques et physico-chimiques que certains problèmes de médecine expérimentale ne manquaient pas d'évoquer. Il y avait là, réflexions d'un homme instruit, sans doute, mais aussi d'un chercheur désireux de s'instruire encore plus, et qui avait compris que la saine clinique avait maintenant, pour formuler un diagnostic, asseoir son pronostic et préciser son étiologie, des exigences qu'elle ne se serait pas permis de formuler il y a quelques décades.

Le travail de M. AUGER, limité au sujet qu'il traite, nous permet de saisir parfaitement le retentissement de la chimie biologique sur les conceptions étiogéniques de la pathologie ; de plus, il nous met en face de l'impossibilité qu'il y a à délimiter très nettement les champs d'exploration que d'aucuns voudraient jalousement réserver à la chimie, à la phy-

siologie et à la pathologie. Il est des recherches dont la discipline et le déterminisme nous apparaissent à première vue dissemblables, mais vite on s'aperçoit qu'elles s'éclairent les unes les autres et qu'elles établissent des relations étroites entre des domaines qui apparemment semblaient très différents.

Le grand intérêt des recherches de M. AUGER est d'établir justement cette liaison nécessaire entre le laboratoire de chimie, le laboratoire de physiologie et la clinique. Le travail de ce chercheur déborde de beaucoup les limites, qu'avant tout examen, on voudrait lui assigner, et il soulève un certain nombre de problèmes dont la solution demande de l'application et du temps.

Je me garderai de parler de ceux qui ne sont pas de ma compétence et me contenterai d'en indiquer qui sont d'ordre plus particulièrement chimique, quoiqu'en une pareille matière, lorsque la chimie intervient avec ses méthodes précises, avec les idées qu'elle suggère, il soit difficile de ne pas la laisser empiéter sur le domaine qu'on attribue à la physiologie.

M. AUGER a bien voulu rappeler le résultat de mes recherches d'il y a plus de vingt ans sur l'origine du lactose ; il se trouve fort heureusement qu'elles ont pu constituer une base chimique solide à la conception de la fièvre vitulaire que son travail nous donne. J'avais, il est vrai, abordé dès 1905, l'étude des relations possibles de la fièvre vitulaire avec le sucre du lait ; mais si je me reporte à mes travaux d'alors, je dois constater, et il ne me déplait point de le faire, que certaines de mes

explications ne tiennent plus aujourd'hui devant la conception étiologique de la fièvre vitulaire formulée par M. AUGER.

Il y a longtemps, d'ailleurs, que j'avais senti moi-même la faiblesse des explications auxquelles je fais allusion, et c'est avec plaisir que j'en ai pu causer avec M. AUGER, lorsque, venant m'apporter le résultat de ses travaux, il me faisait voir sous un jour beaucoup plus lumineux, les conséquences de nombre des données analytiques que j'avais pu antérieurement récolter.

D'ailleurs, mes recherches sur la rétention lactée, dont on mesure chaque jour davantage l'étendue des conséquences, avaient permis déjà de rectifier mon hypothèse relative à la présence des deux sucres, glucose et lactose, dans l'urine des vaches frappées de la fièvre vitulaire, et c'est pour moi, un devoir agréable entre tous de remercier M. AUGER, d'être venu, par ses propres investigations, confirmer dans leur ensemble les miennes dont beaucoup remontent à plus de vingt ans.

Mais celles de M. AUGER, plus particulièrement, ont le singulier mérite, — alors qu'elles ont comme point de départ un fait clinique plutôt banal: l'étude de la fièvre vitulaire, bien connue par ses symptômes, son évolution, et son traitement. — de pousser à des recherches délicates entre toutes sur les sucres du sang. Déjà, à l'état normal, en dehors de toute lactation, la question des sucres du sang est très complexe. La chimie biologique y revient et c'est pour elle une question d'actualité, dont l'étude sera facilitée par les nouvelles méthodes micro-chimiques. A côté du glucose circulant

dans le plasma, s'agit la question de savoir s'il n'y a pas de glucose fixé plus étroitement sur les protéines de ce dernier, s'il n'y en a pas également sur les globules rouges. Tout cela appelle des recherches hérissées de nombreuses difficultés, sur lesquelles je n'ai pas à insister; mais dans le cas de la fièvre vitulaire que soulève le travail de M. AUGER, une nouvelle difficulté vient s'ajouter aux autres, celle de déceler qualitativement et quantitativement le lactose à côté du glucose dans le sang.

M. AUGER a su parfaitement indiquer, qu'au cours de la fièvre vitulaire, le sang, à un moment donné, devait convoier tout à la fois du glucose et du lactose, puisque, d'une part, il y a rétention mammaire, et, de l'autre, non utilisation du glucose, lequel normalement se rendait à la mamelle et que celle-ci n'a pas eu à utiliser.

Quand on aura une bonne technique du dosage précis du glucose et du lactose dans le sang, — elle s'impose et c'est l'affaire du laboratoire de chimie, — je crois ne pas me tromper beaucoup en disant que les conceptions, que l'on lire plus loin sur l'étiologie de la fièvre vitulaire, s'en trouveront renforcées.

Le travail de M. AUGER lui fait le plus grand honneur. Pathologiste et clinicien d'abord, M. AUGER a fait une thèse tout à la fois de médecine expérimentale et de pathologie générale, dans laquelle le physiologiste et le chimiste auront plaisir à puiser.

Ce qui frappe à la lecture, en dehors de tout ce qu'ont de judicieux, d'à-propos, de mesuré, les réflexions cri-

tiques de M. AUGER, c'est que la thèse de notre collègue est cohérente. Tout se tient, le texte ne s'encombre pas de théories fantaisistes, mal échaufaudées, les arguments s'ajoutent aux arguments, ils sont solides, se renforcent les uns aux autres Aussi, n'a-t-elle pas de point réellement faible, et elle doit cela à la diversité et à l'excellence des sources documentaires auxquelles M. AUGER s'est adressé : la chimie et la physiologie.

M. AUGER n'a d'ailleurs pas épuisé son sujet. Il est trop bon pathologiste pour ne pas en apercevoir la grande étendue. Cette thèse n'est qu'un commencement, je souhaite qu'elle soit suivie de travaux qui la fortifieront en l'encadrant et en la complétant.

CH. PORCHER

## AVANT-PROPOS

Il y a plus d'un siècle que la fièvre vitulaire est classée comme entité morbide, et dès les premières descriptions qui en furent données, cette maladie fut facilement reconnue par les vétérinaires et les éleveurs. Peu d'affections ont, en effet, une allure aussi singulière : dans la majorité des cas, elle frappe *brutalement, peu après le part, des vaches bonnes laitières, en excellente santé* ; elle se traduit par un collapsus profond très alarmant aboutissant rapidement à la mort dans 50 % des cas, si les malades sont abandonnées à elles-mêmes ; la guérison, lorsqu'elle survient, arrive aussi rapidement que la maladie est apparue ; les malades recouvrent la santé en quelques heures. Il n'y a ni prodromes, ni convalescence.

Jusqu'en 1897, on institue contre cette maladie des traitements variés, le plus souvent symptomatiques ; au cours de cette année, un vétérinaire danois Schmidt, croyant que la fièvre vitulaire est la conséquence d'une auto-intoxication d'origine mammaire, préconise, dans le but de neutraliser les poisons, l'injection sous pres-

sion à l'intérieur de mamelles d'une solution d'iodure de potassium ; quelques années plus tard, le hasard aidant, on substitue à l'injection de la solution d'iodure, une simple insufflation d'air sous pression. Ce bizarre traitement, aujourd'hui universellement adopté, donne des résultats merveilleux ; il abaisse la mortalité de 50 % à 1 ou 2 %.

La symptomatologie, le traitement efficace de la fièvre vitulaire, sont donc parfaitement connus. Nous avons aussi des données précises sur son étiologie ; elles peuvent se résumer en quelques mots : la *fièvre vitulaire est la maladie des bonnes laitières et son apparition paraît conditionnée par l'abondance de la sécrétion lactée*. En revanche, nous ignorons tout de sa pathogénie et du mode d'action de son traitement. Ce ne sont cependant pas les hypothèses qui manquent à ce sujet : depuis que la maladie est connue, on a cherché, en effet, à l'expliquer et un grand nombre de théories ont été émises ; la plupart reflétant les doctrines médicales régnantes du moment. En général, ce sont de simples hypothèses, des déductions de l'esprit basées sur l'évolution clinique de la maladie. Certaines, nous le reconnaissons volontiers, sont séduisantes, mais aucune n'explique d'une façon satisfaisante : d'une part, l'apparition brutale de la maladie après l'accouchement ; d'autre part, sa disparition soudaine après l'insufflation des mamelles. Presque toutes aussi se cantonnent dans le domaine de la théorie pure, et aucune n'a de base expérimentale bien établie.

C'est une interprétation nouvelle de la pathogénie de cette singulière maladie que nous chercherons à formuler dans ce travail. Disons, tout de suite, que nous pensons

que la *fièvre vitulaire est une manifestation du syndrome hypoglycémique*. Bien que donnant une explication satisfaisante de toutes les particularités de la fièvre vitulaire, la théorie que nous proposons n'est pas une simple vue de l'esprit, elle est basée sur des expériences précises. Elle comporte de plus, des conséquences pratiques appréciables : le traitement classique de la maladie peut être avantageusement modifié et un traitement prophylactique efficace peut être institué. Nous n'avons cependant pas la prétention d'avoir épuisé le sujet et d'avoir élucidé la pathogénie tout entière de la fièvre vitulaire ; bien des obscurités subsistent encore ; nous y insisterons ; elles sont d'ailleurs de notre part, l'objet de recherches en cours.

La réalisation de ce travail était, pour nous, hérissée de difficultés de toutes sortes : matérielles, bibliographiques, de technique chimique. M. le Professeur PORCHER les a toutes aplanies. Sa compétence universellement reconnue, sa vaste érudition pour tout ce qui touche à la question du lait, ses travaux antérieurs sur la fièvre vitulaire, en ont fait pour nous, un guide précieux et sûr. On trouvera presque à chaque page, le rappel de ses expériences : origine du lactose, rétention lactée, lactosurie des femelles pleines, etc... ; nous sommes heureux de reconnaître que toutes nos constatations ne font que confirmer les résultats qu'il a obtenus il y a plus de vingt ans. Il a mis à notre disposition son laboratoire remarquablement outillé ; il a été l'animateur de ce travail que sans lui, nous n'aurions pu mener à bien, et il nous a fait le très grand honneur de le

préfacer. Nous sommes heureux de lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

M. le Professeur JUNG, pour l'étude de la pression artérielle au cours du syndrome hypoglycémique, a bien voulu nous guider de ses conseils et mettre son laboratoire à notre disposition. C'est pour nous un agréable devoir de le remercier.

## DIVISION DU SUJET

---

Nous aurions pu laisser délibérément de côté les données bien connues que nous possédons, sur l'évolution clinique et le traitement de la fièvre vitulaire, nous borner à discuter les théories pathogéniques de cette maladie et enfin apportant le résultat de nos recherches, nous efforcer de démontrer qu'elle est une manifestation du syndrome hypoglycémique. Nous avons jugé utile de rappeler l'évolution clinique, le traitement, aujourd'hui classique de la fièvre vitulaire afin de pouvoir insister sur certains points dont nous pouvons tirer des arguments pour la théorie que nous cherchons à établir.

Cette étude est divisée en *trois parties* :

1° Dans la *première*, nous définirons la fièvre vitulaire nous rappellerons sa symptomatologie, son diagnostic, son pronostic et son traitement.

2° Dans la *seconde*, nous étudierons l'étiologie de la maladie; on s'entend en général sur les causes qui président à son évolution; puis nous discuterons les diverses théories pathogéniques formulées jusqu'à ce jour et c'est là surtout que les divergences sont grandes.

3° Dans la *troisième* enfin, nous basant sur l'expérimentation et sur des observations cliniques, nous chercherons à établir que la fièvre vitulaire est une manifestation du syndrome hypoglycémique et nous formulerons une pathogénie nouvelle de la maladie.

*PREMIÈRE PARTIE*

---

DÉFINITION. HISTORIQUE. SYMPTOMES.  
LÉSIONS. DIAGNOSTIC. PRONOSTIC ET TRAITEMENT  
DE LA FIÈVRE VITULAIRE

CHAPITRE I

---

Définition, Synonymie, Historique,  
Espèces atteintes.

---

La fièvre vitulaire est une maladie qui apparaît en général, sur les vaches récemment accouchées. Dans la majorité des cas, elle est caractérisée par une torpeur progressive, aboutissant à un collapsus grave avec hypothermie ; en dépit de son nom, elle n'est donc pas accompagnée de fièvre. On a noté parfois que les phases de coma étaient entrecoupées de crises convulsives. Certains auteurs et tout récemment BUCHET (1), ont voulu faire de ces deux formes, deux maladies différentes : la forme comateuse étant la fièvre vitulaire proprement dite ; la forme convulsive : l'éclampsie puerpérale. Nous n'admettons pas cette distinction ; les formes éclamptiques guérissent comme les formes coma-



teuses par l'injection d'air ; tout récemment BERCOFF (2) a insisté sur ce point. Nous y reviendrons plusieurs fois.

#### A. — SYNONYMIE

La fièvre vitulaire a reçu des auteurs qui l'ont étudiée un très grand nombre de noms différents et comme le disent ST CYR et VIOLET, on voit déjà apparaître à ce propos leurs divergences d'opinions au sujet de la nature de la maladie.

C'est ainsi que l'affection est connue sous le nom de *collapsus du part* (Favre), de *paralysie vitulaire* (Felix), de *fièvre laiteuse* (Lafosse), de *fièvre puerpérale*, de *processus puerpéral* (Lanzilloti), de *typhus puerpéral* (Allemani), d'*apoplexie puerpérale* ou *vitulaire* (Festal). DELMER l'a appelée *éclampsie vitulaire*, et sous cette dénomination, il décrit spécialement la forme convulsive de la fièvre vitulaire appelée encore par certains auteurs *fièvre vitulaire nerveuse*.

En Angleterre, la maladie est connue sous le nom de *Milkfever*, de *parturient apoplexy*. En Allemagne, on l'appelle *gebärparese*, *geburt lahme* (Frank), *paralysis puerpéralis*.

Nous utiliserons exclusivement le terme de *fièvre vitulaire* ; bien qu'il ne réponde pas du tout à la nature de la maladie puisque au contraire de ce qu'il désigne, l'affection se traduit par de l'hypothermie, mais c'est le terme, universellement connu et employé en France.

#### B. — HISTORIQUE

La fièvre vitulaire est une maladie fort anciennement connue. Les premières descriptions en ont été données par des auteurs étrangers : EBERHARDT (1793), SKELLET (1807), enfin JORG qui en a donné une bonne description dans son ouvrage sur les accouchements dont la première édition remonte à 1808.

En France, c'est FABRE qui le premier a fait connaître la maladie ; il la décrit dans son livre : « Le Vétérinaire Campagnard » (1837). Un peu plus tard, VILLEROY en fait mention dans son « Manuel de l'Éleveur des Bêtes à Cornes » (1844). Depuis cette époque, dans tous les pays d'Europe, un très grand nombre de travaux lui sont consacrés, parmi lesquels nous citerons ceux de RAINARD (3), de SCHACK (4), de NOQUET (5) en France ; de FISCHER (6), de DENEUBOURG (7), en Belgique ; de STOCKFLETH (8) en Allemagne, et en Italie le remarquable article de LANZILLOTI-BUONSANTI dans son « Manuale di Ostetricia » (1871). Au cours de cette première période, la maladie est seulement étudiée au point de vue clinique ; encore est-elle souvent confondue avec les infections puerpérales ; aucune donnée étiologique ou pathogénique vraisemblable ne mérite d'être retenue.

Dans une seconde période qui s'étend jusqu'aux travaux de GRATIA (1896), les symptômes se précisent et la maladie, malgré l'opinion de FRIEDBERGER et FROXER (9) est en général séparée nettement des septicémies puerpérales. Le Professeur ST-CYR dans son remarquable « Traité d'obstétrique » (1877) insiste sur les différences qui existent entre les deux affections. Au cours de cette

période, la maladie est mieux étudiée. Dès 1872, CONTAMINE (10) signale pour la première fois la présence d'albumine dans l'urine des malades. En 1885, NOCARD (11) montre que l'albumine n'est pas constante, mais que l'urine des vaches atteintes de la maladie réduit la liqueur de Fehling. La séparation des sucres : glucose et lactose n'est malheureusement pas possible à cette époque.

L'année 1896 est une date mémorable dans l'étude de la fièvre vitulaire, GRATIA (12) reprend en la modernisant l'ancienne pathogénie de la *métastase laiteuse*, et il attribue la maladie à la résorption de toxines d'origine mammaire. Cette doctrine, pour inexacte qu'elle soit, est féconde en résultats ; elle est, en effet, reprise et adoptée par SCHMIDT de Kolding 1898 (13) et elle lui sert à instaurer un traitement qui révolutionne toute la thérapeutique de la maladie. ANDERSEN et ARONHSON (14) un peu plus tard découvrent fortuitement que le traitement de SCHMIDT consistant en des injections d'une solution d'iode de potassium dans la mamelle peut être avantageusement remplacé par de simples injections d'air.

Entre temps NOCARD (1896) (15) DENYS, COZETTE (1898), POTIEZ et CONREUR (16) (1898), HEBBELYNCK (17) (1904) soutiennent l'hypothèse de la nature microbienne de la maladie. CAGNY (18), DELAMARE (19), ERHARDT, 1897, accordent aux lésions hépatiques un caractère de constance et ils font de la maladie une auto-intoxication d'origine hépatique. Cette thèse est reprise par DELMER en 1904 (20) qui, dans un travail présenté à la Faculté de Médecine de Paris pour l'obtention du doctorat, donne une bonne description de la maladie, et essaye de la re-

produire par des injections de colostrum provenant de vaches malades. Il rapproche la fièvre vitulaire de l'éclampsie puerpérale de la femme. WITT (21) soutient une théorie analogue à celle de GRATIA. En 1911, VAN GOEDENHOVEN (22), à la suite des expériences de RICHER et de l'apparition de l'anaphylaxie en pathologie, pense que la fièvre vitulaire n'est qu'une manifestation de ce phénomène.

Quelqu'intéressants que soient ces travaux, on peut bien dire avec ROBIX (23) qu'ils ne sont point arrivés à élucider la pathogénie de la maladie. Les auteurs semblent d'ailleurs se désintéresser d'ailleurs de cette affection qui est devenue d'une extrême bénignité grâce à la découverte d'un traitement merveilleusement efficace. Les recherches anatomopathologiques et les travaux expérimentaux se font de plus en plus rares. On se borne, en général, à formuler des hypothèses souvent ingénieuses où se révèle de façon plus ou moins déguisée la tendance des auteurs à appliquer à cette maladie les doctrines médicales en vogue. Signalons quelques travaux étrangers et en particulier ceux de SETTER (24) qui fait de la maladie une altération des centres vaso-moteurs entraînant un abaissement de la tension artérielle. Cet auteur cherche à démontrer, en chloralisant des chèvres et des vaches et en pratiquant l'insufflation des mamelles, que le traitement d'EVERS amène une augmentation de la pression artérielle. Notons aussi les travaux de DRYERN et GREIG (25) pour qui la fièvre vitulaire se réduit à une *déficience des parathyroïdes*. Enfin, après l'instauration du doctorat vétérinaire, un certain nombre de thèses sont consacrées à l'étude de la fièvre vitulaire, citons celle de

OFFREAU (26), de DESPRUNEE (27), de WALLS (28), de BERCOFF (2), de BUCHET (1), etc...

C. — ESPECES ATTEINTES

L'affection se montre presque exclusivement chez la *vache*. Cependant, SCHMIDT (1905) (29), GIOVANOLLI (30), la même année, ont signalé la maladie chez la *chèvre*; TEN HOOPEN (31) (1905) chez la *brebis*. Il semble bien, si on se base sur la symptomatologie présentée par les animaux et, sur l'efficacité du traitement d'EVERS appliqué aux malades, qu'il s'agisse véritablement de fièvre vitulaire.

Chez la *truie*, ELLENBERGER, HERZ, WOSTENDORF, JOUQUAN (32) ont décrit la fièvre vitulaire, mais il est plus vraisemblable de croire que la maladie qu'ils ont observée doit être rapprochée de la septicémie de parturition que de la fièvre vitulaire proprement dite.

La maladie ne paraît pas exister chez la *jument*; cependant MASSON et VASSEUX (33) ont décrit un cas de fièvre vitulaire dans cette espèce (1903).

En résumé, la fièvre vitulaire est une maladie qui frappe presque exclusivement la *vache*, et il faut voir là l'influence de la *spécialisation laitière*; elle est très rare chez la *chèvre* et la *brebis* et elle doit être exceptionnelle chez la *jument* et la *truie*.

CHAPITRE II

Symptômes, Terminaisons, Récidives,  
Complications.

A. — SYMPTOMATOLOGIE

On a souvent décrit sous le nom de fièvre vitulaire une foule d'entités morbides compliquant la parturition. FRANK les a classées en 3 groupes:

- les formes nerveuses ou paralytiques ;
- les formes inflammatoires ou septiques ;
- les formes mixtes.

Les premières, les formes nerveuses ou paralytiques correspondent à ce que nous appelons simplement en France *fièvre vitulaire*. Elles constituent la maladie typique, celle que nous décrirons et que nous étudierons seulement.

Les secondes, formes inflammatoires ou septiques, se confondent avec les métrites ou métrito-péritonites consécutives à la parturition. Il s'agit de maladies toutes

différentes des premières formes qui actuellement ne sont plus confondues avec elles et que nous laisserons de côté.

Les troisièmes, formes mixtes, sont mal définies. Lorsqu'on en lit des descriptions, il semble bien qu'il s'agisse de métrites ou de métrô-péritonites compliquées de paralysie. Ces entités morbides n'ont rien à voir avec la fièvre vitulaire véritable, qui comme nous l'avons vu est une maladie parfaitement caractérisée.

BOURNAY, dans son « Traité d'obstétrique Vétérinaire », reconnaît dans la fièvre vitulaire véritable deux formes : une première caractérisée par de la somnolence et du coma et qu'il appelle *fièvre vitulaire paralytique*, et une seconde caractérisée au contraire par des phénomènes convulsifs puis par du coma et qu'il appelle *forme éclamptique de la fièvre vitulaire*. Beaucoup d'auteurs et en particulier DELMER ont réuni ces deux formes de la fièvre vitulaire, et ils ont cherché à montrer que la plupart du temps on n'observait pas seulement du coma, mais un mélange de signes convulsifs et de symptômes de dépression nerveuse.

Cette assimilation n'est pas admise par tous les auteurs et en particulier par BUCHET (1) qui décrit sous le nom d'éclampsie puerpérale, une maladie analogue à la fièvre vitulaire, mais où dominent les phénomènes convulsifs. L'apparition de cette maladie serait conditionnée par la présence de lésions rénales se traduisant par le rejet d'albumine urinaire.

Il est vraisemblable que dans la fièvre vitulaire typique les phénomènes de dépression nerveuse et en particulier les phénomènes de coma sont prédominants, mais il nous paraît rationnel d'admettre comme la plu-

phases de coma peuvent être entrecoupées par des convulsions. Cette manière de voir est corroborée par les observations de nombreux praticiens: GRIMOUILLE, VAN PASSEN et récemment BERCOFF(2). Nous n'adopterons donc pas la division de BOURNAY et nous ne décrirons pas la forme convulsive de la fièvre vitulaire comme une entité morbide spéciale. Nous envisagerons une seule forme de fièvre vitulaire et nous verrons que, comme dans la plupart des maladies où apparaissent des symptômes nerveux, on observe tantôt du coma, tantôt de l'agitation, mais disons tout de suite que les phénomènes de coma dominant la scène et sont observés à l'exclusion de tous autres dans la majorité des cas.

Plus spécialement, en nous basant sur la théorie de l'hypoglycémie que nous formulerons plus loin, nous pouvons avancer que le coma hypoglycémique se traduit chez les diverses espèces animales tantôt par de la dépression nerveuse, tantôt par des convulsions et qu'il n'y a, par conséquent, rien d'extraordinaire à ce qu'on puisse observer dans la fièvre vitulaire de la vache, soit de l'agitation, soit des phénomènes de dépression nerveuse.

SYMPTOMES PROPREMENT DITS. — *Date d'apparition.* — La fièvre vitulaire se déclare ordinairement dans les 48 heures qui suivent l'accouchement, quelquefois un peu plus tard au bout de 2 ou 3 jours, plus rarement à la fin de la première semaine, et exceptionnellement au cours de la seconde semaine. Une statistique établie par les vétérinaires bavarois montre que 26 % des animaux tombent malades avant le 2<sup>e</sup> jour, la plus grande partie 64 %, du deuxième au troisième jour, et 9 % seulement après le 3<sup>e</sup> jour.

Il y a cependant des exceptions à cette règle et on a vu la fièvre vitulaire se montrer tantôt pendant le part, tantôt avant le part, tantôt longtemps après. GALLIER (34) a signalé un cas de fièvre vitulaire survenu au cours de l'accouchement. MONSARRAT (35), KOYMANS (36) LAUFER (37) ont observé des cas de fièvre pendant les dernières périodes de la gestation aux approches du part ELOIRE (90) et CHAPRON (89) vers le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> mois de la gestation. Enfin, on a rapporté des cas non douteux de fièvre vitulaire qui se seraient montrés longtemps après le part, en particulier sur des vaches laitières entretenues dans de riches paturages et très bonnes laitières (GINIEIS (38), MURAZ (39), BORDEREAU (40), TEXIER (41)) ; ou sur des vaches de nourrisseurs qui pour obtenir un grand rendement en lait distribuent à leurs animaux une alimentation abondante. MEIER (77). Les « chaleurs » (CHANTEUX ROYER), la castration (ROGER) (42), la rupture des kystes ovariens, HESS (91) pourraient en déterminer aussi l'apparition.

On voit, par cet exposé, que la maladie semble dans la plupart des cas conditionnée par l'apparition de la sécrétion lactée. D'après la statistique des vétérinaires bavares confirmée d'ailleurs par les observations de tous les vétérinaires, le plus grand nombre de cas 64 % survient du 2<sup>e</sup> au 3<sup>e</sup> jour qui suit le vêlage ; or, c'est à ce moment que par la mulsion ou la tétée s'effectue la mise en train de la mamelle. Remarquons tout d'abord que cette date d'apparition est un argument en faveur de la théorie de l'hypoglycémie. Cette même théorie, nous y insisterons plus loin, contrairement à celles qui jusqu'ici ont été formulées permet d'expliquer très facilement les

cas de fièvre vitulaire survenant au cours de la gestation, puisque l'on sait que les animaux ont du lait bien avant l'accouchement.

La théorie de l'hypoglycémie permet aussi d'expliquer les cas de fièvre vitulaire apparaissant après le part chez des vaches très bonnes laitières ; cette théorie est basée sur une disharmonie momentanée pouvant exister entre la mamelle d'une part et les organes chargés de fournir au sang les constituants du lait ; si à un moment les matériaux nécessaires manquent et en particulier le glucose, la maladie apparaît. Malgré les remarquables travaux d'ANCEL et BOUX (76) nous ignorons encore trop de choses sur les relations hormoniques ou nerveuses de l'ovaire et de la mamelle pour qu'actuellement nous puissions donner une explication satisfaisante de la coïncidence de l'apparition de la fièvre vitulaire avec la castration ou les « chaleurs ».

*Insistons sur ce fait que la fièvre vitulaire survient le plus souvent après le part, au moment où apparaît la lactation.*

Pour la description des symptômes, il peut être commode de distinguer avec DELMER quatre périodes dans l'évolution de la maladie : période d'invasion, période de convulsions toniques, période de convulsions cloniques et enfin période de coma. Nous n'adopterons pas cette méthode de description, parce qu'elle nous paraît peu exacte. Tous les auteurs, en effet, qui ont rapporté des observations de fièvre vitulaire ont insisté surtout sur les phénomènes de dépression nerveuse ; ils ont montré que la maladie était surtout caractérisée par du coma et que les convulsions étaient exceptionnelles.

Disons tout d'abord et c'est là une des caractéristiques de la fièvre vitulaire que l'affection apparaît *brusquement*, d'un seul coup, sans prodromes sur des femelles d'excellente santé. Les choses se passent en général de la façon suivante : la vache a accouché normalement, le plus souvent sans peine, son appétit est excellent, elle présente tous les signes de la santé, lorsque brutalement elle montre un peu d'excitation, elle devient inquiète elle paraît fatiguée, elle est insensible à ce qui l'entoure, elle perd ses facultés affectives, elle ne s'occupe plus de son veau ; elle mâchonne, grince des dents, présente du ptyalisme, fait entendre un bruit de succion ; quelquefois elle se lèche avec frénésie sur un point quelconque du corps, le grasset, l'avant-bras etc. Dans quelques cas, l'encolure s'infléchit en S à son bord supérieur ainsi que l'a signalé BISSAUGE et des contractions spasmodiques peuvent apparaître dans certains groupes musculaires et notamment à l'encolure et à la tête.

Ces signes d'excitation n'existent pas dans tous les cas et, lorsqu'ils se montrent, ils ne persistent que peu de temps. *Ils font rapidement place aux phénomènes de dépression qui seuls sont caractéristiques de la maladie.* La vache présente à ce moment de la somnolence. Elle perd l'appétit, cesse de ruminer, la paupière supérieure recouvre à demi le globe oculaire, la pupille est dilatée puis le sujet présente de la myasthénie, vacille sur ses membres et en particulier sur les postérieurs. Si on l'oblige à se déplacer, il titube, les membres s'entrecroisent et il ne tarde pas à tomber. Il cherche parfois à se relever, mais bientôt il chancelle et tombe de nouveau, (forme ataxique de Châpron). D'autres fois, dès que la

station quadrupédale devient pénible, la vache se couche, ordinairement en décubitus sterno-abdominal. Dans cette position, elle semble avoir de la peine à supporter le poids de sa tête, elle l'étend en général sur la litière ou bien l'incurve sur l'un des côtés du corps. (position de selfauscultation).

Lorsqu'on est appelé à examiner les animaux à ce moment ils semblent plongés dans un profond sommeil, d'où le nom de « maladie dormoire » que les paysans ont donné à cette affection dans certaines régions de la France. La vache est insensible aux excitations, aux piqûres d'épingles même aux piqûres avec un fer rouge et il est absolument impossible de lui faire reprendre la station debout. Dans certains cas, lorsque la maladie est grave, les animaux quittent le décubitus sterno-abdominal pour prendre le décubitus latéral. La tête alors peut être étendue sur la litière où le plus souvent elle est incurvée sur l'un des côtés du corps, il semble que cette attitude bien caractéristique de la fièvre vitulaire, sans en être toutefois pathognomonique, soit liée à une contracture unilatérale des muscles de l'encolure, car si on cherche à redresser la tête on y arrive facilement, mais elle revient aussitôt à sa position primitive. Le muffle est toujours sec, la peau, les cornes, les oreilles, l'extrémité des membres sont froides. L'œil est en général fermé et plus ou moins enfoncé dans l'orbite, la cornée est insensible, le réflexe oculo-palpébral n'existe plus comme chez les sujets profondément anesthésiés ou à l'agonie.

Quelquefois des tremblements musculaires se montrent au niveau des coudes ou des grassets ; on peut

aussi entendre des grincements de dents. Quelques malades effectuent de faibles mouvements et cherchent à se relever, mais dans ce cas la maladie est peu grave et en général, on observe le coma total complet lorsque l'affection est bien caractérisée.

A côté de ces signes caractéristiques, on observe d'autres symptômes, non sans importance, du côté des appareils digestif, circulatoire, respiratoire et génito-urinaire.

A l'examen de l'appareil digestif, on constate tout d'abord du ptyalisme ; les lèvres laissent échapper une bave filante plus ou moins abondante ; la langue est généralement flasque et pendante hors de la bouche ; la température de la cavité buccale est abaissée. Le pharynx est paralysé ou tout au moins parésié ; la déglutition spontanée est impossible d'où le ptyalisme constaté ; de là encore le danger d'administrer des breuvages à l'animal qui, l'exposant à de fausses déglutitions, pourraient déterminer des broncho-pneumonies graves.

Le rumen est paralysé, il n'est plus animé de ses mouvements périodiques qui sont la caractéristique de son bon fonctionnement ; aussi malgré quelques éructations un ballonnement plus ou moins marqué apparaît-il.

L'intestin lui aussi est paralysé, il y a constipation très marquée, et, si l'on pratique l'exploration rectale, on rencontre des excréments durs, luisants, parfois striés de sang. Il y a en un mot paralysie ou tout au moins parésie de tout l'appareil digestif.

Du côté de l'appareil circulatoire, les modifications sont moins marquées, les muqueuses sont tantôt injectées, tantôt pâles, le pouls d'abord bien perceptible de-

vient rapidement mou, effacé, incomptable, son rythme est toujours accéléré ; on compte fréquemment de 100 à 120 pulsations à la minute.

Les modifications de l'appareil respiratoire sont nettes, elles sont de deux ordres, on observe : 1° une diminution du nombre des respirations, on constate 10, 8, et même 5 respirations à la minute ; 2° par suite de la paralysie du pharynx et du larynx, la respiration est bruyante, elle s'accompagne d'un ronflement plus ou moins sonore qu'on peut percevoir loin de l'animal dès qu'on entre dans l'étable.

Du côté de l'appareil urinaire, on observe tout d'abord la paralysie de la vessie. Il existe toujours une distension de cet organe par l'urine qui s'y accumule. Cette paralysie ne manque jamais, elle est facilement vaincue par le cathétérisme de l'urètre. A côté de cette inertie vésicale, il existe des modifications de l'urine, elles consistent dans la présence d'albumine et de sucre dans l'urine.

L'albuminurie fut signalée la première fois par CONTAMINE en 1872 (10), elle fut observée par NOCARD (1885) (11) MONSARRAT (1896) (35) VIOLET (1880) (65) ; plus récemment WEIDMANN (1906) (43), ZEHM (44) MULLER (45) à l'étranger, BUCHET (1) en France ont attiré l'attention sur sa fréquence. Nous pouvons dire que l'albuminurie fait souvent défaut, PORCHER (46) lors de ses études sur l'urologie de la fièvre vitulaire ne l'a que rarement constatée ; elle n'est nullement caractéristique de la maladie, mais lorsqu'elle existe, elle est d'un pronostic défavorable.

Le sucre, au contraire, existe d'une façon constante

pour ainsi dire dans l'urine des malades. NSCARD le premier l'a signalé en 1885, puis SAINT-CYR et VIOLET (47), enfin LUCET (48) et ALBRECHT (49). Ces auteurs n'avaient pas déterminé la qualité du sucre rencontré et il faut en venir aux travaux de PORCHER pour constater que l'on rencontre au début de la maladie presque toujours et exclusivement du lactose. Ce lactose provient de la rétention du lait. PORCHER a trouvé aussi du glucose, mais il est vraisemblable que ce glucose survient après le traitement c'est-à-dire après l'insufflation mammaire. Nous ne pensons nullement que la présence de glucose ou de lactose soit d'un pronostic grave, nous nous expliquerons d'ailleurs plus longuement sur ce point lors de la discussion de la théorie que nous proposons.

Du côté de la *mamelle*, on constate, en général, des troubles. Elle diminue de volume, son tissu devient plus mou, plus flasque ; elle fournit moins de lait, mais sa sécrétion continue le plus souvent pendant toute la durée de la maladie. Ces modifications de la mamelle sont caractéristiques pour certains auteurs et en particulier pour HOYIS (50) qui a basé sur elles une théorie de la fièvre vitulaire. CHAPRON (89) dans un article récent, vient encore d'y insister.

Il existe aussi des troubles du côté de la *régulation thermique*, ils sont importants et on les considère comme caractéristiques de la maladie. Tout au début, la température peut quelques fois s'élever jusqu'à 39,5 ou 40, mais il s'agit là de faits exceptionnels. Tous les auteurs sont d'accord pour signaler qu'il existe au cours de la fièvre vitulaire, une hypothermie très nette. La tempé-

rature s'abaisse à 37°, 36°, 35°. THOMASSEN a même signalé des cas où elle est descendue à 32°.

*Cet abaissement thermique est proportionnel à la gravité de la maladie ; plus la température est basse, plus une terminaison fatale est à craindre.* Signalons que la guérison coïncide toujours avec un retour progressif à la température normale. On a attribué cette hypothermie à l'inertie des muscles et au ralentissement du fonctionnement des différents organes de l'économie. La théorie de l'hypoglycémie l'explique facilement, le glucose est le combustible qui brûlé fournira l'aliment aux muscles, il est la source de la chaleur animale ; lorsque son taux s'abaisse, il est naturel que la température du corps diminue ; d'ailleurs l'insuline, en permettant de reproduire d'une façon parfaite les différents symptômes de la fièvre vitulaire chez les vaches laitières, amène toujours une hypothermie bien marquée.

Tel est le tableau symptomatique classique de la fièvre vitulaire. On a cependant signalé des variantes, nous les étudierons sous les noms de formes : formes frustes, atypiques et éclamptiques de la maladie.

*Formes frustes.* — Dans certains cas, on note seulement quelques vagues troubles : perte d'appétit, grincements de dents, vacillements, tremblements musculaires en différents points du corps, léger abaissement thermique, puis tout rentre dans l'ordre et la maladie guérit seule.

*Formes atypiques.* — NAUDINAT (51) a signalé sur une vache, une paraplégie accusée avec disparition de la sensibilité, sans signes de coma. Cette forme qu'il est difficile de différencier de la paraplégie post-partum,



doit bien être rangée comme une manifestation atypique de la fièvre vitulaire, puisque la malade qui l'a présentée a guéri avec le traitement d'EVERS. WALLS (28) a rapporté un certain nombre d'observations semblables et ses malades n'avaient pas d'hypothermie. OFFREAU (26) signale des formes chroniques où les animaux sans présenter ni coma, ni paralysie, sont affaiblis, languissants. Leur appétit diminue; ils ont quelques troubles digestifs et s'amaigrissent. Une insufflation mammaire les guérit.

*Formes éclamptiques.* — Elles correspondent aux symptômes décrits par DELMER comme se montrant d'une façon constante dans la fièvre vitulaire. Elles ont été signalées par un grand nombre d'observateurs. Ces convulsions sont caractérisées par une série de mouvements désordonnés plus ou moins rapides qui siègent au niveau de l'encolure : la tête peut être jetée à droite ou à gauche contre les épaules, elle peut être portée en arrière, ou bien elle vient frapper le sol avec violence. Ces mouvements peuvent siéger au niveau des membres qui exécutent brusquement et rapidement des mouvements de flexion et d'extension. On a signalé aussi des nystagmus, du strabisme, enfin des contractions violentes, des masseters qui se traduisent par des grincements de dents. Ces crises convulsives sont entrecoupées de périodes de coma ; elles se montrent d'une façon presque constante à la phase ultime de la maladie sur les sujets qui vont succomber.

Nous devons dire que ces manifestations convulsives sont assez rares, mais elles font partie du tableau symptomatique de la fièvre vitulaire. Elles ne constituent pas

une entité morbide spéciale. Signalons en passant que BUCHET (1), qui décrit ces formes convulsives comme une maladie différente de la fièvre vitulaire, sous le nom d'éclampsie, les traite avec succès par le sérum glucosé.

## B. — TERMINAISONS

Il n'y a que deux terminaisons, la guérison ou la mort. La *guérison* peut survenir spontanément, sans aucun traitement; elle est la règle lorsqu'on applique le traitement d'Evers. Quand elle survient, on voit les mouvements péristaltiques de l'intestin reparaitre, des mictions s'effectuer, puis peu à peu la vache sort de l'état de torpeur dans lequel elle était plongée, elle relève la tête, elle s'occupe de ce qui se passe autour d'elle, recherche son veau, l'appelle en mugissant, le lèche. Elle prend avec plaisir les boissons qu'on lui présente, cherche dans la litière quelques brins de fourrage qu'elle se met à manger. Enfin, elle essaye de se lever et le plus souvent y parvient. Debout, elle est encore faible et vacillante, mais elle ne tarde pas à s'affermir sur ses jambes. *Tout cela se produit avec une grande rapidité* qui n'est pas sans frapper les personnes même les plus familiarisées avec les allures de cette singulière maladie. Insistons sur ce point *qu'il n'y a pas de convalescence*, et que, lorsque la guérison est survenue, elle est immédiatement totale, complète. Avant le traitement d'Evers, la maladie durait de 2 heures à 2 ou 3 jours; avec l'insufflation mammaire sa durée est bien abrégée, elle n'est

le plus souvent que de quelques heures. On a bien signalé des cas où, à la suite du traitement, les malades se remettaient incomplètement et où une seconde et même une troisième insufflation étaient nécessaires. Ces cas sont assez rares et il y a vraisemblablement chez ces malades des lésions de certains organes en particulier du foie, lésions encore mal connues; nous y insisterons plus loin.

La *mort* est très rarement observée depuis le traitement d'Evers. Elle peut apparaître brusquement, mais c'est l'exception. Lorsqu'elle doit survenir, 1 ou 2 fois sur 100, les phénomènes paralytiques se généralisent, le coma et l'insensibilité augmentent, puis des convulsions apparaissent, le pouls s'affole, devient irrégulier, incomptable, l'hypothermie est de plus en plus grande, le thermomètre descend à 32° et même 30°. La mort survient au cours d'une convulsion, la durée de la maladie dans ce cas est de 1 à 3 jours.

### C. — RÉCIDIVES

Les rechutes ne sont pas très rares, elles se produisent dans les 48 heures qui suivent la maladie, rarement plus tard. HUBSCHER (52), VAN LEUT (53), PENCE (54), FERWERDA (55), STEFFEN (56), BRISSOT (57), WINKEL (58), les ont signalées. OFFREAU (26) les décrit sous le nom de formes récidivantes. On a mentionné également des rechutes survenant plusieurs semaines et même plus d'un mois après la maladie. Elles cèdent toujours comme la première atteinte à l'insufflation mammaire.

Elles sont faciles à expliquer, nous le verrons plus loin, avec la théorie de l'hypoglycémie. Remarquons en passant, et c'est encore un argument en faveur de cette théorie, que la plupart des observateurs les ont vues coïncider avec une vidange totale et prématurée de la mamelle après injection d'air.

*Complications.* — Elles peuvent être rangées dans deux catégories différentes. Les unes sont inhérentes à la maladie, les autres tiennent à des manœuvres maladroites destinées à la combattre.

Parmi les premières, citons les *hémorragies cérébrales*, surtout développées à la surface des hémisphères, rarement à l'intérieur. C'est à elles que sont dues les morts foudroyantes observées au cours de la maladie. Les *hémorragies médullaires* sont moins fréquentes, elles se produisent surtout au niveau des renflements cervical et lombaire. Elles expliquent certaines des paralysies constatées après la disparition de la maladie. Des *paralysies* d'importance variable ont été également observées et en particulier par MULLER; il faut vraisemblablement les attribuer à des lésions traumatiques dues à des chutes ou à un décubitus prolongé sur une litière insuffisante.

Parmi les complications dues à un traitement intempestif, il faut citer la gangrène des extrémités et la gangrène des trayons signalées par THOMASSEN et PARKER (78). La première est consécutive à des troubles trophiques dus à des paralysies nerveuses; la seconde à des ligatures trop serrées.

Signalons encore les mastites si l'insufflation d'air a été faite sans précaution ; enfin les broncho-pneumonies consécutives à la chute dans la trachée de breuvages ou de boissons administrés sans sonde œsophagienne.

CHAPITRE III

---

Lésions.

---

Les lésions de la fièvre vitulaire sont mal définies et comme le fait remarquer ROBIN (23), leur extrême discrétion fait contraste avec la violence des symptômes observés. Disons tout de suite qu'on ne constate en général aucune lésion constante des *centres nerveux*. Ils ont été cependant minutieusement explorés en raison des particularités symptomatiques de la maladie et aussi parce qu'un certain nombre de théories de la fièvre vitulaire sont basées sur l'existence de lésions nerveuses.

Les auteurs qui les ont signalées sont en complète divergence et il faut bien reconnaître que, en général, hypnotisés par leur idée, ils ont décrit des lésions en concordance avec leurs théories. Les uns signalent de l'anémie de l'encéphale [FRANCK (59)], d'autres encore des lésions de congestion des méninges [NOQUET (5)], de la moelle épinière (TRASBOT), voire même de l'ensemble des

centres nerveux [VIOLET (60)]. Répétons pour terminer que beaucoup d'auteurs et en particulier: ROLL, FUSCH, KOUBE n'ont jamais rien rencontré d'anormal, et par conséquent, bien que l'étude histologique des centres nerveux des vaches atteintes de fièvre vitulaire n'ait jamais été faite, on peut bien conclure, étant donné la divergence des auteurs, étant donné également que de nombreux observateurs n'ont rien trouvé, que ces lésions doivent être fort inconstantes.

Les lésions de l'appareil digestif sont presque toujours rencontrées. Elles sont la conséquence de l'inertie des réservoirs digestifs et de l'intestin que l'on observe toujours au cours de la maladie. Ce sont donc des lésions secondaires. Dans les réservoirs digestifs, on trouve des aliments desséchés qui dans le feuillet forment parfois des galettes compactes, enserrées entre les lames de l'organe; dans les dernières portions de l'intestin, on rencontre des matières dures plus ou moins tassées. La muqueuse est çà et là congestionnée, rougeâtre, mais ces lésions sont toujours discrètes et il faut conclure que les lésions de l'appareil digestif sont surtout des lésions de stase.

Le foie présenterait, d'après certains auteurs, des lésions caractéristiques. CAGNY et DELAMARRE, 1890 (61) signalent que le foie est décoloré, blanchâtre; il est vraisemblablement atteint de dégénérescence graisseuse, lésion sur laquelle MAGUIRE (62) vient récemment d'attirer l'attention.

EHRLHARDT, 1896, signale de la dégénérescence des éléments épithéliaux et des hémorragies capillaires. Quant à DELMER (20), il a toujours rencontré des lésions iden-

tiques à celles décrites par les médecins sur le foie des femmes qui ont succombé à l'éclampsie. Ces lésions sont essentielles pour lui; elles consistent en la présence de taches hémorragiques développées sous la capsule de Glisson. Ces taches sont en nombre fort variable; DELMER a pu dans un seul cas en compter 37; elles siègent aussi bien sur la face antérieure que sur la face postérieure du foie; bien visibles à l'œil nu, elles tranchent nettement par leur coloration noirâtre sur le reste du parenchyme hépatique qui, en général, est pâle, jaunâtre; leurs dimensions ne dépassent guère celles d'une pièce de 1 franc; elles peuvent n'envahir que la surface de l'organe ou, au contraire, s'infiltrer plus ou moins profondément à l'intérieur du tissu hépatique. On trouve aussi à l'intérieur de l'organe des taches hémorragiques plus ou moins nombreuses. Histologiquement, elles sont caractérisées par une dilatation considérable des vaisseaux de l'espace porte; certains de ces vaisseaux sont intacts, mais dilatés, d'autres sont thrombosés, d'autres sont nettement rupturés et le sang qui s'est épanché a comprimé et altéré les cellules hépatiques avoisinantes. Les vaisseaux capillaires intralobulaires sont aussi dilatés ou rupturés; il n'y a que les veines centrales du lobule qui ont, en général, conservé leurs dimensions normales.

Les cellules hépatiques, comme nous venons de le dire, présentent aussi des lésions, elles sont comprimées par les hémorragies et fréquemment on les trouve en voie de dégénérescence, surtout de dégénérescence graisseuse, puisque l'acide osmique décèle de fines granulations graisseuses réparties dans le protoplasma. Ces

lésions hémorragiques que DELMER considère comme caractéristiques de la fièvre vitulaire, ne sont pas d'une constance absolue ; beaucoup d'auteurs ne les ont pas rencontrées et CHAUSSÉ (63) en 1908, a montré qu'elles n'avaient aucun rapport avec la maladie. Ce dernier les a en effet trouvées sur un grand nombre de bovidés, aussi bien mâles que femelles, qui n'étaient nullement atteints de fièvre vitulaire et d'après les inspecteurs de boucheries, elles sont de constatation banale.

Pour conclure, il faut bien reconnaître que les lésions hémorragiques décrites par DELMER ne sont nullement caractéristiques de la maladie. Retenons seulement les lésions de dégénérescence graisseuse qui semblent avoir frappé la plupart des auteurs qui ont examiné le foie des vaches atteintes de fièvre vitulaire. Nous verrons plus loin que ces lésions ont une certaine importance.

L'appareil respiratoire ne présente en général, aucune lésion, à moins que des complications de broncho-pneumonie par fausse déglutition n'aient évolué.

Du côté de l'appareil génito-urinaire, les lésions sont toujours discrètes. La vessie est en général gonflée par l'urine ; nous avons vu en effet, au cours de la symptomatologie, qu'il existait d'une façon constante pendant l'évolution de la fièvre vitulaire, de la paralysie vésicale. La muqueuse vésicale est le plus souvent normale, une seule fois DELMER a rencontré une petite hémorragie. D'après la plupart des auteurs, les reins ne présentent rien de particulier ; seul DELMER a décrit des lésions de congestion voire même d'hémorragie ; d'après cet auteur, à l'examen histologique, il y a en certains points dilatation des vaisseaux capillaires du corpuscule de

Malpighi; ces vaisseaux sont parfois déchirés et rupturés; mais la lésion dominante celle qu'il a toujours rencontrée, serait de la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés; les cellules de ces tubes seraient complètement détruites et on ne trouverait plus à leur place que des débris granuleux. Ces lésions de dégénérescence seraient diffuses ; elles se rencontreraient dans certains points alors que d'autres seraient absolument normaux.

*Les mamelles, l'utérus* ne présentent pas de lésion.

En résumé, il faut bien reconnaître que les lésions de la fièvre vitulaire décrites par la plupart des auteurs, manquent de précision et que nous sommes mal fixés à leur sujet. Il semble résulter de l'examen des observations des divers auteurs, qu'aucune lésion n'est constante et que l'on rencontre seulement des zones congestionnées différemment réparties dans l'organisme suivant les cas. Retenons aussi les lésions de dégénérescence graisseuse du foie qui ont été signalées à plusieurs reprises.

On n'a pas décrit les lésions du syndrome hypoglycémique, tant chez les animaux que chez l'homme, et il n'est guère possible à l'heure actuelle de comparer, à ce point de vue, ce syndrome et la fièvre vitulaire. Nous en faisons en ce moment l'étude histologique ; les éléments que nous avons recueillis ne sont pas en assez grand nombre, pour que nous puissions donner des conclusions. Nous pouvons avancer cependant qu'on ne trouve chez les animaux morts d'hypoglycémie aucune lésion macroscopique récente.

CHAPITRE IV

---

Diagnostic, Pronostic, Traitement.

---

A. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic, tout au moins dans les formes caractérisées de la maladie, est simple et les praticiens même peu expérimentés, se trompent rarement.

La *brutalité d'apparition* de la maladie sur des femmes en pleine santé ayant accouché depuis 2 ou 3 jours, l'*asthénie progressive*, puis le *coma* accompagné d'hypothermie, sont des signes d'une grande netteté.

Ce sont les formes frustes ou celles qui apparaissent avant l'accouchement ou au contraire plusieurs semaines après qui peuvent prêter à confusion ; il faut reconnaître qu'elles sont exceptionnelles.

On peut confondre la maladie avec un certain état d'épuisement nerveux ou de *fatigue générale*, qui se manifeste quelques fois après les accouchements laborieux ou après une hémorragie utérine. Cet état que l'on rencontre de temps en temps, disparaît en général sans

traitement, après 5 ou 6 heures de repos. Il n'y a pas le plus souvent d'hypothermie et il n'existe pas cette parésie de l'appareil digestif, ce ralentissement de la respiration que l'on rencontre toujours dans la fièvre vitulaire.

La *paraplégie post-partum* a été quelques fois confondue avec la fièvre vitulaire; les signes sont cependant bien différentes. Les grandes fonctions s'effectuent dans ce cas normalement : la femelle mange, rumine, a l'œil vif, s'intéresse à ce qui l'entoure, elle n'a aucune tendance à la somnolence et ajoutons que fréquemment un examen attentif permet de deceler la nature exacte de la lésion qui cause cette maladie. Ce n'est que dans les cas atypiques signalés par NAUDINAT (51) et par WALLS (28) qu'une confusion est possible.

Les *infections puerpérales* s'accompagnent parfois, sous l'influence de toxines microbiennes, de phénomènes de stupéfaction qui rappellent le collapsus de la fièvre vitulaire ; mais on rencontre en général, de la fièvre, un écoulement utérin, des efforts expulsifs qui manquent le plus souvent dans la fièvre vitulaire.

Certains auteurs ont voulu différencier la fièvre vitulaire à type comateux, que l'on rencontre le plus souvent, de la fièvre vitulaire à type nerveux, que l'on a appelée parfois « *éclampsie vitulaire* ». Ces formes, qui guérissent comme la forme comateuse par une simple insufflation mammaire, sont la manifestation d'un même état. N'y a-t-il pas, dit DELMER, une rage furieuse et une rage paralytique qui sont l'expression d'une même maladie. GRIMOUILLE, PRÉVOST, ont vu des malades chez lesquelles il y avait alternance entre l'accès éclamp-

que et le coma vitulaire caractéristique. L'injection d'insuline ne nous a donné chez les bovins que des phénomènes comateux, mais nous possédons un trop petit nombre d'expériences pour nier que, dans certains cas, il peut ne pas exister en même temps des phénomènes convulsifs ; rappelons que ces phénomènes convulsifs sont la règle dans la plupart des autres espèces animales et aussi dans l'espèce humaine.

#### B. — PRONOSTIC

Avant l'application du traitement de Schmidt, la fièvre vitulaire était considérée avec juste raison comme une maladie grave puisque la mortalité était d'environ 50 % (d'après SAINT-CYR 45 %, d'après DE BRUYX 66 %, d'après BISSAUGE 35 %). Avec la découverte du traitement de Schmidt, la mortalité est tombée à 12 %. Le perfectionnement apporté par ANDERSEN EVERS à la méthode de Schmidt rend l'affection plus bénigne encore et actuellement la mortalité ne dépasse guère 1 à 2 %.

Il faut tenir compte, pour établir le pronostic, de la rapidité de l'intervention, de la brusquerie de l'apparition de la maladie et aussi, c'est là un point important, de l'hypothermie. Signalons encore la broncho-pneumonie qui peut survenir même sans l'administration de breuvages, par simple déglutition de salive ; des paralysies qui, persistantes, rendent parfois l'abatage nécessaire ; des mastites si l'insufflation mammaire a été pratiquée sans aucune précaution.

#### C. — TRAITEMENT

Avant les traitements de Schmidt et d'Evers qui datent d'environ 25 ans, les moyens curatifs mis en œuvre

étaient très variés. Tous les auteurs s'entendent cependant pour préconiser la saignée. On conseillait de pratiquer à la jugulaire une saignée abondante de 8, 10 et même 12 litres de sang. Ce moyen thérapeutique paraît être celui qui, d'après le plus grand nombre d'auteurs, a donné le meilleur résultat. Si nos idées sont exactes, il n'était pas irrationnel ; R. LÉPINÉ a démontré en effet *qu'une saignée abondante, en diminuant la masse du sang, provoque toujours une légère hyperglycémie*. A côté de la saignée, on donnait des évacuants et des purgatifs ainsi que des lavements qui étaient une médication symptomatique destinée à combattre la parésie du tube digestif. De même contre le coma, on prescrivait des excitants ; parmi ceux qui étaient les plus utilisés il faut citer : les infusions de menthe, d'absinthe, d'arnique, d'angélique, d'anis, etc. Citons aussi le café, le vin et d'alcool. A cette médication interne on ajoutait en général des frictions sur le dos sur les reins avec de l'alcool, de l'essence térébenthine, ou des liniments ammoniacaux. On avait préconisé des injections d'alcaloïdes (digilatine, véatrine strychnine), l'hydrothérapie et même l'électricité. Certains praticiens avaient utilisé avec succès les anesthésiques, et il est démontré aujourd'hui qu'ils provoquent une hyperglycémie passagère.

En 1897, le vétérinaire danois SCHUMDR de Kolding (13) publie une étude sur la pathogénie et le traitement de la fièvre vitulaire. Suivant les idées de GRATIA, il part de cette conception que l'intoxication caractéristique de la maladie est due à une résorption de toxines sécrétées, non pas dans l'utérus, mais dans la mamelle. Il pense qu'il est possible de neutraliser les poisons sur place en injectant dans la mamelle une substance anti-

septique et antiscréttoire. L'iodure de potassium lui paraît remplir ces deux conditions et il préconise l'injection dans chaque quartier d'un quart de litre d'une solution à 10 pour 1.000 de ce médicament suivie d'un massage afin de faire diffuser le liquide dans tous les acini. Sur 50 vaches ainsi traitées, SCHUMDR en guérit 46 soit 92 %. La méthode est essayée par les vétérinaires danois, puis elle se répand en Allemagne, en Suisse, en Autriche, aux Etats-Unis et de nombreuses statistiques sont publiées. Le tableau ci-dessous les résume.

Auteurs	Pays	malades traités	malades guéris	pourcent. des guér.
Jensen, 1898	Danemark	1.701	1.407	82,7
Nevermann, 1899	Allemagne	358	296	82,68
Rusterholz, 1899	Suisse	197	154	78,17
Eiler, 1901	Schleswig Holstein et Lauenbourg	803	615	76,6
Carl Haas	Basse-Autriche	172	129	75
Repp	Iowa	166	119	72

au total:

3.397 malades, 2720 guérisons, 80 % de guérisons.

Si l'on se reporte au taux de la mortalité dans la fièvre vitulaire avant le traitement de Schmidt, on constate une différence considérable en faveur de ce dernier, comme le montre le tableau ci-dessous:

Franck Goring	.....721 cas	..... 40,8 %
Saint-Cyr	.....466 cas	..... 40 %
Stockfleth	.....	..... 50 %
Vétérinaires bavarois	.....	..... 48 %
Ehrhardt	.....	..... 50 %
De Bruyn	.....	..... 66 %
Bissauge	.....	..... 35 %



sion, et bien qu'on ait dit que l'air restait à l'intérieur de la glande par simple contraction du sphincter du trayon, il est nécessaire d'appliquer après le traitement sur les trayons une ligature au moyen d'un lien assez large, ligature laissée en place jusqu'à ce que la vache se relève.

Il est important de ne pas procéder à la mulsion avant 24 heures ; des récidives peuvent se produire si cette précaution n'est pas observée; PENCE (54) et tout récemment PARENT (88) ont insisté sur ce point. La traite en effet peut provoquer de nouveau l'apparition de l'hypoglycémie. Ce n'est qu'au bout d'un jour qu'il faut pratiquer 3 petites mulsions quotidiennes.

Les résultats obtenus sont remarquables, la vache en général se relève au bout d'une heure ou deux, quelquefois la guérison se fait attendre plus longtemps. Lorsqu'elle n'est pas survenue au bout de 12 heures, il est bon de recommencer l'insufflation et de la pousser au maximum.

La sécrétion du lait n'est pas modifiée par le traitement, dans les 1734 observations rapportées par JENSEN (70), deux vaches seulement ont présenté une diminution persistante du rendement. En général la sécrétion est rétablie quelques jours après la guérison. Signalons cependant que quelques praticiens ont relaté que parfois la sécrétion lactée ne revenait qu'après 15 ou 20 jours et de façon partielle (MACQUES, TROUSSIER, FOURNIER (71)).

Les seuls accidents constatés sont la mastite aiguë et parfois l'emphysème sous-cutané dus à la rupture des acini, consécutive à la distention outrée de la mamelle. Ce dernier accident est sans gravité, l'air se résorbant facilement.

Lorsque le collapsus est inquiétant, on peut adjoindre à ce traitement des injections de caféine, de strychnine ou même d'adrénaline qui d'après METZGER et UEBELE (72) donnent d'excellents résultats.

Le mode d'action de ce traitement est inconnu ; il a donné lieu à de nombreuses hypothèses nous les envisagerons plus loin dans la troisième partie de ce travail, et nous démontrerons en même temps qu'il agit seulement d'une façon toute mécanique en supprimant le fonctionnement de la mamelle; il agit, si je puis employer cette expression, comme une amputation temporaire des mamelles.

PROPHYLAXIE. — Comme on ne s'entendait pas sur la pathogénie de la fièvre vitulaire qui était inconnue, il était difficile de conseiller une prophylaxie rationnelle. Cependant de nombreuses observations avaient établi que l'alimentation abondante, les mulsions répétées après le vêlage favorisaient l'apparition de la maladie, de là certaines mesures prophylactiques efficaces qui, il faut le reconnaître, ne font que confirmer la théorie que nous soutenons. Elles ont toutes pour but de diminuer la sécrétion lactée immédiatement après le part.

On avait conseillé de diminuer la ration des vaches grandes laitières au moment du vêlage ; de leur faire faire un peu d'exercice. On avait interdit la traite à fond après le vêlage et suivant BLACKWEL (73) THOMSON (74) WILLIS HOARE (75), il fallait se borner à laisser prendre au veau la quantité de lait qui lui était nécessaire sans pratiquer des mulsions complémentaires.

On a préconisé aussi dans le même but la saignée et

l'administration de purgatifs dans les jours qui précèdent le vêlage. Certains auteurs ayant formulé une pathogénie spéciale de la fièvre vitulaire avaient indiqué une prophylaxie conforme à leurs théories. C'est ainsi que VAN GOIDSENHOVEN (22) pensant que la maladie est due à un choc anaphylactique, conseilla en 1911 de faire peu de temps avant le vêlage de petites injections répétées de lait (méthode des injections subintrantes de BES REDKA). La technique et la valeur de ce procédé restent à démontrer.

Telles sont nos connaissances actuelles sur l'évolution clinique de la fièvre vitulaire.

---

DEUXIÈME PARTIE

---

ÉTILOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE VITULAIRE

## CHAPITRE I

---

### Etiologie.

---

Si on ne s'entend nullement sur la nature de la fièvre vitulaire, — nous verrons plus loin qu'un nombre considérable d'hypothèses ont été formulées à ce sujet, — il n'en est pas de même sur son étiologie. L'allure particulière de la maladie avait frappé vétérinaires et éleveurs ; beaucoup s'étaient attachés à suivre son évolution clinique et aussi à se renseigner sur les conditions qui paraissaient en favoriser l'écllosion. Il en est résulté une série d'observations précieuses qui nous ont permis de déterminer à peu près exactement ses causes. Parmi elles, les unes, le plus grand nombre, sont certaines, elles ont été rapportées par tous les observateurs, elles sont universellement admises ; d'autres sont discutées ; d'autres enfin relatives à la température, à l'état atmosphérique ne semblent avoir aucune influence.

DELMER (20) dans sa thèse sur l'éclampsie vitulaire attire avec juste raison l'attention sur ce fait que toutes

les causes universellement admises de la fièvre vitulaire, tendent à démontrer qu'une lactation abondante favorise au premier chef l'apparition de la maladie. Cette constatation vient à l'appui de la théorie que nous soutenons. Nous allons rapidement envisager ces causes :

a) — *Ce sont les femelles qui appartiennent à des races fortement laitières qui sont surtout atteintes* et eu égard à la fréquence de la fièvre vitulaire, il est facile d'établir un classement des races bovines ; ce sera celui du rendement en lait : race hollandaise d'abord et ses sous-races, flamande en particulier ; race normande ; race tachetée, pour ne s'en tenir qu'à l'examen d'un petit nombre de races spécialisées. La maladie est exceptionnelle au contraire sur les races du Midi de la France qui sont peu laitières et sur les races de boucherie.

Les mêmes constatations ont été faites par MOHLER (79) en Angleterre ; la maladie, dit-il, est inconnue sur les vaches de race de boucherie : DURHAM, ANGUS, HEREFORD, tandis qu'elle sévit avec intensité sur les vaches de race Holstein et Jersey à aptitudes laitières très développées.

La richesse en matière grasse du lait, très variable comme l'ont montré des travaux récents de PORCHER (80) ne paraît pas intervenir, c'est la quantité seule qui compte, or dans tous les laits, la proportion moyenne du lactose au litre atteint un chiffre quasi immuable (50 gr. au litre). Cette particularité a son importance nous le verrons plus loin.

b) — Parmi les sujets appartenant aux races précitées, *ce sont ceux qui ont les aptitudes laitières les plus mar-*

*quées qui sont surtout frappés par la maladie.* Un distingué praticien du Midi M. BRU (81) a attiré l'attention sur ce fait et il a montré que certaines vaches particulièrement laitières pouvaient contracter 3 ou 4 fois la fièvre vitulaire au cours de leur existence.

c) — *La fièvre vitulaire frappe surtout les vaches atteignant leur maximum de production laitière.* Dès 1850, KOHNE, CARTER (82) font remarquer que *la maladie est exceptionnelle chez les primipares ; elle se montre surtout après les 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> vêlages*, moment où comme on le sait le rendement laitier est le plus grand. Une statistique déjà ancienne d'HAYCOCK (1851) est particulièrement démonstrative à ce sujet (83). Sur 29 vaches atteintes de fièvre vitulaire que cet auteur a pu observer.

3 l'ont été après le 3<sup>e</sup> part.

5 l'ont été après le 4<sup>e</sup> part.

16 l'ont été après le 5<sup>e</sup> part.

2 l'ont été après le 6<sup>e</sup> part.

3 l'ont été après le 8<sup>e</sup> part.

Les statistiques plus récentes des vétérinaires danois et bavares confirment celle d'HAYCOCK, la maladie est très rare avant le 3<sup>e</sup> vêlage, elle apparaît surtout entre 6 et 11 ans, entre le 3<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> accouchement, moment du maximum de rendement en lait (23).

d) — *Lorsqu'on suspend toute mulsion un certain temps avant l'accouchement, la fièvre vitulaire apparaît plus fréquemment que si la traite est pratiquée jusqu'à la naissance du veau ;* cette particularité a été signalée par de nombreux praticiens. Des expériences effectuées en Amérique et en France ont montré qu'il faut laisser à la mamelle pour avoir le rendement maxi-

mum en lait un repos d'environ 60 jours. Lorsque ce repos n'atteint pas 40 jours, le rendement sur la durée de la lactation est inférieur d'environ 13 %. Le tableau ci-dessous, emprunté à un article de LEROY (84) met bien en évidence l'influence du tarissement artificiel de la glande sur le rendement en lait.

Durée du repos de la mamelle	0 à 40 j.	40 à 80 j.	80 à 120 j.	+ 120
Valeur proportionnelle de la production correspondante par rapport au rendement type supposé égal à 100.	88,5	98	100	102
Correction en % du rendement observé.	+ 13	+ 2	0	- 2

Il s'agit donc là encore d'une cause favorisant la sécrétion lactée.

e) — *Les traites complètes et répétées pratiquées après l'accouchement sont considérées par HOYOIS (50) et par BRU (85) comme capables de favoriser l'apparition de la fièvre vitulaire. Les effets de la gymnastique mammaire sur la sécrétion lactée sont bien connus et nous n'avons pas besoin d'y insister. Nous rattacherons à cette cause les observations anciennes de GUNTHER et de FÉLIZET (86). Ces auteurs ont signalé que la fièvre vitulaire s'observait plus fréquemment dans les régions d'exploitation commerciale du lait que dans les régions d'élevage proprement dit. Dans les premières, on enlève le veau à sa mère dès la naissance dans le but de traire les bêtes à fond et d'en obtenir le rendement maximum; dans les secondes, on laisse le veau téter la vache. Ils*

en avaient conclu que la perturbation morale que la contrariété éprouvée par la vache séparée de son veau pouvait causer la maladie. Tous les auteurs qui dans la suite ont écrit sur la fièvre vitulaire ont nié ou raillé pareille étiologie. Les observations de GUNTHER et de FÉLIZET sont cependant exactes; seule l'interprétation qu'ils en donnent est fantaisiste. Bien que le soubattage de la mamelle par le veau favorise le fonctionnement de la glande, il est vraisemblable que chez les bonnes laitières du moins, le veau n'extrait pas autant de lait que l'homme peut le faire par la mulsion. Il n'existe pas d'expériences précises à ce sujet, mais pour montrer le bien fondé de cette manière de voir, notons en passant que chez les bonnes laitières qui nourrissent leur produit, l'appétit du veau n'est pas suffisant pour épuiser la glande et que dans nombre d'exploitations, après avoir laissé le veau téter à satiété, on retire encore de la mamelle, par la mulsion, une quantité appréciable de lait; c'est donc parce que la mamelle est vidée d'une façon plus complète par le trayeur que l'apparition de la maladie est favorisée.

f) — *C'est aussi après les parturitions heureuses qu'on voit la fièvre vitulaire évoluer. La sécrétion lactée atteint alors son maximum, aucun phénomène infectieux, si léger soit-il, n'étant venu s'opposer à la mise en train de la mamelle. A cette cause on peut aussi rattacher d'autres constatations d'HOYOIS (50). Cet auteur a attiré l'attention sur ce fait, qu'on ne voit jamais la fièvre vitulaire sur des vaches qui contractent une mastite immédiatement après l'accouchement. C'est que dans ce cas la sécrétion lactée est sinon tarie, du moins fortement amoindrie.*

g) — *L'alimentation intensive dans les semaines précédant le vêlage a été considérée par beaucoup d'auteurs comme une cause favorisant l'apparition de la fièvre vitulaire ; elle agirait en augmentant la sécrétion lactée. Les auteurs qui ont incriminé l'alimentation abondante comme cause de la fièvre vitulaire ont négligé malheureusement de nous faire connaître la nature des aliments distribués ; fréquemment on donne aux vaches laitières, en quantité considérable, des aliments riches en eau (résidus de brasseries), mais qui sont en réalité peu nutritifs. Il est difficile de retenir cette cause contre laquelle MAGUIRE (87) s'est élevé récemment. A l'appui de sa thèse, il cite la pratique des éleveurs anglais. Ces derniers, dans les 6 semaines qui précèdent le vêlage, distribuent à leurs animaux des aliments concentrés alibiles et ils suppriment tous ceux qui, sous un grand volume, ont un pouvoir nutritif restreint. Cette méthode qu'ils appellent le « steaming » augmente la sécrétion lactée et diminue les cas de fièvre vitulaire en accumulant des réserves de glycogène et de graisse dans l'organisme.*

Les autres causes de la fièvre vitulaire que l'on a incriminées (séjour au paturage ou à l'étable, refroidissements, pression atmosphérique), etc., ne semblent pas, d'après les observations contradictoires à leur sujet, jouer un rôle important dans l'étiologie de la maladie ; nous ne les discuterons pas.

De toutes ces causes, la plupart bien établies, il apparaît donc que la fièvre vitulaire est sous la dépendance étroite de la sécrétion lactée ; *meilleures laitières sont les vaches, plus grande est leur aptitude à contracter la maladie.*

## Pathogénie de la Fièvre Vitulaire

Dans ce chapitre, nous discuterons les hypothèses émises sur la nature de la fièvre vitulaire en laissant de côté les théories faisant intervenir l'hypoglycémie qui seront exposées tout au long dans la troisième partie de notre travail.

Comme pour toutes les maladies à pathogénie obscure, on a successivement proposé pour expliquer la nature de la fièvre vitulaire et l'efficacité de son bizarre traitement un nombre considérable de théories. Nous n'exposerons que les principales, nous les rangerons sous sept chefs et nous les examinerons par ordre chronologique. Nous verrons que toutes ou à peu près sont en concordance avec les théories médicales régnantes du moment. La plupart de ces théories sont de simples hypothèses ; elles se cantonnent dans le domaine de la théorie pure et bien peu, il faut le reconnaître, s'appuient sur une expérimentation précise. Nous envisagerons successivement les hypothèses faisant de la fièvre vitulaire une conséquence des lésions des centres ner-

veux, les théories de l'infection, de l'auto-intoxication, des troubles circulatoires, de l'anaphylaxie, de l'avitaminose, des troubles du sympathique et des glandes endocrines.

I. — *LA FIÈVRE VITULAIRE EST LA  
CONSEQUENCE DE LÉSIONS  
DES CENTRES NERVEUX*

Ce sont les hypothèses les premières en date. Les phénomènes de myasthénie dominant en effet le tableau symptomatique de la fièvre vitulaire et les premiers observateurs frappés par la similitude des symptômes de cette maladie et des affections des centres nerveux les ont immédiatement rapprochées et ont pensé que les signes observés étaient la conséquence de lésions du système nerveux. On a émis successivement l'hypothèse d'une névrose et celle de troubles circulatoires des centres nerveux.

I. — *Hypothèse d'une névrose.* — Pour quelques auteurs, la fièvre vitulaire est une affection comparable à une névrose pure d'origine réflexe. CONTAMINE (92) admet que chez les femelles arrivées au terme de la gestation, il existe une réserve d'influx nerveux qui doit être utilisée au moment de l'accouchement. Si la parturition est trop facile, l'influx nerveux non dépensé porte son action sur la moelle épinière, l'encéphale ensuite et provoque l'apparition de la maladie.

THOMAS M'CONNEL a émis l'hypothèse que la réserve d'influx nerveux non utilisé par les femelles dans l'accouchement, lorsque ce dernier est rapide, reporte ses effets sur l'appareil mammaire. Si la mulsion est pratiquée complètement aussitôt après la parturition, la dé-

plétion brusque de la mamelle produit un shock au niveau des terminaisons nerveuses de la glande, lequel se répercute sur les centres médullaires et encéphaliques.

Pour KOUXE, la fièvre vitulaire est une paralysie primitive du système nerveux ganglionnaire du grand sympathique, s'étendant ultérieurement à la moelle épinière et au cerveau ; elle est causée par un phénomène d'inhibition dont le point de départ est l'accouchement.

A ces hypothèses se rattachent celles émises par GUXTHER et FELIZET (86) qui considèrent la maladie comme une perturbation morale qu'éprouvent les vaches auxquelles on enlève leur veau immédiatement après le part. FELIZET invoque à l'appui de ses opinions la rareté de la maladie en Champagne et sa fréquence au contraire en Normandie. *L'apparition de la maladie tient plutôt au mode d'exploitation des vaches laitières ; nous avons discuté cette hypothèse dans le chapitre précédent.*

Ces diverses théories qui font de la fièvre vitulaire une névrose sont abandonnées, elles ne résistent pas à la critique résultant de l'observation des faits cliniques, elles n'expliquent pas l'apparition de la maladie avant le part ; elles n'évoquent plus à l'heure actuelle qu'un point historique de l'affection.

II. — *Hypothèse de troubles circulatoires des centres nerveux.* — Beaucoup plus logiques sont les hypothèses qui rattachent la fièvre vitulaire à des troubles circulatoires des centres nerveux. Mais il faut reconnaître que les auteurs qui les ont tour à tour soutenues ne s'entendent nullement, ni sur la nature, ni sur le siège de la lésion. On a fait intervenir l'anémie, la congestion des

centres nerveux, la présence d'air dans les capillaires cérébraux (aémie).

A. — ANÉMIE DES CENTRES NERVEUX

Les auteurs qui ont émis l'hypothèse d'une anémie cérébrale ont tour à tour, suivant l'époque à laquelle ils ont écrit, invoqué : a) soit des troubles circulatoires d'origine mécanique : l'anémie des centres étant la conséquence de la congestion d'autres organes : mamelles, utérus ou viscères digestifs ; b) soit une altération des centres vaso-moteurs.

La théorie de l'anémie cérébrale prend naissance avec FRANCK (93). Cet auteur reprend les hypothèses émises par ROSENBERG et TRAUBE sur l'étiologie de l'éclampsie chez la femme, qui supposent qu'après l'accouchement, le sang chassé par l'utérus au cours de son involution, est rendu à la grande circulation; l'hypérémie générale qui résulte de cette brusque augmentation de la masse sanguine se traduit au niveau des capillaires du cerveau par de l'exsudation.

Cette exsudation périvasculaire entraîne secondairement la compression des capillaires cérébraux dont la lumière finit par s'obstruer.

POUR HAUBNER, il s'agirait d'une hypérémie ex-vacuo faisant suite à l'accouchement normal. Pendant l'accouchement, dit-il, l'utérus gravide, comprime d'une façon excessive les organes thoraciques et abdominaux ; après la mise bas, il se produit dans ces mêmes organes un afflux sanguin qui les congestionne d'où consécutivement l'anémie cérébrale.

ARONSOHN (94), BARONI (95), ZOPPINI (96) pensent que l'anémie cérébrale serait la conséquence d'une vaso-

dilatation générale avec affaiblissement de l'impulsion cardiaque, et, de là, une stase veineuse dans les organes parenchymateux placés en contrebas comme la mamelle entraînant des troubles graves dans la circulation de l'encéphale qui ne recevrait plus du sang en quantité suffisante. Ces auteurs se basent sur quelques succès obtenus par l'injection sous la peau d'une grande quantité de sérum physiologique. Ils expliquent ainsi l'effet du traitement d'Evers. L'injection intra-mammaire refoule le sang dans l'appareil circulatoire et fait ainsi disparaître l'anémie cérébrale. Comme le fait justement remarquer NAVEZ, le pis, dans la fièvre vitulaire, est mou et flasque ce qui plaide peu en faveur de la théorie de BARONI ; d'autre part, comment se fait-il que la maladie ne se rencontre jamais dans les congestions des divers organes, notamment de la mamelle, où il y a manifestement une déviation sanguine assez notable.

ZEML (124) ne croit pas à la nature toxique de la fièvre vitulaire à cause de la rapidité de la guérison. Il a remarqué comme beaucoup d'autres auteurs, que les vaches dont la mamelle est tarie pendant les semaines qui ont précédé le part sont très exposées à la maladie et il pense que la fièvre vitulaire est la conséquence d'une répartition irrégulière du sang, provoquée par le rétablissement du fonctionnement de la mamelle momentanément tarie et entraînant des troubles graves sur l'organe le plus sensible, le cerveau.

MEIER (125) qui a vu la fièvre vitulaire en dehors du part met en cause l'hypérémie de la mamelle et des organes digestifs et il cite à l'appui de la théorie de l'anémie cérébrale, l'histoire d'une vache atteinte de la ma-



ladié et chez laquelle après guérison apparente on vit revenir le coma. A l'autopsie de la bête sacrifiée *in extrémis*, on constata la présence d'une vaste hémorragie due à une déchirure de la matrice. Ce fait démontre pour l'auteur que les manifestations de l'anémie cérébrale sont identiques à celles de la fièvre vitulaire.

SONNENBERG (97) pense qu'il s'agit d'une altération des centres vaso-moteurs et il cherche à donner une base expérimentale à sa théorie. Invoquant les expériences de SOLT, de Riga, qui a montré les propriétés hémostatiques du lait absorbé par le rectum, il injecte à des lapins des solutions d'extrait de sérum lacté, et il observe des accidents. De ses recherches, il conclut qu'il existe dans le lait une substance qui possède une action perturbatrice sur les centres vaso-moteurs. Dans la fièvre vitulaire, dit-il, il y a résorption d'une certaine quantité de lait et c'est ce lait qui provoque une lésion des centres vaso-moteurs et de l'anémie cérébrale. DELMER réfute la manière de voir de SONNENBERG en faisant remarquer que ses expériences chez le lapin sont concluantes en utilisant du lait provenant des vaches malades ou du lait provenant des vaches saines ; que rien dans l'évolution des troubles constatés sur le lapin ne rappelle la fièvre vitulaire. Nos connaissances actuelles nous permettent de déduire que SONNENBERG a seulement provoqué un choc. Les théories de l'anémie cérébrale n'ont plus guère de partisans ; le professeur GRATIA les a réfutées de la façon suivante :

1° Les bêtes malades sont plutôt pléthoriques et peu disposées à faire de l'anémie ;

2° Si la turgescence de la mamelle pouvait amener le

déplacement d'une quantité suffisante de sang pour déterminer l'anémie du cerveau, cette turgescence n'est que passagère et elle disparaît à mesure que les symptômes qu'on lui attribue vont en s'accroissant ;

3° La dérivation sanguine vers les voies digestives aux dépens du cerveau est incompatible avec la météorisation qui survient souvent au cours de la maladie et qui en augmente sérieusement la gravité au lieu d'amener la guérison par le refoulement du sang de l'abdomen vers les autres organes.

4° Les traitements ayant pour conséquence d'augmenter ou même de déterminer l'anémie du cerveau sont loin d'avoir donné de mauvais résultats, la saignée, les réfrigérants sur la tête, les purgatifs drastiques, la position élevée du train antérieur, les révulsifs cutanés, etc., constituent une thérapeutique dont la vogue était des plus justifiées avant l'apparition du traitement de SCHMIDT ;

5° Pour vérifier le rôle éventuel de l'anémie, GRATIA et VAN DEN EECKHOUT (98) ont, chez une génisse de 2 ans, pratiqué l'oblitération simultanée et temporaire des deux carotides primitives à l'aide de pinces à force-presse. Pendant près de 2 heures, le pouls a cessé de battre dans les artères faciales et dans les portions des carotides placées au-dessus des pinces. Au cours de l'expérience, l'animal n'a offert aucun trouble spécial, si ce n'est un peu de tremblement et il n'a pas cessé de manger l'herbe qu'on lui offrait. Cette expérience montre qu'une anémie du cerveau certainement aussi prononcée que celle qui peut résulter d'une dérivation sanguine par simple congestion du pis n'a pas amené de symptômes analogues à ceux de la fièvre vitulaire.

L'examen des faits nous montre surabondamment que la théorie de l'anémie cérébrale ne s'adapte pas à tous les cas et qu'elle est en contradiction avec la clinique, la thérapeutique et l'expérimentation ce qui oblige à la rejeter (CUXY (99).)

B. — CONGESTION DES CENTRES NERVEUX.

L'hypothèse de la congestion des centres nerveux est comme celle de l'anémie très ancienne et pas plus qu'elle, ne mérite d'être retenue.

Le professeur TRASBOT (100) pense que la fièvre vitulaire est le résultat d'une congestion de la moelle épinière évoluant à la suite d'un refroidissement, lequel détermine une constriction plus ou moins intense des capillaires de la périphérie et le refoulement du sang vers la moelle déjà surexcitée à la suite du travail de l'accouchement. Rien, dans la fièvre vitulaire, sauf le décubitus, ne rappelle la congestion de la moelle.

VIOLET (60) place l'état congestif dans le cerveau. L'évolution rapide de la maladie, les phénomènes comateux qui la caractérisent, ses modes de terminaison : guérison prompte ou mort, enfin les lésions qu'il a rencontrées à l'autopsie lui font considérer la fièvre vitulaire comme déterminée par une congestion de l'encéphale avec ou sans hémorragie. Pour lui, la maladie apparaît à la suite d'un accouchement trop rapide, le cœur n'étant plus comprimé par l'utérus gravide, fonctionne avec plus d'ampleur et chasse avec plus de force le sang dans les viscères et dans les centres nerveux.

SANSON adopte aussi cette manière de voir, mais explique la pathogénie de la congestion comme FRANCK

expliquait celle de l'anémie, par le retour du sang de l'utérus dans la grande circulation.

Bien d'autres auteurs ont soutenu des théories analogues; il serait trop long de les énoncer, citons seulement celle plus récente de SCOTT (101) qui a cherché à donner une forme nouvelle à l'hypothèse de la congestion cérébrale. Quand, après une délivrance rapide, l'utérus n'a plus besoin de l'afflux sanguin qui lui était nécessaire, il se rétracte et chasse une grande masse de sang qui doit trouver son emploi dans la mamelle. Si le fonctionnement des centres vaso-moteurs est imparfait et que la congestion mammaire soit massive, il y a un engorgement des cellules mammaires, suivi de suppression de leur fonction normale. Tous les organes sécréteurs souffrent de cette même congestion, la digestion s'arrête, le foie est engorgé, la fonction glycogénique perturbée. Il y a congestion cérébrale; le diabète si fréquent dans la fièvre vitulaire paraît être la conséquence de l'excitation du plancher du 4<sup>e</sup> ventricule. Il est donc probable que la fièvre vitulaire est de nature congestive et que la masse sanguine venant de l'utérus suffit à déterminer cette congestion. Cette théorie n'est pas plus vraisemblable et elle est moins claire que les précédentes:

L'inconstance des lésions de congestion et l'apparition de la maladie avant le part, enlève toute valeur à ces interprétations. D'ailleurs, ni par ces symptômes, ni par sa marche, la fièvre vitulaire n'a l'allure d'une apoplexie.

C. — AÉRÉMIE

Cette théorie est due à CARSTER HARMS (1890). Cet auteur ayant constaté la présence de gaz dans les vaisseaux du cerveau de vaches mortes de fièvre vitulaire, en déduisit que cette aérémie était la cause de la maladie et que la pénétration d'air se faisait au niveau des vaisseaux utérins restés béants. Les signes observés à la suite de pénétration d'air dans les veines sont tout différents de ceux de la fièvre vitulaire. Aucune de ces théories invoquant les troubles circulatoires des centres nerveux ne mérite donc d'être retenue.

II. — THÉORIES DE L'INFECTION

L'épanouissement de l'ère pasteurienne devait fatalement faire naître l'idée de la nature infectieuse de la fièvre vitulaire. Comme le fait remarquer Cuny, cette hypothèse était séduisante, puisque la clinique nous apprend qu'il existe des fermes, des pays à fièvre vitulaire, alors que la maladie est presque complètement inconnue dans les régions voisines où des vaches de même race sont entretenues dans des conditions d'hygiène identiques. On avait remarqué aussi (Russel) que la maladie pouvait disparaître d'une ferme le jour où les parturientes étaient changées d'étable.

Bissauge (126) un des premiers, s'est persuadé de la nature infectieuse de la maladie. Il a constaté qu'elle sévissait rarement à l'état sporadique, que l'on observait des séries de cas ; aussi, après l'évolution de la fièvre vitulaire, conseille-t-il toujours de désinfecter les étables.

On a incriminé tantôt une infection générale, une septicémie, tantôt une infection locale.

A. — *Hypothèse d'une infection générale*

ALLEMANI a le premier fait, de la fièvre vitulaire, une septicémie ; puis POTTIEZ et CONREUR 1893, (16), trouvent dans le sang un streptocoque qu'ils considèrent comme spécifique et dont la pénétration dans la circulation se ferait au niveau de la muqueuse intestinale. Ce streptocoque est pathogène sur les animaux de laboratoire, mais cultivé et injecté à des animaux, il ne reproduit jamais la maladie.

H. VAN DE VELDE (1898) trouve en différents points de l'organisme des streptocoques seuls ou associés à des colibacilles.

Beaucoup plus nombreux sont les partisans de l'infection locale à laquelle ils assignent, comme siège, l'utérus et la mamelle.

B. — *Hypothèse d'une infection utérine*

Déjà en 1878, RAINAUD de Gaillac admettait que la fièvre vitulaire était due à un empoisonnement consécutif à la résorption des lochies non expulsées. Cette théorie est reprise avec de légères variantes par SCHMIDT, MULLEIX, et adoptée par FRIEDBERGER et FROHNER.

Ces auteurs attribuent l'affection à une résorption à travers la muqueuse utérine intacte de ptomaines résultant de l'action de microbes indéterminés sur le sang, la sérosité contenus dans l'utérus. NOCARD (103) en 1896, après avoir proclamé la nature infectieuse de la fièvre vitulaire, fait de vaines tentatives de cultures avec le sang, la bile, l'urine, la pulpe de la rate, le

foie, les reins, les centres nerveux; mais cependant, il obtient un résultat positif avec le mucus des cotylédons. Il signale la présence constante du staphylocoque pyogène associé ou non au streptocoque ou au colibacille. En raison de sa constance dans l'utérus des vaches atteintes de fièvre vitulaire, NOCARD est porté à croire que ce staphylocoque joue un rôle important dans la pathogénie de la maladie et qu'il agit par les toxines qu'il sécrète dans l'épaisseur de la muqueuse.

Hess (104), GUILLEBEAU (128) découvrent dans l'utérus le bacille de l'œdème malin, ce qui leur fait exprimer l'idée de la fièvre vitulaire et la septicémie puerpérale ont la même origine. L'infection procéderait des voies génitales, occasionnerait des troubles de circulation, et des phénomènes cérébraux consécutifs.

COZETTE étudie la flore microbienne de l'utérus de génisses ou de vaches ayant accouché depuis plus ou moins longtemps et rencontre constamment des staphylocoques associés ou non aux streptocoques ou aux colibacilles et il signale leur faible virulence. Au contraire l'examen du contenu utérin de vaches atteintes de fièvre vitulaire lui a toujours révélé la présence de staphylocoques très virulents qu'il considère comme les agents déterminants de la maladie dont il fait une toxémie staphylococcique.

LIGNIÈRES fait observer que les staphylocoques blancs et dorés peuvent vivre en saprophytes dans l'utérus de vaches saines et même de génisses. C'est là un fait intéressant à connaître d'autant plus que cet auteur prétend que les organes génitaux des vaches malades ne présentent pas de lésions infectieuses en rapport avec la gravité des symptômes généraux constatés.

Il est vraisemblable que les microbes signalés par ces différents auteurs sont capables de jouer un rôle dans les infections utérines, mais il n'est pas possible de les mettre en cause dans l'étiologie de la fièvre vitulaire. La divergence des résultats des examens bactériologiques, la diversité des lésions constatées et l'impossibilité de reproduire expérimentalement la maladie avec les cultures des germes découverts, sont des arguments absolument contraires à l'hypothèse infectieuse de la nature de la fièvre vitulaire.

#### C. — *Hypothèse d'une infection mammaire*

L'infection d'origine mammaire a eu aussi de nombreux partisans. A ce sujet, BERGH-GRAVENHORST rappelle que longtemps déjà avant SCHMIDT, THOMASSEN avait émis l'idée qu'il fallait chercher les germes pathogènes de la fièvre vitulaire dans la mamelle et il pense que cette apoplexie puerpérale est due à des microorganismes qui se développent dans le colostrum.

KNUSEL (105) n'ayant pu, par le traitement de SCHMIDT triompher des formes graves de la fièvre vitulaire, eut recours avec succès aux insufflations d'oxygène pur et devant les bons résultats obtenus, il se demande : 1° si les toxines qui sont déversées par la mamelle dans le torrent circulatoire, ne sont pas le produit de sécrétions de microbes qui se développeraient dans la glande et, 2° si on ne peut admettre que ces microbes sont anaérobies et sont tués par l'oxygène.

HEBBELYNCK (106) adopte la même théorie. Il croit que la fièvre vitulaire est la conséquence d'une infection de la glande mammaire se produisant à l'époque du part.

Les troubles observés sont dus à la résorption de toxines secrétées par un agent spécifique anaérobie se multipliant dans le colostrum. Il base son opinion sur les arguments suivants : 1° un certain degré de contagiosité qu'il a pu remarquer ; 2° une corrélation entre la maladie et l'état hygiénique des locaux ; 3° les effets du traitement. Pour lui, l'action de l'air dans la mamelle est double ; il a tout d'abord un effet mécanique qui dilate les canaux lactifères et ensuite un effet antiseptique, l'oxygène de l'air tue les microbes anaérobies et détruit les toxines secrétées. Par avance, HEBBELYNCK répond à quelques objections : si l'agent spécifique n'agit qu'au moment du part, c'est qu'il ne rencontre qu'à cette époque le milieu convenable pour se développer ; s'il frappe les adultes, c'est en raison du surmenage de la glande mammaire ; enfin, il explique la pénétration facile des microbes par les trayons qui, par le fait du volume de la glande, sont de véritables portes ouvertes à l'infection.

DELMER a voulu apporter des précisions à ce qui n'était qu'hypothèse. Pour cela, il aensemencé du colostrum prélevé purement dans les canaux lactifères et il a pu mettre en évidence dans les cultures des staphylocoques blancs et dorés et un autre microbe dont les caractères rappellent ceux du *Bact. lactis*.

Cette hypothèse de l'origine mammaire de l'infection est passible des plus graves objections. Elle n'explique nullement la préférence de la maladie pour certaines races ; de plus, il n'existe pas dans la fièvre vitulaire de lésions de la mamelle, tandis qu'au contraire, dans les inflammations mammaires, on rencontre toujours des

lésions bien marquées et des germes en grand nombre. La contagion est loin d'être établie, et l'état hygiénique des animaux qui tombent malades est le plus souvent excellent. Il paraît impossible de tuer par une simple insufflation d'air ou d'oxygène tous les germes anaérobies qui seraient disséminés dans le système si complexe des canaux glandulaires des quatre quartiers.

*L'hypothèse d'une infection utérine ne peut pas être soutenue avec plus de vraisemblance. Les conditions particulières de l'accouchement et ses suites ne s'accordent pas du tout, en effet, avec celles d'une infection génitale. Les bêtes atteintes ont presque toujours eu un part facile, une délivrance complète et sans retard.*

Des critiques précédemment formulées, résulte nettement l'insuffisance des théories infectieuses et la nécessité de faire appel pour l'étiologie de la fièvre vitulaire à d'autres hypothèses plus en harmonie avec les circonstances qui encadrent l'évolution de la maladie.

### III. — HYPOTHÈSE DE TROUBLES CIRCULATOIRES

Les théories tendant à expliquer la pathogénie de la fièvre vitulaire par des troubles de la circulation générale sont peu nombreuses ; nous y rangerons :

a) La théorie de l'hyposérohémie émise par BREDO (107). Cet auteur considère la fièvre vitulaire comme une anémie générale qualitative et quantitative, aiguë, progressive, une véritable déshydratation du sang dont les causes sont la congestion physiologique de la mamelle et l'établissement de la sécrétion lactée, qui ont pour conséquence une diminution considérable de la pression sanguine.

La maladie serait due au déséquilibre produit dans l'organisme par l'établissement brusque de la sécrétion lactée. Cette nouvelle fonction a pour conséquence, chez les bonnes laitières, la soustraction quotidienne de 30 à 35 litres de lait empruntés à la masse sanguine dont le volume total n'est que de 45 litres pour une bête de 500 kgs. Cette curieuse théorie pathogénique de la maladie arrive à expliquer non seulement ses symptômes qu'elle rapproche de ceux des hémorragies internes, mais encore la plupart de ses particularités étiologiques. Elle n'est cependant pas à l'abri de toutes les critiques; en tous cas, elle demanderait pour être admise une vérification expérimentale facile : la comparaison entre le taux globulaire d'un animal malade et celui d'un animal en bonne santé. D'ailleurs, rien ne démontre l'existence de l'anémie aiguë; la saignée, avant le traitement d'EVERS, donnait de bons résultats; on rencontre fréquemment des lésions congestives dans la fièvre vitulaire; la mamelle est flasque et la sécrétion lactée, au moins partiellement tarie au cours de cette maladie.

POMAYER (108), à la suite de recherches expérimentales, conclut que la fièvre vitulaire est uniquement due à la faiblesse du cœur.

KREUTZER (109) attribue la maladie à des troubles de la circulation lymphatique provoqués par l'afflux excessif de la lymphe vers la mamelle.

SEITTER (110) pense qu'il y a, dans la fièvre vitulaire, altération des centres vaso-moteurs, que cette altération a une répercussion sur la circulation et de là sur la tension artérielle. SEITTER mesure la tension par l'appareil de RIVA-ROCCI que SPATH a utilisé le premier en vété-

rinaire pour le diagnostic des néphrites. Il prend d'abord la tension normale chez quelques animaux, puis il montre que la tension est influencée pas des excitations thermiques, mécaniques et électriques, et il constate également que l'insufflation mammaire fait monter rapidement la tension artérielle chez les animaux sains et que cette tension ne redescend que peu à peu. Après avoir établi que l'insufflation d'air dans les mamelles dans les conditions physiologiques fait monter la tension, il étudie l'action de cette insufflation, les vaso-moteurs étant paralysés, soit avec du chloral, soit avec du nitrite d'amyle; il voit que l'insufflation d'air fait remonter rapidement la tension artérielle.

Nos expériences effectuées d'une manière plus précise, par des tracés de pression, cette dernière étant prise directement dans la carotide de chèvres et de vaches contredisent partiellement celles de SEITTER; nous les exposerons plus loin dans la troisième partie de ce travail à propos des effets du traitement d'EVERS.

#### IV. — THÉORIES DE L'AUTO-INTOXICATION

Les théories de l'auto-intoxication ont rallié pendant longtemps la grande majorité des suffrages. Elles semblaient satisfaire pleinement l'esprit; elles ont encore des partisans nombreux. Si elles sont passibles de sérieuses objections, elles ont eu la conséquence féconde, on ne saurait trop le répéter, d'amener la découverte d'un traitement véritablement efficace de la fièvre vitulaire. Les partisans de la théorie infectieuse admettaient aussi la nature toxique de la maladie, mais ils voyaient l'origine du poison dans les toxines sécrétées par les micro- orga-

nismes de l'utérus ou de la mamelle, tandis qu'au contraire les partisans de l'auto-intoxication la font dériver de substances toxiques indépendantes des germes microbiens et ayant pris naissance dans l'organisme.

On a placé l'origine du poison, tantôt dans l'appareil digestif, tantôt dans l'utérus ou la mamelle ou bien on a invoqué une insuffisance des organes de neutralisation et d'élimination : foie et reins surtout.

*A. — Auto-intoxication d'origine digestive.*

Les théories d'auto-intoxication d'origine digestive sont dues à ABADIE (110), SCHUTT, KAISER qui, frappés par les symptômes digestifs observés au cours de la fièvre vitulaire, avaient pensé que cette maladie pouvait être la conséquence de ces troubles. Ces théories que nous ne faisons que citer sont abandonnées aujourd'hui. Des observations cliniques précises, nombreuses, ont montré que les troubles digestifs sont secondaires, qu'ils sont la conséquence et non la cause de la maladie et puis il n'est guère possible d'expliquer leur disparition immédiate par l'insufflation des mamelles.

*B. — Auto-intoxication d'origine utérine.*

Cette hypothèse fut formulée par RAINAUD, de Gailiac, qui pense que la fièvre vitulaire est due à la résorption des produits de décomposition des lochies opérée à l'abri de l'air à la suite d'une fermeture trop rapide du col de l'utérus. Il est bien difficile d'expliquer la décomposition des lochies sans faire intervenir l'influence des germes microbiens et c'est pourquoi nous avons plutôt rangé ces théories parmi celles de l'infec-

tion. Nous pouvons répéter à leur sujet d'ailleurs ce que nous avons dit à propos des théories infectieuses, à savoir que la décomposition des lochies pouvait bien amener des lésions de métrite ou de péritonite mais qu'elle était impuissante à faire évoluer la fièvre vitulaire.

*C. — Auto-intoxication d'origine mammaire.*

C'est au professeur GRATIA (12) que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1896, formulé d'une façon précise l'hypothèse d'une auto-intoxication d'origine mammaire. Après avoir réfuté les théories jusque-là admises, il définit ce que peut être une auto-intoxication; cette notion aujourd'hui banale venait seulement de faire son entrée dans la pathologie avec les théories de l'urémie. Il rapproche l'évolution clinique de la fièvre vitulaire des symptômes de l'urémie; cet état, qui peut se présenter avec des signes de convulsions ou de coma quelque peu analogues à ceux qui caractérisent la fièvre de lait, est la conséquence d'une auto-intoxication résultant de l'insuffisance fonctionnelle des reins, mais l'urémie peut frapper des individus de tout âge, de tout sexe et de toutes espèces et il envisage une maladie qui à part quelques détails correspond presque exactement chez la femme à ce qu'est la fièvre vitulaire chez la vache; il veut parler de l'éclampsie. Cette maladie se traduit par des symptômes convulsifs et comateux sans fièvre tout au moins au début. On a voulu en faire une maladie microbienne, mais on a vu qu'il s'agissait plutôt d'une intoxication par insuffisance urinaire, toutes les malades présentant de l'albuminurie. Si, comme l'éclampsie, la fièvre vitulaire est la conséquence d'une auto-intoxica-

ment d'EVERS, mais ne donnent pas le mécanisme de l'intoxication. Pour DE VRIËS (115), la fièvre vitulaire est engendrée par des toxines élaborées dans le pis et paraissant se rapprocher des enzymes comme la pepsine et la trypsine. La formation de ces enzymes ne se produit que lorsque le lait renferme beaucoup d'albuminè ; de là l'évolution fréquente de la maladie au moment du part.

MEIER (116) attribue l'affection à l'alimentation intensive qui augmente la formation des matières albuminoïdes dans le pis.

OTTE (123) pense que la fièvre vitulaire est le résultat d'une asphyxie produite au moment de la parturition par un travail considérable qui emprunte au sang une grande quantité de matériaux divers. Il en résulte une augmentation brusque des échanges chimiques avec absorption de tout l'oxygène disponible, celle-ci étant d'autant plus complète que la quantité de lait est plus considérable. L'oxygène n'arrive plus en quantité suffisante aux centres nerveux et cette déficience détermine un arrêt de fonctionnement plus ou moins accusé ; les centres vaso-moteurs en particulier sont atteints. L'action curative du traitement d'EVERS s'explique par le fait que l'oxygène est très facilement absorbé par le tissu mammaire. OTTE essaye de traiter ses malades par des inhalations d'oxygène et il obtient une amélioration immédiate et la guérison. Ce traitement à notre connaissance, n'a pas reçu la sanction de la pratique.

La théorie de GRATIA si intéressante soit-elle n'en reste pas moins passible d'objections sérieuses, puisque la clinique nous apprend qu'il existe des cas de fièvre

vitulaire en dehors du part. Ces données obligent le professeur GRATIA à conclure qu'il faut faire de la fièvre vitulaire un syndrome comprenant plusieurs types morbides :

Le premier type est la fièvre vitulaire commune dans l'étiologie de laquelle on observe essentiellement le concours de la lactation, de la parturition et accessoirement l'influence de l'alimentation exagérée aussi bien avant qu'après le vêlage.

Le deuxième type comporte le concours d'une lactation intense et de l'excitation génitale chez des vaches placées dans les paturages riches, surtout au printemps.

Le troisième type reconnaît pour causes le concours d'une lactation abondante et d'une alimentation intensive.

Cette division dans l'étiologie ne fait que montrer la complexité de la maladie, mais ne diminue en rien la valeur de l'idée du professeur de Cureghem, pour la démonstration complète de laquelle il manquait l'élément expérimental. C'est à combler cette lacune que s'est attaché DELMER.

*Théorie de Delmer.* — Dans sa thèse, DELMER s'est attaché à démontrer expérimentalement le bien fondé de l'hypothèse de GRATIA.

Il a opéré avec du colostrum ou du lait provenant de vaches atteintes de fièvre vitulaire et il a injecté dans la jugulaire à une première vache 700 grammes de colostrum provenant d'une vache malade. Il a laissé déposer le colostrum avant l'injection et il a injecté surtout la partie inférieure du vase; les signes apparus sont les suivants : au début dyspnée intense, anxiété, plaintes, ptyalisme et flux diarrhéique, décubitus latéral complet, puis contractures des muscles de l'encolure, la tête se renverse en arrière et garde cette position jusqu'à la mort. Des con-



vulsions toniques se montrent pendant 5 minutes, puis des convulsions cloniques atteignent surtout les membres postérieurs. Le coma enfin apparaît, la température s'abaisse la respiration devient stertoreuse et l'animal meurt 6 heures  $\frac{1}{2}$  après l'injection.

Une seconde expérience est réalisée en injectant 280 centimètres cubes de colostrum préalablement filtré sur un linge fin. Les signes constatés sont à peu près les mêmes avec en plus de l'albuminurie, la mort survient plus lentement.

Pour donner plus de valeur à ses expériences, DELMER en a réalisé d'autres comparatives qui démontrent le peu de troubles produits par les injections intra-veineuses de lait ou de colostrum de femelles bovines non malades, ce qui permet d'attribuer à la fièvre vitulaire la différence des effets constatés.

La discussion qui suivit une communication de DELMER (118) à la Société Centrale de Médecine vétérinaire, a fourni à M. DASSONVILLE l'occasion de formuler quelques critiques. M. DASSONVILLE se demande si les troubles observés provenaient bien d'une substance toxique née dans la mamelle et non du développement de micro-organismes dans le lait. Le lait utilisé par DELMER en effet ne fut injecté que 24 heures après qu'il avait été recueilli ce qui permet de supposer que ce n'est pas le lait seul qu'il injecta mais une culture riche pouvant contenir de nombreux microbes entérocoques. *Bact-coli*, etc... M. DASSONVILLE de plus fait remarquer que les résultats des expériences ne furent pas identiques.

VALLÉE aussi, au cours de recherches faites avec NOCARD, ROUX et CARRÉ, a constaté que le lait de certaines vaches saines en apparence présente des propriétés toxiques manifestes. Ce lait absolument dépourvu de germes et filtré est susceptible, lorsqu'on l'injecte dans les veines de bovidés sains, de produire des accidents mor-

tels. De plus, les symptômes diffèrent sensiblement de ceux de la fièvre vitulaire. Actuellement nous savons que DELMER comme VALLÉE ont provoqué par l'injection de lait des phénomènes de choc.

Les critiques formulées n'ont pas ébranlé la conviction de DELMER qui se montre toujours partisan d'une théorie de la fièvre vitulaire conséquence d'une auto-intoxication. Ses recherches sur les auto-intoxications gravidiques tendent à démontrer qu'elles relèvent d'une intoxication générale de l'organisme, causée 1° par la résorption des produits de désagrégation des matières albuminoïdes (albumoses, peptones, bases alcaloïdiques) dont l'origine doit être cherchée dans l'action sur ces matières albuminoïdes d'une diastase protéolytique élaborée par la cellule épithéliale de la mamelle, diastase dont l'activité semble être sous la dépendance d'une excitation réflexe d'origine utérine. 2° peut-être aussi par la résorption des produits toxiques résultant de l'action de la diastase lipasique sur les graisses et les lécithines du lait, mais le rôle principal paraît devoir être attribué aux albumoses.

DELMER insiste aussi sur l'influence prépondérante des leucocytes polynucléaires et du foie dans la défense de l'organisme contre cette intoxication.

DELMER pense enfin, qu'en raison de certaines analogies de composition chimique du colostrum et des venins ou de certaines toxines, il y a peut-être lieu d'espérer que les injections répétées de colostrum ou de lait normal à des animaux d'expériences, développeraient dans le sang de ces derniers des anticorps qui injectés aux animaux auraient une action préventive contre les accès.

La théorie de l'auto-intoxication d'origine mammaire

est séduisante tout d'abord parce que, par son évolution clinique, la maladie paraît bien être le résultat d'une auto-intoxication grave ensuite parce que son apparition semble toujours conditionnée par l'abondance de la sécrétion lactée. Cependant, à la réflexion, cette théorie est passible de sérieuses objections et de plus les travaux de PORCHER et PANISSET (119) sur l'origine du colostrum et de PORCHER (120) sur la rétention lactée apportent des précisions sur les phénomènes qui se passent à l'intérieur de la mamelle au moment de l'établissement de la sécrétion lactée.

Disons tout d'abord que la mamelle a comme émonctoire dans l'organisme un rôle négligeable et son intervention dans le métabolisme général de l'organisme ne peut en aucune façon être comparée à celles du foie et des reins. L'ablation des mamelles n'amène pas de troubles.

Le colostrum n'est pas un produit toxique. Il paraît à première vue différent du lait; l'étude de ce liquide a montré en effet qu'il contenait à côté de globules graisseux, constituants normaux du lait, des éléments muriformes : les corpuscules de DOXXÉ. Les recherches de DUCLERT, de BAB, de WEIL et THÉVENET (122) confirmatives de celles de CZERNY tendent toutes à établir que ces corpuscules de DOXXÉ sont des leucocytes chargés de gouttelettes graisseuses. PORCHER et PANISSET ont pu montrer que le colostrum n'est qu'un lait de rétention. Injectant du lait dans le péritoine du cobaye ils ont vu apparaître des corpuscules comparables à ceux de DOXXÉ ; évidemment le liquide retiré du péritoine paraît différent du colostrum, cela tient seulement à la différence des milieux ; dans la mamelle, une sécrétion conti-

nue alimente la phagocytose et c'est pourquoi dans le colostrum on trouve toujours de la caséine et du lactose, tandis que dans le péritoine, il n'y a pas de sécrétion et la phagocytose joue seule ; le lactose est résorbé rapidement et l'action des leucocytes s'exerce largement et facilement. En résumé, *le colostrum est un reliquat de phagocytose d'un lait antérieurement sécrété*. Comme le font remarquer PORCHER et PANISSET, le fonctionnement de la cellule mammaire n'a pas deux manières différentes de s'exprimer et il n'est pas exact de dire que la mamelle donne avant le part, du colostrum et après le part, du lait ; elle donne toujours du lait et le colostrum n'est qu'un lait modifié par des actions phagocytaires.

Les travaux antérieurs de PORCHER sur la sécrétion lactée faisaient déjà pressentir ces faits, ils montrent de plus que dans la rétention lactée, la résorption des constituants du lait porte surtout sur le lactose, qu'elle est faible pour les matières albuminoïdes et les graisses, qu'enfin la rétention ne s'accompagne d'aucun accident. C'est le lactose, démontre cet auteur, qui disparaît le premier et en plus grande quantité, il est éliminé partiellement par l'urine et à toute lactosurie correspond une diminution du taux du lactose du lait concomittant. Pour la caséine, il y a, lors de rétention, des modifications qualitatives et quantitatives. Les modifications quantitatives sont très légères, une très petite quantité de caséine disparaît : les modifications qualitatives sont plus intéressantes ; il semble que sous la double influence des diastases protéolytiques normales du lait et surtout celle des diastases protéolytiques phagocytaires, la matière azotée ait subi un commencement de digestion.

Quant à la matière grasse, la résorption s'effectue par le mécanisme de la phagocytose ; les corpuscules de DOXXÉ dont nous avons déjà parlé apparaissent très rapidement dans le lait de rétention.

Les phénomènes physiologiques qui se produisent dans la mamelle au moment du part sont donc connus aujourd'hui ; toujours avant ou après le part la mamelle sécrète du lait et le colostrum n'est qu'un lait modifié par la rétention. Jamais cette rétention ne s'accompagne de troubles, sinon d'un peu d'engorgement mammaire et en tout cas, jamais elle ne s'accompagne de symptômes analogues à ceux de la fièvre vitulaire. On peut d'ailleurs injecter du lait ou du colostrum dans la mamelle d'animaux, sans altérer en rien leur santé, mais il n'en est pas de même si on injecte le lait sous la peau et dans les veines comme dans les expériences de DELMER ; on détermine alors des phénomènes de choc que NOCARD et VALLÉE avaient déjà notés sans en connaître la cause et avec lesquels l'utilisation de la protéinothérapie et de la lactoprotéinothérapie nous a familiarisé.

On peut enfin opposer aux théories de l'auto-intoxication d'origine mammaire, si ces arguments n'étaient déjà suffisants, des remarques cliniques qui ne sont pas sans importance : des mulsions répétées après le part devraient empêcher le développement de la fièvre vitulaire : or, elles favorisent son apparition (HOYOIS-BRU) ; l'apparition d'une mastite après le part avec diminution de la sécrétion lactée ne coïncide jamais avec l'apparition de la fièvre vitulaire. (HOYOIS).

D. — *Théorie de l'auto-intoxication par insuffisance des organes de neutralisation et d'élimination.*

Bien qu'il soit plus rationnel d'admettre qu'une auto-intoxication soit la conséquence d'une insuffisance du foie ou des reins plutôt que de la mamelle, ces théories ont eu moins de partisans. Successivement, on incrimina l'insuffisance rénale ou hépatique ou thyroïdienne et enfin l'insuffisance générale de tous les émonctoires.

L'insuffisance rénale est envisagée comme possible par SAINT-CYR et VIOLET, ils pensent, ainsi que HARTENSTEIN et LUCET (48) que la fièvre vitulaire peut être due à l'urémie.

DELMER (20) s'inspirant des travaux du professeur PINARD, pense que l'insuffisance hépatique joue un très grand rôle dans la pathogénie de la maladie, mais les lésions du foie qu'il a relevées existent ainsi que l'a démontré CHAUSSE (63) en dehors de la fièvre vitulaire.

Du côté des corps thyroïdes, on n'a jamais constaté chez les vaches de lésions de ces glandes analogues à celles que l'on peut rencontrer dans l'éclampsie de la femme.

Quant à l'idée de l'insuffisance générale de tous les émonctoires, elle n'est qu'une copie de celle de CHARRIN qui dit que, au cours de la gestation, les poisons organiques augmentent parce qu'ils sont produits en plus forte proportion, éliminés ou détruits en plus faible quantité. Les signes d'insuffisance hépatique et rénale font en général défaut dans la fièvre vitulaire et il est impossible d'expliquer, si on admet ces théories, l'effet salutaire et rapide du traitement d'EVERS. D'ailleurs, HAYDEN et SHOLL (1926) ont montré par l'examen du

sang et de l'urine de malades que la fièvre vitulaire n'était la conséquence ni de la rétention d'urée, ni de l'acidose.

V. — *THÉORIE DE L'ANAPHYLAXIE*

Soutenue par divers auteurs, la théorie de l'anaphylaxie est principalement due à l'esprit critique avisé de notre collègue belge M. VAN GOIDSENHOVEN (22). Il l'a formulée en 1911, peu de temps après la découverte des phénomènes d'anaphylaxie par RICHET. Après avoir donné une bonne étude des conditions d'apparition de l'anaphylaxie et insisté sur sa symptomatologie, particulièrement sur son apparition brutale et sa terminaison rapide (mort ou guérison sans convalescence), M. VAN GOIDSENHOVEN commence par démontrer que l'anaphylaxie existe chez les bovins. Il se base sur les observations d'ALEXANDRESCU et CIUCA (127) qui pratiquant en Roumanie la séro-vaccination contre le charbon bactérien ont constaté, lors de la revaccination 60 jours après, à cause d'une épidémie de charbon, des accidents anaphylactiques assez graves ; sur les travaux d'ALPHEN qui publie en 1910 (129), une étude très documentée sur l'anaphylaxie où il est question de l'hypersensibilité des bovins.

VAN GOIDSENHOVEN formule ensuite de la façon suivante, la théorie de la fièvre vitulaire. 1° la lactation est une condition réellement indispensable pour l'apparition de la maladie, toutes les observations le prouvent. Or, le lait renferme trois sortes d'albumines : la lactalbumine, la lactoglobuline et la caséine. Les deux premières sont très voisines des albumines du sérum sanguin et ne pourraient pas provoquer l'anaphylaxie

chez les bovins. Il n'en est pas de même de la caséine, produit de l'activité des cellules glandulaires de la mamelle et qui diffère notablement des albumines du sérum. MICHAELIS & ROXA (130) ont montré que la caséine était une albumine organo-spécifique et que son injection pouvait déterminer le choc anaphylactique. BAUEREISEN (131), par la méthode des sérums précipitants, a pu différencier chez la femme l'albumine du sang et la caséine. Pour VAN GOIDSENHOVEN, ce serait donc la caséine qui interviendrait dans la production de la fièvre vitulaire. La sensibilisation se ferait au cours de la lactation et elle consisterait en la résorption par la mamelle, d'une certaine quantité du lait sécrété, la vache se mettrait en état d'anaphylaxie elle-même et il y aurait auto-sensibilisation. La résorption mammaire ne peut être mise en doute, VAN GOIDSENHOVEN rappelle les recherches de PORCHER sur la lactosurie des femelles en état de lactation et il démontre que l'absorption par le tissu mammaire est facile en injectant chez une vache sèche 300 centimètres cubes de lait additionné de ferro-cyanure de potassium, corps qu'il retrouve moins d'une demi-heure après dans les urines. VAN GOIDSENHOVEN n'a pu cependant déceler la caséine dans l'urine. En résumé, cet auteur pense qu'au cours de la lactation, il y a résorption de caséine, laquelle amènerait la sensibilisation. Cette auto-sensibilisation a été démontrée expérimentalement, MICHAELIS et ROXA ont vu que le chien supporte une injection d'une assez grosse dose de caséine, mais ils ont constaté que chez les chiennes qui ont mis bas quelques semaines auparavant, et dont les mamelles sont en régression, l'injection sous-cutanée de 3 gr. de caséine provoque un

œdème inflammatoire aigu et parfois très étendu de la région mammaire accompagné de signes généraux: dépression de fièvre, parfois vomissements et diarrhée. MICHAELIS et RONA concluent qu'au cours de la lactation, il y a une auto-sensibilisation et que l'injection de caséine détermine un choc.

Comment se réalise la réinjection? On sait, depuis longtemps que l'urine des femmes en couches renferme communément du lactose ( de SINEY, HOFMEISTER ) PORCHER et LEBLANC ont étendu cette constatation aux femelles domestiques. Le lactose du lait est donc résorbé, il doit en être de même, peut-on le penser, de la caséine. On ne trouve pas, évidemment, de la caséine dans l'urine, mais cette caséine peut être utilisée par l'organisme et non éliminée. C'est donc aussi par absorption que se fait la réinjection. L'auto-sensibilisation est suivie d'une auto-réinjection. VAN GOIDSENHOVEN réfute deux objections qu'on pourrait faire à sa théorie : 1° le lait étant presque toujours résorbé au moment de la lactation et toujours au moment de la parturition, toutes les vaches devraient prendre la fièvre vitulaire ; c'est alors qu'il faut faire intervenir encore une fois la notion de quantité. Si la sensibilisation demande des doses infinitésimales, il n'en est pas de même de la réinjection et DOERR a montré qu'il fallait des quantités mille fois plus grandes. C'est pourquoi, pour que la maladie apparaisse, il faut que la réinjection soit suffisamment forte et cela ne se produit que chez les bonnes laitières ; 2° lorsqu'un animal ne succombe pas au choc anaphylactique, il se montre dans la suite réfractaire à une nouvelle réinjection, ce phénomène de désensibilisation a été appelé *anti-anaphylaxie*. Il se manifeste

très rapidement dans les 24 heures qui suivent la réinjection ; or, chez un individu sensibilisé, si à la fin de la période préanaphylactique, on injecte de petites doses anaphylactogènes, on arrive lors de la réinjection qui est massive à supprimer tous les troubles anaphylactiques. VAN GOIDSENHOVEN se demande si la résorption du lait qui peut se produire pendant toute la durée de la lactation n'arriverait pas à produire ce phénomène d'anti-anaphylaxie. Il pense que ces résorptions successives ne sont pas suffisantes pour produire la désensibilisation.

Il existe un stade pré-anaphylactique, l'observation clinique montre que la fièvre vitulaire apparaît surtout chez les bonnes laitières dont la sécrétion se tarit un certain temps avant le vêlage ; le tarissement s'opère 3 semaines ou 1 mois avant la mise bas et DOERR a montré qu'il fallait 3 semaines pour obtenir un état d'hyper-sensibilité marquée. Cette théorie explique bien les particularités observées dans la fièvre vitulaire : 1° l'apparition de la maladie sur les vaches très bonnes laitières ; 2° sa plus grande fréquence entre la 3<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> mise bas, au moment où la production laitière est la plus intense ; 3° le vêlage facile et l'alimentation intensive favorisant la production du lait ; 4° la rareté de l'affection chez les primipares parce que l'auto-sensibilité ne peut se produire, la mamelle fonctionnant pour la première fois.

Cette théorie montre l'influence favorisante du tarissement artificiel ; elle explique l'apparition des fièvres vitulaires avant le part où il y aurait réinjection pré-

coce, des fièvres vitulaires en dehors du part qui seraient consécutives à l'état de lactation intense.

Les symptômes de la fièvre vitulaire de plus seraient semblables à ceux de l'anaphylaxie et l'hypothèse de VAN GOIDSENHOVEN enfin paraît expliquer d'une façon satisfaisante l'action du traitement d'EVERS. Il semble démontré, en effet, que dans la fièvre vitulaire et dans les accidents anaphylactiques, les symptômes nerveux soient sous l'influence de troubles circulatoires. Or, le traitement d'EVERS, comme l'a montré SEITTER, relève la pression sanguine et, par la distention exagérée de la mamelle, suspend l'activité fonctionnelle des cellules mammaires et empêche une nouvelle absorption de caséine. On peut lui objecter : 1° que les études de PORCHER sur la rétention mammaire ont montré que le sucre du lait était le premier résorbé et en grande quantité, que la caséine n'était pour ainsi dire pas absorbée, mais simplement transformée ou, en tout cas, absorbée en quantité minime ; 2° que, d'après les observations d'ALEXANDRESCU et CIUCA, l'anaphylaxie se traduit par des signes tout à fait différents de ceux de la fièvre vitulaire et on ne constate pas cette torpeur qui caractérise la maladie ; 3° que, malgré la mulction, il reste du lait dans le fond des acini et que l'insufflation d'air favorise la résorption de ce lait et par conséquent celle de la caséine, l'insufflation devant aggraver le choc et non point guérir la maladie ; 4° que des récives se produisent 24 heures après la maladie si on supprime l'insufflation et si on pratique hâtivement la mulction ; 5° qu'aucun des tests symptomatiques des chocs : leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, troubles de la coagula-

tion du sang, aspect rutilant du sang veineux, abaissement de l'indice réfractométrique du sérum, etc., n'ont été rencontrés dans la fièvre vitulaire ; 6° nous ignorons si la méthode des injections subintrantes de BRESKKA a donné de bons résultats.

HUTYRA et MAREK ont modifié quelque peu la théorie de VAN GOIDSENHOVEN ; ce serait l'albumine organo-spécifique du placenta qui interviendrait et non la caséine. Ce n'est encore là qu'une hypothèse.

#### VI. — THÉORIE DE L'AVITAMINOSE

Elle a été soutenue par BAYARD en 1916 (133) qui croit que la maladie est une avitaminose due à l'accumulation des facteurs complémentaires dans la mamelle en vue de l'élaboration du lait. Nous ne nous y arrêtons pas, on n'a jamais vu d'avitaminose apparaître brutalement et régresser en quelques heures.

#### VII. — THÉORIES DES TROUBLES ENDOCRINIENS ET SYMPATHIQUES

Ce sont évidemment les théories les plus récentes. La notion de sécrétion interne établie il y a plus de vingt ans par BROWN-SÉQUARD a acquis ces dernières années une importance considérable : les déficiences, les hyper-sécrétions des glandes endocrines engendrent un bon nombre de syndromes dont la cause autrefois nous échappait. L'étude physio-pathologique du système nerveux végétatif est à l'ordre du jour. Ses rapports avec les glandes endocrines ou pour employer le langage médical actuel, la question des « symbioses neuro-circula-

toires et endocrinohumorales » a introduit en médecine et en chirurgie des notions pour la plupart encore imprécises, mais qui paraissent devoir être fécondes. Rien d'extraordinaire à ce qu'immédiatement on ait cherché à appliquer ces acquisitions récentes à la pathogénie de la fièvre vitulaire.

Nous ne citerons que deux théories, celle de DRYERR et GREIG (134) invoquant une déficience des parathyroïdes et celle de CHAPRON (89) faisant intervenir des troubles fonctionnels du système nerveux végétatif.

#### A — *Théorie de l'insuffisance parathyroïdienne*

Les professeurs DRYERR et GREIG pensent que la fièvre vitulaire est due à une insuffisance parathyroïdienne.

Ils rattachent d'abord à cette maladie d'autres états pathologiques qui guérissent par l'insufflation des mamelles et en particulier un accident assez fréquent dans le sud-ouest de l'Ecosse, qu'ils dénomment dyspepsie des post-parturientes. Il atteint les vaches bonnes laitières, deux à quatre semaines après le vêlage et parfois les génisses ; il est caractérisé par de la parésie gastro-intestinale avec constipation, sans fièvre. Il guérit par un traitement symptomatique, mais plus rapidement par une insufflation mammaire.

On sait que les parathyroïdes jouent un rôle dans la neutralisation de certaines substances toxiques qui se forment au cours du métabolisme des matières albuminoïdes ; on a trouvé dans l'urine des animaux auxquels on avait enlevé les parathyroïdes un poison : la guanidine, qui, injecté à d'autres animaux, provoque des contractions tétaniques, semblables à celles qui suivent

l'ablation des parathyroïdes. Les glandes interviennent aussi dans la régulation du calcium. Pour DRYERR et GREIG, il y aurait au cours de la fièvre vitulaire, par suite d'insuffisance parathyroïdienne, déficience du calcium et formation exagérée de guanidine, parce qu'au cours de la gestation le métabolisme des albuminoïdes est augmenté par suite des besoins du fœtus.

Il y aurait corrélation entre l'action des parathyroïdes et celle des capsules surrénales, et l'insufflation agirait en déterminant par voie réflexe une hypersécrétion d'adrénaline qui neutraliserait les poisons formés au cours du métabolisme des albuminoïdes et augmenterait la pression sanguine. Cette théorie s'appuie sur les faits suivants: LITTLE et WRIGHT ont vu qu'au cours de la fièvre vitulaire la quantité de calcium du sang s'abaissait de moitié et que l'insufflation ramenait son taux à la normale.

L'injection d'insuline provoque des symptômes analogues à ceux de la fièvre vitulaire, mais il est probable que l'injection de guanidine associée à l'abaissement du taux du calcium dans le sang en donne d'identiques. SECKER (1925) a montré que l'insuline et la guanidine ont une action identique sur la perméabilité cellulaire et BURNS que la sécrétion de guanidine est stimulée par l'insuline. DRYERR et GREIG en concluent que ce n'est pas l'hypoglycémie qui détermine le coma après l'injection d'insuline, mais l'augmentation de la quantité de guanidine.

L'abaissement du taux du calcium dans le sang est constant au cours de la gestation et lorsqu'il descend trop bas il amène en général des modifications du côté du

squelette, exceptionnellement des troubles spasmodiques mais pas de phénomènes comateux. On connaît d'ailleurs parfaitement, chez la vache laitière, les troubles causés par la déficience du calcium ; on sait que ses sels entrent dans la composition du lait et chez les vaches très bonnes laitières, malgré une ration parfaitement équilibrée, les éleveurs américains ont constaté des troubles du squelette, de la déminéralisation des os qui se traduisent par des fractures spontanées. Enfin les déductions de DRYER et GREIG quant à l'action de l'insuline sont hypothétiques.

B. — *Théorie des troubles du système nerveux végétatif*

CHAPRON, en 1924, attribue la maladie à des troubles fonctionnels du système nerveux de la vie organique. Pour lui, l'affection est essentiellement caractérisée à l'autopsie par des lésions vasculaires : congestions ou hémorragies diversement réparties. Ces lésions permettent d'expliquer une grande partie des symptômes constatés du vivant de l'animal. La myasthénie est due à une anémie des groupes musculaires de la cuisse résultant de troubles vaso-constricteurs ; d'autres fois, l'asthénie est liée à l'anémie ou à la congestion localisée soit sur la moelle, soit sur les racines des nerfs qui en émergent ; ces mêmes altérations permettent d'expliquer l'ataxie et l'hyperesthésie parfois constatées au cours de la fièvre vitulaire. Tous ces symptômes sont sous la dépendance de troubles fonctionnels du sympathique, il en est de même des symptômes digestifs et urinaires observés pendant la maladie.

La cause déchainante des troubles sympathiques est un trouble ovarien. Le moment d'apparition de la fièvre vitulaire en est une première preuve. Cette maladie coïncide avec des époques bien définies de la vie génitale ; elle se montre au moment du vêlage, au moment des chaleurs (BREDO (107), ROGER (42), BROUILLARD (136)) ou lorsqu'on pratique des interventions sur les ovaires : castration ROGER (42), massage des ovaires HESS (128). Un second argument est l'existence constante de troubles mammaires : diminution de la sécrétion lactée, la mamelle restant gonflée ou au contraire se rétractant, et on connaît l'étroite dépendance de la mamelle à l'égard des ovaires sans qu'il soit toutefois possible de préciser à ce sujet la part qui revient au sympathique ou aux sécrétions internes.

Dans maintes circonstances cependant les ovaires sont lésés et les malades ne prennent pas la fièvre vitulaire, mais dans ce cas, dit CHAPRON, le sympathique est resté sain. L'auteur voit deux conditions indispensables à l'évolution de la fièvre vitulaire : un trouble de la fonction ovarienne et un état anormal du sympathique sans pouvoir préciser la nature de ces altérations. L'insufflation mammaire agit par voie réflexe sur l'ovaire ; ce qui le démontre c'est qu'on peut injecter dans la mamelle des gaz inertes ou des liquides ; la supériorité des gaz tient à ce qu'ils agissent sur un plus grand nombre de filets sympathiques.

Malgré les remarquables travaux d'ANSEL et BOUX (76) nous connaissons encore mal les relations de la mamelle et de l'ovaire ; avec la théorie de CHAPRON nous sommes en pleine hypothèse et ses affirmations ne sont



pas vérifiables en l'état actuel de nos connaissances. Nous démontrerons d'ailleurs plus loin que l'action nerveuse n'intervient pas dans le traitement d'EVERS qui agit d'une façon toute mécanique en supprimant le fonctionnement mammaire.

---

TROISIÈME PARTIE

---

LE SYNDROME HYPOGLYCÉMIQUE  
SES RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE VITULAIRE

## CHAPITRE I

---

### Historique.

---

Dans la seconde partie de ce travail nous avons énoncé et discuté les principales théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer l'évolution de la fièvre vitulaire. Pas une ne demeure sans objection sérieuse, pas une ne s'appuie sur une expérimentation pouvant entraîner la conviction ; celles qui paraissent satisfaire le mieux l'esprit se cantonnent dans le domaine de la théorie pure et les données thérapeutiques ou prophylactiques qui en peuvent découler sont nulles ou bien n'ont point reçu la sanction de la pratique, bien que cependant ces hypothèses aient été émises depuis plusieurs années.

Il fallait diriger les recherches d'un autre côté. La découverte de l'insuline par les Canadiens venait d'attirer l'attention sur un syndrome presque inconnu jusqu'à ce jour ; le syndrome hypoglycémique.

On avait bien observé auparavant certains accidents

que dans la suite on a rapprochés du syndrome hypoglycémique, mais ces accidents n'avaient pas été rattachés à leur véritable cause. C'est ainsi qu'en 1886, MEURAXE avait décrit chez l'animal phloridziné et tenu à jeun, un certain nombre de symptômes qui rappellent ceux de l'hypoglycémie, mais ayant trouvé dans les urines de l'acide  $\beta$ -oxybutyrique, il avait pensé qu'il s'agissait d'un syndrome voisin du coma diabétique. FISCHLER en 1913 avait noté aussi les mêmes phénomènes et seul les avait rapportés à leur véritable cause qu'il avait appelée *intoxication glycopriye*. Chez l'homme, lorsque les recherches de CHAUVEAU eurent montré que le sucre était l'aliment du muscle, on avait bien tenté d'assimiler certains accidents observés chez les sportifs, à l'intoxication glycopriye, mais c'est après la découverte par les Canadiens du syndrome hypoglycémique que, comme nous venons de le dire, ces rapprochements furent surtout nombreux : MARIO-CAYREL (137), CAMMIDGE (138), MARANON (139), SRABE HARAIS. C'est la découverte de l'insuline qui, permettant de reproduire le syndrome presque à volonté chez l'animal, en a permis l'étude.

Le syndrome hypoglycémique, appelé encore *hyperinsulinisme* se traduit par des phénomènes de convulsions, de coma, d'hypothermie. Or, ces phénomènes s'observent dans la fièvre vitulaire; si l'on songe d'autre part aux énormes quantités de glucose nécessaires pour l'élaboration du lactose du lait, on pouvait penser que la fièvre vitulaire qui évolue chez les vaches très bonnes laitières pouvait être la conséquence d'une hypoglycémie.

La première mention d'une théorie semblable à celle que nous nous efforcerons d'établir a été donnée en novembre 1923 par M. NEEF, vétérinaire militaire, dans une communication à la Société Belge des Sciences Vétérinaires (140); ce confrère dans sa relation sur l'insuline rapporte qu'un vétérinaire canadien dont le nom ne nous est malheureusement pas connu, *frappé par la similitude des symptômes observés dans l'hypoglycémie expérimentale provoquée par une injection d'insuline et ceux qu'on rencontre dans la fièvre vitulaire, eut l'idée que cette maladie pouvait être due à une hypoglycémie et il en apporta la preuve cruciale en traitant avec succès par une injection de glucose une vache atteinte de fièvre vitulaire*. Cet essai de traitement, à notre connaissance du moins, resta isolé. Les publications vétérinaires tant françaises qu'étrangères sont muettes à ce sujet jusqu'en 1925. A ce moment, deux auteurs suédois ERIC M. P. WIDMARK, professeur de chimie biologique à la Faculté de Médecine de Lund et Olof. CARLENS (141) publièrent les premiers résultats de leurs expériences sur les manifestations du syndrome hypoglycémique et ses rapports avec la fièvre vitulaire. Au début de 1926, un vétérinaire anglais L. C. MAGUIRE (87) formule sans doute une théorie toute différente de celle que nous chercherons à établir, mais il accorde néanmoins une importance majeure à l'hypoglycémie. Enfin, nous-même (142) apportant les résultats d'expériences poursuivies depuis plusieurs mois, proposons une théorie nouvelle de la fièvre vitulaire.

Ce sont les expériences et les constatations de ces auteurs et les nôtres que nous allons exposer dans la

troisième partie de cette étude. Nous résumerons d'abord l'état de nos connaissances sur la glycémie normale des animaux de l'espèce bovine, nous envisagerons ensuite les manifestations de l'hypoglycémie chez les bovins, puis les effets du traitement d'EVERS sur la glycémie, les recherches sur le taux du sucre du sang au cours de la fièvre vitulaire ; enfin, nous chercherons à coordonner toutes ces données et à formuler une théorie sur la pathogénie de la fièvre vitulaire.

CHAPITRE II

Glycémie des bovidés.

*Le taux de la glycémie de la vache laitière est inférieur aux taux de la glycémie des animaux de l'espèce bovine ne donnant pas de lait.*

La présence de sucre dans le sang est connue depuis longtemps. DOBSON et POOL, les premiers, en 1775, trouvèrent un goût sucré au sérum d'un diabétique. AMBROSIANI constata que la partie liquide du sang d'un diabétique fermentait avec la levure de bière. MAGENDIE trouva du sucre dans le sang. Longtemps on pensa que ce glucose du sang était dû aux aliments sucrés ; c'est CLAUDE BERNARD (1849) qui montrant qu'on trouve constamment du sucre dans le sang même chez les nouveaux-nés, même chez les carnivores, même dans l'inanition imposa cette notion capitale que le sang contient toujours une certaine quantité de glucose.

On avait pensé que la quantité de glucose contenue dans le sang était à peu près fixe et que chez l'homme et les animaux sains elle atteignait environ 1 gr. par litre. Les recherches de ces dernières années ont montré en outre des variations pathologiques, connues depuis longtemps, il existait des variations physiologiques de la glycémie. Ces dernières sont sous la dépendance de l'apport du sucre par l'alimentation d'une part, de la consommation du glucose par l'organisme d'autre part. Lorsqu'on donne à un animal une certaine quantité d'hydrates de carbone le taux du sucre s'élève dans son sang, mais pendant très peu de temps, 2 heures environ. Lorsqu'on donne des hydrates de carbone d'une façon prolongée, on obtient une hyperglycémie qui dure et qui même dans certains cas peut aboutir à la glycosurie. Point n'est besoin de distribuer aux animaux une alimentation riche en hydrates de carbone pour voir la glycémie s'élever; une alimentation alibile et abondante arrive au même but. Le taux de la glycémie s'abaisse au contraire lorsque les dépenses en sucre de l'organisme sont élevées, dans le travail musculaire intense par exemple et lorsque l'alimentation est peu alibile ou peu abondante. *On peut donc dire actuellement que le taux de la glycémie est variable suivant les espèces, dans chaque espèce suivant les animaux et sur le même animal suivant les moments.* En réalité, ces oscillations de la glycémie sont peu marquées; lorsque le taux du glucose s'élève, il atteint le « seuil » et il est éliminé par le rein; ce seuil est variable avec les espèces, il n'est même pas fixe sur un même sujet. Selon AMBARD et CHABANIER (143) il varie avec l'état du rein,

il s'élève dans la sclérose rénale, et avec la glycémie. Plus la glycémie s'élève, plus le seuil s'élève, mais en restant dans de certaines limites; chez l'homme, il oscille autour de 1 gr. 70, mais il peut atteindre 2 grammes.

Lorsque le taux de la glycémie s'abaisse d'une façon importante éclatent des accidents très graves parfois mortels, qui constituent le syndrome hypoglycémique; *cette limite inférieure n'est pas absolument constante pour tous les animaux, mais si l'on s'en rapporte aux nombreuses expériences effectuées avec l'insuline, elle est plus fixe que le seuil; les accidents éclatent en général lorsque le taux du sucre du sang atteint 0 gr. 30 ou même 0 gr. 40 au litre. Entre le seuil et la limite inférieure où apparaissent les accidents existe une zone intermédiaire dans laquelle la glycémie peut osciller sans qu'aucun trouble ne se manifeste, mais il faut bien dire que sous l'action d'un mécanisme encore inconnu, le taux du glucose tend à se rapprocher d'une constante variable dans de faibles proportions avec chaque individu (0 gr. 8 à 1 gr. 20 au litre chez l'homme).*

*Chez les vaches laitières, la consommation du glucose par l'organisme est beaucoup plus grande que chez les autres animaux. Outre le sucre nécessaire à la nutrition et au fonctionnement des organes, une notable quantité est utilisée pour l'élaboration du lactose par la cellule mammaire. PAUL BERT (144) avait soupçonné que le lactose du lait provenait du glucose du sang, KAUFMANN et MAGNE (145) en montrant que la mamelle consommait plus de glucose que les tissus de la tête, apportaient un argument en faveur de cette manière de*

voir, mais c'est PORCHER (146) qui, par des expériences aujourd'hui classiques, a démontré que le lactose du lait provient de la transformation par la cellule mammaire du glucose du sang. Pratiquant l'ablation des mamelles chez des vaches et des chèvres avant la mise-bas, cet auteur voit qu'à l'accouchement, il se produit toujours une hyperglycémie et une glycosurie proportionnelles à la qualité laitière des femelles en expérience ; il observe de même que chez les femelles en lactation, l'ablation des mamelles est suivie d'une hyperglycémie et d'une glycosurie variables, mais toujours en raison directe de l'intensité de la lactation. Hyperglycémie et glycosurie consécutive sont dues au glucose qui, déversé dans le sang par le foie, ne peut être utilisé pour l'élaboration du lactose. Ces déductions sont confirmées par la clinique. Ce même auteur montre en effet avec COMMANDEUR (147) qu'il existe chez la femme une glycosurie survenant vers le sixième ou septième mois de la grossesse ; elle est provoquée par une glycogénèse plus active du foie qui entre en activité avant la mamelle ; elle fait bientôt place à la lactosurie, car la mamelle, étant entrée en jeu à son tour, a utilisé le glucose en excès qui lui était destiné et le lactose trouvé provient de la rétention. Ce qui le démontre, c'est que l'on trouve du colostrum dans la mamelle dès ce moment et depuis les expériences de PORCHER et PANNISSET (119) nous savons que *le colostrum n'est qu'un résidu de rétention*. PORCHER fait avec LEBLANC (132) les mêmes constatations chez les femelles domestiques.

Le lactose du lait provient donc du glucose du sang. On conçoit facilement que chez les vaches laitières, la

consommation du glucose soit très grande, d'autant plus grande que leur production laitière est plus abondante. Un exemple permettra de s'en rendre compte ; le lactose, on le sait, est un des éléments les plus fixes du lait, on en trouve environ 50 grammes par litre et WIDMARK et CARLENS ont pu ainsi calculer que pour une vache donnant 28 kgs de lait par jour, il faut en chiffres ronds 60 grammes de glucose par heure et que toute la teneur en sucre du sang se renouvelle tous les quarts d'heure. *L'intensité de la lactation doit donc avoir une grande influence sur la teneur en sucre du sang ; il en est de même, ainsi que nous le faisons remarquer plus haut, de l'alimentation. Ce sont ces variations de la glycémie que nous allons maintenant envisager.*

#### A. — VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE AVEC LA LACTATION

La lactation est un facteur d'une extrême importance ; son influence sur la glycémie nous le verrons, est plus grande que celle de l'alimentation.

Les faits viennent confirmer nos déductions antérieures. Après WIDMARK et CARLENS, nous avons pratiqué des dosages de sang chez les animaux de l'espèce bovine. Pour ces dosages, nous avons utilisé la méthode de G. BERTRAND, et nous avons opéré en général sur 20 grammes de sang ; nous avons toujours fait en même temps deux prélèvements et les chiffres que nous donnons sont la moyenne de deux dosages. WIDMARK et CARLENS ont utilisé la méthode micrométrique de BANG, elle a le grand avantage de permettre le dosage avec de très petites quantités de sang :  $\frac{1}{2}$  ou 1 centimètre cube ; cette méthode précieuse chez l'homme et les petits animaux de laboratoires ne s'impose pas chez

la vache et chez la chèvre, où l'on peut à plusieurs reprises, sans inconvénient, soustraire 20 à 30 grammes de sang.

Remarquons d'abord que la glycémie normale est un peu inférieure chez la vache et chez la chèvre à la glycémie des autres animaux. PORCHER l'avait déjà noté (146), WIDMARK et CARLENS ont trouvé qu'elle oscillait autour de 0 gr. 80 et nous avons rencontré des chiffres à peu près identiques, tandis que chez l'homme, on trouve entre 0 gr. 80 et 1 gr. 20 de glucose par litre de sang.

Les variations du taux de la glycémie avec la lactation ont une grande importance pour la théorie que nous soutenons. Contrairement aux variations par l'alimentation, elles n'avaient fait jusqu'à ces temps l'objet d'aucune recherche. WIDMARK et CARLENS les ont étudiées les premiers et vu leur intérêt, nous tenons à rapporter en leur entier les résultats de leur travail.

Leurs recherches portèrent sur du bétail de différentes fermes des environs de Lund. Les animaux appartenaient tous à la race suisse pie noire. Les échantillons de sang furent prélevés dans la veine de l'oreille, le plus souvent entre 11 heures et midi. Les dosages, comme nous l'avons dit, furent effectués par la micro-méthode de BANG. Pour les contrôler, ils ont pratiqué des vérifications en se servant d'une solution titrée de glucose. Les chiffres qu'ils donnent sont toujours la moyenne de deux dosages.

Ils ont d'abord recherché la concentration du sucre dans le sang chez les vaches sèches, chez les génisses et chez les vaches laitières, toutes soumises à la même

alimentation et ne recevant pas d'aliments concentrés. Le taux de la glycémie chez les vaches sèches, n'ayant reçu aucune alimentation alibile est un peu inférieur à celui de l'homme. La moyenne donne 0.085%, les extrêmes 0.129 et 0.062. WIDMARK et CARLENS font aussi remarquer que ces extrêmes sont plus éloignés que chez l'homme et que le taux de la glycémie par conséquent est plus variable.

Les résultats qu'ils ont obtenus sont consignés dans les tableaux ci-dessous.

*Chez la vache sèche :*

Tableau I

*Concentration du sucre dans le sang chez des animaux nourris seulement avec des feuilles de betteraves à sucre.*

Désignation des animaux	Concentration du sucre	Remarques
A. Helgonagarden	0,073	24 octobre (sèche
	0,062	27 " depuis
	0,071	28 " un
	0,090	29 " mois)
	0,085	5 novembre
B. Arlövgarden	0,129	25 octobre (sèche depuis
	0,087	1 <sup>er</sup> novembre 1 mois)
C. Arlövgarden	0,086	25 octobre (sèche depuis
	0,089	1 <sup>er</sup> novembre 14 j. )
D. Arlövgarden	0,068	25 octobre ( id. )
	0,087	1 <sup>er</sup> novembre ( id. )
E. Arlövgarden	0,079	25 octobre (sèche depuis
	0,093	1 <sup>er</sup> novembre 3 sém. )

Chez la génisse :

Tableau II

*Concentration du sucre dans le sang chez des génisses nourries seulement avec des feuilles de betteraves à sucre.*

Désignation des animaux	Concentration du sucre	Remarques
	0,082	24 octobre
	0,081	27 »
J. Helgonagarden	0,079	28 »
	0,091	29 »
	0,071	5 novembre
F. Arlovsgarden	0,093	
G. Arlovsgarden	0,090	
H. Arlovsgarden	0,091	
I. Arlovsgarden	0,087	

WIDMARK et CARLENS font remarquer comme on peut s'en rendre compte par l'examen des tableaux que le taux de la concentration du sucre dans le sang chez les génisses se trouve le même que chez les vaches ne donnant pas de lait. La moyenne des dosages donne 0,085 % et la valeur oscille entre 0,091 et 0,071 (la nourriture étant identique).

Chez les vaches laitières appartenant à ce même troupeau et nourries de la même façon, sans aliments concentrés et seulement avec des feuilles de betteraves à sucre, le taux de la glycémie est plus bas. Les vaches examinées avaient un rendement laitier assez faible. Celle qui produisait le plus était *Selma* qui donnait 18 kilogs, celle qui produisait le moins était *Stina* qui donnait 6 kilogs. *Le taux du sucre dans le sang est plus bas que chez les vaches stériles et il semble s'abaisser proportionnellement à la valeur laitière du sujet.* Le chiffre le plus bas

en effet (0,040 et 0,041 %) a été donné par la vache qui fournissait le plus de lait. Ce taux du sucre est très bas et chez l'homme des accidents hypoglycémiques seraient certainement apparus ; cependant ces vaches se portaient bien. Ce taux très bas de la glycémie est certainement provoqué par la spécialisation laitière des animaux.

Les résultats des dosages sont consignés dans le tableau ci-dessous :

Tableau III

*Concentration du sucre dans le sang chez des vaches laitières nourries seulement avec des feuilles de betteraves à sucre.*

(Expériences effectuées à Helgonagarden)

Nom	Rendement en lait journalier					Date des prélèvements de sang
	Selma 18 kgs	Lilja 14 kgs	Tella 10 kgs	Lina 8 kgs	Stina 6 kgs	
	0,064	0,062	0,067	0,067	0,073	17 octobre
	0,060	0,061	0,062	0,059	0,066	19 »
	0,075	0,091	0,082	0,082	0,094	21 »
	0,050	0,055	0,050	0,057	0,060	22 »
	0,042	0,043	0,042	0,046	0,052	23 »
Glycémie	0,044	0,040	0,052	0,043	0,048	24 »
	0,047	0,048	0,053	0,050	0,049	27 »
	0,041	0,048	0,052	0,051	0,049	28 »
	0,055	0,064	0,056	0,066	0,058	29 »
	0,054	0,055	0,056	0,063	0,060	5 novembre

On voit par ce tableau que la moyenne du taux du sucre chez les vaches laitières est de 0,057 contre 0,076 pour la vache sèche A. et 0,081 pour la génisse J. appartenant à ce même troupeau et par conséquent nourries



de la même façon. Ce travail montre qu'il y a une relation certaine entre le débit laitier et le taux du sucre dans le sang; plus la lactation est intense et plus le taux est bas: la glycémie la plus basse a été observée chez les 2 vaches qui donnaient le plus de lait, le taux le plus haut chez celle qui en donnait le moins.

Pour donner plus de netteté à cette notion WIDMARK et CARLENS ont établi le tableau ci-dessous qui montre à côté du rendement en lait le taux moyen de la glycémie; la progression des chiffres de la glycémie qui est en raison inverse de ceux du rendement quotidien du lait, est particulièrement démonstrative.

Nom	Rendement quotidien en lait	Taux de la glycémie
Selma	18 kgs	0,053
Lilja	14 "	0,057
Tella	10 "	0,057
Lina	8 "	0,058
Stina	6 "	0,061
Vache sèche A.	0 "	0,076
Génisse J.	0 "	0,081

WIDMARK et CARLENS sont arrivés à des chiffres sensiblement identiques en opérant sur des chèvres. A différentes périodes de la lactation, ils ont trouvé une glycémie de 0,061; 0,059; 0,048; 0,060; 0,051.

Ils font remarquer qu'on sait depuis longtemps que l'abaissement de la glycémie met en branle une excitation destinée à augmenter l'arrivée du sucre dans le sang. Chez les vaches laitières, les dépenses en sucre toujours croissantes troublent plus ou moins ce mécanisme et déterminent à la longue un abaissement du taux du sucre dans le sang.

Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer des dosages sur des troupeaux, mais nous avons pu rechercher la glycémie sur un certain nombre de vaches ou de chèvres, soit sèches, soit en lactation. Dans tous les cas les animaux recevaient une ration uniforme depuis une semaine au moins (luzerne et son). La mulsion, — ceci est indispensable, — était très régulièrement pratiquée 2 fois par jour. Nos résultats sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Désignation des animaux	Dates des prélèvements	Rend <sup>t</sup> quotidien en lait	Glycémie au litre
Vache, 12 ans, 350kgs	15 janv. 1926	5 kgs	0,65
	17 " "		0,70
	19 " "		0,68 moy. 0,67
	21 " "		0,66
Vache 430 kgs, 6 ans, pie rouge, bon état (sèche)	4 févr. 1926		0,79
	6 " "		0,82
	8 " "	0	0,84 moy. 0,815
	10 " "		0,81
Vache, pie rouge, 280 k. mauvais état (sèche)	28 févr. 1926		0,78
	2 mars "		0,81
	3 " "	0	0,82 moy. 0,80
	4 " "		0,80
Vache tachetée, pie rouge 450 kgs, 12 ans	2 mars 1926		0,60
	4 " "	15 kgs	0,58
	6 " "		0,62 moy. 0,59
	8 " "		0,59
Chèvre blanche, 4 ans 51 kgs	2 fév. 1926		0,68
	4 " "	2 kgs	0,65
	6 " "		0,62 moy. 0,63
	8 " "		0,67
Chevrette grise, 1 an, 20 kgs	2 " "		0,77
	4 " "	½ kg.	0,78 moy. 0,78
	6 " "		0,78
	8 " "		0,80

Chèvre 4 ans, 66 kgs	15 janv. "	3 kgs	0,60	
	17 " "		0,58	
	19 " "		0,61	moy. 0,59
	21 " "		0,59	

Nos résultats confirment ceux de WIDMARK et CARLENS; l'alimentation étant identique, *plus la lactation est abondante, plus le taux de la glycémie est bas.*

Nous avons aussi dirigé nos recherches d'un autre côté particulièrement intéressant pour l'étude de la pathogénie de la fièvre vitulaire; nous nous sommes attachés à vérifier si l'établissement de la lactation immédiatement après l'accouchement n'entraînait pas une chute notable de la glycémie. Nos recherches ont porté sur une vache et 3 chèvres. Les animaux recevaient une nourriture uniforme, luzerne et son et dès le lendemain de l'accouchement, la mamelle était régulièrement épuisée par mulsion 2 fois par jour après la tétée des petits.

Désignation des animaux	Dates des prélèvements	date de l'accouchement	Rend <sup>t</sup> en lait	Glycémie
	22/2/26	a	0	1,1 lactosurie
	23 "	accouché "	1,2	"
Vache, pie rouge, 450 k., 12 ans	24 "	le 28 "	0,90	"
	25 "	février "	0,99	"
	26 "	dans la "	1,1	"
	27 "	soirée, de "	0,85	"
	28 "	2 foetus "	0,80	"
	1/3/26	dont l'un ?	0,60	"
	2 "	est mort 15 k. env.	0,60	"
	3 "	au passage "	0,75	"
	4 "	" "	0,58	"

Désignation des animaux	Dates des prélèvements	date de l'accouchement	Rend <sup>t</sup> en lait	Glycémie
Chèvre, 6 ans	15 fév. 1926	17 fév. 1926		0,98
	16 " "			0,85
	17 " "	3 chevreaux		0,92
	18 " "		3 kgs	0,90
	19 " "		"	0,62
	20 " "		"	0,64
Chèvre, 5 ans	3 mars. "	4 mars 1926		0,99
	4 " "			1,2
	5 " "	2 chevreaux	3 kgs	0,65
	6 " "			0,62
Chèvre, 4 ans	1 <sup>er</sup> mars "	3 mars 1926		0,95
	2 " "			0,88
	3 " "	2 chevreaux		0,97
	4 " "			0,65
	5 " "			0,62
	6 " "			0,67
	7 " "			0,62

Ces expériences ne sont pas exemptes de critiques, nous le savons parfaitement, parce que la mulsion n'étant pas pratiquée avant le vêlage nous avons dosé à la fois le glucose du sang et le lactose de rétention. Pour s'en rendre compte, il suffit de se rappeler les travaux de PORCHER et LEBLANC. Il eut fallu dans nos dosages séparer le glucose du lactose et nous ne connaissons malheureusement pas de méthode chimique bien au point permettant le dosage simultané de ces sucres dans le sang; nous aurons l'occasion d'ailleurs de revenir plus loin sur ce sujet. Ces expériences pour imparfaites qu'elles soient ne montrent pas moins *qu'il se produit une chute de la glycémie au moment où la lactation s'établit après le part.* Elles sont un argument

d'une certaine importance en faveur de la théorie de l'hypoglycémie, puisque nous savons qu'en général la fièvre vitulaire apparaît dans les deux jours qui suivent l'accouchement.

*B. — Variations de la glycémie avec l'alimentation.*

Outre la lactation, l'alimentation exerce une action manifeste sur la glycémie. Cette action est mieux connue ; elle a fait l'objet de nombreuses recherches tant chez l'homme que chez les animaux. WIDMARK et CARLÉN l'ont aussi mise en évidence chez la vache laitière. Ils ont montré que lorsqu'on donne des aliments concentrés, la glycémie descend beaucoup moins bas, mais elle n'atteint jamais un taux aussi fort que chez les vaches qui ne donnent pas de lait ou chez les génisses, alors même que ces derniers animaux ne reçoivent pas d'aliments concentrés. Leurs résultats sont résumés dans le tableau suivant :

*Vaches laitières d'Arlovsgard nourries avec des feuilles de betteraves à sucre et des aliments concentrés.*

Désignation des animaux	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T
Kilogs d'éléments concentrés distribués chaque jour	4	4	4	4	4	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Rendement du lait	23.9	23	22.3	20.4	21	8.2	9	8.6	8.2	7.8
Glycémie 0,0										
le 15 octobre	0.070	0.073	0.078	0.054	0.070	0.068	0.065	0.073	0.069	0.063
le 1 <sup>er</sup> novembre	0.090	0.078	0.077	0.070	0.073	0.057	0.058	0.083	0.086	0.078

Moyenne : 0,075 au lieu de 0,067, moyenne chez des vaches laitières ne recevant pas d'aliments concentrés.

En résumé, chez la vache laitière, la lactation et l'alimentation sont deux facteurs qui influencent d'une façon profonde la glycémie. Il résulte des recherches précédentes que, lorsque des vaches laitières sont nourries d'une façon uniforme, plus la lactation est abondante, plus le taux de la glycémie est bas et si les animaux ne reçoivent pas d'aliments concentrés le taux de la glycémie chez les bonnes laitières peut s'abaisser très bas et toucher presque à la limite au-dessous de laquelle apparaissent les accidents hypoglycémiques. (0 gr. 40 de glucose au litre). Le syndrome hypoglycémique peut donc apparaître avec une grande facilité sur ces animaux.

Ce facteur lactation est si important que son influence sur la glycémie est beaucoup plus grande, nous le répétons, que celle de l'alimentation. Si on distribue à des vaches laitières des aliments concentrés, le taux de la glycémie s'élève — 0,75 au lieu de 0,57 — mais il n'atteint jamais le taux de la glycémie observée chez la vache sèche ou la génisse 0,81 alors même que ces animaux ne reçoivent pas d'aliments alibiles. Comme première conséquence pratique de ces expériences et si, comme nous le croyons, la fièvre vitulaire est une manifestation du syndrome hypoglycémique, il résulte que l'administration d'aliments concentrés avant le vêlage doit être un traitement préventif de cette maladie. Les faits confirment cette déduction. MAGUIRE nous l'avons noté en passant, rapporte que les éleveurs anglais distribuent aux vaches pleines dans les 6 semaines qui précèdent le vêlage des aliments concentrés et les résultats de cette méthode montre que l'on évite ainsi la fièvre vitulaire tout en augmentant le rendement en lait.

CHAPITRE III

---

Le Syndrome hypoglycémique  
chez la vache laitière.

---

*Le syndrome hypoglycémique chez la vache laitière  
se traduit par des symptômes identiques à ceux  
de la fièvre vitulaire.*

Si nos idées sont exactes et si la fièvre vitulaire est une manifestation du syndrome hypoglycémique, on doit pouvoir, en créant artificiellement l'hypoglycémie chez un animal sain, reproduire les symptômes de la fièvre vitulaire. Comme nous le disions au début de la troisième partie de ce travail, le syndrome hypoglycémique appelé *intoxication glycoprive*, avait bien déjà été réalisé chez les animaux, par l'injection de phlorydine, mais c'est surtout depuis la découverte de l'insuline par les Canadiens qu'une telle expérimentation est devenue relativement facile.

Les expériences fondamentales de BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD et NOBLE (149) ont montré que lorsqu'on injecte de l'insuline à un animal quelconque on provoque une *chute passagère* dans le taux du sucre sanguin. Cette hypoglycémie apparaît après un temps variable, on l'a observée dès la première demi-heure qui suit l'injection [LYMAN, NICHOLLES, et Mc. CANN (150)], mais le plus souvent elle apparaît au bout de 2 à 3 heures. Elle est essentiellement transitoire, elle dure plusieurs heures le plus souvent, exceptionnellement un jour ou plus, [COLLIP (151)] et quelquefois une phase d'hyperglycémie, très brève d'ailleurs, peut la suivre.

*L'insuline exerce son action sur toutes les espèces animales* : animaux à sang chaud ou à sang froid. SORDELLI, HOUSSAY et MAZOCCHI (152) ont cherché à classer les espèces animales d'après leur sensibilité à l'insuline, mais leurs expériences sont trop peu nombreuses et comme nous le verrons plus loin, trop de facteurs interviennent pour que nous puissions considérer leurs résultats comme probants.

Pour que les accidents hypoglycémiques apparaissent, il faut que *le taux de la glycémie s'abaisse à un niveau donné* ; ce taux inférieur n'est pas absolument fixe pour chaque espèce et dans une même espèce pour chaque animal. Chez le lapin on admet qu'il faut que la glycémie descende jusqu'à 0 gr. 45 au litre pour que des accidents apparaissent ; chez l'homme à 0 gr. 70 on note de la nervosité, à 0 gr. 40 ou 0 gr. 50 du délire à 0 gr. 30 des convulsions.

Des expériences de WIDMARK et CARLENS, des nôtres, il résulte que, chez les bovins, la glycémie doit s'abais-

ser au dessous de 0 gr. 40 jusqu'à 0 gr. 30 et moins pour que les troubles hypoglycémiques apparaissent. Tant que ce taux limite n'est pas atteint aucun symptôme alarmant n'est noté. Il y a évidemment comme nous le disions des variations individuelles comme dans toutes les espèces, mais les chiffres que nous donnons sont des chiffres moyens.

On sait que l'unité physiologique d'insuline, proposée par BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD et NOBLE (149) et universellement adoptée pour toutes les préparations commerciales, est la quantité d'insuline nécessaire pour abaisser en 4 heures la glycémie normale d'un lapin de deux kilogs à jeun depuis 18 à 24 heures, à 0,45 pour 1000. Il ne faut pas croire en partant de ce fait qu'en injectant à un animal, même à un lapin, un peu plus d'une unité physiologique d'insuline par 2 kgs de poids vif, on produise à coup sûr le syndrome hypoglycémique.

De nombreux facteurs entrent en jeu ; un des plus importants est *l'alimentation*. Bien que l'insuline soit toujours injectée à des sujets à jeun depuis 12 ou 24 heures, l'alimentation antérieure joue un rôle certain. Ce facteur a été noté par tous les auteurs qui se sont occupés de l'insuline et, tout récemment, PENAU et SIMONNET (153) ont vu que des lapins nourris à l'avoine étaient beaucoup plus résistants que ceux nourris au foin.

Il faut tenir compte aussi des *variations individuelles*, on a observé chez le lapin que certains sujets de même poids, de même race, parfois même de même portée résistaient davantage à une même dose d'insuline. BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD et NOBLE (149) ont rapporté l'histoire de 6 lapins auxquels ils injectèrent la même quan-

tité d'une même insuline et qui présentèrent tous un taux de glycémie différent.

*La voie d'administration* intervient aussi. L'injection intra-veineuse donne toujours des résultats plus rapides et plus marqués ; c'est celle que nous avons utilisée.

Il existe aussi des variations dues à *l'âge*, les jeunes sont plus sensibles ; à *la race*, certaines races résistent moins ; à *la température*, une température élevée favorise l'action de l'insuline. *Le travail prolongé* est une cause qui favorise la production des accidents.

*L'intégrité des organes*, et en particulier l'intégrité du *foie* et des *reins*, joue certainement un rôle. Les sujets âgés, malades paraissent plus sensibles que les sujets sains ; nous aurons d'ailleurs plus loin, l'occasion d'insister sur l'importance de ce facteur.

*La lactation*, et ceci n'a pas été signalé jusqu'ici, joue un rôle de premier ordre. *Les vaches laitières* sont plus sensibles que *les vaches de boucherie* et cela bien qu'une injection d'insuline tarisse partiellement la sécrétion lactée et qu'ainsi une notable partie du glucose qui devait être transformé en lactose soit détruit par l'insuline.

Cela tient vraisemblablement à ce que les réserves en hydrates de carbone sont minimales chez les animaux laitiers.

Les faits que nous avons relatés au chapitre précédent sur la glycémie normale de la vache laitière, qui est toujours inférieure à celle des animaux de l'espèce bovine ne donnant pas de lait, faisaient prévoir cette conclusion. Il faut d'ailleurs faire remarquer, et ceci est important, que l'injection d'insuline ne modifie pas d'une façon sensible, du moins quant à sa richesse en lactose, la com-

position du lait. GUISTI et RIETTI (165) expérimentant sur des chèvres, NITZESCU et NICOLAU (166) sur des brebis en lactation, sont arrivés à peu près aux mêmes résultats et ils ont vu que, malgré des chutes de glycémie atteignant parfois 0 gr. 29, ou 0 gr. 26, le lactose du lait ne diminuait que fort peu (46 gr. au lieu de 50 par litre de lait). Il résulte de ces faits que la mamelle est capable de produire le lactose à un taux relativement fixe malgré de fortes variations de la glycémie.

De même qu'il se produit une chute de la glycémie au moment où s'établit la sécrétion lactée ainsi que nous le démontrions au précédent chapitre, de même c'est à cette période surtout que les animaux sont particulièrement sensibles à l'insuline. Nous avons expérimenté sur des chèvres et sur des chiennes, nous citerons deux expériences :

Chèvre, 5 ans, 63 kgs, pleine de plus de 3 mois,  
le 28 février : glycémie : 0,92.  
reçoit 80 unités physiologiques d'insuline Byla dans la jugulaire,  
la glycémie s'abaisse en 3 heures à 0 gr. 61, on note un peu de somnolence sans autre trouble,  
accouche de 2 chevreaux le 4 mars,  
le 6 mars, reçoit 80 unités physiologiques d'insuline Byla dans la jugulaire. 2 heures après l'injection, somnolence, incoordination motrice. Glycémie avant l'injection : 0,72, glycémie : 0,40, 3 heures après l'injection.

Chienne berger, 2 ans, bonne santé, poids 13 kgs,  
pleine de plus d'un mois,  
le 10 février : glycémie, 0,96,  
reçoit 30 unités physiologiques d'insuline Byla dans la veine saphène,  
aucun phénomène morbide n'est noté, sinon un peu de somnolence, de lassitude,  
glycémie : 0,50, 3 heures après l'injection.  
accouche de 6 chiots le 20 février au matin,

le 22 février à 14 h. 30 prise de sang : glycémie 0,72, injection de 30 unités physiologiques d'insuline Byla.

à 15 h. 30, la chienne commence à tituber ; il y a incoordination des membres postérieurs ; puis elle se couche et garde le decubitus latéral. Toutefois, si on l'appelle, elle peut encore se lever.

à 16 h., decubitus latéral complet, la chienne est comateuse. Si on la met debout, la station est impossible, elle s'assied, écarte les membres antérieurs, la tête s'affaisse,

à 16 h. 30, la chienne est dans le coma : glycémie 0,35. On ne note pas de convulsion.

à 17 h., disparition spontanée des troubles.

Par conséquent, de même que la glycémie s'abaisse au moment où s'établit la lactation, de même conséquence logique, les femelles sont beaucoup plus sensibles à l'insuline pendant cette période que pendant la gestation.

*La répétition des injections d'insuline à des intervalles rapprochés, alors que le foie n'a pas le temps de reconstituer ses réserves, favorise la production des accidents hypoglycémiques.*

Si nous ajoutons que l'on connaît très mal les propriétés physiques et surtout la composition chimique de l'insuline, comme d'ailleurs celles de beaucoup d'extraits d'organes employés en thérapeutique ; que le titrage de ce produit ne peut être d'une grande précision, par la méthode même que l'on utilise, on conçoit que les résultats de l'injection à des animaux soient différents et que l'on ne puisse pas toujours reproduire très facilement le syndrome hypoglycémique.

Nous avons pratiqué un assez grand nombre d'injections d'insuline chez les animaux, surtout chez la vache, la chèvre et le chien ; nous ne nous occuperons pas momentanément des résultats obtenus chez le chien, nous

n'envisagerons que les expériences effectuées chez les ruminants.

Nous avons cherché à provoquer le syndrome hypoglycémique par l'injection de fortes doses d'insuline 9 fois : 7 fois chez 7 vaches différentes, 2 fois chez 2 chèvres différentes. Nous avons constaté chaque fois un abaissement de la glycémie mais ce dernier n'a été suffisant pour produire des troubles nets que 3 fois chez la vache et 1 fois chez la chèvre ; 4 de nos animaux d'expérience malgré de fortes doses d'insuline n'ont présenté aucun trouble morbide méritant d'être noté, mais seulement un peu de somnolence.

WIDMARK et CARLENS ont de leur côté procédé à 7 expériences chez la vache. Dans une première série de recherches à l'abattoir de MALMO, ils ont injecté à deux vaches bonnes laitières pesant environ 600 kgs, à l'une 400, à l'autre 600 unités d'une insuline fabriquée à Copenhague. Ils ont noté un abaissement de la glycémie jusqu'à 0,45 sur le premier sujet, jusqu'à 0,54 sur le second. Aucun trouble morbide n'est apparu ; il est vrai que les animaux furent abattus 2 heures après l'injection. Dans une seconde série d'expériences effectuées dans une exploitation agricole : 5 vaches, 6 heures après le dernier repas, reçurent sous la peau des quantités d'insuline variant de 200 à 500 unités. Des troubles n'apparurent que sur deux vaches, celle qui en reçut le plus « Broga » (500 unités) et celle qui en reçut le moins « Blanda » (200 unités) et c'est sur cette dernière que les troubles furent les plus marqués. La glycémie s'abaisse sur Broga à 0 gr.30.

On peut, pour expliquer ces différences faire inter-

venir les facteurs que nous avons mentionnés plus haut et particulièrement les variations individuelles, mais ces variations peuvent peut être tenir à des *lésions organiques* et particulièrement à des *lésions des glandes qui règlent le métabolisme des hydrates de carbone* ; foie, pancréas, thyroïde, surrénales ou à des lésions du système nerveux. Nous avouons qu'il y a là un facteur inconnu qui peut-être joue un rôle important dans l'évolution du syndrome hypoglycémique. Ce qui nous confirme encore dans cette manière de voir, c'est que le retour à la santé revêt des modalités variables. Il se fait spontanément dans 50 % des cas, nous avons vu et c'est là une de ses caractéristiques essentielles, que l'action de l'insuline était passagère la glycémie remonte d'elle-même. D'autres fois, une injection d'une solution glucosée est nécessaire.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'insuline, ont noté les excellents effets d'une injection de glucose : la quantité à injecter est de 2 grammes par kilog. d'animal d'après MACLEOD (154). *La guérison survient rapidement*, 3 à 5 minutes après l'injection, si elle est faite peu de temps après le début des accidents. Lorsqu'il s'agit d'un animal en plein coma et présentant des convulsions intenses, la guérison peut demander  $\frac{1}{2}$  heure et quelquefois davantage. L'efficacité de ce traitement dépend aussi de la grosseur de l'animal. D'après MACLEOD, à doses proportionnellement égales de glucose, il faut plus de temps pour améliorer un gros chien qu'une souris qui est généralement rétablie en 1 ou 2 minutes. Nous avons fait les mêmes constatations, mais parfois nos animaux ont été longs à se remettre, le

coma, les convulsions cessaient bien mais les animaux restaient hébétés, somnolents pendant 24 ou 48 heures. Nous avons observé ces phénomènes sur plusieurs animaux : vaches, chèvres et chiens ; 2 de ces sujets même : une chèvre et un chien ont succombé dans les convulsions malgré des injections répétées de glucose.

A l'autopsie de ces animaux, nous n'avons pas rencontré de lésions récentes nettes, mais en revanche nous avons toujours trouvé des lésions anciennes du foie ou des reins.

Ces constatations sont trop peu nombreuses pour que nous en puissions tirer des conclusions certaines, mais elles sont intéressantes. *Elles nous expliquent pourquoi, si la fièvre vitulaire est une simple hypoglycémie, certaines vaches atteintes de cette maladie succombent en dépit de l'insufflation mammaire ou de l'injection de glucose.* MAGUIRE (155) signale que chez certaines vaches malades, c'est d'ailleurs là un fait constaté par de nombreux praticiens, il faut faire *deux ou trois insufflations mammaires* ou *deux ou trois injections de glucose*, car dans sa pratique, il emploie indifféremment l'une ou l'autre méthode; ces animaux se rétablissent partiellement après le traitement et quelquefois succombent. Chez les vaches qui sont mortes de la maladie, MAGUIRE relève des lésions de dégénérescence graisseuse du foie, qui avaient déjà été vues par CAGNY, DELAMARRE, et il pense que le foie ainsi lésé est incapable, soit de fabriquer du glycogène, soit de libérer du glucose en quantité suffisante pour le livrer à la circulation.

Quoi qu'il en soit, l'injection d'insuline, lorsqu'elle



abaisse suffisamment la glycémie chez la vache, reproduit très exactement les symptômes classiques de la fièvre vitulaire, du moins dans sa forme comateuse la plus fréquente admise par tous.

Disons tout de suite que ni WIDMARK et CARLENS, ni nous-même, n'avons obtenu chez les bovidés à la suite de l'injection d'insuline, ces crises convulsives qui sont la règle dans les autres espèces. Il est vrai que les expériences sont peu nombreuses, puisque sur 7 essais nous n'avons obtenu que 3 fois une hypoglycémie suffisante pour voir survenir des accidents; WIDMARK et CARLENS, de leur côté, sur 7 essais n'ont obtenu que 2 fois le coma.

Nous avons opéré sur 7 vaches :

- 15 janvier. — Vache 350 kgs, pleine de 5 mois — donnant 5 à 6 kgs de lait — 190 unités physiologiques — troubles nets ayant rapidement cessé à la suite d'une injection de glucose — glycémie abaissée à 0,40.
- 3 février. — Vache sèche, 430 kgs — 600 unités physiologiques — pas de trouble — la glycémie s'abaisse à 0,55.
- 5 février. — Vache 280 kgs — 1 litre de lait — 290 unités d'insuline — somnolence — pas de coma — la température descend de 38,5 à 37,9 — glycémie : 0,44.
- 15 février. — Vache 340 kgs — sèche — 390 unités d'insuline — quelques grincements de dents — des tremblements — un peu de somnolence — glycémie : 0,50.
- 2 mars. — Vache 450 kgs — en pleine lactation (16 litres de lait) — 390 unités physiologiques d'insuline — pas de trouble.
- 15 mars. — Vache 5 ans — 400 kgs — 8 litres de lait — après 12 heures de jeun reçoit 600 unités physiologiques d'insuline — un peu de somnolence — le jeun est prolongé et le lendemain 600 unités sont de nouveau injectées — le syndrome hypoglycémique apparaît nettement — nous en donnons la photographie.

29 mai. — Vache maigre — 4 ans — 340 kgs — 600 unités d'insuline — coma total.

Les symptômes étant superposables chez tous nos animaux, nous n'en donnerons qu'une seule description.

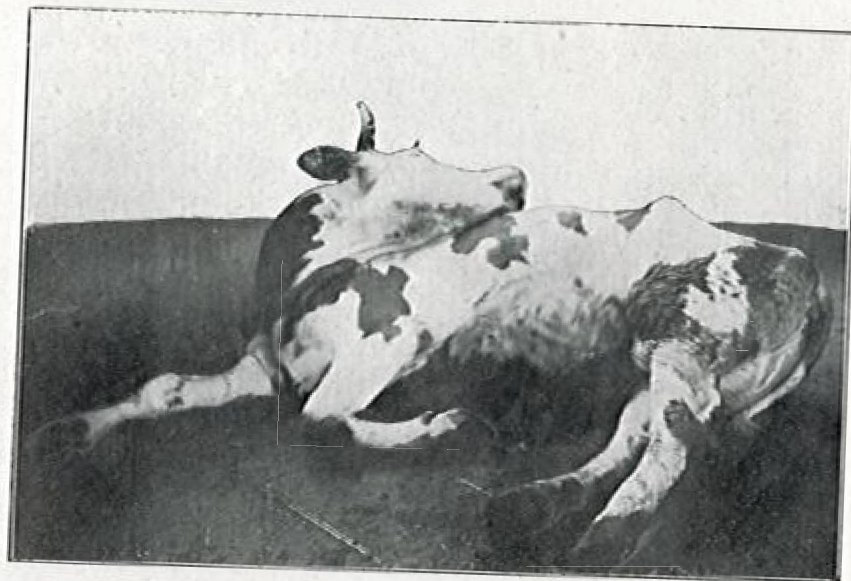
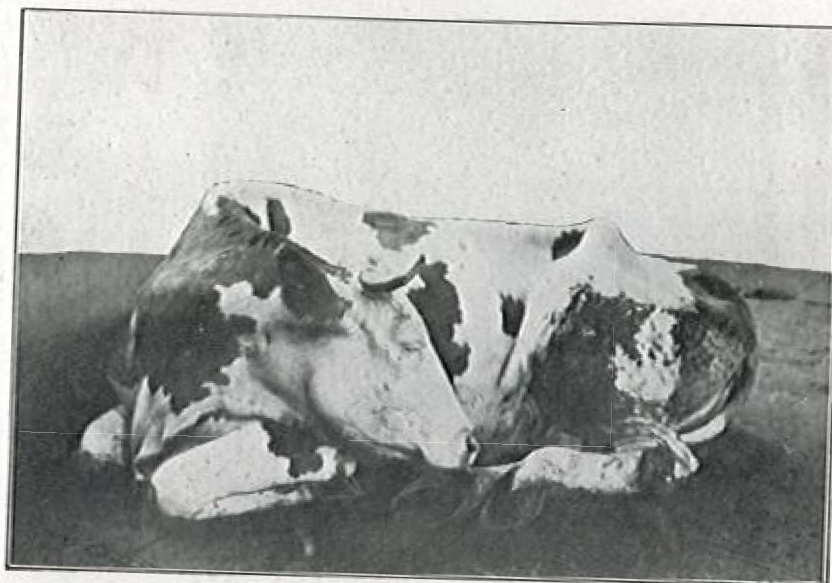
Lorsque l'insuline est injectée dans une veine, nous avons utilisé indifféremment la jugulaire ou une veine auriculaire, les premiers symptômes commencent à apparaître une heure après l'injection ; on observe un peu d'agitation, d'inquiétude, des tremblements localisés à certains groupes musculaires, puis un peu plus tard de l'indifférence, de l'hébétéude, un peu de somnolence. A ce moment, la vache se couche et, en général, refuse de se lever malgré les excitations. Sur l'un de nos animaux nous avons observé avant le décubitus de la difficulté de la station quadrupédale : la vache titubait ; lorsqu'on la faisait déplacer les membres s'entrecroisaient, les faux-pas se multipliaient et la bête tombait sur le sol ; particulièrement nerveuse elle cherchait à se relever pour tomber de nouveau. Le décubitus est d'abord sternal, puis la somnolence augmente, les yeux se ferme la bête semble ne plus pouvoir supporter le poids de sa tête, elle l'étend sur la litière, par moment elle la relève puis elle la replace sur le sol, enfin fréquemment, elle l'incurve sur l'un des côtés du corps et reste dans cette position. On note toujours un *abaissement thermique* :  $\frac{1}{2}$  degré, 1 degré ou plus. La respiration est lente, bruyante, il y a parésie pharyngée et on note du ptyalisme, un peu de météorisme, de la parésie vésicale et intestinale, il n'y a ni miction, ni défécation. Ces phénomènes surviennent entre la troisième et la cinquième

heure. A un moment, le décubitus devient latéral, la tête reste incurvée sur l'encolure, la vache présentant ainsi la position classique des animaux en pleine fièvre vitulaire. Nous donnons 2 photographies de la même vache en coma hypoglycémique ; tous les praticiens y reconnaîtront la position caractéristique qu'ils ont bien souvent rencontrée, des vaches atteintes de fièvre vitulaire.

Les symptômes d'hypoglycémie apparaissent lorsque la glycémie descend au-dessous de 0 gr. 40 par litre, jusqu'à ce taux on note un peu d'indifférence, d'hébé-tude, les vaches se couchent quelquefois, mais, sous l'influence d'excitations, elles peuvent se relever.

Le réveil des animaux peut suivre l'injection de glucose : quelques minutes sur notre première vache dont nous ne laissâmes pas le coma se poursuivre longtemps, sa glycémie s'était abaissée à 0 gr. 40, quelquefois les animaux reviennent spontanément à la normale, la dernière vache d'expérience, celle dont nous donnons la photographie, se releva seule 6 heures après l'injection. Lorsque l'action de l'insuline s'épuise en effet, la glycémie tend à revenir à la normale. On ne perdait d'ailleurs, ne l'oublions pas, que 50 % des vaches à fièvre vitulaire avant le traitement d'EVERS ; Il est vrai que la saignée que l'on pratiquait était un traitement rationnel du moins si les idées que nous soutenons sont exactes. R. LEPINE a démontré en effet qu'une saignée amenait un certain degré d'hyperglycémie.

Nos vaches se sont remises d'elles-mêmes, sauf une et malgré l'injection de glucose ; celles de WIDMARK et CARLENS sont restées dans le coma jusqu'à l'abatage (16



Deux attitudes du coma hypoglycémique de la vache laitière.

heures après l'injection), alors que la glycémie sur l'une était remontée à 0 gr. 45. Ces auteurs notent à ce moment quelques mouvements spontanés, mais leurs dosages du sucre du sang n'ont été malheureusement poursuivis que 6 heures après l'injection. Il y a là nous le répétons un point obscur sur l'action de l'insuline : différence de produit ? (ils ont utilisé une insuline danoise), différences de l'état de santé ? (ils ont opéré sur des vaches atteintes de fièvre aphteuse et destinées à la boucherie), nous l'ignorons. *Ce que nous pouvons affirmer jusqu'à présent c'est que l'injection d'insuline, lorsqu'elle abaisse suffisamment la glycémie, détermine des symptômes absolument analogues à ceux de la fièvre vitulaire.*

Chez la chèvre, nous avons observé du coma entrecoupé de convulsions, de véritables crises éclamptiques, mais sans abaissement thermique. Les quelques auteurs qui ont rapporté des cas de fièvre vitulaire chez cet animal, insistent peu sur la symptomatologie ; ils auraient observé des phénomènes identiques à ceux qui se montrent chez la vache. Là encore de nouvelles recherches sont nécessaires.

Sur quelques vaches et une chèvre, nous avons enregistré la pression artérielle (intracarotidienne) avant et deux heures après l'injection d'insuline, et nous avons toujours constaté un abaissement variable de la pression.

*Les lésions du syndrome hypoglycémique* sont peu connues ; dans les publications multiples consacrées à l'insuline, nous en avons vainement recherché une description. Comme dans la fièvre vitulaire, chez les ani-

maux qui ont succombé à l'hypoglycémie, nous n'avons rencontré aucune lésion macroscopique constante. On n'observe pas de lésion aiguë, les organes paraissent sains. L'étude microscopique de ces lésions est en cours ; nous pensons en donner plus tard, s'il en existe, une description détaillée :

Le syndrome hypoglycémique se rapproche donc de la fièvre vitulaire par sa symptomatologie et par cette particularité : absence de lésions à l'autopsie.

CHAPITRE IV

---

Effets du traitement d'Evers  
chez la vache laitière

---

*L'insufflation des mamelles provoque  
chez la vache laitière une hyperglycémie proportionnelle  
à l'abondance de la sécrétion lactée.*

Depuis que les effets salutaires et rapides de l'insufflation mammaire sont connus, tous les auteurs qui ont proposé une théorie sur la pathogénie de la fièvre vitulaire se sont efforcés d'expliquer le mécanisme de ce bizarre traitement. Certaines pathogénies même tirent leurs arguments des effets de ce traitement. Cette thérapeutique a été à son origine la conséquence naturelle, l'application pratique des théories de l'auto-intoxication d'origine mammaire et dans l'esprit de son inventeur SCHMIDT, l'iodure de potassium primitivement injecté seul, puis associé à de l'air pour faciliter le massage, devait par ses effets anti-toxiques neutraliser les

poisons déjà élaborés par la mamelle et par ses effets anti-sécrétoires en tarir la source. Plus tard après, la découverte fortuite d'ANDERSEN, quand on vit que l'on pouvait substituer de l'eau bouillie, du sérum physiologique, une solution antiseptique quelconque à la solution iodurée puis qu'on pouvait utiliser seulement de l'air, de l'oxygène ou même un gaz quelconque, sans action ni sur la respiration, ni sur la vitalité des micro-organismes, il fallut changer d'opinion et suivant les théories admises, les explications données furent naturellement différentes. Ces explications nous l'avons vu sont nombreuses ; peu sont satisfaisantes. Nous n'en citerons que quelques-unes.

DELMER (118) pense que la compression exercée sur les vaisseaux et les cellules mammaires suspend l'élaboration des produits toxiques : elle détermine aussi un afflux leucocytaire avec, comme conséquence, la destruction des poisons formés. HOYON (50) admet que l'insufflation gazeuse obstrue les veines en laissant aux artères leur perméabilité, il en résulterait une hyperhémie passive analogue à celle provoquée par la méthode de BIER. D'après HESS (148) l'insufflation en refoulant le sang du pis vers les autres régions du corps, régulariserait la circulation cérébrale. SEITZER (24) a cherché à démontrer expérimentalement que le traitement d'EVERS déterminait une augmentation très marquée de la pression artérielle. Pour VAN GOUDSENHOVEN (22), le traitement d'EVERS agit en empêchant la production et la résorption de la caséine anaphylactogène et en luttant contre les troubles vaso-moteurs qui dominent la symptomatologie de la maladie.

Plus récemment, CHAPRON (89) admet que l'insufflation mammaire agit par réflexe sur l'ovaire dont il régularise les fonctions.

Il est bien démontré que l'on peut injecter dans la mamelle n'importe quelle substance liquide ou gaz, l'effet cherché est obtenu toujours, pourvu que cette injection soit faite sous pression. C'est ce qui a fait dire à ROBIX (23) avec juste raison, que la substance injectée agit de façon purement mécanique.

WIDMARK et CARLENS, puis nous même, avons recherché l'action de l'insufflation mammaire sur la glycémie. De notre côté nous avons complété cette étude par la détermination des effets du traitement sur la pression sanguine.

#### A. — Action de l'insufflation mammaire sur la glycémie

Les conclusions de WIDMARK et CARLENS et les nôtres sont identiques. Le traitement d'EVERS provoque toujours une hyperglycémie proportionnelle à l'intensité de la lactation.

Nous rapporterons d'abord les recherches de WIDMARK et CARLENS, puis les nôtres.

Les auteurs suédois ont procédé chez la vache et chez la chèvre à 8 expériences. Dans toutes, ils ont noté le taux de la glycémie avant l'insufflation, puis, après l'insufflation, ils ont procédé à des dosages du sucre du sang toutes les 15 minutes jusqu'à la 90<sup>e</sup> minute. Ils ont vu le *taux de la glycémie s'élever progressivement et proportionnellement à la qualité laitière des animaux en expérience pour atteindre son maximum vers la 60<sup>e</sup> minute. A partir de ce moment, la glycémie s'abaisse rapi-*

dement pour revenir à la normale vers la 90<sup>e</sup> minute. C'est qu'alors le mécanisme régulateur du sang est entré en jeu, c'est que le « seuil » a été dépassé et le sucre est éliminé par les urines ; l'examen des urines montre toujours une glycosurie nette. Voici dans les tableaux ci-dessous le détail de leurs expériences :

EXPÉRIENCE I. 27 OCTOBRE 1923

Vache grande laitière recevant des aliments concentrés.

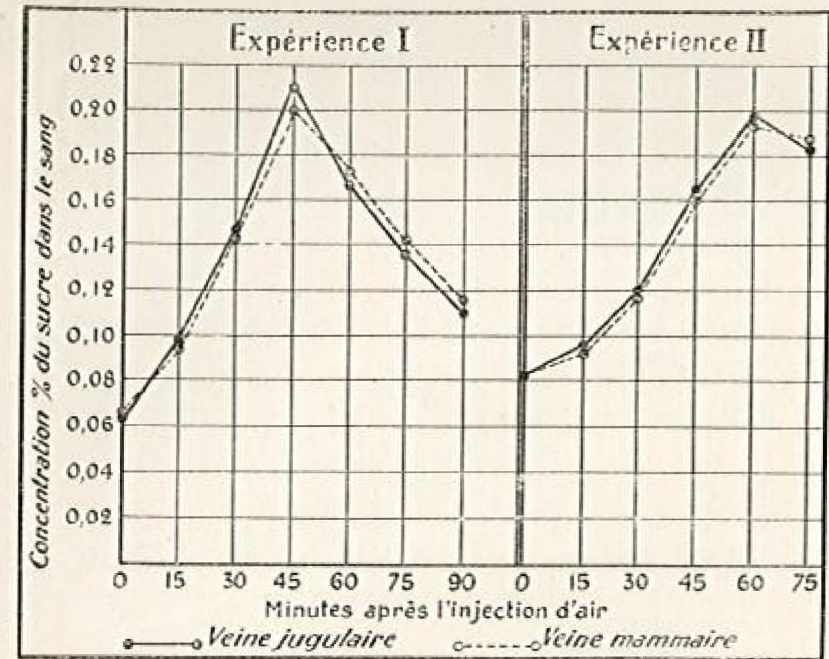
Temps	Sucre dans le sang	
	veine mammaire	veine jugulaire
Avant l'injection	0,085	0,086
après 15 minutes	0,098	0,094
» 30 »	0,145	0,142
» 45 »	0,210	0,200
» 60 »	0,168	0,172
» 75 »	0,135	0,141
» 90 »	0,110	0,115

EXPÉRIENCE II. 4 NOVEMBRE 1923

Même expérience que la précédente sur une autre vache forte laitière recevant des aliments concentrés

Temps	Sucre dans le sang	
	veine mammaire	veine jugulaire
Avant l'injection	0,083	0,083
après 15 minutes	0,095	0,093
» 30 »	0,120	0,118
» 45 »	0,165	0,160
» 60 »	0,198	0,196
» 75 »	0,185	0,188

Le graphique ci-dessous résume les résultats de ces deux expériences.



GRAPHIQUE I

EXPÉRIENCE III. 3 NOVEMBRE 1924

Chèvre avec un rendement journalier d'environ 2 kgs.

Temps	Concentration du sucre dans le sang
Immédiatement avant l'injection	0,046
» après »	0,087
Après 15 minutes	0,089
» 30 »	0,130
» 45 »	0,060
» 60 »	0,062
» 75 »	0,062
» 90 »	0,062

Après injection d'air dans la mamelle, l'urine a un pouvoir réducteur.

EXPÉRIENCE IV. 19 NOVEMBRE 1924

Chèvre avec rendement journalier de 1 kg. 500. Recevant des aliments concentrés.

Temps	Concentration du sucre dans le sang
Avant l'injection	0,092
Immédiatement après	0,095
Après 15 minutes	0,098
» 30 »	0,123
» 45 »	0,093

L'urine fut prélevée au cathéter. Son pouvoir réducteur, calculé au pourcentage, était :

avant l'insufflation d'air :	0,46
dans l'espace de temps compris entre 0 et 20 minutes :	1,03
» » » » » 20 et 50 » :	1,22

EXPÉRIENCE V. 22 NOVEMBRE 1924

Même animal que dans l'expérience IV, rendement 350 centimètres cubes.

Temps	Concentration du sucre dans le sang
avant l'injection	0,060
après 15 minutes	0,062
» 30 »	0,082
» 45 »	0,086
» 60 »	0,068

Dans l'urine :

Pouvoir réducteur compté en glucose avant	0,31 %
» » entre 0 et 30 minutes après	0,42 %
» » entre 30 et 60 minutes après	0,56 %

Ces échantillons d'urine furent soumis à une fermentation de 24 heures pendant lesquelles des épreuves de contrôle avec l'urine additionnée de glucose et de lactose furent effectuées. Après la fermentation, les pouvoirs réducteurs suivants furent obtenus :

Avant :	0,25 %
Dans l'espace de temps compris entre 0 et 30 min. :	0,27 %
» » » » » 30 et 60 min. :	0,25 %

L'augmentation du pouvoir réducteur de l'urine après l'injection d'air doit dans cette expérience être totalement imputée au glucose.

EXPÉRIENCE VI. 19 NOVEMBRE 1924

Injection d'air dans la mamelle d'une vache. Rendement : 4 kgs.

Temps	Glucose dans le sang
Avant l'injection	0,065
Après 18 minutes	0,076
» 30 »	0,082
» 45 »	0,093
» 60 »	0,100
» 75 »	0,095
» 90 »	0,089
» 100 »	0,087

L'urine :

Pouvoir réducteur compté en glucose avant	0,41 %
» » entre 0 et 45 minutes	1,65 %
» » entre 45 et 75 minutes	3,35 %

Après fermentation, ces chiffres se transformèrent en : 0,22 — 0,98 — 2,00 %

Dans cette expérience, on a trouvé dans l'urine un mélange de glucose et de lactose. L'osazone de ce dernier corps put être mis en évidence dans l'urine. L'hyperglycémie survenue dans cette expérience n'est donc pas due seulement au glucose, mais à la fois au glucose et au lactose résorbé sous l'influence de l'insufflation. Ce fait explique l'hyperglycémie assez forte constatée après injection d'air sur une vache qui donnait une petite quantité de lait.

EXPÉRIENCE VII. 25 NOVEMBRE 1924

Vache à rendement journalier d'environ 3 kgs 5.

Temps	Glucose dans le sang
Avant l'injection	0,063
Après 10 minutes	0,069
» 25 »	0,077
» 40 »	0,080

Temps	Glucose dans le sang
» 60 »	0,093
» 75 »	0,096
» 100 »	0,102
» 125 »	0,083
» 140 »	0,074

Dans l'urine:

Pouvoir réducteur compté en glucose avant	0,64 %
» » entre 0 et 60 minutes	0,94 %
» » » 60 et 105 minutes	2,50 %
» » » 105 et 130 minutes	2,30 %

Après fermentation, l'on eut : 0,21 — 0,23 — 0,42 — 0,40.

Dans ce cas, la majeure partie des hydrates de carbone contenus dans l'urine est constituée par du glucose ; seule une faible partie est du lactose.

EXPÉRIENCE VIII. 3 DÉCEMBRE 1924

Vache à rendement journalier d'environ 3 kgs.

Temps	Glucose dans le sang
Avant l'injection	0,043
Après 15 minutes	0,054
» 45 »	0,079
» 75 »	0,079
» 105 »	0,081
» 135 »	0,070

Dans l'urine

Pouvoir réducteur compté en glucose avant	0,46 %
— — entre 0 et 75 minutes	1,15 %

Après fermentation l'on eut : 0,26 et 0,24 %

Dans cette expérience après l'injection d'air, il n'est passé dans le sang que du glucose ; l'hyperglycémie constatée n'est donc imputable qu'à ce sucre.

Nous avons procédé autrement, nous avons fait quelques prises de sang avant et après l'insufflation, mais nous nous sommes surtout attaché à recueillir toutes les urines, à doser les quantités de sucre qu'elles contenaient et aussi à déterminer la nature du sucre : glucose ou lactose par la méthode des osazones. En nous bornant à doser le sucre du sang, on aurait pu nous objecter que l'hyperglycémie pouvait être due au lactose et non pas au glucose<sup>6</sup>; on pratique bien la mulsion aussi complètement que possible avant d'insuffler la mamelle, mais malgré tout un peu de lait reste au fond des acini et l'insufflation par la pression qu'elle réalise amène l'absorption rapide des éléments du lait et particulièrement du lactose qui d'après les travaux de PORCHER sur la rétention lactée passe le premier et en très grande quantité dans le sang. Nous avons procédé à 6 expériences : 4 sur des vaches, 2 sur des chèvres. Nous ne donnerons que les résultats de 3 expériences sur la vache. Il est inutile de multiplier les démonstrations : elles montrent nettement l'influence de la lactation sur la glycémie constatée après insufflation. L'une de ces expériences, en effet, fut effectuée sur une vache à peu près tarie, l'autre sur une vache donnant 5 litres de lait environ, la troisième sur une vache vèlée depuis peu et fournissant 15 kgs de lait. Sur les trois vaches, l'insufflation a été maintenue 5 heures et la totalité des urines recueillie pendant 12 heures. On trouvera les résultats de ces expériences dans les 3 tableaux ci-après.



TABLEAU I

Vache maigre hors d'âge, pie rouge, poids 280 kgs, à peu près tarie (1 kg de lait par jour)

Jour	Heure	Quantité d'urine émise	Quant. de sucre au litre	Quant. de sucre éliminé	Observations
6 janv.	10 h.	900 gr.	2,75		lactose
	10 h.30				insufflation
	12 h. 30	250 gr.	2,26	0,765	glucose et lactose
	13 h. 30	125 gr.	6,47	0,161	id.
	15 h. 30	80 gr.	3,4	0,272	id.
7 janv.	22 h. 30	1270 gr.	6,47	8,216	id.
	10 h.				pas de sucre

Sucre éliminé : 9 gr. 414.

TABLEAU II

Vache 12 ans, pie noire, poids 350 kgs, pleine de 5 mois, donnant 4 à 5 litres de lait.

Jour	Heure	Quantité d'urine émise	Quant. de sucre au litre	Quant. de sucre éliminé	Observations
13 janv.	10 h.	1010 gr.			pas de sucre
	10 h. 30				insufflation
	12 h. 30	2400	3,31	10,94	lactose et glucose
	13 h. 30	400	30,90	12,38	id.
	14 h. 30	450	27,2	12,24	id.
	15 h. 30	250	24,72	6,18	id.
14 janv.	22 h. 30	1500	11,82	17,73	id.
	10 h.		5,44		id.
	22 h.		3,02		id.
15 janv.	10 h.				pas de sucre

Sucre éliminé : 59 gr. 47.

TABLEAU III

Vache tachetée, pie rouge, 10 ans, poids 450 kgs, a accouché le 28 février au soir de 2 fœtus dont l'un est mort au passage. La vache donne environ 15 kgs de lait par jour.

Jour	Heure	Quantité d'urine émise	Quant. de sucre au litre	Quant. de sucre éliminé	Observations
7 mars	10 h.		0 gr. 90		lactose
	10 h. 30				insufflation
	12 h. 30	1300	6,01	7,814	glucose et lactose
	13 h. 30	450	27,50	12,375	»
	14 h. 30	470	30,99	14,565	»
	15 h. 30	350	24,64	8,624	»
	22 h. 30	5 lit.	11,92	59,60	»
Sucre éliminé : 102 gr. 978					

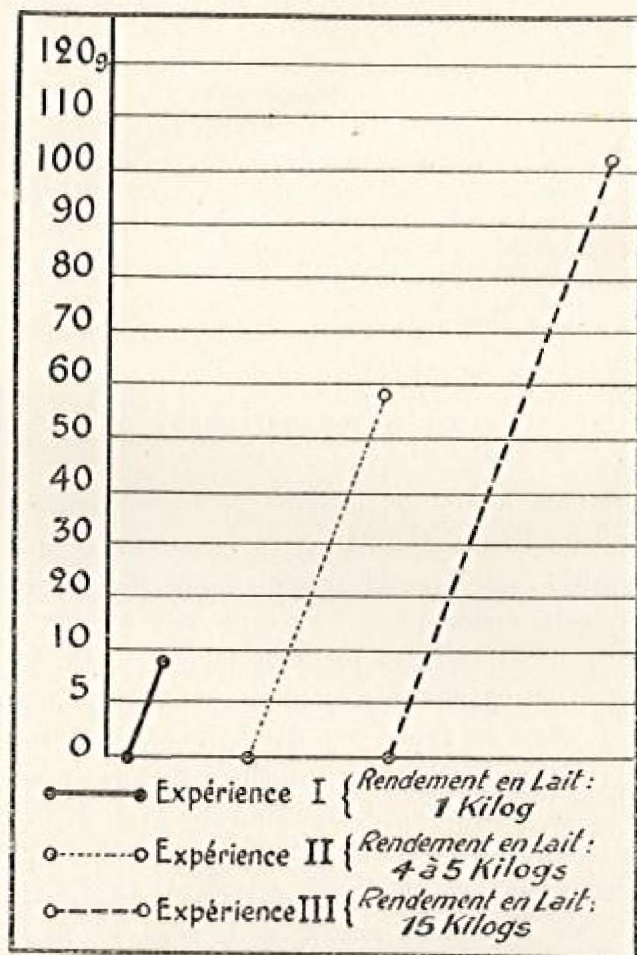
Le graphique ci-après résume les résultats de ces expériences. (Voir page 158.)

Comme on le voit, la quantité de sucre éliminé est proportionnelle à l'intensité de la lactation ; 10 grammes environ sur la vache presque sèche, 60 grammes sur la vache donnant 5 à 6 litres de lait, plus de 100 grammes sur la vache en pleine lactation.

Nous avons également prélevé du sang pour le dosage du sucre, dans les veines jugulaire et mammaire. KAUFMANN et MAGNE (145) pour démontrer la formation du lactose aux dépens du glucose du sang avaient prouvé qu'il existait toujours lorsque la mamelle était en plein fonctionnement, une différence notable au point de vue du taux du sucre entre le sang de la veine jugulaire et celui de la mammaire ; la mamelle consomme plus de sucre que les tissus de la tête.

Nous avons fait les mêmes constatations, mais en dosant le sucre après l'insufflation nous avons vu son

taux non seulement redevenir égal dans les deux veines, mais parfois même devenir plus grand dans la mam-



GRAPHIQUE II

maire. Cette augmentation est due à la résorption du lactose.

Il est donc démontré tant par les expériences de

WIDMARK et CARLENS que par les nôtres : 1° que l'insufflation d'air chez les femelles provoque une hyperglycémie marquée ; 2° que cette hyperglycémie est proportionnelle au taux de la lactation. Comme on peut s'en rendre compte par l'examen des tableaux que nous avons donnés, cette hyperglycémie se poursuit assez longtemps, 24 heures en général, parce que la mamelle ne se vide pas immédiatement de la totalité de son air et que la sécrétion lactée se trouve plus ou moins abaissée de ce fait. D'ailleurs, les vaches que nous avons insufflées n'ont repris le taux normal de leur lait qu'au bout de 3 à 4 jours.

Quel est le mode d'action du traitement d'EVERS ? Nous pensons que le traitement d'EVERS agit d'une façon toute mécanique en annihilant le fonctionnement mammaire. On sait depuis les recherches de PORCHER que le lactose provient du glucose. Le foie continuant à sécréter la quantité de glucose nécessaire au fonctionnement de la mamelle, et ce glucose ne pouvant être utilisé pour la formation du lactose, s'accumule dans le sang et amène l'hyperglycémie constatée. L'insufflation mammaire agit en somme comme l'ablation des mamelles et elle provoque des effets tout à fait analogues à ceux que PORCHER avait constatés lors de ses expériences sur l'origine du lactose. Nous pensons qu'il s'agit exclusivement d'une action mécanique et que les nerfs n'interviennent pas comme les effets de la gymnastique mammaire pourraient nous le faire supposer. On sait que le soubattage de la mamelle par le veau, que la mulsion provoquent une sécrétion abondante de lait et on aurait pu en dé-

duire *a priori* que l'insufflation mammaire en malaxant la mamelle provoquerait par voie réflexe nerveuse une hyperglycémie. L'expérience suivante démontre le contraire.

Sur une chèvre sèche âgée de 2 ans nous avons pratiqué l'insufflation mammaire et avons dosé le sucre dans l'urine avant et après ; nous n'avons jamais rencontré ni glucose, ni lactose. Comme la glycémie aurait pu s'élever sans atteindre le seuil, nous avons dosé le glucose dans le sang : 30, 45, et 60 minutes après l'insufflation. Nous n'avons pas noté d'hyperglycémie.

Voici le détail de cette expérience :

Chèvre de 2 ans ; a dû porter une fois, présente actuellement de la métrite ; les mamelles sont petites, mais souples, sans lésion ; il est impossible d'extraire une goutte de lait.

Glycémie avant l'insufflation :	0,82
30 minutes après	» : 0,84
45    »	»    0,79
60    »	»    0,84

En résumé on peut dire que le traitement d'EVERS en supprimant mécaniquement le fonctionnement mammaire agit comme l'ablation des mamelles, provoque une hyperglycémie et que cette hyperglycémie est proportionnelle à l'abondance de la sécrétion lactée. Cette interprétation du mode d'action du traitement d'EVERS est corroborée par les observations de nombreux praticiens. HUBSCHER (52), VAN LEUT (53), PENCE (54), FERWERDA (55), STEFFEN (56), BRISSOT (57) ont montré que l'insufflation doit être maintenue au moins jusqu'au réveil de la vache et que la mulsion ne doit être pratiquée que 24 heures après la guérison. Sans cette précaution, la maladie peut récidiver. Si l'insufflation

cesse trop tôt en effet, la mamelle recommence à fonctionner, le glucose est de nouveau pozopé dans le sang et l'hyposglycémie s'installe avec toutes ses conséquences.

De là aussi, *la nécessité de gonfler au maximum la glande de façon à empêcher son fonctionnement*. Les praticiens savent bien que lorsque les vaches ne se relèvent pas après une première insufflation, il est nécessaire d'en pratiquer une seconde en serrant la tétine au maximum ; cette thérapeutique a dans de nombreux cas donné les meilleurs résultats. Si la mamelle est insuffisamment bloquée, en effet, la sécrétion du lait continue mais ce lait et particulièrement le lactose est absorbé par la glande et l'on observe seulement de la lactosurie. Sur des chèvres chez lesquelles la mamelle n'avait pas été insufflée avec une assez forte pression, nous n'avons observé à l'examen des urines que de la lactosurie ; la glycosurie faisait défaut.

#### B. — *Action du traitement d'EVERS sur la pression sanguine.*

Beaucoup d'auteurs qui ont écrit sur la fièvre vitulaire ont avancé qu'au cours de cette maladie on observait un abaissement notable de la pression sanguine (HESS, SEITTER, VAN GOIDSEHOVEN) et l'insufflation mammaire agirait en ramenant cette pression à la normale. A ma connaissance, aucune mesure précise de la pression artérielle n'a été faite au cours de la fièvre vitulaire ; l'abaissement de pression signalé a dû être constaté seulement par l'examen du pouls. Nous ne nions pas cet abaissement de pression ; nous avons

vu, au chapitre précédent, que l'hypoglycémie s'accompagnait presque toujours d'un abaissement de la pression artérielle. En revanche, on a cherché à démontrer que le traitement d'EVERS amenait une augmentation rapide de la pression du sang tant chez les sujets normaux que chez ceux dont la pression avait été abaissée par l'action d'un médicament. SEITZER mesure la pression artérielle chez des vaches et chez des chèvres au moyen de l'appareil de RIVA-ROCCI; l'appareil est appliqué soit au niveau des artères de la queue, soit sur la fémorale. Il montre que des excitations thermiques électriques agissent avec intensité et rapidement, mais leurs effets ne sont pas durables. L'insufflation mammaire a des effets rapides, mais ils sont plus durables et la pression ne revient que lentement à la normale; on note des augmentations de pression de 20 millim. de mercure environ. Lorsque les animaux sont sous l'influence du chloral ou du nitrite d'amyle, la pression s'abaisse beaucoup (50 millim. de mercure avec le chloral, 100 millim. avec le nitrite d'amyle). Si on laisse les animaux se réveiller, la pression revient lentement à la normale, à mesure que les sujets reprennent leurs sens. Si on pratique au contraire, le traitement d'EVERS, il y a augmentation brusque de pression sans que toutefois cette dernière revienne à la normale; le retour à la pression antérieure après cette élévation brusque, se fait progressivement.

Nous avons recherché l'action de l'insufflation mammaire sur la pression artérielle d'animaux sains, d'animaux en hypotension par une injection d'insuline, d'animaux chloralisés. Nous avons opéré sur la chèvre et

sur la vache et nous avons pris directement dans la carotide des tracés de la pression sanguine au moyen de l'appareil enregistreur horizontal de CHAUCHEAU. Notre méthode est donc d'une très grande précision. Ces expériences ont été effectuées au laboratoire de physiologie de l'École Vétérinaire sous le contrôle de M. le Professeur JUNG que nous sommes heureux de remercier ici. Disons tout de suite que les expériences que nous avons effectuées ne sont pas assez nombreuses pour entraîner la conviction; nous les continuons d'ailleurs et nous espérons en publier les résultats dans un travail ultérieur.

A. — L'influence de l'insufflation mammaire sur la pression sanguine chez des animaux sains nous a paru nulle.

Nous avons opéré sur 3 chèvres :

Pression au kymographe de Ludwig	}	pris directement dans la carotide
Pouls au sphygmoscope de Chauveau		
Appareil enregistreur horizontal de Chauveau.		

Pression calculée en centimètres de mercure.

EXPÉRIENCE I. — 28 Mai. Chèvre 5 ans, 65 kilogs. Rendement : 2 kilogs de lait.

Pression avant l'insufflation :	13,3 et 13
Pendant l'insufflation. Début :	13,9
50 secondes plus tard :	13,6
100 " " "	13,8
Immédiatement après l'insufflation :	14
50 secondes plus tard :	13,6
100 " " "	13,3
250 " " "	12,9

Une heure après, l'insufflation étant maintenue, 12,5 et 12,1.

EXPÉRIENCE II. — 31 Mai. Chèvre 2 ans, 45 kilogs, sèche.

Pression initiale : 13,7  
 Immédiatement après l'insufflation : 12,8  
 2 minutes plus tard : 13,5  
 2 " " " 13,7

EXPÉRIENCE III. — 4 Juin. Chèvre 8 ans, 50 kilogs. Rendement  
 ¼ kilog lait.

Pression initiale : 10,2 et 11,7  
 Immédiatement après l'insufflation : 11,7  
 75 secondes plus tard : 11,1  
 20 minutes plus tard : 10,1 et 10,4

B. — L'influence de l'insufflation sur la pression sanguine chez des animaux ayant reçu de l'insuline et de ce fait en légère hypotension est nulle.

Expérience I, 15 Mai. Vache 4 ans, 340 kilogs, rendement 2 kilogs par jour.

A 9 h. 30 du matin. Pression initiale 13,6-13,7.

Injection de 500 unités physiologiques d'insuline Byla (dans la jugulaire).

L'injection d'insuline détermine un léger choc, sans phénomènes alarmants et au cours de l'injection la pression descend à 8,8 pour remonter à 10,4 après l'injection.

La vache est reconduite à l'étable.

A 13 h. 30, l'animal est en plein coma hypoglycémique. La canule est de nouveau placée dans la carotide. La pression est de 9,5.

Insufflation à l'appareil d'Evers : 25 secondes après	9,6
50 " "	9,6
125 " "	9,4
250 " "	9,4
375 " "	9,4
400 " "	9,1

Craignant que l'insufflation ne soit pas assez forte, nous gonflons la mamelle à bloc avec une pompe à bicyclette.

25 secondes après	9,2
125 " "	9,8
250 " "	9,1
280 " "	10
Quelques minutes après	9,6

Nous injectons alors dans la jugulaire 20 grammes de glucose dans 200 grammes d'eau.

	Avant l'injection :	9,4 - 9,7
	50 secondes après l'injection	9,5
125	—	9,5
350	—	9,2
500	—	8,9
750	—	8,2

Pas plus que l'insufflation, l'injection intra-veineuse de glucose n'amène d'augmentation de pression, mais les phénomènes de coma s'atténuent. Ce fait était déjà connu : d'autres expérimentateurs et en particulier Ugo SAMMARTINO et LIOTA ont vu que dans l'hyperinsulinisme, le glucose était incapable de relever la pression artérielle abaissée.

Expérience II, 31 Mai. Chèvre 2 ans, 45 kilogs, Sèche.

Pression initiale 13,7.

Reçoit 300 unités physiologiques d'insuline Byla dans la jugulaire.

A la fin de l'injection, la pression est de 10,7. Très probablement léger choc.

La chèvre est reconduite à l'étable.

2 heures après, pression 11,5.

Insufflation. La pression se maintient vers 11 centimètres de mercure.

C. — L'influence de l'insufflation sur des animaux chloralisés est peu marquée, bien inférieure à celle de l'adrénaline.

EXPÉRIENCE I. 29 Mai. Chèvre noire, 5 ans, 65 kilogs. Rendement 2 kilogs lait par jour.

Pression initiale : 10.

8 grammes de chloral dans la jugulaire. — Anesthésie complète.

Immédiatement après l'injection : 8,3,

5 minutes après l'injection : 6,8,

Insufflation immédiatement après : 7,8,

5 minutes plus tard : 7,6.

Expérience II, 4 Juin. Chèvre 8 ans, 50 kilogs, 1/2 litre lait par jour.

Pression initiale : 10,4

Injection de 8 grammes de chloral. Anesthésie complète.

Immédiatement après : 4,4,

5 minutes plus tard : 5,1,

Insufflation immédiatement après : 5,4,

5 minutes plus tard : 5,6.

Bien que nos expériences ne soient pas assez nombreuses pour qu'on en puisse tirer des conclusions certaines, nous pouvons avancer cependant que l'action du traitement d'EVERS sur la pression sanguine est, sinon nulle, du moins faible, et nous croyons que comme nous l'indiquons dans le paragraphe précédent, le traitement agit d'une façon mécanique seulement en supprimant momentanément le fonctionnement de la mamelle.

---

## La Glycémie au cours de la fièvre vitulaire.

---

### *Effets de l'injection d'une solution glucosée.*

Il semblerait à première vue, si nos idées sont exactes, que pour apporter la dernière pierre à l'édifice et pour démontrer que la fièvre vitulaire est une manifestation du syndrome hypoglycémique, il n'y ait qu'à doser le sucre du sang sur des vaches atteintes de fièvre vitulaire, qu'à constater l'hypoglycémie et de plus à essayer avec succès le sérum glucosé dans le traitement de la maladie.

Le problème est plus complexe et actuellement la première de ces propositions ne peut être que difficilement démontrée. MAGUIRE (87) dans son intéressante étude, cite bien deux observations de fièvre vitulaire où il a pratiqué le dosage du sucre du sang ; sur l'une des ma-

lades, il a trouvé au moment du coma 0 gr. 40 de sucre au litre, sur l'autre 0 gr. 50 ; après l'insufflation mammaire ou l'injection de glucose le sucre, est rapidement remonté à la normale en même temps que la guérison survenait. Nous donnons le détail de ces 2 observations ci-dessous :

OBSERVATION N° 1

Vache jerseyaise. Lorsque la première prise de sang fut faite, la vache était partiellement dans le coma.

Taux du sucre sanguin	%
avant insufflation	0,04
30 minutes après	0,06
60 " "	0,07
90 " "	0,09

OBSERVATION N° 2.

Animal dans le coma.

Taux du sucre sanguin	%
avant injection de glucose	0,05
20 minutes après	0,12
40 " "	0,10
60 " "	0,09

Cette vache était debout une heure après l'injection.

Notre confrère anglais a rencontré des cas où il n'y avait pas ou bien où il y avait peu de rétention lactée ; ces cas existent puisque la lactosurie fait parfois défaut au cours de la fièvre vitulaire, mais ils sont relativement rares.

Nous avons donné des détails dans l'étude de la symptomatologie sur l'état de la glande mammaire au cours de la maladie. Fréquemment, elle est affaissée et Hovors (50) a basé sur ce symptôme une théorie de la fièvre vitulaire. Il ne faut point oublier que, au moment où la fièvre vitulaire éclate, la mamelle est en général gonflée de lait et que la mulsion n'étant pas pratiquée, il y a

fatalement rétention lactée et passage du lactose dans le sang d'abord, dans les urines ensuite. Nous répétons que PORCHER dans ses études sur la rétention lactée insiste sur ce fait que le lactose est résorbé le premier et de tous les composants du lait en plus grande quantité parce que c'est un cristalloïde. Dans ses études sur l'urologie de la fièvre vitulaire, ce même auteur (46) a rencontré 15 fois sur 15 du lactose et 6 fois sur 15 du glucose à côté du lactose ; nous nous expliquerons tout à l'heure sur la présence du glucose, retenons seulement pour l'instant le lactose. Ce fait nous montre *qu'il y a toujours dans la fièvre vitulaire rétention lactée et lactosurie* ; aussi, lorsqu'on pratique le dosage du sucre du sang d'une vache atteinte, on dose toujours en même temps le glucose normal et le lactose de rétention. Le dosage simultané de ces sucres dans le sang est difficile et il n'existe pas encore, à ma connaissance du moins, de méthode chimique vraiment au point pour le pratiquer.

Si nous n'avons pas eu l'occasion de prélever du sang de vaches atteintes de fièvre vitulaire et d'en fixer le taux du sucre, il n'en est pas de même du professeur WIDMARK et ce dernier nous communique (156) que *si au début de la maladie, il a bien trouvé une glycémie égale à 0 gr. 2 au litre, au bout d'un certain temps, avant l'injection glucosée ou avant l'insufflation mammaire, il a pu noter de l'hyperglycémie sur des vaches en plein coma. Il pense avec juste raison que cette hyperglycémie est due au lactose, mais pour le prouver il est arrêté par des difficultés analytiques.*

Les mêmes constatations ont été faites par HAYDEN et

SHOLL, en 1925 (160). Ces auteurs ont d'abord dosé le sucre du sang sur des vaches laitières en bonne santé et ils ont constaté que la glycémie oscillait entre 0,51 et 0,75 0/00. Bien qu'ils ne parlent pas de l'alimentation qui a une influence considérable sur le taux de la glycémie, ils constatent comme WIDMARK et CARLENS et nous-même que le taux est plus bas que chez les autres animaux. Ils ont ensuite dosé le sucre du sang sur 27 vaches atteintes de fièvre vitulaire et ils ont constaté *exceptionnellement de l'hypoglycémie mais presque toujours une hyperglycémie oscillant entre 0,82 et 0,95 %*. Après la guérison de la maladie, la glycémie est retombée à 0,72 ou 0,75 %. LITTLE et WRIGHT, en 1926, sont arrivés à des conclusions identiques. Avec le Professeur R. GREIG, qui commenta leurs résultats et approuva leur interprétation, ces auteurs ont purement et simplement conclu que puisque la glycémie varie dans de telles proportions au cours de la fièvre vitulaire, ces variations ne doivent être qu'un phénomène secondaire, voire même négligeable. HAYDEN, SHOLL, R. GREIG n'ont certainement pas connu les travaux de PORCHER et COMMANDEUR sur la lactosurie des femmes, ceux de PORCHER et LEBLANC sur la lactosurie des femelles à la fin de la gestation, ceux de PORCHER sur l'urologie dans la fièvre vitulaire et sur la rétention lactée, ils ont eux aussi commis l'erreur habituelle, et à leur insu, ils ont eu à doser le mélange du glucose régulier du sang et du lactose de rétention. Les résultats de HAYDEN et SHOLL n'enlèvent rien à la valeur des conclusions de MAGUIRE, contrairement à ce que prétend le Professeur R. GREIG. *Tant qu'une méthode chimique ne permettra*

*pas le dosage simultané dans le sang du glucose et du lactose, toutes les évaluations du sucre du sang prélevé sur des animaux atteints de fièvre vitulaire et qui impliqueraient une glycémie normale ou même une hyperglycémie, n'infirmont en rien la théorie que nous soutenons. A notre avis, étant donné que la lactosurie fait rarement défaut, l'hyperglycémie doit être la règle.*

On pourrait nous objecter que s'il n'y a pas lactosurie, il n'y a pas de lactose dans le sang et qu'un dosage du sucre pratiqué dans ces conditions ne peut porter que sur le glucose. On a prétendu, en effet, que lorsqu'on injectait du lactose dans l'organisme d'un animal par voie parentérale, tout ce lactose était éliminé et se retrouvait dans les urines. Une expérience de PORCHER et TAPERNOUX (157) démontre le contraire; ces auteurs injectent une certaine quantité de lactose dans la mamelle d'une chèvre sèche, ils recueillent toutes les urines de 24 heures et, par mulsion, le reliquat de la solution qui pouvait rester au bout de ce temps dans la mamelle. Ils constatent, en dosant la totalité du lactose éliminé, qu'une certaine quantité de ce sucre injecté a été absorbé par l'organisme.

Nous ne saurions trop appeler l'attention sur la grande importance de l'expérience ci-dessus. Elle nous démontre encore une fois que les indications analytiques du sang et de l'urine ne se superposent pas. La notion de « seuil » nous permettait déjà de le constater mais nos recherches y ajoutent encore.

Nous venons de dire que la lactosurie fait rarement défaut. Feraient-elle défaut que cela n'implique pas forcément l'absence de toute hyperglycémie totale (mé-



lange de glucose et de lactose), le lactose résorbé au niveau de la mamelle n'étant pas inévitablement éliminé par l'urine; il a cependant laissé une trace chimiquement appréciable dans le sang, mais il importe d'intervenir au bon moment.

*Les effets de l'injection d'une solution glucosée* sont déjà connus, du moins par quelques observations. La première en date est celle de ce vétérinaire canadien, dont nous ignorons le nom, et qui fut rapportée par NEEF, à la *Société Belge des Sciences Vétérinaires*; ce praticien aurait guéri une vache atteinte de fièvre vitulaire par une injection de 10 grammes de glucose. MASURE, dans son article du *Vétérinary Record* (87), affirme que le traitement par l'injection de glucose qu'il emploie d'une façon courante dans sa pratique, lui donne d'aussi bons résultats que l'insufflation d'air. Le professeur WIDMARK nous écrit que cette méthode a toujours donné des résultats parfaits. Certains de nos confrères et en particulier M. VUILLAUME, de Lons-le-Saunier, et M. BOUCHET, de Creil, l'ont déjà, chacun de leur côté expérimentée une fois avec succès. C'est aux vétérinaires praticiens à l'essayer, ils confirmeront ou infirmeront la théorie de l'hypoglycémie.

Reste la question de la présence du sucre dans l'urine. NOCARD, le premier, l'a signalée en 1885 (11), puis SAINT-CYR et VIOLET (47), LUCET (48), ALBRECHT (49), mais tous ces auteurs n'avaient pas différencié les sucres glucose ou lactose, qu'on pouvait trouver dans l'urine, et cette distinction a une importance capitale. Il faut en revenir à ce sujet au travail fondamental de PORCHER présenté à la *Société Centrale de Médecine Vétérinaire*,

en 1903 (46). Cet auteur rapporte les résultats de l'analyse de l'urine de 15 vaches atteintes de fièvre vitulaire; dans les 15 cas, il a trouvé du lactose en plus ou moins grande quantité et comme il le fait très justement remarquer, ce lactose provient de la rétention lactée. Mais outre la présence constante du lactose, PORCHER a rencontré du glucose en notable quantité, 3 fois (observations 2, 3 et 15 de son travail) et en petite quantité, 3 fois (observations 4, 6 et 14).

Nous tenons pour la clarté de la discussion à rapporter intégralement le texte de ces observations.

*Vache 1.* — M. ROUGEMONT, vétérinaire à Orléans.

Vache d'un embonpoint satisfaisant, vêlage rapide le 25 octobre 1902, à 5 heures du matin.

A 2 heures soir, délivrance complète.

A minuit, la vache ne peut plus se relever.

26 octobre. — 38°,4. 3 litres  $\frac{1}{2}$  d'urine claire (a).

27 octobre. — La vache essaye de se relever. 38°,9. 3 litres d'urine trouble (b). Saignée de 4 litres.

28 octobre. — On retire 6 litres d'urine (c). 38°,4. Appétit revenu. Guérison prochaine.

29 octobre. — La vache s'est levée  $\frac{1}{2}$  heure à 6 h. matin.

*Examen des urines*

26 octobre (a) D = 1.010 — traces de sucre.

27 " (b) D = 1.036 — 6 gr. 1 de lactose au litre

28 " (c) D = 1.033 — 7 gr. 1 " "

*Vache 2.* — M. REY vétérinaire à Lagnieu (Ain)

Bonne laitière. Vêlage facile le 29 octobre 1902, délivrée peu après.

31 octobre. — La vache n'est plus gaie. A 11 heures soir, couchée, prostrée, pas de réflexes cornéens, respiration plaintive, légèrement accélérée. 36°,2. Retiré à la sonde 8 litres d'urine (a).

1<sup>er</sup> novembre. — 8 heures du matin. S'est levée difficilement, est retombée de suite. Pas de réflexes cornéens. A la sonde 1 litre  $\frac{1}{2}$  d'urine (b). — 37° 9 heures du soir. Apparition quoique faible de la sensibilité; s'est levée plus faci-

lement, mais s'est couchée de nouveau. — 37°,7. Urine : 2 litres  $\frac{1}{2}$  à la sonde (c). — La mamelle a toujours du lait, mais en faible quantité.

2 novembre. — La vache s'est levée dans la nuit du 1<sup>er</sup> au 2. — Le 2, 38°,3. — Le lait est plus abondant. — Recueilli des urines sur l'animal debout (d).

*Examen des urines :*

31 octobre (a). — D = 1.022 - 6 grammes de lactose.

1<sup>er</sup> novembre matin (b). — D = 1.047. Apparition de glucose dans l'urine simultanément avec du lactose, mais il y a un peu plus de lactose (6 à 7 grammes au plus). Calculé en glucose, on a 48 gr. de sucre et comme il y a du lactose, en réalité on a plus de 50 grammes du mélange de ces 2 sucres.

1<sup>er</sup> novembre soir (c). — D = 1.050. Glucose et lactose. Calculé en glucose on a 40 gr de sucre, ce qui doit faire près de 45 gr. du mélange des 2 sucres.

2 novembre (d). — D = 1.043. *Il n'y a plus de glucose ; il n'y a que du lactose, 12 gr. au litre.*

*Vache 3. — M. L...*

Peu de renseignements. Reçu 300 centimètres cubes d'une urine recueillie le lendemain du début de la maladie.

D = 1.052. Cette urine contient aussi glucose et lactose. Calculé en glucose : 31 gr. 75, donc réellement on a plus que cela en mélange des 2 sucres.

*Vache 4. — M. PARENT, vétérinaire à Malesherbes (Loiret)*

Vache normande, bonne laitière, 7 ans  $\frac{1}{2}$ , n'a jamais rien eu depuis l'âge de 18 mois.

Bon vêlage le 20 novembre à une heure du matin.

21 novembre. — 5 heures du matin, la vache s'abat. Tous les signes cliniques de la fièvre vitulaire. Insufflations d'air dans la mamelle. Urine recueillie à 9 heures  $\frac{1}{2}$  matin. Le soir, à 7 h., la malade est levée quoique peu brillante.

*Examen de l'urine*

D = 1.017; très pâle; 1 gr. seulement de sucre : lactose (avec la phenylhydrazine, quelques rares cristaux de glucosazone).

*Vache 5. — M. PARENT*

11 ans; achetée à 3 ans. A eu 7 vêlages. Au 4<sup>e</sup> fièvre vitulaire. Puis au 7<sup>e</sup> (présente observation).

1<sup>er</sup> décembre. — Vêlage entre 3 et 4 heures après-midi.

3 décembre. — 5 h. du matin. Impossibilité de se tenir debout ; l'animal est couché, la tête repliée sur un des côtés de la poitrine, se redressant parfois brusquement. Les membres sont assez souvent agités de violentes contractions. — 37°,9. Défécation et miction nulles. Quantité de lait dérisoire. Recueilli de l'urine à 9 h. du matin (a).

4 décembre. — La vache est debout, la démarche assurée. — 39°,2. Rumination. Recueilli de l'urine à 10 h. du matin (b).

5 décembre. — Le mieux se maintient. Recueilli de l'urine à 10 h. matin (c).

*Examen des urines*

3 décembre (a). — D = 1.012 - 1 gr. 30 de lactose

4 " (b). — D = 1.028 - 2 gr. " "

5 " (c). — D = 1.025 - 1 gr. 50 " "

*Vache 6. — M. PARENT*

8 ans ; depuis l'âge de 5 ans chez le même propriétaire et n'a jamais été malade.

17 décembre. — Vêlée et délivrée facilement.

18 décembre. — Donne 16 litres de lait.

19 décembre. — Donne 6 litres de lait le matin, 1 verre à midi, se tient difficilement debout. — A 4 heures : 36°,9. Respiration accélérée. Incoordination complète des mouvements des membres. — Recueilli de l'urine à 5 h.  $\frac{1}{2}$  après-midi (a).

20 décembre. — 39°,1. Urine recueillie par sondage à 10 heures (d). Injection d'iode dans la mamelle. — La vache se lève pendant une heure. — 3 litres de lait.

21 décembre. — 38°,6, appétit, 5 litres  $\frac{1}{2}$  de lait. Urine recueillie à soir (c).

22 décembre. — Guérison.

*Examen des urines*

19 décembre (a). — D = 1.044 - 7 gr. 75 de lactose

20 " (b). — D = 1.027 - 6 gr. 90 " (et un de gluc.)

21 " (c). — D = 1.034 - 6 gr. 75 " "

*Vache 7. — M. PARENT*

25 décembre. — vêlage à 3 heures soir.

26 décembre. — signes de faiblesse dans le train postérieur et donne à peine 1 litre de lait à la traite du soir.

27 décembre. — 9 h. matin. — décubitus latéral complet. — défécation et miction nulles. Délivrance incomplète. — 36°,8, respiration accélérée. — Urine recueillie à 9 h.  $\frac{1}{2}$  avant

l'injection iodurée et l'insufflation dans la mamelle.

L'animal se lève à 4 h. après-midi.

- 28 décembre. — debout, cherche à manger, 39°,2. — 8 litres de lait dans la journée. Recueilli de l'urine (b)
- 29 décembre. — Inflammation catarrhale des 2 quartiers droits. — 38°,7. — 9 litres de lait dans la journée. — recueilli de l'urine (c)
- 2 janvier 1903. — La malade a du rhumatisme infectieux. 40°,3. — elle se remet par la suite et est engraisée pour la boucherie.

*Examen des urines*

- 27 décembre (a) — D = 1.025 - 5 gr. 40 de lactose.
- 28 " (b) — D = 1.047 - 25 gr. 90 "
- 29 " (c) — D = 1.052 - 10 gr. 80 "

*Vache 8. — M. PARENT*

- 27 décembre. — Vêlage l'après midi.
- 29 décembre. — trouvée dans l'impossibilité complète de se lever. — tête renversée sur l'épaule, somnolence. Défécation et miction nulles., 38°,4.

Traitement classique. — Urine par sondage (a)

- 30 décembre. — hors de danger. — 38°,7
- 31 décembre. — Urine (b)

*Examen des urines*

- 27 décembre (a) — D = 1.035 - 9 gr. 20 de lactose
- 31 décembre (b) — D = 1.034 - 4 gr. 75 "

*Vache 9. M. JACQUOT, vétérinaire à St Nicolas-du-Port (M. et M.)*

- 30 janvier 1903. — Vêlage à 6 h. matin. — Délivrée facilement. — le soir, faiblesse du train postérieur.
- 31 janvier. — le matin : 39° — tête renversée en arrière ; par instant agitation des membres et de la tête. — Urine à la sonde (a). — le soir : 38°. — 2° urine à la sonde (b)
- 1<sup>er</sup> février. — 39° — même état « l'animal étant assuré à la mutuelle d'assurances locales, je le fais abattre après avoir prélevé un 3<sup>e</sup> échantillon d'urine » (c)

*Examen des urines*

- 30 janvier (a) — D = 1.030 - 10 grammes de lactose
- 31 " (b) — D = 1.028 - 12 grammes de lactose
- 1<sup>er</sup> février (c) — D = 1.020 - rien

*Vache 10 — M. CARREZ — Vétérinaire à La Bassée.*

- 11 février 10 h. matin. — Vêlage normal (4<sup>e</sup> veau).
- 12 février, 5 h. matin. — Trouvée couchée dans l'impossibilité de se lever, le cas paraît bénin. — Injection d'iodure de

potassium et insufflation d'air dans les mamelles. — urines à la sonde (a). — 40°,5 le soir.

- 13 février. — état général bon. Cependant impossibilité de se relever. — 38°,5 le soir. — urine à la sonde (b)
- 14 février. — 38°,9. — paralysie persistante. Appétit cependant, urine (c)
- 15 février — 38°,9. — urine à la sonde (d.)
- 16 février. — 39°,3. — même état — recueilli 1 litre d'urine (e)
- 17 février. — 39°,4. — s'est levée le matin, mais s'est laissée retomber aussitôt.
- 18 février. — 39°,1 — urine (f)
- 19 février. — 39°,7 — appétit conservé, mais l'animal refuse toujours de se lever. Urine (g)
- 20 février. — Urine de la vessie à l'abatage (h)

*Examen des urines*

- 12 février (a) — D = 1.022 - 3 gr. 70 de lactose
- 13 " (b) — D = 1.012 - 3 gr. 35 "
- 14 " (c) — D = 1.015 - 2 gr. 40 "
- 15 " (d) — D = 1.040 - 3 gr. 10 "
- 16 " (e) — D = 1.012 - 2 gr. 20 "
- 18 " (f) — D = 1.010 - 2 gr. "
- 19 " (g) — D = 1.012 - 1 gr. 50 "
- 20 " (h) — D = 1.042 - 4 gr.40 "

*Vache 11. — M. CARREZ*

- 5 avril. — part naturel à 10 heures matin (5<sup>e</sup> veau). — délivrée à 3 h. soir.
- 6 avril. — 5 h. soir. — impossibilité de se lever, 38°,3. — Injection d'iodure et insufflation d'air dans la mamelle. — recueilli de l'urine (a).
- 7 avril. — 8 h. matin — 38°,4 — amélioration visible. La sensibilité aux piqûres a augmenté. Urine à la sonde (b)
- 8 avril. — 9 h. matin — 38°,6 — l'amélioration continue. Impossibilité cependant de se lever — prise d'urine (c)
- 6 h. soir. — guérison. L'animal se lève, 38°,6.
- 9 avril. — prise d'urine (d)

*Examen des urines*

- 6 avril (a) — D = 1.027 - 8 gr. 10 de lactose
- 7 " (b) — D = 1.015 - 8 gr. 30 "
- 8 " (c) — D = 1.010 - 2 gr. 50 "
- 9 " (d) — D = 1.012 - 1 gr. 75 "

Vache 12 — M. CARREZ

- 16 avril. 4 h. du matin. — part naturel. Délivrance 1 heure après.
- 18 avril, 5 h. matin. — chancelante du train postérieur. Se couche, se relève et finit par ne plus pouvoir se lever. Excréments fermes mélangés de petites masses dures, cet état féces se rencontre d'ailleurs dans presque tous les cas. — 38°,6. — Urine à la sonde (a), traitement classique
- 6 h. soir. — La vache va bien mieux. S'est levée : 39°,1. — Urine apportée par le client (b)

Examen des urines

- 18 avril matin (a) — D = 1.018 - 3 gr. de lactose
- 18 " soir (b) — D = 1.030 - 11 gr. 20 "

Vache 13. — M. CARREZ

- 22 avril — part naturel à 10 heures matin (4<sup>e</sup> veau) non délivrée.
- 23 avril. — 5 h. matin — chancelle, à 8 h. se couche et ne peut plus se relever. Insensibilité de toutes les parties du corps aux piqûres. Coma. Défécation nulle. Le délivre apparaît au bord de la vulve. 37°. — recueilli de l'urine (a). Traitement classique.
- le soir. — pis très distendu. La vache s'est relevée à 3 h. et est restée debout. 40°, recueilli de l'urine (b)
- 24 avril. — 39° à 9 h. matin — état général parfait. Le délivre est toujours au même point.

Examen des urines

- 23 avril matin (a) — D = 1.027 - 3gr. 25 de lactose.
- 23 " soir (b) — D = 1.035 - 40 gr. "

Vache 14. — M. REY

- 12 avril — Vêlage normal.
- 13 avril. — Impossibilité de se lever.
- 14 avril — matin — urine à la sonde (a)
- 14 avril — soir — urine à la sonde (b)

Examen des urines

- 14 avril matin (a) — D = 1.045 - 7 gr. 60 calculé en glucose
- 14 avril soir (b) — D = 1.023 - 8 gr. "

Mais il y a également du lactose. Donc en réalité il y a près de 10 grammes environ du mélange des 2 sucres, le matin et le soir du 14.

Vache 15 — M. J.....

urine ..... D = 1.050  
 contient 36 grammes de sucre calculé en glucose. Donc il y a environ 40 grammes du mélange de glucose et de lactose.

Les observations 3, 4 et 15 ne fournissent aucun renseignement ni sur le moment où les urines ont été recueillies, ni sur le traitement appliqué, il n'est donc pas possible de les discuter. Dans l'observation 2, qui fut communiquée à M. PORCHER par notre regretté confrère M. REY, de Lagnieu (Ain), une vache montre le 31 octobre 1902 des signes classiques de fièvre vitulaire : 8 litres d'urine sont recueillis à la sonde, ils contiennent seulement du lactose ; le 1<sup>e</sup> et le 2 novembre, amélioration nette de la malade et apparition du glucose dans l'urine ; l'observation est absolument muette au sujet du traitement, mais il est vraisemblable que M. REY a pratiqué le traitement d'EVERS ou celui de SCHMIDT alors en honneur, et ce traitement a provoqué une augmentation de la glycémie qui d'abord normale a ensuite dépassé le « seuil » et a amené la glycosurie constatée par M. PORCHER.

Les observations 4 et 6 ont été communiquées par M. PARENT, vétérinaire à Malesherbes (Loiret) ; dans la première, la maladie s'est montrée à 5 heures du matin, on a pratiqué une insufflation mammaire, l'urine a été recueillie à 9 h. 30, après l'insufflation ; elle contenait une petite quantité de lactose et une infime partie de glucose. Dans la seconde, la vache est tombée malade le 19 décembre 1902, l'urine de ce jour ne contenait que du lactose ; il n'est pas fait mention du traitement appliqué, mais le lendemain 20, M. PARENT ap-

plique le traitement de SCHMIDT, la vache se lève et l'urine contient un peu de glucose. Il est vraisemblable que dans toutes ces observations le glucose n'est apparu dans l'urine qu'après l'emploi des traitements d'EVERS ou de SCHMIDT ; ces derniers ont provoqué une augmentation du glucose du sang ; la glycémie est redevenue normale, puis la mamelle étant toujours bloquée, l'hyperglycémie est apparue, elle a pu atteindre et dépasser le « seuil », d'où la glycosurie constatée.

CHAPITRE VI

Théorie de l'hypoglycémie.

Il semble bien, d'après les arguments que nous avons apportés dans la troisième partie de ce travail : glycémie normale inférieure chez la vache laitière à la glycémie des autres animaux, réalisation expérimentale de la maladie en déterminant l'hypoglycémie par une injection d'insuline, hyperglycémie provoquée par le traitement d'EVERS, guérison de la fièvre vitulaire par l'injection d'une solution glucosée, que la fièvre vitulaire soit une manifestation du syndrome hypoglycémique. Nous pouvons ajouter encore que, de même qu'il n'existe pas de lésions véritablement constantes caractéristiques dans la fièvre vitulaire, de même chez les animaux qui ont succombé à l'hypoglycémie on ne trouve pas de lésions macroscopiques. A quoi est due cette hypoglycémie ?

MAGUME l'attribue à des troubles des glandes endo-

crines. Au cours de la gestation, dit-il, l'adrénaline est élaborée en grande quantité ce qui détermine chez les vaches pleines une légère glycosurie et une augmentation de la pression sanguine ; mais cette adrénaline sécrétée en trop grande abondance amène un épuisement des capsules surrénales. L'insuline sous une influence inconnue est sécrétée en abondance après le part par le pancréas, elle ne peut plus être neutralisée en quantité suffisante par l'adrénaline à cause de l'épuisement des surrénales et cet excès d'insuline amène une diminution de la pression du sang et une hydratation abondante de ce dernier avec comme conséquence : la précipitation de particules albuminoïdes dans les capillaires cérébraux provoquant tous les troubles de la fièvre vitulaire : chute de la pression sanguine, coma et mort. L'injection d'air ou d'oxygène dans la mamelle ou l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée d'une solution de glucose provoquerait la fragmentation des particules albuminoïdes précipitées et amènerait la guérison.

Nous avons vu, en examinant au début de cette étude les conditions d'apparition de la fièvre vitulaire, que *cette maladie paraît nettement conditionnée par le fonctionnement intense de la glande mammaire*. Nous avons cherché à démontrer qu'au moment de l'accouchement lorsque la mamelle entre en jeu, il se produit une baisse sensible de la glycémie et il nous paraît préférable d'admettre, puisque depuis les expériences de PORCHER nous savons que le lactose est élaboré aux dépens du glucose du sang, que *c'est la mise en train de la mamelle qui détermine l'hypoglycémie*.

Si la mamelle demande beaucoup, c'est ce qui se passe chez les bonnes laitières, elle pompe le glucose en telles quantités, qu'elle peut déterminer un abaissement notable du taux de ce sucre dans le sang. L'hypoglycémie est engendrée et toutes ses conséquences s'en suivent.

La fièvre vitulaire nous paraît donc résulter chez les animaux sélectionnés en vue de la production du lait *d'un manque d'harmonie momentané entre la mamelle en plein fonctionnement d'une part et les organes chargés de fournir au sang les constituants du lait ; plus précisément d'un manque de coordination entre les organes qui interviennent dans le métabolisme des hydrates de carbone et la mamelle*. L'injection de glucose, l'insufflation mammaire, la première en rétablissant le taux du glucose dans le sang, la seconde en annihilant le fonctionnement mammaire et en permettant ainsi au sang de récupérer sa teneur en glucose, rétabliraient cette harmonie nécessaire à la vie. Nous rappellerons à ce sujet le calcul de WIDMARK et CARLENS qui constatent qu'une vache donnant 28 kgs de lait renouvelle tout le glucose de son sang toutes les 15 minutes environ.

Nous pensons qu'il s'agit seulement *d'un trouble fonctionnel passager le plus souvent, d'un manque de coordination momentané* entre la mamelle et les glandes qui interviennent dans le métabolisme des hydrates de carbone. Il ne peut être question dans presque tous les cas, de maladie s'accompagnant de lésions plus ou moins graves d'organes: foie, rein, thyroïde, etc., car comment expliquer la guérison rapide, presque brutale, sans convalescence des malades avec seulement la sup-

pression mécanique momentanée de la sécrétion lactée.

*Quelle est la cause de ce trouble fonctionnel passager?* Est-il possible de la préciser dans l'état actuel de nos connaissances? Il faut bien convenir que nous en sommes réduits à des probabilités, parce que nous connaissons mal encore les relations de l'ovaire et de la mamelle et les conditions d'apparition de la sécrétion lactée. Il nous paraît nécessaire de résumer succinctement ce que l'on sait sur ce sujet.

Il est bien démontré aujourd'hui qu'il existe d'étroites relations entre les mamelles et les organes génitaux et en particulier l'ovaire. Déjà HÉGAR, en 1878, puis HALBAN et KNAUER, en 1890, KEHRER, en 1901, avaient montré que l'extirpation des ovaires chez les jeunes sujets amenait l'atrophie des mamelles. KNAUER en 1900 (158) pratique la greffe des ovaires sur des femelles récemment castrées et il voit les mamelles se développer comme à l'ordinaire. On détermine l'hypertrophie mammaire chez des chiennes par l'implantation sous la peau du dos d'ovaires provenant d'animaux en gestation. Le gonflement des mamelles chez les femelles au moment du rut, chez la femme au moment des menstruations démontre, encore les relations entre la mamelle et l'ovaire. Il semble bien qu'il s'agisse de relations hormoniques et que le système nerveux n'intervienne pas, ou tout au moins que secondairement. De nombreuses démonstrations de ce fait ont été apportées par greffes d'ovaires chez des mâles castrés, par parabiose, nous n'en citerons qu'une qui nous paraît cruciale: RIBERT (159) insérant une glande mammaire sous l'oreille d'un cobaye en a observé la sécrétion au moment de l'accouchement.

Il y a donc des relations surtout hormoniques entre les glandes mammaires et les organes génitaux, mais ce qui nous intéresse surtout c'est de préciser si possible l'influence des organes génitaux (ovaires, utérus, placenta, etc.) sur les modifications de la mamelle au cours de la gestation et sur l'apparition de la sécrétion lactée. Pendant la gestation, la mamelle présente deux phases successives: une phase d'accroissement d'abord, puis une phase de sécrétion. Les expériences de FOGE, CRAMER, HEAPE, etc., mais surtout les travaux d'ANCEL et BOUX (76) ont montré que la phase d'accroissement qui apparaît dès le début de la gestation était sous la dépendance du corps jaune qui est une véritable glande endocrine. ANCEL et BOUX ont prouvé que la destruction des corps jaunes au thermo-cautère chez la lapine en gestation arrête la multiplication cellulaire au niveau des mamelles et HAMMOND et MARSHALL ont provoqué le développement de ces glandes chez des lapines vierges par des injections répétées d'extraits de corps jaune. A la phase de multiplication cellulaire, succède la phase de sécrétion; elle apparaît bien avant la fin de la gestation. Selon ISCOVESCO, BOUCHACOURT, HILDEBRAND, ce seraient des substances provenant du placenta qui détermineraient la sécrétion; ANCEL et BOUX pensent que ce sont des cellules disséminées dans la muqueuse utérine dont la réunion forme une glande qu'ils appellent *glande myométriale endocrine* qui conditionnent l'apparition de la sécrétion lactée. Ces conclusions ne sont pas universellement admises. Pour STAELING, LANE CLAYPONE, FOA, etc., c'est le fœtus qui serait le point de départ d'une sécrétion capable de provoquer

la mise en train de la mamelle. ZULOAGA (163) fait intervenir le décollement du placenta. Si nous ajoutons qu'on observe la montée laiteuse après des avortements du début de la gestation, après l'ablation en bloc de l'utérus et des annexes à la fin de la gestation pour cause de cancer (FABRE-164), à la suite de l'ablation des annexes, on voit que cette question présente encore beaucoup d'obscurités. On peut considérer comme certain seulement qu'à la fin de la gestation une hormone provenant des organes génitaux provoque la mise en train de la mamelle ; c'est vraisemblablement à cette hormone, qui touche aussi le fœtus, qu'est due la sécrétion lactée qu'on observe assez fréquemment chez le nouveau-né dans l'espèce humaine. Il paraît certain aussi que comme la sécrétion lactée qu'elle conditionne, cette hormone exerce son action bien avant la fin de la gestation, puisque l'ablation des ovaires avant l'accouchement n'empêche nullement la sécrétion lactée de s'établir.

Dans une troisième période post-gravidique, tous les organes génitaux sont en voie de régression et aucune hormone ne paraît intervenir pour maintenir la sécrétion lactée. La succion ou la gymnastique mammaire sont suffisantes. CRAMER (117), LMSNEY (19) ont montré que par la succion on peut ranimer la sécrétion lactée chez des femmes ne nourrissant plus depuis longtemps. Des faits identiques ont été très souvent signalés chez les animaux ; nous n'en rapporterons qu'un caractèreistique dû à TALABOT (15). Cet auteur a montré qu'en prenant des chiots et en les faisant têter n'importe qu'elle chienne, on pouvait faire apparaître la sécrétion lactée.

TALABOT aurait élevé ainsi 20 portées de chiots. La gymnastique mammaire a été érigée en méthode zootechnique et ses effets sur la lactation sont trop connus pour que nous y insistions.

Il apparaît donc comme probable, qu'à la fin de la gestation la sécrétion mammaire se trouve mise en train par une hormone dont nous connaissons mal l'origine exacte et qu'après la parturition la succion ou la gymnastique mammaire sont suffisantes pour entretenir la sécrétion lactée. *Cette action hormonique de la fin de la gestation s'exerce non seulement sur la mamelle, mais aussi sur les organes chargés de fournir au sang les constituants du lait et en particulier sur les organes destinés à augmenter la glycémie.* On n'a pas entrepris de recherches sur ce sujet, mais les expériences de Paul BERT et de PORCHER, sur l'origine du lactose, conçues par conséquent dans un autre but, le prouvent d'indubitable façon. PORCHER enlevant la mamelle à des vaches en état de gestation a toujours constaté, au moment de l'accouchement, une hyperglycémie marquée suivie de glycosurie. Cette hyperglycémie devait coïncider avec la poussée laiteuse, elle est certainement la conséquence d'une action hormonique exercée sur le foie et les organes réglant le métabolisme des hydrates de carbone.

Dans la fièvre vitulaire, il y a manque de coordination entre le foie et la mamelle ; la mamelle utilise trop de glucose pour l'élaboration du lactose, le foie n'en fournit qu'une quantité insuffisante, l'hypoglycémie apparaît. Dans les expériences de PORCHER, c'est le contraire qui se produit, le foie fournit bien du glucose,



mais la mamelle ne peut l'utiliser, puisqu'elle a été supprimée et *c'est le trouble contraire à la fièvre vitulaire qui se montre, c'est-à-dire l'hyperglycémie*. Cette augmentation du taux du sucre du sang ne dure pas longtemps en vérité, 48 heures environ ; le mécanisme régulateur de la glycémie doit entrer en jeu, mais cette hyperglycémie n'en est pas moins indubitable, elle est la preuve d'une action hormonique sur les organes chargés de fournir le glucose au sang, au moment où s'établit la sécrétion lactée.

Sans que les mamelles aient été enlevées, ce manque de coordination entre la mamelle et le foie, mais en sens contraire de la fièvre vitulaire, peut aussi être prouvé. PORCHER et COMMANDEUR (147) dans leurs recherches sur l'urologie des femmes enceintes, ont montré que si la lactosurie est la règle à la fin de la gestation, on constate fréquemment avant l'apparition du lactose ou en même temps, la présence d'un peu de glucose dans les urines. Peu à peu cette glycosurie disparaît pour faire place à la lactosurie. Bien que, rangée quelquefois à tort d'ailleurs, dans le diabète, *cette glycosurie est physiologique*, elle n'est comme l'indiquent PORCHER et COMMANDEUR que l'indice d'un manque d'harmonie entre la mamelle encore insuffisamment développée et le foie qui fournit trop de glucose ; peu à peu, à mesure que la sécrétion mammaire se développe, tout le glucose en excès fourni par le foie est utilisé par la mamelle, la glycosurie disparaît et on n'observe plus que la lactosurie, conséquence de la rétention lactée.

Des troubles de coordination entre le foie et la mamelle peuvent donc apparaître dans un sens ou dans un

autre, provoquant l'hyperglycémie dans un cas, l'hypoglycémie et par conséquent, la fièvre vitulaire dans l'autre. L'organisme lutte facilement contre l'hyperglycémie, les émonctoires entrent en jeu ; *il paraît plus désarmé contre l'hypoglycémie* ; si l'injection d'une dose massive de glucose est sans conséquence, il n'en est pas de même d'une dose massive d'insuline et les animaux succombent.

La spécialisation à outrance en vue de la production du lait peut bien amener ce déséquilibre momentané, cause de la fièvre vitulaire. R. GREG insiste sur ce fait que *la fièvre vitulaire n'a été connue qu'à partir de 1800 auparavant les vaches n'étaient guère sélectionnées en vue de la production du lait*. L'apparition de la maladie sur les races laitières et dans ces races, sur les animaux qui ont les aptitudes laitières les plus développées, la fréquence plus grande de la fièvre vitulaire entre 5 et 11 ans, moment du maximum de rendement en lait, ne sont pas des arguments sans valeur.

La fièvre vitulaire paraît bien être la conséquence d'un manque de coordination entre les fonctionnements mammaire et hépatique. C'est évidemment le système nerveux et probablement le sympathique qui entretient entre les différents organes, l'harmonie de fonctionnement nécessaire à la vie. Nous ne savons rien de précis sur les relations du foie et de la mamelle ; toutes les recherches sur les nerfs excito-sécrétoires de la mamelle ont donné des résultats contradictoires, elles sont déjà anciennes et on n'a pas toujours tenu compte du sympathique.

Pourquoi alors que la glycémie est revenue à son taux normal après le traitement d'EVERS, s'y maintient-elle

pendant que la sécrétion lactée continue. *Pourquoi ce trouble fonctionnel est-il passager?* Nous n'en savons rien ; nous savons seulement que par un mécanisme inconnu, le taux du sucre du sang tend à se maintenir à un niveau constant. Si on détermine l'hypoglycémie, la glycémie tend à redevenir normale, et quelquefois même ainsi que COLLIP l'a montré, cette réaction dépasse le but et consécutivement à l'hypoglycémie qui suit une injection d'insuline, on peut observer une hyperglycémie de courte durée, de même lorsque l'hyperglycémie existe et qu'elle atteint le « seuil », le rein intervient pour ramener les choses à la normale. C'est peut-être ce mécanisme qui intervient. Il doit aussi entrer en jeu pour faire cesser l'hyperglycémie expérimentale provoquée par l'ablation des mamelles chez les femelles gestantes après l'accouchement, ou chez les femelles en pleine lactation.

*Si la fièvre vitulaire est, le plus souvent, un simple trouble fonctionnel, conséquence d'une spécialisation poussée à bout, dans certains cas lorsqu'il existe des lésions des organes intervenant dans le métabolisme des hydrates de carbone : foie, pancréas, surrénales, rein, hypophyse, thyroïde, on conçoit que la maladie puisse apparaître plus facilement et en tout cas que le trouble fonctionnel soit plus durable et la maladie plus grave.*

Les vaches qui ne guérissent que lentement ou qui succombent à la fièvre vitulaire, malgré le traitement d'EVERS, ont sans doute des lésions des organes qui règlent le métabolisme des hydrates de carbone, lésions qu'on n'a encore relevées que partiellement: CA GNY, DELAMARRE, MAGUIRE ont signalé la dégénérescence graisseuse du foie.

Nous avons montré que certains animaux qui ont reçu de l'insuline ne guérissaient pas par l'injection de glucose, et nous avons rencontré à l'autopsie des lésions du foie et des reins ; ces faits sont trop peu nombreux pour entraîner la conviction mais ils sont intéressants ; ils demandent à être vérifiés : ils apporteraient la preuve expérimentale des idées que nous avançons.

Outre la rapidité de l'intervention reconnue par tous, d'autres facteurs, et en particulier *des lésions du foie et des reins conditionneraient donc la gravité de la maladie.* Peut-être aussi, ces faits, s'ils se vérifient, nous permettraient-ils le rapprochement de la fièvre vitulaire avec l'éclampsie d'autres espèces et en particulier de la chienne.

Ce n'est pas d'ailleurs pour un seul des constituants du lait que la spécialisation poussée à bout chez les animaux amène des troubles dans l'organisme ; chez les vaches grandes laitières, malgré une alimentation intensive, une ration parfaitement calculée et équilibrée dans tous ses constituants, les éleveurs américains ont constaté l'apparition de troubles du squelette, de déminéralisation des os avec fractures spontanées.

L'élaboration du lait demande une grande quantité de calcium, celui de l'alimentation ne suffit plus, les os s'altèrent ; et en augmentant la proportion de sels de chaux de la ration on n'empêche pas toujours ces troubles d'évoluer. On connaît mal le métabolisme du calcium ; on sait que les glandes endocrines interviennent : parathyroïdes d'abord, puis thyroïdes, thymus, glandes génitales. Y a-t-il lésions de ces glandes, troubles du système nerveux végétatif chargé de coordonner leur action, nous l'ignorons.

Nous voyons par là que la question de la fièvre vitulaire est loin d'être épuisée et qu'un nombre appréciable d'obscurités persistent encore, mais nous pouvons bien dire, en terminant, que la théorie de l'hypoglycémie, non pas simple spéculation de l'esprit, mais établie sur des bases expérimentales précises, donne une explication satisfaisante de la plupart des particularités de la maladie, qui restaient obscures avec les théories émises jusqu'à ce jour. L'apparition de la maladie avant, au moment, ou après le part, peut être facilement expliquée, puisque la sécrétion lactée apparaît avant l'accouchement et qu'elle se prolonge au-delà. Les relations hormoniques entre l'ovaire, la mamelle, le foie, sont encore imprécises, mais elles existent certainement, nous l'avons démontré et l'apparition de la maladie au moment des chaleurs ou se montrent des modifications importantes du côté de l'ovaire, n'a rien qui doive surprendre. Il n'est pas invraisemblable d'admettre que les ovaires exercent sur la sécrétion lactée, et peut-être sur la glycogénèse, au bout d'un certain temps, une action inhibitrice ; il est démontré, en effet, par des milliers d'opérations que la castration amène une augmentation très appréciable de la durée de la lactation.

Elle explique l'action des mulsions répétées après le part, les récidives, les rechutes, si la traite est pratiquée hâtivement, la nécessité de maintenir l'insufflation jusqu'à la guérison complète des animaux.

Nous connaissons mal, évidemment, le mécanisme de l'hypoglycémie dans la fièvre vitulaire et nous avouons bien sincèrement en être réduit à des probabilités, si-

non à des hypothèses, mais nous pensons avoir établi sur des bases certaines que l'hypoglycémie est un facteur important dans l'évolution de la fièvre vitulaire.

Les applications pratiques de la théorie que nous soutenons nous diront si, oui ou non, nous sommes dans la bonne voie.

---

## CHAPITRE VII

---

### Applications pratiques.

---

Des éléments recueillis jusqu'à ce jour, on peut préconiser un *nouveau traitement de la fièvre vitulaire*: l'injection d'une solution **glucosée**. Cette injection peut être intra-veineuse ou sous-cutanée, la première agissant plus rapidement. MACURE injecte 200 grammes d'une solution de glucose à 10 % ; nous conseillons l'injection d'une même quantité d'une solution à 20%. Nous sommes loin, évidemment, des quantités indiquées par COLLIP, dans l'hypoglycémie expérimentale (2 gr. par kilog), mais elles paraissent suffisantes. Ces injections sont sans danger, le glucose en excès est éliminé par les urines ; le réveil des animaux se produit, comme dans l'insufflation, au bout d'un temps variable, mais en général, un peu plus rapidement, au bout d'une heure ou deux. Ce traitement est aussi simple, tout en étant plus élégant que l'insufflation mammaire. Aux praticiens de vérifier son efficacité.

Le traitement préventif des éleveurs anglais mériterait aussi d'être essayé ; ce traitement, qu'ils appellent le « steaming », mot que l'on peut traduire par « mise sous pression », consiste à distribuer aux animaux, dans les six semaines qui précèdent l'accouchement des aliments alibiles sous un faible volume. Voici, d'après MAGUIRE, un exemple de ration de steaming :

tourteau de noix décortiqués	1 partie
— d'extrait de soja	—
riz	4 parties
tourteau de palme	1 —
gluten de maïs	1 — $\frac{1}{2}$
son	1 —
mélasse	1 —

Cette alimentation augmente les réserves de l'organisme et est une mesure préventive efficace.

Une autre mesure prophylactique déjà connue, mais qui est une conséquence logique de la théorie de l'hypoglycémie, consiste, chez les bonnes laitières, à *laisser téter le veau et à ne pas pratiquer la mulsion dans les trois jours qui suivent le part.*

C'est, d'après le professeur R. GREIG, adversaire cependant de la théorie de l'hypoglycémie, la mesure préventive la plus efficace qu'on eût jamais préconisée.

## CONCLUSIONS

I. — La fièvre vitulaire des femelles bovines est une maladie qui survient en général brutalement après le part. Elle est caractérisée par une torpeur progressive aboutissant à un collapsus grave avec hypothermie.

Dans certains cas rares, le coma est entrecoupé de convulsions. Coma et convulsions sont l'expression de la même maladie. La fièvre vitulaire, quelle que soit sa forme, comateuse ou convulsive, guérit presque toujours en quelques heures par l'insufflation avec de l'air sous pression des mamelles.

II. — L'apparition de la fièvre vitulaire est nettement conditionnée par l'abondance de la sécrétion lactée.

III. — Aucune des nombreuses théories pathogéniques formulées jusqu'à ce jour, ne donne une explication satisfaisante, d'une part, de l'apparition rapide de la maladie, d'autre part, de sa guérison soudaine par l'insufflation des mamelles.

IV. — Le taux du glucose du sang est variable chez les animaux. Il oscille sans qu'on puisse observer de troubles entre le « seuil » et une limite inférieure au-dessous de laquelle éclatent les accidents hypoglycémiques. Le taux de la glycémie est sous la dépendance,

d'une part, de l'apport du sucre par l'alimentation, d'autre part, de la consommation de ce sucre par l'organisme. Les travaux de Ch. PORCHER ont montré que le lactose du lait provient du glucose du sang; chez la vache laitière, la consommation du glucose par l'organisme est donc beaucoup plus grande que chez les autres animaux.

V. — Dans un troupeau où tous les animaux sont nourris d'une façon identique, le taux de la glycémie est plus élevée chez la génisse et chez la vache « sèche » que chez la vache laitière; il est d'autant plus bas chez cette dernière que la lactation est plus abondante. Chez les vaches bonnes laitières recevant des aliments peu alibiles, le taux de la glycémie peut s'abaisser très bas (0 gr. 40 au litre) et toucher presque à la limite au-dessous de laquelle apparaissent, en général, les accidents hypoglycémiques. Ces derniers peuvent donc se montrer très facilement.

VI. — Le syndrome hypoglycémique obtenu expérimentalement chez la vache laitière par l'injection d'insuline se traduit par des symptômes identiques à ceux de la fièvre vitulaire.

VII. — L'injection d'une solution glucosée à un sujet en hypoglycémie le ramène rapidement à la normale, mais lorsqu'il existe des lésions des organes qui règlent le métabolisme des hydrates de carbone, en particulier des lésions du foie, l'injection de glucose ne ramène que lentement les animaux à la santé et certains succombent.

VIII. — Chez les animaux normaux, l'insufflation sous pression de la mamelle détermine de l'hyperglycémie et de la glycosurie. L'insufflation agit en supprimant mécaniquement le fonctionnement de la mamelle; ses résultats sont identiques à ceux de l'ablation de la glande. L'insufflation des mamelles est sans action sur la pression sanguine aussi bien chez les sujets normaux que chez ceux ayant reçu une injection d'insuline et présentant de ce fait un léger abaissement de la pression artérielle.

IX. — Au cours de la fièvre vitulaire, lorsqu'on pratique le dosage du sucre, on peut rencontrer tantôt de l'hypoglycémie, tantôt une glycémie normale, tantôt une hyperglycémie. Ces dosages ne doivent point être pris en considération car ils portent à la fois sur le glucose du sang et sur le lactose de la rétention lactée qui existe presque toujours au cours de la fièvre vitulaire.

X. — L'injection d'une solution glucosée amène dans la plupart des cas la guérison de la fièvre vitulaire.

XI. — La fièvre vitulaire est une manifestation du syndrome hypoglycémique. Elle résulte d'un manque d'harmonie momentanée entre la mamelle, d'une part, et, d'autre part, les organes chargés de fournir au sang les éléments du lait, en particulier le glucose qui doit être transformée en lactose.

XII. — Lorsqu'à la suite de l'insufflation mammaire ou d'une injection de glucose, on n'obtient pas la guérison de la fièvre vitulaire, il existe chez les malades des lésions des organes qui règlent le métabolisme des hy-

drates de carbone et en particulier des lésions du foie. (Dégénérescence graisseuse rencontrée par de nombreux auteurs). De là, la possibilité de faire rentrer dans le même cadre la fièvre vitulaire et l'éclampsie des autres espèces et en particulier de la chienne.

Vu :

Le Directeur  
de l'École Vétérinaire de Lyon,

CH. PORCHER.

Le Professeur  
de l'École Vétérinaire,

CH. PORCHER.

Le Président de la Thèse,

D<sup>r</sup> COMMANDEUR.

Vu :

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Juin 1926,

Pour le recteur et par délégation,  
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

J. LÉPINE.

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) V. H. G. BUCHET. — Contribution à l'étude de l'éclampsie puerpérale chez la vache. *Thèse Vétérinaire*. Paris 1925.
- (2) N. BERCOFF. — Considérations particulières et relations pratiques sur les accidents vitulaires. *Thèse Vétérinaire*. Paris 1925.
- (3) RAINARD. — *Traité complet de la parturition*. 1845.
- (4) SCHAACK. — Quelques observations sur la maladie nommée fièvre vitulaire. *Journal de Méd. Vét. de Lyon*. 1849, pages 161-225 et 257.
- (5) NOUET. — Rapport par M. Benjamin sur un mémoire intitulé « De la congestion du système nerveux général qui attaque fréquemment la vache après le part ». *Recueil de Méd. Vét.* 1853, page 942.
- (6) FISCHER. — De la maladie particulière qui attaque les vaches après la parturition. *Journal Vét. et Agri. de Belgique* 1845, page 158. *Traitement curatif de la fièvre vitulaire. Journal de Méd. Vétér. de Lyon*, 1851, p. 311.
- (7) DENEUBOURG. — Quelques réflexions sur le traité des maladies des bêtes bovines de Cruzel. *Annales de Méd. Vét. Bruxelles*, 1870, p. 245. *Chroniques mensuelles du Recueil de Méd. Vét.* 1873, et 498.
- (8) SHOCKFLETH. — Paraplégie consécutive au part. *Recueil de Méd. Vét.* 1872, p. 787.
- (9) FRIEDBERGER et FRÖHNER. — *Lehrbuch des Speziellen Pathologie*, 2<sup>e</sup> édition, 1889.

- (10) CONTAMINE. — Chroniques mensuelles du Recueil de *Med. Vét.* 1873, p. 93.
- (11) NOCARD. — Contribution à l'étude de la fièvre vitulaire *Bullet. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1885 p. 121.
- (12) GRATIA. — Etude critique sur la pathogénie de la fièvre vitulaire d'après nos connaissances actuelles. *Annales de Méd. Vét.* 1896, p. 345.
- (13) SCHMIDT. — Studier og Forsog over kalvingsfeberens aarsag og behandling — Maanedsskrift for Dyrlaeger. Tome 9. 1897., p. 228.
- (14) ANDERSEN-JACKOBSEN. — Berliener tierärztliche Wochenschrift, 1902, p. 496.
- (15) TALABOT. — *Bullet. du Saint Hubert-Club de France* 1915.
- (16) POTIEZ et COMBEUR. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *Annales de Méd. Vét.* 1898, p. 581.
- (17) HEBBELYNCK. — *Annales de Méd. Vét.* 1904, p. 16.
- (18) CAGNY. — *Bulletin Soc. Centr. Méd. Vét.* 1890.
- (19) LAISNEY. — *Thèse de Paris*, 1903.
- (20) DELMER. — Contribution à l'étude de l'éclampsie vitulaire. *Thèse Paris*. 1904.
- (21) WITT. — Berliner Thierärztliche Wochenschrift 1904, p. 636.
- (22) VAN GOIDSENHOVEN. — Anaphylaxie et fièvre vitulaire. *Annales de Méd. Vét.* 1911, p. 139.
- (23) BOURNAY et ROBIN. — Obstétrique Vétérinaire (Encyclopédie Cadéac). 2<sup>e</sup> Edition, J. B. Baillere, 1923.
- (24) MAX SEITTER. — Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Luft insufflation in das Euter von kühlen und ziegen als Beitrag zur Aetiologie der Gebärparese des Rindes. *Thèse de Doctorat. Stuttgart*, 1910.
- (25) DRYER et GREIG. — *Veterinary Record* 1925.
- (26) OFFREAU. — Contribution à l'étude des formes atypiques de la fièvre vitulaire. — *Thèse Vétérinaire*. Paris 1925.
- (27) DESPRUNÉE. — De la maladie improprement appelée « fièvre vitulaire ». *Thèse Vétérinaire*. Paris 1925.

- (28) WALLS. — L'aérothérapie mammaire est-elle un moyen de diagnostic. *Thèse Vétérinaire*. Toulouse 1925.
- (29) SCHMIDT. — *Wochenschrift für Thierheilk.*, 1905, p. 21.
- (30) GIOVANOLLI. — *Schweizer Archiv für Thierheilk.*, 1905, p. 151.
- (31) TEN HOOPEN. — *Tijdschrift voor Veeartsenijkunde* 1905, p. 308.
- (32) JOUQUAN. — *Bullet. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1910, p. 319.
- (33) MASSON et VASSEUX. — *Journ. Med. Vét. et Zoot.*, 1903, p. 278.
- (34) GALLIER. — *Bullet. de la Soc. Centr. de Méd. Vét.* 1906, p. 153.
- (35) MONTSARRAT. — *Recueil de Méd. Vét.* 1896, p. 209.
- (36) KOYMANS. — *Annales de Méd. Vét.* 1903, p. 542.
- (37) LAUFER. — *Allatorcosi Lapok*, 1908, p. 526.
- (38) GINIEIS. — *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1895, p. 62.
- (39) MURAZ. — *Progrès Vétér.* 1911, p. 505.
- (40) BORDEREAU. — *Recueil de Méd. Vét.* 1913, p. 234.
- (41) TEXIER. — *Recueil de Méd. Vét.* 1920, p. 44.
- (42) ROGER. — *Recueil de Méd. Vét.* 1921, p. 314.
- (43) WEIDMANN. — Berliner Thierärztliche Wochenschrift 1906, p. 264.
- (44) ZEHM. — *Thèse de Leipzig*, 1905.
- (45) MÜLLER. — *Thèse de Dresde* 1909.
- (46) PORCHER. — Contribution à l'étude de la lactosurie. Urologie de la fièvre vitulaire. *Bullet. de la Soc. Centrale de Méd. Vét.* 1903, p. 409.
- (47) SAINT-CYR et VIOLET. — *Traité d'obstétrique Vétérinaire* Asselin et Houzeau, Paris 1888.
- (48) LUCET. — *Carnet de Notes d'un praticien. Recueil de Méd. Vét.* 1891, p. 293 — 1892, p. 79.
- (49) ALBRECHT. — Kurze Mittheilungen über das Auftreten von Iod, Eiweis und zucker im urine von mit Iodkaliümlösung nach Schmidt - Koldingbehandelten kühlen — *Wochfür Thierheilkunde und Viehzucht*, n° 6-7 et 17 et 24 février 1903.
- (50) HOYOIS. — *Annales de Méd. Vét.* 1910, p. 376. — 1911, p. 622. — 1912, p. 311.



- (51) NAUDINAT. — *Revue Vétérin.* 1903, p. 262.  
(52) HUBSCHER. — *Schweizer Archiv. für Tierheilkunde*, 1900, p. 259.  
(53) VAN LEUT. — *Annales de Méd. Vét.*, 1904, p. 305.  
(54) PENCE. — *American Veterinary Review*, 1905, p. 1056.  
(55) FERWERDA. — *Tijdschrift voor Veeartsenijkunde*, 1906, p. 712.  
(56) STEFFEN. — *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1909, p. 265.  
(57) BRISSOT. — *Recueil de Méd. Vét.*, 1913, p. 421.  
(58) WINKEL. — *Annales de Méd. Vétér.*, 1905, p. 295.  
(59) FRANCK. — Nature de la fièvre vitulaire. *Annales de Méd. Vét.*, 1876, p. 701.  
(60) VIOLET. — Contribution à l'étude de la congestion encéphalique chez la vache. *Journ. de Med. Vét. et Zool.* 1880, p. 185.  
(61) CAGNY. — *Bullet. Soc. Cent. Med. Vét.*, 1890.  
(62) MAGUIRÉ. — Communication inédite.  
(63) CHAUSSÉ. — Etude du foie tacheté hémorragique des Bovins. *Recueil de Méd. Vétér.*, 1908, p. 704, — 1909, p. 222.  
(64) LEGLAINCHE. — Traitement de la fièvre vitulaire. *Revue Générale de Méd. Vétér.*, 1903, Tom. I p. 69.  
(65) VIOLET. — Sur la présence de sucre et d'albumine dans l'urine de vaches atteintes de fièvre vitulaire. *Bulletin Soc. Centr. de Med. Vét.*, 1885, p. 220.  
(66) EVERS. — *Berliner Thierärztliche Wochenschrift*, 1903 p. 686.  
(67) KNUSEL. — *Schweizer Arch. für Thierheilkunde*, 1902, p. 261.  
(68) SALVISBERG. — *Schweizer Arch für Thierheilkunde*, 1908, p. 230.  
(69) VASELLI. — *Il moderno zoiatro*, 1904, p. 326.  
(70) GRAVENHORST. — *Ann. Méd. Vét.*, 1903, p. 218.  
(71) AJACQUES-TROUSSIER-FOURNIER. — *Bulletin de la Soc. des Sc. Vétér. de Lyon*, 1904, p. 294 et p. 317.

- (72) METZER et UEBELE. — *Berliner thierärztliche Wochenschrift*, 1911, p. 272.  
(73) BLACKWELL. — *The Veterinary Record*, 1913, p. 38.  
(74) THOMSON. — *The Veterinary Record*, 1913, p. 89.  
(75) WILLIS HOARE. — *The Veterinary Record*, 1913, p. 90.  
(76) L. BOUIN et P. ANCEL. — Recherches sur les fonctions du corps jaune gestatif. *Journal de physiologie et de pathol. générale*, 15 Janvier 1910.  
(77) MEIER. — *Berliner Thierärztliche Wochenschrift*, 1904, p. 89.  
(78) PARKER. — *The Veterinary Record*, 1905, p. 307.  
(79) MOHLER. — *Recueil de Méd. Vét.*, 1905, p. 42.  
(80) PORCHER. — Le procès de la matière grasse du lait. *Le lait*, 1925.  
(81) BRU. — *Recue Vétérin.*, 1900, p. 166.  
(82) CARTER. — *Recueil de Méd. Vét.*, 1850, p. 1047.  
(83) HAYCOK. — *Recueil de Méd. Vét.*, 1851, p. 923.  
(84) LEROY. — *Le lait*, 1925, p. 410.  
(85) BRU. — *Revue Vétérinaire*, 1914, p. 225.  
(86) FELIZET. — *Recueil de Méd. Vét.*, 1866, p. 676.  
(87) MAGUIRE. — Etiology of Milk Fever. — *The Veterinary Record*, 1926, p. 52.  
(88) PARENT. — *Revue de Pathologie comparée*, 1924, p. 251.  
(89) CHAPRON. — Contribution à l'étude des troubles sympathico-ovariens des femelles bovines (Fièvre vitulaire. Eclampsie, Ragelle, etc.). *Revue de Pathol. comparée*, 1924, p. 737.  
(90) ELOIRE. — *Bulletin de la Société Centrale de Méd. Vét.*, 1909, p. 310.  
(91) HESS. Cité par BECK. — *Revue Gén. de Méd. Vét.*, 1923, p. 581.  
(92) CONTAMINE. — De la fièvre vitulaire. Brochure in-8, Bruxelles, 1872.  
(93) FRANCK. — *Annales de Méd. Vét.*, 1871, p. 701.  
(94) ARONSHON. — *Berliner Thierärztliche Wochenschrift*, 1900, p. 217.  
(95) BARONI. — *La Clinica Veterinaria*, 1907, p. 65.

- (96) ZOPPINI. — *La Clinica Veterinaria*, 1912, p. 703.
- (97) SONNENBERG. — *Berliner Thierarztliche Wochenschrift*, 1907, p. 283.
- (98) GRATIA. — *Annales Méd. Vét.*, 1904, p. 388.
- (99) CUNY. — Etiologie et pathogénie de la fièvre vitulaire. *Journal de Méd. Vét. et Zoot.*, 1913, p. 335-414.
- (100) TRASEOT. — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Vétér.*, Tome 13, Article : Maladies de la moelle.
- (101) SCOTT. — *The Veterinary Journal*, 1913, p. 56.
- (102) POTTEZ et COUREUR. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *Ann. Méd. Vét.*, 1898, p. 581.
- (103) NOCARD. — *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1896.
- (104) HESS. — *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*, 1902<sup>f</sup>, p. 277.
- (105) KNUSEL. — *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*, 1902, p. 261.
- (106) HEBBELYNCK. — *Annales de Méd. Vét.*, 1904, p. 16.
- (107) BREDO. — *Bul. de la Soc. Centr. de Méd. Vét.*, 1909, p. 228.
- (108) POMAYER. — *Die Gebärparese beim Rind Schätz. Berlin*, 1919.
- (109) KREUTZER. — *Munchener Thierarztliche Wochenschrift*, 1910, p. 621.
- (110) Professeur J. RUSSEL GREIG. — Milk-Fever Midland Counties Veterinary Medical Association, 8 juin 1926.
- (111) ABADIE. — Observation de fièvre vitulaire chez la vache, autopsie. *Recueil de Méd. Vét.*, 1873, p. 151.  
De la fièvre vitulaire, *Recueil de Méd. vét.*, 1874, p. 102 et 187.
- (112) ALLEMANI. — De la typhose puerpérale (fièvre vitulaire) Essai théorique et pratique. *Journal de Vét. du Midi*, 1869, p. 97.
- (113) CAILLIBAUD. — Sur l'étiologie et le traitement de la fièvre vitulaire. *Revue Vétér.*, 1903, p. 420.
- (114) PEYRONNY. — La fièvre vitulaire et les nouveaux traitements de SCHMIDT et d'EVERS., *Rev. Vét.*, 1903, p. 81.
- (115) DE VRIES. — Contribution à l'étiologie de la fièvre vitulaire, *Annales de Méd. Vét.* 1907, p. 640.

- (116) MEIER. — Fièvre vitulaire en dehors du part et étiologie de la maladie. *Annales de Méd. Vét.*, 1904, T. 2, p. 131.
- (117) CRAMER. — *Munchener med Wochensck.*, 1909, p. 30.
- (118) DÉLMER. — Sur la fièvre vitulaire. *Bulletin de la Soc. Centr.*, 1909, p. 307.
- (119) PORCHER et PANISSET. — Recherches expérimentales sur le colostrum. *Compt. Rend. Acad. des Sciences*, Année 1921, p. 181.
- (120) PORCHER. — La rétention lactée. *Archives de Méd. des Enfants*, 1920, p. 569 et 625.
- (122) E. WEILL et V. THEVENET. — Des éléments figurés du lait et du colostrum chez la femme. *Arch. de Méd. des Enfants*, VI, 1903, p. 470.
- (123) OTTE. — Etiologie, prophylaxie et traitement de la fièvre vitulaire. *Revue Génér. de Méd. Vét.*, 1912, Tome I, p. 20.
- (124) ZEHL. — Traitement de la fièvre vitulaire par les injections d'air. *Journal de Lyon*, 1903, p. 296.
- (125) MEIER. — Fièvre vitulaire en dehors du part et étiologie de la maladie. *Revue Génér. de Méd. Vét.*, 1904, Tome 2, p. 131. — La fièvre vitulaire doit être considérée comme une intoxication ou une anémie cérébrale. *Recueil de Méd. Vét.*, 1907, p. 329.
- (126) BISSAUGE. — Notes sur la fièvre vitulaire. *Recueil de Méd. Vét.*, 1896, p. 273.
- (127) ALEXANDRESCU et CIUCA. — *Comptes-Rendus de la Soc. de Biologie*, 1910, T. LVIII, n° 13.
- (128) GUILLEBEAU et HESS. — Fièvre vitulaire. *Annales de Méd. Vét.*, 1897, p. 323.
- (129) ALPHEN. — *Centralbl. für Bakteriologie*, 1910.
- (130) MICHAELIS et RONA. — *Pflügers Arch. für Physiol.*, 1909
- (131) BAUERISEN. — *Arch für Gyné.*, Baud XC, Hept. 2.
- (132) PORCHER et LEBLANC. — De la Lactosurie chez les femelles pleines au moment du part. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1902, p. 436.
- (133) BAYARD. — *Archiv. für Thierheilkunde*, 1916, p. 157.

- (135) J.-B. COLLIP, E. P. CLARCK et J. W. SCOTT. — The effect of Parathyroid hormon on normal animals. *Journal of Biolog Chem.*, 1925, p. 459.  
Voir L. Morel, *Thèse de Paris*. Les parathyroïdes, 1912.
- (136) BROUILLARD. — *Recueil de Méd. Vét.*, 1923, p. 282.
- (137) CAYREL (Marco). — *Ref Med.*, 493, n° 21, 1925.
- (138) CAMMIDGE. — *P. J. Lancet*, 1924, p. 91.
- (139) MARANON. — *El siglo Medico*, 1923, p. 813.
- (140) NEEF. . . *Variétés*. L'Insuline. *Annales de Méd. Vét.*, 1923, p. 475.
- (141) ERIC P. WILDMARK et OLOF CARLENS. — *Am dem mekiz-misk. Chemischen Institut. Lund*.
- a) Über die Blutzuckerkonzentration bei Ruhen und den Einfluß B der Lactationintensität auf dieselbe. *Biochemische Zeitschrift*, 1925, T. 156 p. 454.
- b) Durch Lufteinblasen in das Euter milchgebender Tiere hervorgerufene Hyperglykämie. *Bioch. Zutch.*, 1925, T. 158, p. 3.
- c) Beobachtung über die hypoglykämischen symptome bei Kühen. *Bioch. Zutch.*, 1925, T. 158, p. 81.
- (142) L. AUGER. — Réalisation expérimentale de la fièvre vitulaire. *Comptes-Rendus des séances de l'Académie des Sciences*, Tome 182, 1926, p. 348.
- (143) H. CHABANIER. — Du rôle du rein dans le diabète. *Thèse de Paris*, 1925.
- (144) P. BERT. — Sur l'origine du sucre du lait. *Comptes-Rendus, Acad. Scien.*, 1884, p. 775.
- (145) KAUFMANN et MAGNE. — Sur la consommation du glucose du sang par le tissu de la glande mammaire. *Comptes-Rend. Acad. Scienc.*, 1906, p. 779.
- (146) PORCHER. — L'origine du lactose. *Archives Internat. de Physiologie*, 1909, p. 356.
- (147) PORCHER et COMMANDEUR. — Sur l'origine du lactose. Recherches urologiques chez la femme enceinte. *Compte Rend. Acad. des Scienc.*, 5 Avril 1904.
- (148) HESS. — *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*, 1902, p. 177.

- (149) BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD et NGOLE. — *American Journal of Physiology*, sept. 1922.
- (150) LYMAN, NICHOLLES et MC CANN. . . *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* Baltimore, 1923, p. 343.
- (151) COLLIP. — *American Journal of Physiology*, 1922, p. 391.
- (152) SORBELLI, HOUSSAY et MAZOCO. — *Compt. Rend. Soc. Biolog.*, 1923, p. 744.
- (153) PÉNAU et SIMONNET. — *Comptes-Rendus, Soc. Biolog.*, 1926, p. 1292.
- (154) MACLEOD. — *Physiological Review (Baltimore)*, 1924, p. 21-68.
- (155) MAGUIRE. — Communication inédite.
- (156) WILDMARK. — Communication inédite.
- (157) PORCHER et TAPERNOUX. — *Compt Rend. Soc. Biol.*, 1921, p. 451.
- (158) KNAUER. — *Archiv. f. Gynec.*, 1900.
- (159) RIBBERT. — *Archiv. f. Entw. mech.*, 1898, n° 7.
- (160) BASCH. — *Deutsche med. Wochens.* 1910, 21-987.
- (161) ATHIAS. — *Compt. Rend. de la Soc. de Biol.*, 1916, 553.
- (162) RUSSEL-GREIG. — Rapport au Nidland Countries Veterinary, Médical Association. (8 juin 1926).
- (163) ZULOAGA. — *Arch. mens. d'obstétr.* 1915.
- (164) FABRE. — Cité par Marat et Doyen. *Traité de physiologie*, Tome III, p. 860 Masson ed. 1918.

