

N<sup>o</sup> 610

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1927-1928 — N<sup>o</sup> 119

Contribution à l'Etude  
de l'HYPOTHREPSIE et de l'ATHREPSIE  
d'origine alimentaire, du jeune âge,  
chez les Carnivores

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le - 8 FEV 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**René DUPRÉ**

Né le 6 Février 1904 à VALENCE (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1928

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1927-1928 — N° 119.

---

Contribution à l'Étude  
de l'HYPOTHREPSIE et de l'ATHREPSIE  
d'origine alimentaire, du jeune âge,  
chez les Carnivores

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

8 FEV 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**René DUPRÉ**

Né le 6 Février 1904 à VALENCE (Drôme)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—  
1928

## PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

---

Directeur..... M. CH. PORCHER.  
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.  
Professeur honoraire M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.

---

### PROFESSEURS

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

### CHEFS DE TRAVAUX

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

---

### EXAMINATEURS DE LA THÈSE

---

*Président* : M. le Dr MOURIQUAND, Professeur à la Faculté de Médecine,  
Chevalier de la Légion d'Honneur.

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

M. le Dr BALL., Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Chevalier de  
la Légion d'Honneur,

---

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

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

A MES JUGES :  
MONSIEUR LE PROFESSEUR-DIRECTEUR PORCHER  
MONSIEUR LE PROFESSEUR-DOCTEUR V. BALL

MEIS ET AMICIS

## Avant-Propos

---

*Parvenu à la fin de nos études, sur les conseils de notre Maître, M. le Professeur V. Ball, nous avons choisi, comme sujet de thèse, une question d'actualité et encore bien neuve en pathologie comparée : l'hypothrepsie et l'athrepsie.*

*Ayant eu l'occasion d'étudier plusieurs cas d'athrepsie avec complications secondaires chez des chiens et chez des chats, nous avons pu faire quelques constatations dignes, à notre avis, d'être consignées dans une thèse de doctorat.*

*Nos remerciements iront d'abord à M. le Professeur V. Ball, pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé, pour les précieux enseignements et les judicieux conseils qu'il nous a prodigués et grâce auxquels il nous a été permis de mener à bien notre travail. De tout cœur, nous le prions de recevoir ici le témoignage de notre reconnaissance pour la sympathie agissante qu'il a bien voulu nous témoigner.*

*Nous prions M. le Professeur Mouriquand d'accepter l'expression de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

Que M. le Directeur Porcher soit assuré de nos sentiments sincèrement reconnaissants pour avoir bien voulu accepter de faire partie de nos juges.

Enfin, à tous nos Maîtres de l'Ecole de Lyon qui ont guidé nos premiers pas dans la médecine vétérinaire, nous leur exprimons nos sentiments de gratitude.

Contribution à l'Etude de l'HYPOTHREPSIE et de l'ATHREPSIE  
d'origine alimentaire, du jeune âge, chez les Carnivores

---

### Introduction

---

En pathologie comparée, les dyspepsies d'origine alimentaire du jeune âge constituent un chapitre encore bien pauvre. Grâce aux travaux de notre Maître, M. le Professeur V. Ball, l'Hypothrepsie et l'Athrepsie ont été individualisées en médecine vétérinaire, et de ce fait, l'ouverture d'un nouveau chapitre de pathologie comparée est venue montrer l'importance des dyspepsies chez les jeunes animaux, à l'instar de ce que l'on observe chez l'enfant.

En matière de troubles digestifs chez les jeunes, les auteurs vétérinaires n'ont vu, jusqu'à ces derniers temps, que *gastrites, gastro-entérites, entérites, formes digestives* de la *maladie du jeune âge*.

Nos observations nous ont permis de constater l'existence de dyspepsies d'origine alimentaire chez les carnivores et de leur aboutissant : l'hypothrepsie et l'athrepsie.

Nous n'avons pas la prétention d'épuiser le sujet. Notre modeste ambition s'est bornée à apporter une

nouvelle pierre à l'édifice qui commence à s'élever en pathologie comparée.

Dans une première partie, nous rappellerons les notions générales de l'athrepsie humaine envisagées aux points de vue clinique, anatomo-pathologique, étiologique et thérapeutique.

La deuxième partie aura trait à l'hypothrepsie et à l'athrepsie chez les carnivores. Dans cet exposé, nous adopterons le même plan que dans la première partie de notre thèse.

Nous distinguerons, comme on l'observe également en pathologie infantile, deux formes d'athrepsie : *athrepsie pure* et *athrepsie avec complications infectieuses secondaires*.

Nous relaterons les cas d'athrepsie avec complications infectieuses secondaires étudiés par nous et à propos desquels nous reprendrons l'étude anatomo-pathologique de l'athrepsie, en faisant connaître les diverses constatations histo-pathologiques que nous avons faites sur la moelle osseuse et sur la rate en particulier. Cette partie constituera un apport original à la question de l'athrepsie.

Notre travail débutera par un rappel des données générales sur l'athrepsie humaine, rappel qui nous paraît nécessaire pour la compréhension de l'athrepsie chez les animaux, et qui incitera sans doute, nous l'espérons du moins, les praticiens vétérinaires à compléter la symptomatologie encore simplement ébauchée du syndrome athrepsique en pathologie comparée.

## PREMIÈRE PARTIE

---

### Considérations générales sur l'athrepsie humaine

---

Les troubles de la nutrition sont d'une grande fréquence chez l'enfant pendant les premiers mois de l'existence. Parmi les facteurs susceptibles de troubler gravement la nutrition les plus importants sont ceux qui, chez l'enfant privé du sein maternel, se rapportent à l'alimentation. Que celle-ci soit *inappropriée* ou *déficiente*, elle est la cause de la dénutrition pendant les premiers mois de la vie. Une alimentation défectueuse entraînera rapidement des troubles digestifs plus ou moins graves qui aboutiront à la dénutrition.

Il est certain que les troubles fonctionnels purs ou bien les affections des voies digestives, sont responsables des états d'hypothrepsie et d'athrepsie.

« Sans troubles digestifs, pas d'athrepsie », disait Parrot.

A côté de ces faits, certains cliniciens comme F. Fede (*Congrès de Pédiatrie*, 1901), opposèrent à l'athrepsie secondaire succédant à des troubles digestifs une athrepsie primitive, dont la seule cause est la privation de l'allaitement maternel.

Peu importe d'ailleurs que les troubles de la nutrition soient bénins et passagers. Par le seul fait qu'ils se sont développés dans les premiers mois de la vie, ils ont pu sensibiliser l'organisme et le rendre plus vulnérable à une atteinte ultérieure.

Survienne, en effet, une nouvelle atteinte, les forces d'assimilation de l'organisme, paraîtront détruites; à l'hypothrepsie succédera l'athrepsie, caractérisée par un amaigrissement progressif se poursuivant alors même que la cause pathogène aura disparu.

Tout se passe comme si, du fait de ces causes passagères, la nutrition avait subi un choc profond, irréremédiable, et dont elle ne peut se relever.

Les organismes jeunes, en croissance, du fait que chez eux l'assimilation doit l'emporter sur la désassimilation, sont plus sensibles que les adultes en état d'équilibre, aux troubles de la nutrition, de cause alimentaire. Devant une même alimentation déficiente, les sujets jeunes souffrent davantage et plus rapidement que les sujets adultes. Plus l'enfant est jeune et plus la dénutrition due à une alimentation déficiente ou insuffisante, est rapide et intense.

Pendant les premiers mois de la vie, l'organisme offre donc un terrain éminemment propice aux troubles graves de la nutrition. Il s'agit là d'une loi très générale.

L'athrepsie (du grec :  $\alpha$  privatif et  $\theta\rho\epsilon\psi\iota\alpha$  = nourriture), n'est pas une maladie, mais un syndrome caractérisé par un état de dénutrition profonde, frappant le nourrisson avant le quatrième mois de la vie et presque uniquement celui privé du sein.

Rappelons que, le premier, en 1877, Parrot a décrit l'athrepsie chez l'enfant.

Avant cet auteur, l'athrepsie se trouve mentionnée sous les noms d'*émaciation infantile*, d'*atrophie infantile*, de *marasme infantile*. L'athrepsie de Parrot correspond au degré le plus élevé des états de dénutrition de la première enfance et de l'ancienne atrophie. Bouchaud l'appelait : *inanition des nouveaux-nés*.

L'hypothrepsie de Marfan correspond aux degrés moindres de l'ancienne atrophie. L'hypothrepsie et l'athrepsie sont les degrés de la dénutrition dans la première enfance (Marfan).

L'étiologie assez complexe du syndrome athrepsique comprend toutes les causes de dénutrition que l'on voit survenir dans le premier âge : *sous-alimentation*, *alimentation inappropriée*, *affections des voies digestives*, *maladies infectieuses aiguës* (broncho-pneumonie et pyodermites) et *chroniques*, au premier rang desquelles se place l'*hérédosyphilis*. Dans ces conditions, il est aisé de comprendre, comme le dit Marfan, combien la distinction est difficile à établir entre les troubles dépendant de la nutrition elle-même, ceux dus à la maladie génératrice (affections des voies digestives, tuberculose, syphilis) et ceux dont sont responsables les infections secondaires comme la *broncho-pneumonie* ou les *pyodermites*.

Marfan fait remarquer que l'étude de l'athrepsie, pour progresser, devra se limiter aux cas où l'on ne constate aucun symptôme autre que ceux de la dénutrition elle-même, c'est-à-dire à l'*athrepsie pure*. De telles observations d'*athrepsie pure* ont surtout comme origine la sous-alimentation. C'est là, en effet, la seule cause, ou à peu près, de dénutrition qui détermine, au moins au début de son intervention, une *hypothrepsie pure* (Marfan). Malheureusement, ces cas d'athrepsie pure sont très rares.

Le terrain athrepsique est si propice à l'éclosion d'*infections secondaires*, qu'il est fréquemment la proie de divers microbes cultivant dans ces organismes en voie de déchéance et privés de leur immunité.

Dans les cas exceptionnels d'athrepsie pure, on observe une disparition plus ou moins complète du tissu adipeux sous-cutané et interne, qui caractérise la dénutrition de l'organisme atteint. Cette cachexie spéciale offre le caractère particulier de persister et souvent d'évoluer vers la mort, alors même qu'a disparu la cause qui lui a donné naissance.

Le caractère fondamental de la dénutrition, c'est l'atrophie, puis la disparition progressive du pannicule adipeux. L'intensité plus ou moins apparente de cette atrophie permet d'établir les divers degrés du processus. Avec cette atrophie coexiste un arrêt de la croissance en poids ou une diminution de celui-ci. Le poids est toujours au-dessous de la normale.

La plus grande partie du tissu adipeux se trouve sous la peau, chez l'enfant. En faisant un pli à la peau on peut juger de l'épaisseur du pannicule adipeux.

Marfan distingue trois degrés de dénutrition : le *premier degré*, ou *hypothrepsie légère*, se manifeste par l'atrophie du tissu adipeux sous-cutané, avec une diminution quotidienne du poids, mais la taille continue à s'accroître.

Au *deuxième degré*, ou *hypothrepsie sérieuse*, on observe la disparition du tissu adipeux de la paroi du ventre et du tronc. La peau est flasque et plus pâle que normalement, les muscles sont minces et durs.

Dans l'*athrepsie*, ou *troisième degré*, la dernière réserve de l'organisme, qui est celle de la face, disparaît. Le visage du nourrisson prend un aspect sénile caractéristique, le front est ridé, les joues sont creuses et plissées, les mâchoires et les pommettes sont saillantes, le menton pointu, les lèvres minces. Le faciès rappelle celui d'un vieillard ou d'un singe. Les membres montrent les os qui saillent. On peut compter les côtes.

Les muscles sont durs et en légère hypertonie. Les athrepsiques présentent une tendance à l'hypothermie. Celle-ci se trouve sous la dépendance de la disparition du pannicule adipeux, de l'assimilation progressivement réduite et surtout de celle des substances thermogènes (graisse et hydrates de carbone), en particulier.

Parfois, il y a de courts accès de fièvre.

Le pouls se ralentit et les bruits du cœur sont sourds, affaiblis, et difficiles à entendre à la fin. La respiration tend à se ralentir, devient irrégulière et superficielle. Vers la fin, on peut observer le rythme de Cheynes-Stokes.

Lorsque la broncho-pneumonie aiguë accompagne l'athrepsie, elle peut évoluer sans fièvre ou presque, avec peu ou pas de toux.

On observe quelquefois de l'anurie, vers la fin.

Dans l'urine, on constate des traces d'albumine (d'une manière intermittente) et la disparition de l'*acide glycuronique* qui s'y trouve normalement chez le nourrisson.

La quantité d'urée est, en général, augmentée. A la fin, l'acide urique et les urates sont également en quantité plus grande qu'à l'état sain.

L'*acétonurie* et la *diacéturie* peuvent exister dans l'hypothrepsie sérieuse et dans l'athrepsie.

Quand on examine le sang d'un hypothrepsique, la *formule leucocytaire est normale*. Dans l'athrepsie, il y a aussi de l'*azotémie*, due soit à la concentration sanguine soit à l'autophagie.

Alors que les deux premiers degrés, hypothrepsie légère et hypothrepsie sérieuse sont curables, le pronostic devient très inquiétant dans l'athrepsie.

---

### Mort de l'athrepsique

---

L'athrepsie se termine presque fatalement par la mort. Elle pourra cependant parfois être empêchée, si l'enfant est remis au sein.

Avec les progrès de l'athrepsie, le système nerveux s'affaiblit, l'enfant est silencieux; son cri devient rare, bref, faible. Les muscles, toujours en hypertonie, ne se relâchent que peu avant la mort. L'appétit diminue progressivement et le nourrisson n'a même plus la force de sucer et de déglutir.

La déshydratation s'accuse par des signes croissants; les yeux s'enfoncent dans leur orbite, les conjonctives sont sèches, les paupières mi-closes. Quand on pince la peau du ventre, le pli persiste.

Le dénouement fatal survient souvent dix à quinze jours après que le visage a pris le masque athrepsique. Mais généralement, la mort est précipitée par une complication infectieuse.

La mort peut survenir brusquement par syncope ou paralysie respiratoire. On l'explique par l'inanition ou une excitation extérieure.

D'autre fois, l'agonie dure plusieurs jours et l'athrepsique s'éteint en se refroidissant.

Sur un grand nombre d'athrepsiques, vus par Marfan, 3 ont guéri.

## Anatomie pathologique générale de l'athrepsie humaine

---

De nombreux travaux concernant les lésions de l'athrepsie ont été publiés. Mais, dans leurs descriptions, les auteurs confondent les lésions de l'athrepsie avec celles de la maladie causale (affections digestives, tuberculose, syphilis) et celles relevant d'infections secondaires (broncho-pneumonie aiguë, pyodermites).

Les cas d'*athrepsie pure*, c'est-à-dire seule, malheureusement rares, permettent cependant de faire la part exacte de ce syndrome, et aussi celle des affections associées dans les autres cas.

D'après les anciens auteurs, l'athrepsie est surtout le résultat d'une infection gastro-intestinale chronique et tous les organes paraissent lésés (foie infectieux, néphrite parenchymateuse, broncho-pneumonie), de sorte que ces lésions ont été associées à l'athrepsie, alors qu'elles en sont distinctes.

Presque toujours, les lésions constatées chez les enfants athrepsiques sont, soit des altérations cadavériques, soit le résultat de complications infectieuses secondaires. Bernheim fait remarquer qu'il existe, dans l'athrepsie, des troubles cellulaires des divers organes

qu'on ne peut étudier chez l'enfant, en raison des délais légaux d'autopsie permettant aux lésions cadavériques de se développer, mais qu'on peut étudier dans l'athrepsie expérimentale.

Les conditions moins draconiennes des autopsies animales, permettront, sans doute, de rechercher les altérations cellulaires de l'athrepsie dans les conditions analogues de celles de l'athrepsie expérimentale.

Dans tous les cas, les lésions doivent être étudiées surtout dans les cas d'*athrepsie pure*, ainsi que l'a fait remarquer Marfan.

Dans ces conditions, il devient facile d'établir une discrimination entre les lésions dont sont responsables les troubles de la nutrition et celles dues aux infections secondaires qui trouvent chez l'athrepsique un terrain éminemment favorable à leur développement.

Marfan a constaté dans un cas d'athrepsie pure la disparition presque complète du tissu adipeux sous-cutané et interne, la diminution de volume et de poids de la plupart des organes qui ont conservé leurs caractères normaux. Seuls sont à retenir leur couleur un peu plus foncée, une dureté et une sécheresse plus grandes que normalement.

Ces caractères semblent dus à la disparition de la graisse et à la déshydratation de l'organisme.

Les athrepsiques présentent les caractères des sujets cachectiques.

Le foie, le pancréas, les reins ont un poids et un volume normaux ou diminués.

Le cerveau, la moelle épinière, le cœur ont conservé leurs dimensions,

Le tube digestif est atrophié. Les parois de l'estomac et de l'intestin ont diminué d'épaisseur.

La muqueuse intestinale est normale en apparence.

La rate est également atrophiée avec, parfois, de la *sidérose* liée à une hémolyse en rapport avec l'anémie.

Les muscles sont émaciés.

Marfan a constaté l'intégrité histologique des organes.

Le foie est normal, mais atrophié, présentant parfois une surcharge graisseuse partielle, une congestion des capillaires radiés, une *sidérose*, mais rien de caractéristique.

Le rein est peu lésé, sauf chez les athrepsiques azotémiques (dégénérescence granulo-graisseuse des tubuli ; Nobécourt et Maillot).

Baginski a signalé l'absence des glandes dans des portions étendues des muqueuses gastrique et intestinale où elles sont remplacées par un tissu cellulaire lâche, riche en cellules rondes et fusiformes.

Fede décrit également l'atrophie des glandes, l'augmentation des petites cellules infiltrées dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

C. E. Bloch, au contraire, trouve partout la muqueuse intestinale conservée, un épithélium intact, des glandes et des villosités normales.

Les recherches histologiques d'Heubner confirment celles de Bloch.

On a signalé la disparition des grains de *zymogène* dans les *cellules de Paneth* des glandes de Lieberkühn

de l'intestin grêle, d'où insuffisance de sécrétion intestinale expliquant l'athrepsie.

H.-P. Helmholtz a examiné l'intestin de plusieurs athrepsiques et met sur le compte des altérations cadavériques les lésions qu'il a relevées.

Par contre, les lésions que paraissent subir au cours de l'athrepsie les glandes à sécrétion interne, ont depuis longtemps attiré l'attention des auteurs.

Marfan a signalé le premier l'atrophie du thymus, constatation confirmée plus tard par Lucien, Tixier, Mlle Feldzer.

Les capsules surrénales, la thyroïde, l'hypophyse sont diminuées de poids, sclérosées, et leurs éléments glandulaires ont perdu toute marque d'activité sécrétrice (Lucien).

Mattei insiste sur les modifications profondes, en plus des glandes précitées, des parathyroïdes, du thymus, voire même des ovaires.

Ces altérations des glandes à sécrétion interne ne sont pas très caractéristiques de l'athrepsie.

Nous pouvons conclure, avec Marfan, que l'atrophie avec sclérose des glandes constatée chez un certain nombre d'athrepsiques n'est pas la cause, mais la conséquence des troubles nutritifs qui sont à la base du syndrome athrepsique.

\* Dans les cas d'athrepsie avec complications infectieuses secondaires, on observe surtout des lésions de *broncho-pneumonie aiguë* coïncidant avec de la *dégénérescence graisseuse du foie*, et plus rarement des *pyodermites* et le *muquet*.

## Etiologie et Pathogénie de l'athrepsie humaine

---

Cette question a été bien étudiée par J. Courbin dans sa thèse de doctorat en médecine (Bordeaux, 1920), intitulée « *Des injections de lait de femme en thérapeutique infantile, notamment dans l'hypotrophie des nourrissons. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'athrepsie* », et à laquelle nous avons emprunté certains éléments de ce chapitre.

Pour cet auteur, les causes de l'hypothrepsie et de l'athrepsie se rapportent les unes au nourrisson, les autres sont indépendantes de celui-ci.

### *Causes extrinsèques*

Il y en a trois principales : l'hérédité, le milieu, l'allaitement.

1° HÉRÉDITÉ. — Parmi les facteurs héréditaires pouvant prédisposer le nourrisson à l'hypothrepsie, nous relèverons toutes les affections aiguës de la mère (pendant la grossesse en particulier), ou les affections chroniques spécifiques (tuberculose, syphilis), ou toxiques (goutte, diabète, arthritisme d'une part; alcoolisme, saturnisme, etc., de l'autre. Nous citerons, en outre, le surmenage de la mère durant les derniers mois de la

gestation, son épuisement résultant de couches nombreuses, enfin l'*hypogalactie*.

2° MILIEU. — C'est dans les locaux sans lumière et sans air, habités par des familles trop nombreuses, que l'athrepsie fera le plus de victimes. J. Courbin rappelle les dangers de l'hospitalisation dans les crèches urbaines où le défaut d'isolement, les contagions, l'insalubrité de l'atmosphère surtout, joints à l'allaitement artificiel, produisent de nombreuses victimes.

3° ALLAITEMENT. — L'allaitement peut être défectueux soit quantitativement, soit qualitativement.

*En quantité* : Repas peu abondants ou trop éloignés les uns des autres, fautes grossières d'alimentation commises par l'entourage ou bien repas trop copieux aboutissant à l'athrepsie par troubles gastro-intestinaux.

*En qualité* : Lait mouillé ou écrémé, ou provenant de vaches alimentées avec des résidus industriels ou ayant mangé des plantes toxiques.

### *Causes intrinsèques*

Ces causes comprennent toutes les affections des voies digestives : *dyspepsie du lait de vache, diarrhée commune* par le lait de vache, *entérite dysentérioriforme*, constipation du nourrisson, tous symptômes liés à des troubles fonctionnels de l'appareil digestif.

*La grande cause de l'athrepsie chez l'enfant est la diarrhée commune déterminée par le lait de vache.*

Nous devons rechercher le pourquoi de cette non adaptation du lait de vache aux besoins du nourris-

son. Rappelons la composition du lait de femme et du lait de vache.

Ce tableau, qui figure dans le dernier travail de notre Maître, M. le Professeur Ball, lui a été fourni par M. le Professeur Ch. Porcher.

AU LITRE		
COMPOSANTS	FEMME	VACHE
Eau	905	900
Matière grasse	35	35-40
Lactose	65-70	50
Matières protéiques	albumine	10-12
	caséine	5-6
Matières minérales	3	9-9,50

D'après ce tableau, nous constatons que le lait de femme est un *lait albumineux*. Au contraire, le lait de vache est un *lait caséineux* renfermant trois fois plus de caséine que celui de femme. C'est donc un lait *fort* par rapport à ce dernier.

Mais la caséine du lait de vache au point de vue chimique, ne diffère pas essentiellement de celle du lait de femme; ce qui les distingue ce sont les conditions qui les accompagnent.

Le milieu salin est plus chargé dans le lait de vache, la présence d'une grande quantité d'*albumine* dans le lait de femme *protège* la *caséine* vis-à-vis de la précipitation

acide ou de la coagulation par la présure (Prof. Ch. Porcher).

Nous allons examiner maintenant les différentes théories émises sur la pathogénie de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.

THÉORIES CHIMIQUES. — Pour *Czerny et Keller*, la constitution chimique différente du lait de vache est la cause de l'athrepsie. Les *acides gras* du beurre seraient plus abondants, plus difficiles à brûler, et irriteraient la muqueuse du tractus gastro-intestinal. Ces acides peuvent même déterminer une intoxication acide de l'organisme.

THÉORIE DE BARBIER. — Elle est basée sur l'*hyperminéralisation* du lait de vache (9 grammes de sels par litre contre 3 grammes pour le lait de femme).

La muqueuse intestinale du jeune, beaucoup plus sensible que celle de l'adulte, serait altérée par les sels ingérés en excès. Les résultats obtenus avec les laits déminéralisés ne furent pas probants.

La pathogénie de l'athrepsie est plus complexe et mérite d'autres recherches.

THÉORIE DE GAUCHER. — Le lait de vache coagulé dans l'estomac du jeune n'y subit pas la digestion gastrique. Le coagulum formé est simplement broyé par l'estomac d'où, à la longue, fatigue de cet organe et intolérance.

THÉORIE DE HEUBNER. — C'est la théorie de l'*excès de travail* exigé pour la digestion du lait de vache. Pour Heubner, le surmenage de l'appareil digestif dû à l'excès de travail que nécessite la digestion et l'assimilation du lait animal, serait la cause de l'athrepsie.

Cet excès de travail se manifeste par une plus grande durée de l'acte digestif, une surabondance du suc gastrique sécrété et une énergie supplémentaire exigée pour la transformation des albumines animales en albumines humaines.

Ainsi, l'épithélium intestinal utilise pour l'assimilation trop de calories qui, détruites, ne pourront plus être employées à la croissance du jeune. C'est pour cette raison que son poids reste stationnaire.

Cette théorie est exagérée et tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'il y a, dans l'athrepsie, autre chose qu'une dépense exagérée de calories.

THÉORIE DU LAIT ALIMENT SPÉCIFIQUE. — D'après cette théorie, due à Escherich, le lait contient des ferments de l'ordre des *enzymes* et des *enzymoïdes*, des *lipases*, *présures*, *catalases* et *péroxydases*, des *kinases*, des *amylases*, des *endocrisines*, et aussi des *toxines* et des *endotoxines*. La quantité de ces ferments varie et certains peuvent manquer. Ces corps seraient spécifiques et, dans chaque espèce, ils se trouvent en moindre quantité chez le jeune que chez l'adulte. Cette fonction de l'assimilation peut être facilement troublée par l'alimentation et par les affections digestives.

L'enfant soumis à l'allaitement artificiel, ne trouvera plus les substances suffisantes à son équilibre. Ce sera alors la faillite des phénomènes d'assimilation et la marche vers l'athrepsie.

Chez le nourrisson au sein, au contraire, l'apport continu des ferments contenus dans le lait maternel rétablira rapidement l'équilibre troublé.

« L'athrepsie, dit Marfan, nous apparaît comme une sorte de maladie par carence; elle serait due à la privation des principes spécifiques contenus dans le lait de femme et absents dans celui des animaux. Mais il ne faut pas la considérer comme une véritable *avitaminose*. Les états désignés sous ce nom ne sont pas simplement caractérisés par l'arrêt de la croissance et l'amaigrissement; ils s'accompagnent de symptômes qui font entièrement défaut dans l'hypothrepsie et l'athrepsie: polynévrite bériberique, xérophtalmie, scorbut. »

THÉORIE DE L'INTOXICATION ALIMENTAIRE PAR LE LAIT DE VACHE. — Cette théorie est basée sur les travaux de Bouchard, Charrin et Le Play qui, en injectant à un jeune lapin de petites doses de matières fécales tyndallisées obtinrent un arrêt de développement et un véritable état cachectique. Les toxines intestinales ne pourraient-elles pas altérer l'épithélium qui, ne pouvant plus jouer son rôle de barrière préservatrice, laisserait absorber ces toxines, déterminant ainsi chez le jeune l'atrophie au début puis l'athrepsie?

Les partisans de cette théorie invoquent comme preuve la toxicité élevée des urines, le taux élevé de l'indol, du scatol, du phénol, et des sulfo-éthers que l'on rencontre assez souvent chez les athrepsiques.

Toute une série d'actions fermentatives et putréfiantes, œuvre de microbes intestinaux, auraient pour résultat une production importante de poisons. La richesse de la flore microbienne intestinale que l'on rencontre chez le nourrisson élevé au lait artificiel serait un argument de plus en faveur de cette théorie.

Pour l'École allemande, au contraire, ces poisons seraient d'origine alimentaire et seraient dus à un métabolisme défectueux.

Finkelstein part d'une hypothèse : l'insuffisance de l'épithélium intestinal, insuffisance fonctionnelle, portant sur le mécanisme de la fonction générale d'absorption. Plus la limite de tolérance du nourrisson pour certains aliments sera abaissée, plus important sera le résidu, source de poisons, mais cela sans intervention microbienne.

Cette théorie a été abandonnée après les critiques et les recherches ultérieures de Marfan. D'ailleurs, d'où provient cette lésion de l'épithélium intestinal qui n'existe que rarement ? (Mattei, 1914).

## Traitement

---

On trouve dans l'excellent ouvrage de Marfan (1) la thérapeutique détaillée employée contre l'athrepsie, chez l'enfant. Nous présenterons un exposé succinct de cette thérapeutique qui permettra aux praticiens vétérinaires d'avoir des suggestions intéressantes.

RÉGIME ALIMENTAIRE. — Le régime alimentaire varie avec les trois degrés de la dénutrition.

*L'hypothrepsie légère* se guérit facilement quand il est possible d'en supprimer la cause. Chaque fois qu'une hypothrepsie même légère, est observée chez un nourrisson de moins de six mois, on doit le remettre à *l'allaitement naturel* ou au moins à l'allaitement mixte. En cas d'impossibilité, on réglera rigoureusement l'allaitement artificiel.

*L'hypothrepsie sérieuse, ou du deuxième degré*, est curable, à condition de supprimer les causes et d'instituer une alimentation et un traitement appropriés.

Le traitement de l'hypothrepsie sérieuse est d'une importance considérable puisque l'athrepsie, ou troi-

---

(1) A.-B. MARFAN. Les affections des voies digestives dans la première enfance. Paris 1923.

sième degré de la dénutrition, est à peu près incurable.

Un hypothrepsique du deuxième degré, âgé de moins d'un an et surtout s'il a moins de six mois, doit être, en principe, nourri avec du *lait de femme*. Souvent, la capacité digestive et assimilatrice de l'hypothrepsique a diminué; aussi, au début du traitement, on donnera du lait de femme, *peu et souvent*. Dans les premiers jours, la ration d'entretien sera suffisante (100 gr. de lait de femme environ par kilo et par jour). Puis on augmentera progressivement jusqu'à 150 gr., quand le poids de l'enfant atteindra 4 kilos.

En cas de succès, il se produit une amélioration des troubles digestifs; le poids ne diminue plus, mais il peut rester stationnaire pendant plusieurs semaines. Il sera alors indiqué d'ajouter transitoirement à l'alimentation par le lait de femme, un repas quotidien composé de *babeurre* ou d'un des aliments cités plus loin.

Dans l'impossibilité de nourrir exclusivement l'enfant avec du lait de femme, il conviendra d'associer à ce dernier du *lait d'ânesse*, et à défaut, du *lait de vache modifié*.

En général, le lait de vache est mal digéré par l'hypothrepsique un peu avancé, même en le diluant.

Aussi vaut-il mieux recourir à un *dérivé du lait de vache*. En cas de troubles digestifs légers ou nuls, l'expérience montre que le lait de vache est mieux toléré quand il a subi une diminution de la quantité de *beurre* et une digestion partielle de la *caséine*, soit par l'action des ferments digestifs ou microbiens, soit par

celle de la chaleur. Avec ces procédés, on obtient le *babeurre*, la *poudre de lait maigre* ou *demi-maigre*, le *lait condensé écrémé*, le *lait humanisé faible* N° 1.

Ces préparations seront données très diluées et à très petites doses si l'enfant a moins de 4 mois. Au bout d'une dizaine de jours, on réintroduira progressivement dans l'alimentation le lait de vache ordinaire plus ou moins dilué.

Si l'hypothrepsique présente des troubles digestifs, il convient d'appliquer la diététique et la thérapeutique s'adaptant aux états pathologiques correspondants. Dès que ces troubles digestifs seront atténués, le traitement de l'hypothrepsie sans troubles digestifs sera mis en œuvre.

Dans l'hypothrepsie sérieuse avec troubles digestifs graves, si la diète hydrique paraît nécessaire, elle ne devra pas dépasser 48 heures, sinon les effets de l'inanition s'ajouteraient à ceux de la dénutrition.

*L'athrepsie* vraie est le plus souvent incurable, à moins d'agir dans les premiers jours. Dans ce dernier cas, l'enfant recevra du lait de femme, et devra être entouré de soins assidus.

Si l'athrepsie vraie date d'une dizaine de jours, et que l'enfant a moins de trois mois, le cas est à peu près désespéré. Malgré cela, si l'on peut se procurer une nourrice, on tentera le traitement de l'hypothrepsie en diminuant toutefois les doses. Si l'enfant n'a pas la force de prendre le lait à la cuiller, on utilisera la sonde.

Entre les repas, eau pure, tiède, non sucrée.

La diète hydrique ne se prolongera pas plus de 6 à 8 heures. Dans ces cas, les injections de sérum artificiel ou de plasma marin sont une aide efficace.

SOINS HYGIÉNIQUES DANS L'HYPOTHREPSIE ET L'ATHREPSIE. — Les soins hygiéniques occupent une grande part dans le traitement de l'athrepsie.

La chambre que l'hypothrepsique occupera sera spacieuse, facile à aérer, recevant largement la lumière et maintenue à une température voisine de 16° à 18°.

On ne laissera pas trop longtemps le petit malade en décubitus dorsal.

Contre le refroidissement, on le couvrira suffisamment dans son berceau et on l'entourera de boules d'eau chaude. Une ou deux fois par jour, bain chaud (37° - 38°) suivi d'une friction sèche ou avec une préparation alcoolique destinée à faire rougir la peau.

On se préoccupera d'éviter toute affection secondaire, par la désinfection des premières voies respiratoires. La peau recevra des soins minutieux.

MOYENS ADJUVANTS. — Au traitement précédent, on peut adjoindre pour relever l'énergie vitale de l'organisme, les injections sous-cutanées d'*huile éthérée*, *camphrée* et de *caféine*.

Les complications infectieuses secondaires seront traitées par les moyens appropriés.

MÉDICATIONS DIVERSES CONTRE L'HYPOTHREPSIE ET L'ATHREPSIE. — Divers autres traitements ont été proposés pour lutter contre l'hypothrepsie et l'athrepsie.

On a conseillé d'injecter, tous les 2 ou 3 jours, pendant un temps très long, des *solutions isotoniques de*

*NaCl* et de *glucose*, *eau de mer isotonisée* (*plasma de Quinton*), *solution de Locke Ringer*.

Dell' Orso, chez des nourrissons hypothrepsiques, aurait obtenu des résultats satisfaisants avec des injections sous-cutanées d'une solution à 100 pour 100 de *glucose*, *saccharose* et *lévulose*, à la dose de 2 à 3 gr. chaque fois.

Combe et Narbel traitent les nourrissons hypothrepsiques et athrepsiques en leur injectant, sous la peau, tous les deux jours, un centimètre cube d'huile, renfermant 5 centigrammes de *lécithine*.

Rocaz (Bordeaux) et son élève J. Courbin ont repris les essais de Marfan sur le traitement de l'athrepsie par les injections sous-cutanées de lait de femme, jusqu'à ce que le poids du nourrisson augmente sensiblement et que l'état général s'améliore.

On a cherché aussi à combattre les effets de la dénutrition des nourrissons par l'*opothérapie*. Pour compenser l'insuffisance des enzymes et des enzymoïdes dont souffre l'hypothrepsique, on a proposé l'administration de ferments digestifs (*pepsine*, *maltase*, *pancréatine*).

Enfin, signalons les injections sous-cutanées d'extraits de thymus et de corps thyroïde ainsi que l'ingestion de placenta humain.

## Athrepsie expérimentale

---

La réalisation expérimentale d'un syndrome comparable à l'athrepsie humaine est d'une grande difficulté technique.

Les faits rapportés par Fede ont trait à des états d'atrophie, artificiellement produits chez des petits chiens par insuffisance d'alimentation. Ils rentrent donc davantage dans le cadre de l'inanition que dans celui de l'athrepsie proprement dite (Bernheim).

Le Play s'est adressé, pour reproduire l'athrepsie, à des poisons intestinaux, de nature indéterminée, extraits de l'intestin des nourrissons.

G. Salès a utilisé la propriété cachectisante de l'entérocoque, et la maladie a évolué suivant deux types; l'un, assez rapide superposable à l'athrepsie aiguë du choléra infantile; l'autre, plus lent, analogue à l'hypoathrepsie. Dans ce dernier syndrome, on ne constate qu'un arrêt de croissance en taille et en poids, mais ce dernier ne baisse à peu près pas, contrairement à ce qui se produit dans l'athrepsie humaine.

En plus, à l'autopsie, il existe des lésions infectieuses généralisées.

De même H. Barbier et M. Cléret ont nourri de jeunes cobayes avec de la caséine et des graisses de lait de vache données en aussi grande quantité que possible. Non seulement ces animaux ne se développent pas, mais ils se cachectisent et meurent au bout d'un temps très court. Ici encore, l'absence de la diminution du poids éloigne ce syndrome de l'athrepsie.

Rappelons que dans l'athrepsie vraie on observe un amaigrissement net, progressif, ne frappant que les jeunes et, fait important, la cachexie une fois installée, continue sa marche progressive et fatale, malgré la disparition de sa cause première.

Ces trois caractères : atteinte exclusive des organismes jeunes, évolution continue et croissante de l'atrophie, impossibilité de rétablir l'équilibre nutritif malgré la suppression de la cause pathogène, semblent être les attributs essentiels du syndrome athrepsique.

Des recherches expérimentales sur l'athrepsie furent entreprises, ces dernières années, par Mouriquand, M. Bernheim, P. Michel et P. Bertoye (1924).

Des cobayes, soumis au régime scorbutigène (orge + foin), et en pleines manifestations scorbutiques furent remis, au bout de vingt-quatre à vingt-huit jours de carence, à une alimentation riche en substances antiscorbutiques. Un certain nombre succombèrent au début d'inaccoutumance. Parmi ceux qui résistèrent, chez 65 pour 100 des sujets jeunes, apparurent les symptômes de l'athrepsie. Après la disparition des signes scorbutiques, chez la majorité, l'état général parut s'améliorer légèrement, mais cette amélioration ne dura guère. Malgré la conservation d'un appétit pro-

che de la normale, malgré l'absence de troubles digestifs, de signes d'infection, une cachexie progressive s'installa que même de fortes doses d'aliments frais, jointes à un régime très varié, ne parvinrent pas à enrayer.

L'autopsie des cobayes rendus expérimentalement athrepsiques a révélé la disparition à peu près complète du tissu adipeux, le ratatinement de l'intestin, la diminution de volume du foie et de la rate.

Au microscope, on a constaté une diminution considérable du *tissu lymphoïde* de la rate avec atrophie des *corpuscules de Malpighi* ainsi qu'une diminution du *tissu myéloïde* dans la moelle osseuse, et la charpente conjonctive était plus apparente que normalement.

L'examen du sang n'a rien révélé d'anormal (P. Berloye).

Le *foie* des cobayes athrepsiques autopsiés montre une congestion considérable de l'organe. Les cellules hépatiques sont atrophiées par l'extravasation sanguine des capillaires très dilatés.

Les auteurs précédents se sont livrés à des recherches cytologiques sur le foie des animaux athrepsiques. Ils ont constaté, après coloration par le *Scarlach*, que les graisses étaient fortement diminuées par rapport au foie d'un cobaye normal. L'examen de l'*appareil mitochondrial* a été fait au moyen de la méthode de Regaud, après vingt-cinq jours environ de post-chromisation, coloration à l'hématoxyline au fer de Heidenhain. Il n'existe aucune lésion notable du chondriome, mais l'aspect fonctionnel du lobule hépatique

est modifié. A ce propos, rappelons que, d'après les travaux de R. Noël sur l'histo-physiologie de la cellule hépatique des mammifères, dans un lobule hépatique en pleine digestion on trouve trois zones différentes. L'une, péri-sus-hépatique, est caractérisée par un chondriome très grêle, c'est la zone de repos permanent. La deuxième zone de fonctionnement permanent est reconnaissable aux cellules hépatiques bourrées de granulations, mais sans mitochondries filamenteuses. Enfin, une troisième zone intermédiaire où les mitochondries filamenteuses sont transformées en chondriocontes plus trapus.

Or, chez les cobayes athrepsiques, sacrifiés en pleine digestion, on ne peut distinguer les trois zones précédentes. D'une manière à peu près uniforme, toutes les cellules hépatiques d'un lobule montrent des mitochondries allongées et ténues, sans aucune trace d'élaboration. L'aspect de ce lobule reproduit absolument celui rencontré chez les animaux à jeun.

Pour expliquer ces faits, il existe deux théories. Ou bien la cellule hépatique, ne fonctionnant plus par absence d'activité élaboratrice, laisse passer, sans les transformer, les aliments arrivant de l'intestin, ou bien, par suite d'un trouble grave de l'absorption intestinale, les aliments ne peuvent arriver au foie.

D'après la première théorie, le foie serait physiologiquement supprimé et l'athrepsie résulterait d'une auto-intoxication. Mouriquand et Bernheim sont partisans de la deuxième théorie, celle de l'absorption intestinale défailante.

Pour ces auteurs, la paroi intestinale formerait une sorte de barrière arrêtant les matériaux à leur stade intestinal; ainsi, leur assimilation serait entravée, d'où l'athrepsie.

## DEUXIÈME PARTIE

---

### L'hypothrepsie et l'athrepsie chez le chien et le chat

---

#### Historique

La notion de l'athrepsie est de date toute récente, en pathologie comparée. En effet, la première description du syndrome athrepsique est due à notre Maître, M. le Professeur V. Ball qui, en 1926, individualisa cet état chez les carnivores.

Avant cette date, l'athrepsie se trouvait réduite au rang de simple symptôme de cachexie banale parmi les signes des diverses maladies du jeune âge. Cet état de dénutrition était réduit à un syndrome auquel on n'attachait pas d'autre importance que celle d'une manifestation générale de ces affections, sans autonomie ni signification spéciale.

Faisons remarquer aussi qu'en médecine vétérinaire,

les dyspepsies d'origine alimentaire constituent un chapitre à peine ébauché, alors que ce chapitre est très étendu en pathologie infantile.

Ainsi que l'a fait remarquer le Professeur V. Ball, en matière de troubles digestifs la clinique vétérinaire ne voit trop volontiers que *gastrites, gastro-entérites, entérites, forme digestive de la maladie du jeune âge*, chez les carnivores, avec la hantise du microbe, mais pour ainsi dire pas de *dyspepsies*.

Rappelons que les dyspepsies sont constituées par des troubles digestifs, notamment par des vomissements et surtout de la diarrhée, sans lésions apparentes de la muqueuse digestive, à l'autopsie. A l'instar de ce qu'on observe chez l'enfant, le Professeur Ball distingue chez les carnivores deux formes d'athrepsie : *l'athrepsie pure* et *l'athrepsie avec complications infectieuses secondaires*. Dans l'athrepsie pure, qui est de beaucoup la moins fréquente, l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique grave des organes, capable d'expliquer la mort du sujet. Dans la deuxième forme, au contraire, il se superpose, à l'athrepsie, des complications secondaires infectieuses dont le siège le plus fréquent est le poumon, et plus rarement la peau.

Pour le Professeur V. Ball, la cause habituelle de l'athrepsie chez les carnivores réside principalement dans les *fautes de régime* et la *sous-alimentation*, le *sevrage prématuré*, le passage *direct et brusque* de l'allaitement maternel au régime de l'adulte. Cet auteur indique enfin un traitement rationnel de l'athrepsie animale et les moyens de prévenir ce syndrome.

Dans un autre article paru en 1927 (*Revue du Lait*) et intitulé : *Le syndrome athrepsie chez les animaux*, notre Maître s'attache surtout à élucider l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome en pathologie comparée.

C'est la nouveauté de cette question en médecine vétérinaire qui nous a incité à choisir ce sujet de thèse, en insistant sur l'étude anotomo-pathologique de l'athrepsie.

Nous avons largement emprunté aux travaux précités pour l'élaboration de notre thèse.

---

### Athrepsie animale spontanée

---

L'hypothrepsie et l'athrepsie ne sont pas rares chez les tout jeunes chiens et les tout jeunes chats. Exceptionnellement, il s'agit d'athrepsie pure, et le plus souvent, l'athrepsie est associée à une complication infectieuse secondaire, presque toujours à la *broncho-pneumonie aiguë*, parfois à des *pyodermites* d'origine externe, au ou *muguet*. Ces malades donnent lieu couramment aux diagnostics de maladie du jeune âge, diarrhée, entérite, eczéma ou impétigo.

Ces états pathologiques relèvent en réalité des dyspepsies et surtout de la diarrhée des farineux, de la diarrhée du lait de vache ou de la diarrhée par emploi prématuré d'aliments variés.

L'ablactation prématurée ou mal dirigée, c'est-à-dire l'usage précoce ou excessif des farineux ou d'autres aliments est une cause certaine de diarrhée. Ces diarrhées de sevrage ne sauraient être considérées comme une manifestation de la maladie du jeune âge chez les carnivores où du reste elle est rare avant 5 mois.

Les jeunes chiens et les jeunes chats sont, au cours des premiers mois de la vie, très sensibles aux troubles

de la nutrition et cette sensibilité est d'autant plus accusée que le sujet est plus jeune.

Les causes les plus fréquentes qui président à l'évolution du syndrome athrepsique chez l'enfant se retrouvent en médecine vétérinaire. Une alimentation défectueuse ou insuffisante, un sevrage trop précoce, un allaitement artificiel au lait de vache, tels sont les principaux facteurs de l'athrepsie chez nos animaux et, en particulier, chez les carnivores.

Ces animaux athrepsiques présentent des troubles digestifs plus ou moins nets. D'après les renseignements fournis par les propriétaires des chiens et des chats athrepsiques, chez les uns ces troubles passent inaperçus, chez d'autres, au contraire, on observe des vomissements et surtout de la diarrhée. Ces troubles digestifs sont plus ou moins accentués, continus ou intermittents.

Dans nos autopsies d'animaux athrepsiques ayant présenté des troubles digestifs, nous n'avons trouvé aucune lésion de la muqueuse digestive soit macroscopique, soit microscopique. Les cas d'athrepsie accompagnés de troubles digestifs se rencontrent chez les jeunes carnivores élevés au lait de vache ou qui ont reçu, trop jeunes, des farineux ou d'autres aliments non adaptés encore à leur organisme trop délicat. Ainsi, s'explique-t-on pourquoi l'athrepsie est l'apanage des tout jeunes sujets.

Le plus âgé des athrepsiques observés par nous avait 3 mois.

On doit toutefois faire remarquer que l'état de dénutrition (amaigrissement ou même certain degré de

cachexie) observé chez les carnivores au cours de diverses maladies, aiguës ou chroniques, infectieuses ou autres, n'a rien à voir avec l'athrepsie qui frappe les animaux pendant les premiers mois de la vie.

L'existence de l'athrepsie pure et, cas le plus fréquent, de l'athrepsie avec complications secondaires infectieuses, chez les carnivores, établit donc une analogie des plus intéressantes avec les faits observés en pathologie infantile.

## Signes cliniques

---

### A. — Athrepsie pure

Les chiens et les chats athrepsiques peuvent présenter et même avoir présenté des troubles digestifs consistant principalement dans des vomissements et surtout de la diarrhée. Chez certains, ces troubles digestifs liés à une dyspepsie sont si légers qu'ils peuvent n'être pas observés. Ces accidents sont continus ou intermittents.

Le symptôme le plus impressionnant est représenté par le dépérissement progressif du malade avec des troubles dans l'accroissement du poids et de la taille.

Ces animaux viennent mal et ne se développent pas. L'amaigrissement fait des progrès rapides. Le tissu adipeux sous-cutané se raréfie et le poids diminue. Il sera indiqué de peser les sujets tous les trois jours et à la même heure, pour se rendre compte des variations régressives du poids. La cachexie succède à l'amaigrissement et alors l'aspect de l'athrepsique est caractéristique. La peau est sèche, et si on la pince au niveau du ventre pour faire un pli, celui-ci est plus mince qu'à l'état normal. Le tégument cutané se plisse

et se colle aux os, si bien que les articulations paraissent volumineuses. Comme chez l'enfant, le jeune carnivore athrepsique prend un aspect sénile. Les yeux sont enfoncés dans les orbites, par suite de la disparition du coussinet adipeux post-oculaire. Les reliefs de la face deviennent proéminents, les joues sont creuses et les lèvres minces. Le faciès rappelle celui des singes cynocéphales. Cet aspect simiesque est le résultat de l'atrophie extrême des parties molles et de la disparition complète du tissu adipeux de la face, dernier refuge de celui-ci.

L'ensemble du sujet dénote l'atrophie générale et la cachexie. C'est là le caractère clinique dominant de l'athrepsie. Vers la fin du processus, le malade reste en décubitus latéral. Si on le force à se lever, il y parvient mal, et ne peut rester debout. C'est la dernière phase de l'athrepsie qui précède la mort. L'athrepsique n'a plus la force de manger, et l'on est obligé de l'alimenter à la cuiller. Mais il ne tarde pas à succomber par épuisement, du fait des progrès de la cachexie. L'athrepsique pur s'éteint insensiblement.

#### B. — Athrepsie avec complications infectieuses secondaires

Divers états pathologiques sont ordinairement associés à l'hypothrepsie et à l'athrepsie chez les carnivores. Ces états pathologiques intéressent le poumon, le foie, plus rarement la peau.

Dans ces cas, à côté du syndrome de dénutrition,

c'est-à-dire de l'hypothrepsie et de l'athrepsie, on observe le plus souvent des complications de *broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire* ou à *foyers disséminés*, de la *dégénérescence graisseuse du foie*, et parfois des *pyodermites* d'origine externe, affections pouvant faire perdre de vue la cachexie athrepsique, si l'on n'est pas prévenu, et auxquelles on s'empresse de rapporter et l'état intense de dénutrition observé et dans la suite, la mort du sujet.

L'athrepsie avec complications infectieuses secondaires représente la forme courante du syndrome. On comprend aisément que les tout jeunes sujets en état de dénutrition nette constituent un terrain favorable au développement d'infections diverses, car l'immunité des athrepsiques à l'infection est très diminuée.

Les malades de ce groupe présentent donc les caractères généraux de l'hypothrepsie ou de l'athrepsie associés aux signes cliniques des affections intercurrentes. Nous ne rappellerons pas les symptômes du syndrome et nous parlerons seulement des complications infectieuses secondaires.

Les complications pulmonaires sont de beaucoup les plus fréquentes. Si 70 pour 100 des cas d'hypothrepsie et d'athrepsie de l'enfant se terminent par la broncho-pneumonie aiguë, la proportion de cette complication, chez les carnivores, sans pouvoir encore être fixée en chiffres, est également considérable.

Un fait intéressant à signaler, c'est que le plus souvent les athrepsiques présentent des signes cliniques de broncho-pneumonie tellement discrets qu'ils passent en général inaperçus. L'anatomie pathologique mon-

tre du reste que dans ces cas, les lésions sont peu étendues mais, développées chez un sujet à bout de résistance, elles sont suffisantes pour entraîner la mort.

Ajoutons que la température reste normale ou très voisine de la normale (39°2). Le jetage est nul. Ces faits expliquent les broncho-pneumonies, non soupçonnées du vivant de l'athrepsique, et qui réservent fréquemment des surprises à l'autopsie.

Pour reconnaître l'existence de la broncho-pneumonie, il faut la soupçonner, y penser, et la rechercher avec soin. C'est la conclusion qui s'impose à la lumière des faits signalés par le Professeur V. Ball et observés par nous-même.

Nous ne dirons rien de la *dégénérescence graisseuse* du foie qui conduit à l'insuffisance hépatique.

Quant aux complications secondaires au niveau de la peau, elles sont intéressantes à connaître et ne doivent pas hypnotiser le praticien sur le tégument, mais appeler son attention du côté du syndrome afin de l'écarter ou de le reconnaître.

Combien de cas d'impétigos ont-ils masqué d'athrepsiques, la maladie secondaire passant au premier plan, alors qu'elle devait être mise au deuxième

Les *pyodermites* prises en général pour de l'eczéma, comprennent : l'*impétigo*, l'*ecthyma*, les *folliculites suppurées*. Ces pyodermites sont distinctes de l'athrepsie. Ce sont des complications inflammatoires secondaires de la peau produites par les microbes habituels de la suppuration (staphylocoques et streptocoques). Ces infections cutanées se traduisent par des vésico-

pustules, des pustules, des bulles suppurées, des nappes suppurées, des abcès.

Ces pyodermites surviennent chez les sujets affaiblis et particulièrement chez les athrepsiques.

Ces lésions multiples et étendues peuvent, pour leur part, déterminer la cachexie et la mort.

Signalons enfin une autre complication secondaire : le *muguet*, observé par le Professeur V. Ball.

## Diagnostic

---

Le diagnostic de l'hypothrepsie et de l'athrepsie chez le chien et le chat est facile.

Rappelons que les sujets atteints sont tout jeunes; c'est entre deux semaines à trois mois qu'évolue le plus souvent le syndrome de l'athrepsie. Le diagnostic d'hypothrepsie ou d'athrepsie s'imposera chez les jeunes chiens et les jeunes chats qui, après un sevrage précocé, un passage trop brusque de l'allaitement au régime de l'adulte ou à l'allaitement au lait de vache, présenteront une dyspepsie, des vomissements et surtout de la diarrhée, avec *dépérissement progressif*.

On constatera aussi un arrêt dans le développement de ces jeunes animaux et une diminution progressive de leur poids. Ces symptômes pourront être accompagnés ou non des signes des complications infectieuses secondaires (broncho-pneumonie aiguë, affection du foie, pyodermites, muguet).

L'existence sur un tout jeune chien ou tout jeune chat d'une broncho-pneumonie aiguë ou d'une pyodermite devra appeler l'attention du praticien qui recherchera, en premier lieu, s'il ne s'agit pas d'un hy-

pothrepsique ou d'un athrepsique. Il arrivera que la broncho-pneumonie ou les pyodermites auxquelles le clinicien vétérinaire pourrait à première vue attribuer la cachexie du jeune carnivore, passeront ainsi au second plan. Le traitement de l'hypothrepsie ou de l'athrepsie, cause véritable de la cachexie, pourra alors être institué.

Il importera beaucoup de différencier l'hypothrepsie de l'athrepsie pour établir le pronostic. *L'hypothrepsie* se caractérise par une diminution quotidienne du poids, mais la taille continue à s'accroître. Le tissu adipeux sous-cutané disparaît progressivement; on se rendra compte de son épaisseur en pinçant la peau du ventre entre le pouce et l'index.

Dans l'athrepsie, les symptômes précédents sont plus marqués. Par suite de la disparition complète de la graisse, le sujet est véritablement cachectique; son faciès et son aspect décharné déjà décrits sont caractéristiques.

---

## Pronostic

---

Le pronostic de l'athrepsie est toujours très grave. Mais cette gravité varie avec l'âge du sujet, le degré de l'affection, l'existence ou la non existence de complications infectieuses secondaires, enfin avec la cause pathogène.

Plus le sujet sera jeune et plus sombre sera le pronostic. Les jeunes animaux, âgés de quelques semaines seulement, ne résistent guère à l'athrepsie; le plus souvent ils succombent du fait des complications secondaires.

L'hypothrepsie est, en principe, curable, et son pronostic est relativement favorable.

L'athrepsie proprement dite aboutit à la mort du sujet en quelques semaines. L'évolution sera plus rapide si, en plus de la cachexie causée par l'athrepsie, le sujet est la proie des infections secondaires.

Enfin, si la cause pathogène de l'athrepsie a entraîné des désordres trop considérables dans les phénomènes intimes d'assimilation et de désassimilation du jeune, la suppression de la cause pathogène ne suffira pas toujours à arrêter le processus.

## Anatomie pathologique générale

---

### A. — Athrepsie pure

Quand on pratique l'autopsie d'une athrepsique, on est frappé par le peu de lésions rencontrées. On constate, en effet, l'intégrité apparente des viscères et du tube digestif en particulier, ou des lésions très discrètes et en tous cas incapables d'expliquer la mort.

Pour le clinicien non prévenu de l'athrepsie, l'origine de la cachexie reste inconnue en l'absence de lésions de maladie inflammatoire ou de néoplasme. La mort du sujet ne pourra être expliquée surtout si, du vivant de l'animal, on n'a enregistré que des signes légers de troubles digestifs ou même aucun signe.

La notion de l'athrepsie éclaire au contraire vivement ces autopsies négatives de tout jeunes chiens ou de tout jeunes chats qui ont succombé à une cachexie progressive qui n'est autre que le *syndrome athrepsique*.

A première vue, le faciès simiesque et l'état cachectique du cadavre indiquent l'athrepsie. On remarque la disparition quasi complète du tissu adipeux sous-cutané et interne qui caractérise la dénutrition. L'ensemble du cadavre dénote une atrophie générale de l'organisme et la cachexie.

L'intestin est rétracté, petit. La muqueuse gastro-intestinale ne présente aucune altération macroscopique. On peut cependant trouver, en certains endroits, quelques lésions insignifiantes de congestion. Fréquemment, l'on rencontre quelques parasites (*Ascaris*) pouvant expliquer ces lésions localisées de légère congestion que l'on retrouve également chez des sujets, non athrepsiques, porteurs de semblables parasites.

Quand le sujet a présenté des troubles digestifs, on peut trouver dans l'intestin des matières visqueuses, jaunâtres, diarrhéiques.

Le foie est plus ou moins atrophié.

La rate est plus petite qu'à l'état normal, son poids a diminué, sa couleur et sa consistance paraissent normales.

La moelle osseuse est rouge.

En somme, lésions d'atrophie générale et de cachexie, avec intégrité apparente des viscères. C'est bien là aussi le bilan nécropsique de l'enfant atteint d'*athrepsie pure*.

#### B. — Athrepsie avec complications infectieuses secondaires

En plus de l'atrophie générale décrite dans le paragraphe précédent, on trouve, dans cette forme d'athrepsie, les lésions des complications infectieuses secondaires.

Dans la majorité des cas, ce sont celles de la bron-

*cho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire* ou à foyers disséminés. Ces foyers siègent ordinairement aux lobes antérieurs et moyens du poumon. En règle générale, les lésions de broncho-pneumonie sont peu étendues, particularité expliquant en partie les signes discrets de cette affection. Au voisinage de ces foyers de broncho-pneumonie aiguë, on peut noter des lésions de *congestion* et d'*emphysème vésiculaire*.

Nous ne rappellerons pas les lésions de la broncho-pneumonie aiguë, car elles sont bien connues.

Le foie, plus ou moins atrophié, est atteint de *dégénérescence graisseuse*. Cet organe, de couleur orange avec zones jaunâtres, est mou, friable et ses bords sont tranchants.

Ces altérations hépatiques sont secondaires à la broncho-pneumonie et ne relèvent pas de l'athrepsie.

Les reins sont assez souvent atteints de *néphrite aiguë* avec *albuminurie*. Ces organes sont plus ou moins décolorés, marron clair, avec taches jaunâtres, et mous. Ces modifications indiquent l'existence de lésions rénales à prédominance épithéliale et elles sont également en relation avec l'affection pulmonaire.

Les *pyodermites*, ou infections de la peau dues à des microbes pyogènes, ne sont pas rares chez les hypothyroïdiques et surtout chez les athrepsiques. Elles consistent en pustules, vésico-pustules, bulles, abcès cutanés, et nappes suppurées.

Citons enfin le *muguet*, observé par le Professeur V. Ball.

## Etiologie et pathogénie

---

En principe, un tout jeune carnivore ne peut bien digérer que le lait de sa mère. Si on l'en prive, il en souffrira et pourra en mourir.

Chez le jeune, normal, l'assimilation l'emporte sur la désassimilation, tandis que chez l'adulte, il y a équilibre des deux, et chez le vieux sujet, la désassimilation tend à prendre le dessus.

Chez l'hypothrepsique et l'athrepsique, la nutrition rappelle celle du vieux sujet, et l'assimilation finit par devenir nulle, tandis que la désassimilation s'accuse. Quand l'assimilation est trop insuffisante, l'organisme consomme sa propre substance et la désassimilation devient excessive. Il y a autophagie. Les *hydrates de carbone* sont consommés les premiers, mais la quantité disponible de ces principes est vite épuisée, aussi, presque tout de suite, commence la consommation de la grande réserve de l'organisme : *la graisse*. A ce moment, on voit le pannicule adipeux s'amincir (hypothrepsie du premier degré), puis disparaître en cer-

tains points (hypothrepsie sérieuse) et enfin partout, y compris celui de la face (athrepsie).

Dans l'athrepsie, les réserves graisseuses étant épuisées, l'organisme va utiliser les *substances protéiques*.

L'autophagie de substances protéiques, commencée déjà pendant l'utilisation de la graisse, ne devient vraiment intense qu'à partir du moment où tout le tissu adipeux a disparu. Cette dernière phase de la dénutrition, caractérisée par la consommation des matières protéiques, s'accompagne d'un certain degré d'intoxication.

Le processus du syndrome athrepsique nous étant connu, nous allons exposer les principales causes de ce syndrome.

### a. — Causes déterminantes

Comme chez l'enfant, les principales causes pouvant déterminer la dénutrition chez le jeune animal peuvent être divisées en trois groupes :

- 1° l'alimentation défectueuse,
- 2° les affections des voies digestives,
- 3° les états infectieux.

1° L'ALIMENTATION DÉFECTUEUSE. — *L'insuffisance d'alimentation* ou *sous-alimentation* est une cause fréquente de dénutrition (repas trop rares ou parcimonieux) ainsi que *l'excès d'alimentation* (repas trop abondants ou trop rapprochés). La mauvaise qualité

du lait peut conduire à l'hypothrepsie et à l'athrepsie (lait écrémé, lait mouillé ou provenant de mères affaiblies, vieilles ou débilitées pendant leur gestation par une maladie).

Boucher et Porcherel ont montré que les jeunes veaux âgés de 10 à 12 jours supportaient mal l'alimentation au lait écrémé et additionné de fécule, en raison de l'insuffisance des ferments digestifs à cet âge. Ces animaux présentent de la diarrhée, maigrissent et leur croissance est retardée. Il s'agit de l'hypothrepsie ou de l'athrepsie. Même chez les veaux de 30 jours, le lait écrémé, additionné de fécule, s'est montré moins efficace pour la croissance que le lait pur.

On peut aussi incriminer comme cause de l'athrepsie l'insuffisance de la sécrétion lactée ou *hypogalactie*.

De même *l'alimentation inappropriée*, c'est-à-dire le sevrage complet et prématuré établissant un passage brusque de l'allaitement au régime de l'adulte, ou l'usage excessif des farineux, ainsi que cela se passe trop souvent chez les carnivores, est une grande cause de dénutrition.

Comme on l'observe en pathologie infantile, c'est chez les jeunes carnivores nourris de lait de vache, même si ce lait est de bonne qualité, que l'on trouve des hypothrepsiques graves et des athrepsiques.

Il arrive que des propriétaires opèrent le sevrage prématuré de jeunes chiens ou substituent l'allaitement artificiel maternel, craignant qu'un allaitement prolongé ne déforme les mamelles de la mère et nuise à

l'esthétique en laissant un certain degré d'hypertrophie. Parfois aussi, la chienne succombe peu après l'accouchement et les petits sont élevés au lait de vache et au biberon.

Chez les carnivores, dans les cas de portée nombreuse, de peur d'épuiser la mère, on sacrifie souvent plusieurs petits. Mais les éleveurs, dans un but intéressé, préfèrent le sevrage précoce du sein maternel et même l'allaitement artificiel, toutes pratiques susceptibles d'aboutir à l'hypothrepsie et à l'athrepsie.

2° LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES. — Chez les jeunes privés de la mamelle, les affections des voies digestives aboutissent souvent au syndrome athrepsique, ce sont : la *dyspepsie du lait de vache*, les diarrhées communes, la diarrhée cholériforme. De ces affections, la diarrhée du lait de vache est celle qui intervient le plus souvent dans la production de l'athrepsie.

Il est important de noter que les affections des voies digestives ne conduisent à l'athrepsie que les jeunes carnivores allaités artificiellement. En général, quand l'affection digestive, cause de la dénutrition chez un jeune allaité par sa mère, vient à guérir, l'amélioration du sujet ne tarde pas à se produire. Au contraire, chez le jeune carnivore élevé au lait de vache, l'hypothrepsie poursuit sa marche fatale, même si l'affection digestive a disparu.

3° LES ETATS INFECTIEUX. — Toutes les maladies infectieuses du jeune âge peuvent provoquer la dénutrition, en particulier les affections chroniques. Les affections aiguës ne font, généralement, qu'accélérer le processus de l'athrepsie. Les maladies infectieuses, chez les

jeunes comme chez les adultes, sont une cause fréquente d'anorexie et, par suite de sous-alimentation et de dénutrition, mais dans ces cas, il ne s'agit pas de l'athrepsie.

b. — *Causes adjuvantes*

En tant que causes adjuvantes de l'athrepsie, les tares héréditaires jouent-elles un rôle chez nos animaux ?

La *syphilis* ne saurait être incriminée puisque, à part le lama, les animaux en sont exempts. Pour la *tuberculose*, aucune précision n'a encore été établie chez nos animaux et la question est à étudier.

Les carnivores issus de vieux sujets deviennent-ils volontiers athrepsiques ? C'est là une question assez difficile à élucider, étant donné la grosse part du hasard dans la procréation de ces espèces.

La *débilité congénitale* peut également être invoquée chez nos animaux.

Citons encore les *températures extrêmes* qui favorisent le développement de l'athrepsie ainsi que les niches insalubres, exigües, obscures, mal aérées.

L'étiologie générale de l'hypothrepsie et de l'athrepsie chez les carnivores précédemment exposée, nous permet d'aborder la pathogénie du syndrome athrepsique.

Si le lait de vache n'est pas adapté aux besoins du nourrisson, il ne l'est pas non plus à ceux du jeune chien et du jeune chat.

Rappelons la composition du lait de femme et celle du lait des femelles domestiques carnivores.

AU LITRE					
COMPOSANTS	FEMME	VACHE	CHIENNE	CHATTE	
Eau	905	900	800	830	
Matière grasse	35	35-40	90-95	40-45	
Lactose	65-70	50	30	40	
Matières protéiques	caséine	10-12	27-30	45	32
	albumine	5-6	3-4	55	60
Matières minérales	3	9-9,50	13-14	12-13	

Nous remarquons que le lait de vache qui est un lait *fort* pour l'enfant est un lait *faible* pour le chien et le chat.

Cette différence s'accuse pour le taux de matière grasse (35-40 gr. pour le lait de vache contre 90-95 gr. pour le lait de chienne) et le taux de matières protéiques (30-34 gr. pour le lait de vache contre 100 gr. pour le lait de chienne et 92 gr. pour le lait de chatte). Ces compositions chimiques si différentes des laits des femelles domestiques précitées ne doivent pas être perdues de vue dans l'établissement de la ration dans les cas d'allaitement mixte ou artificiel chez les carnivores.

res, afin d'éviter les risques d'hypothrepsie et d'athrepsie par alimentation déficiente.

Nous allons voir que certaines des théories exposées dans la première partie de notre thèse pour expliquer la pathogénie de l'hypothrepsie et de l'athrepsie chez l'enfant sont inapplicables en pathogénie comparée.

THÉORIES CHIMIQUES : THÉORIE DE CZERNY ET KELLER. — Ces auteurs ont incriminé le beurre du lait de vache (35-40 gr. au lieu de 35 chez la femme) comme cause de l'athrepsie chez l'enfant. Chez la chienne on trouve 90 à 95 gr. de matière grasse. Le lait de vache est donc 2 fois plus pauvre en matière grasse et ne saurait chez la chienne provoquer une intoxication. Pour la chatte, la différence n'est pas aussi grande (40-45 gr. au lieu de 35-40).

On ne peut donc invoquer cette théorie chez les carnivores.

THÉORIE DE BARBIER. — Cette théorie est basée sur l'hyperminéralisation du lait de vache. Or, le lait de vache contient 9 gr. à 9 gr. 50 de matières minérales, ceux de la chienne et de la chatte renferment respectivement 13-14 gr. et 12-13 gr.

On peut donc supposer qu'au contraire, cette carence minérale du lait de vache joue un rôle important dans le processus athrepsique.

THÉORIE DE GAUCHER. — D'après cette théorie, le suc gastrique de l'estomac du nourrisson est incapable de digérer le coagulum formé par le lait de vache. Nous savons que la caséine du lait de vache ne diffère pas de celle du lait des carnivores.

Comme le lait de chatte est un peu plus riche en caséine (32 au lieu de 27-30 chez la vache) et le lait de chienne nettement plus riche en cette matière (45 gr.) cette théorie, ainsi que la précédente, ne semble donc pas pouvoir être admise pour expliquer le développement de l'athrepsie chez les carnivores.

THÉORIE D'HEUBNER. — Pour Heubner, le travail exagéré fourni par la muqueuse digestive pour l'élaboration et la digestion du lait de vache absorberait beaucoup de calories. Cette dépense exagérée de calories aurait pour résultat l'arrêt du développement du jeune.

Nous avons vu que le lait de vache est un lait faible pour les carnivores. On devra y remédier par une plus grande ingestion de lait de vache nécessitant un plus long travail des glandes digestives pour l'assimiler.

La théorie d'Heubner peut donc être appliquée aux carnivores.

THÉORIE DU LAIT ALIMENT SPÉCIFIQUE (Escherich). — Le lait renferme des *enzymes* et des *enzymoïdes*, substances que seules les cellules vivantes peuvent élaborer. On y trouve aussi des amylases, des peroxydases, des catalases. Ces ferments sont différents suivant l'espèce de lait considéré; les uns présents dans tel lait manquent dans tel autre. De même les enzymes et les enzymoïdes du lait sont, au moins un certain nombre d'entr'eux, des corps spécifiques, c'est-à-dire ayant des propriétés qui dépendent de l'espèce dont le lait provient. Chez le jeune, les enzymes de la digestion et de la nutrition sont peu actifs. Pour compenser l'insuffisance fonctionnelle de ses enzymes le jeune, par l'intermédiaire du lait de sa mère, reçoit les enzymes qui

lui manquent pour opérer dans l'intimité des tissus les métamorphoses que doit subir la substance absorbée par la muqueuse digestive.

La supériorité de l'allaitement naturel sur l'allaitement artificiel tiendrait donc, pour une part, à la présence d'enzymes spécifiques dans le lait.

Cette théorie du lait comme aliment spécifique, bien que très vraisemblable et séduisante, contient une assez grande part d'hypothèses qui mériteraient d'être vérifiées par des recherches ultérieures.

THÉORIE DE L'INTOXICATION ALIMENTAIRE PAR LE LAIT DE VACHE. — Pour Finkelstein, le lait est bien un aliment spécifique, mais sa spécificité résiderait moins dans les propriétés de ses enzymes et de ses enzymoïdes que dans sa structure physico-chimique et dans les rapports des différents éléments de son sérum. L'alimentation du jeune enfant avec le lait d'un animal provoquerait une insuffisance générale des fonctions digestives et trophiques, surtout de la fonction oxydante du foie.

Il en résulterait que l'organisme devient incapable de digérer et d'assimiler la quantité de lait de vache nécessaire à une croissance normale. Le jeune ne pourrait en utiliser qu'une minime quantité ; dès qu'on dépasserait cette limite, il se produirait une *intoxication alimentaire* dont l'athrepsie serait la manifestation.

Les jeunes chiens et les jeunes chats allaités artificiellement doivent absorber une grande quantité de lait de vache par rapport à la quantité normale qu'ils devraient recevoir de leur mère. Aussi, la théorie pré-

sente, basée sur une absorption trop considérable de lait de vache, est applicable en pathologie comparée.

THÉORIE INFECTIEUSE. — Selon cette théorie, l'athrepsie, d'origine infectieuse, serait causée par une plus grande richesse de la flore microbienne intestinale du jeune, favorisée par la caséine du lait de vache. Comme chez l'enfant, les microbes rencontrés dans l'intestin du jeune chien et du jeune chat sont très nombreux. Mais l'intégrité de la muqueuse intestinale des hypothrepsiques et des athrepsiques plaide en faveur du faible pouvoir pathogène de tous ces microbes.

Comme le fait si bien remarquer le Professeur V. Ball, il est probable que si les fautes de régime étaient évitées chez les carnivores, le sevrage fait moins rapidement et moins brusquement, bien des dyspepsies et des diarrhées ne se produiraient pas et du même coup, seraient inexistants nombre de cas de prétendues entérites, gastro-entérites et de formes digestives de la maladie du jeune âge.

Les cas d'hypothrepsie seraient plus rares et, par corrélation, ceux de broncho-pneumonie aiguë secondaire, source très importante de mortalité chez les jeunes carnivores comme chez l'enfant.

---

## Traitement

---

L'hypothrepsie et l'athresie ont souvent pour cause, chez les animaux, le *sevrage prématuré*, le *passage direct et brusque* de l'allaitement maternel au régime de l'adulte. Dans un but *prophylactique* de l'athrepsie, le sevrage des carnivores devra être soumis à certaines règles.

En cas d'insuffisance de la sécrétion lactée de la mère (mère trop âgée, débile, petits trop nombreux) entraînant un arrêt de développement des jeunes, le sevrage précoce pourra être appliqué, mais il devra s'effectuer *insensiblement*. Au début, l'allaitement sera *mixte*, c'est-à-dire que simultanément au lait de la mère, on donnera aussi du lait de vache. Dans l'établissement de la ration, on se souviendra que le lait de vache est un lait faible pour les carnivores.

Quant au sevrage normal et tardif, il commence généralement du huitième au quinzième jour pour se terminer entre la cinquième et la sixième semaine.

Le Professeur V. Ball se basant sur la durée minima de la lactation (30 à 40 jours) chez les carnivores, estime qu'il serait mieux de ne commencer le sevrage que vers la fin de la troisième semaine.

D'autre part, le chien et le chat sont plus considérés aujourd'hui comme des omnivores que comme des carnivores, aussi commet-on une faute de régime en passant sans transition de l'alimentation lactée à la nourriture exclusivement carnée. Les premiers aliments à introduire dans la ration des jeunes chiens et des jeunes chats sont : les farines de blé, d'orge, de riz, de seigle, d'avoine, sous forme de *bouillies* (2 cuillerées à soupe de farine dans 250 gr. de lait).

Si le jeune carnivore présente des phénomènes d'intolérance pour les farines pures, on lui substituera avec succès les *farines lactées* et les *farines maltées*.

Commencer par une bouillie par jour (à midi de préférence) puis en donner deux par jour pendant dix jours. Ensuite : soupes, panades, pâtes, œufs, purées de pomme de terre. Enfin, viande et poisson.

*Au point de vue curatif*, le traitement de l'athrepsie est assez délicat en raison des phénomènes d'intolérance alimentaire fréquents des malades.

Avant tout, il faut rechercher la cause primitive de la dénutrition.

Si la dénutrition relève de la sous-alimentation, on augmentera progressivement la ration pour éviter l'intolérance.

S'il existe des troubles digestifs, on les traitera au moyen d'une thérapeutique appropriée.

S'il s'agit de dyspepsie et de diarrhée du lait de vache, après une diète hydrique de 48 heures, dans l'hypothrepsie et de 6 à 8 heures dans l'athrepsie, donner le babeurre et les laits modifiés (poudre de lait mai-

gre ou demi-maigre, lait condensé écrémé, lait humanisé faible N° 1).

Si les sujets hypothrepsiques ou athrepsiques sont très jeunes, on remédiera à l'insuffisance du lait maternel par l'adjonction de lait sec, demi-maigre ou maigre, de babeurre, de lait condensé écrémé, de lait humanisé faible (N° 1).

Si le sujet est plus âgé, on donnera des bouillies de farines (blé, orge, riz, avoine).

Dans le cas de sevrage trop précoce, revenir à l'allaitement maternel ou mixte ou artificiel.

SOINS HYGIÉNIQUES. — Aération, température voisine de 16° à 18°; couvrir les jeunes carnivores pour leur donner une chaleur suffisante. *Héliothérapie*. Bains chauds de 37° de deux minutes, suivis de frictions sèches ou alcoolisées. Soutenir le malade par des injections d'huile étherée camphrée associées aux injections de caféine. Injections *salines*: solution isotonique de NaCl et de glucose, eau de mer isotonisée (plasma de Quinton), solution de Locke Kingier.

Traiter les complications infectieuses secondaires (broncho-pneumonie aiguë et pyodermites) par la thérapeutique habituelle.

Soigner le muguet par le bleu de méthylène à 1 pour 100 ou avec une solution aqueuse de cyanure de mercure à 1 pour 4.000.

---

## Rapports du rachitisme et de l'athrepsie.

---

D'après Marfan, la coexistence du rachitisme et de l'athrepsie est rare, et cet auteur a constaté maintes fois l'apparition du rachitisme au moment où une hypothrepsie sérieuse s'améliore. Quand l'hypothrepsie progresse jusqu'à l'athrepsie, le rachitisme ne se produit pas.

Ces faits méritent d'être recherchés chez les carnivores et surtout chez le chien, où le rachitisme n'est pas rare. Il sera facile, par un interrogatoire des propriétaires, de s'assurer si les chiens rachitiques ont été des hypothrepsiques. La question vaut d'être élucidée.

---

## Observations personnelles

### OBSERVATION I (18 juin 1926)

CHIEN BLEU D'AUVERGNE, AGÉ DE 3 MOIS. — *Athrepsie avec complications infectieuses secondaires.*

*Antécédents et signes cliniques.* — Epuisement et amaigrissement progressif du sujet. Très chétif, le sujet venait mal, avait eu souvent de la diarrhée et vomissait fréquemment. Le propriétaire l'alimentait artificiellement avec du lait de vache, du pain et du riz. L'animal toussait depuis quelques jours, par intermittences. Faciès simiesque. Poids : 1 kg. 850.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Cachexie. *Faciès athrepsique.* Broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire secondaire. Dégénérescence graisseuse du foie.

Absence complète du tissu adipeux sous-cutané. Peau sèche, plissée, avec les articulations saillantes. Disparition de la graisse interne avec atrophie générale des viscères.

*Broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire.* Le lobe moyen du poumon droit est atteint d'hépatisation rouge et grise, presque complètement. Le parenchyme ambiant est atteint d'emphysème vésiculaire. Congestion active avec œdème au niveau des autres lobes droits. A gauche, on note plusieurs foyers broncho-pneumoni-

ques dans le lobe antérieur, au stade d'hépatisation rouge. Foyers moins importants dans le lobe moyen correspondant avec œdème accusé et emphysème vésiculaire.

Le cœur présente une légère dilatation aiguë secondaire aux lésions pulmonaires, mais pas de lésions orificielles.

Les reins sont légèrement décolorés en certains endroits. Le droit présente une légère congestion passive hypostatique.

Au microscope, dans certains tubes contournés, les cellules épithéliales sont abrasées, granulo-graisseuses, et leur lumière renferme un exsudat réticulé en boules claires, avec de l'albumine. La cavité de la plupart des corpuscules de Malpighi renferme également un précipité granuleux d'albumine coloré en rose clair par l'éosine, ainsi que des boules claires. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés. Ce sont là des lésions de néphrite aiguë à prédominance épithéliale, relevant de l'infection pulmonaire.

*L'estomac* est petit et sa muqueuse très légèrement colorée en rose en certains points. Dans l'intestin grêle, on rencontre de nombreux *ascaris* et une matière glaireuse. La muqueuse intestinale ne semble pas altérée. Cependant, au niveau des plis, çà et là, il existe des traces de congestion de la muqueuse très discrètes, paraissant liées à la présence des parasites, car elles rappellent les lésions des intestins parasités. Dans les coupes histologiques de la muqueuse stomacale, la structure de celle-ci paraît normale.

Le foie est jaune orangé, avec nuances rougeâtres et violacées, atrophie et atteint de dégénérescence graisseuse.

Histologiquement, la plupart des cellules hépatiques présentent un protoplasma criblé de petits trous ronds correspondant à l'emplacement de gouttelettes graisseuses qui ont été dissoutes pendant l'inclusion.

La rate est petite mais d'apparence normale.

OBSERVATION II  
(12 octobre 1926)

CHAT GRIS, AGÉ DE 1 MOIS ET DEMI. — *Hypothrepsie sérieuse, avec complications infectieuses secondaires.*

Ce chat avait été donné à une dame, à l'âge de deux semaines. Dès lors, il fut nourri avec du lait de vache, de la mie de pain et des pâtes.

Au lieu de grossir, huit jours environ après le sevrage, le chat maigrit et son appétit diminua. Il vomissait fréquemment, de préférence après ses repas. Les selles étaient diarrhéiques, jaunâtres et liquides. Pendant tout le temps qu'il demeura chez ses maîtres, il ne toussa pas.

Malingre et chétif, dans un état de dénutrition très avancé, il entra vers sa sixième semaine, dans les hôpitaux de l'Ecole vétérinaire, où il ne tarda pas à succomber. La broncho-pneumonie aiguë secondaire, trouvée à l'autopsie, ne fut point diagnostiquée sur le vivant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Hypothrepsie du deuxième degré avec complications infectieuses secondaires.* Broncho-pneumonie aiguë à foyers disséminés, secondaires. Atrophie avec dégénérescence graisseuse du foie.

Cachexie. Disparition presque totale du tissu adipeux sous-cutané et atrophie apparente de la graisse interne. Peau collée aux os avec saillie des articulations. Les côtes se voient à travers la peau. Les muscles sont émaciés.

Les foyers de broncho-pneumonie aiguë secondaire sont petits et surtout répartis dans les lobes antérieur et moyen du poumon droit. A gauche, congestion passive hypostatique du poumon. Au niveau du lobe antérieur gauche lésions d'emphysème vésiculaire.

Le cœur droit est atteint de légère dilatation secondaire aux lésions pulmonaires.

Les reins, de couleur jaunâtre, de volume normal, sont le siège d'une néphrite aiguë.

L'estomac est diminué de volume et sa muqueuse ne présente aucune lésion macroscopique apparente.

L'intestin offre une atrophie générale et il contient des matières diarrhéiques, jaunâtres et visqueuses. On remarque l'intégrité apparente de toute la muqueuse intestinale, vérifiée histologiquement.

Le foie, atrophie, présente une couleur jaune orangé avec taches jaunâtres plus claires, et ses bords sont tranchants, caractères indiquant la dégénérescence graisseuse. Ces lésions hépatiques sont en relation avec la broncho-pneumonie.

La rate est petite et son tissu semble un peu plus dense que normalement.

Histologiquement, dans les coupes de la rate, on constate l'atrophie de la pulpe rouge qui semble comme tassée, tandis que les cloisons fibreuses paraissent s'être rapprochées, affaissées sur le tissu atrophie.

Les corpuscules de Malpighi sont également plus petits que normalement. En somme, atrophie générale de l'organe.

La moelle osseuse est rouge.

Au faible grossissement, dans les coupes histologiques de moelle osseuse colorées à l'hématéine-éosine, le premier fait qui attire l'attention, c'est la raréfaction des cellules du tissu myéloïde, beaucoup moins nombreuses qu'à l'état normal. Les cellules adipeuses sont rares, comme chez tous les jeunes.

Par comparaison avec des coupes de moelle osseuse normale de chat du même âge, l'aspect est absolument caractéristique, si bien qu'on a là une sorte de critérium histologique pour le diagnostic de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.

OBSERVATION III  
(6 février 1927)

CHAT GRIS, AGÉ DE 3 MOIS. — *Athrepsie*.

Après les 15 premiers jours d'allaitement maternel, ce jeune chat reçut, comme nourriture, des farines lactées en assez grande quantité et du lait de vache. Il prenait trois repas par jour, dont deux composés exclusivement de farines. Bientôt apparurent les premiers signes d'intolérance gastrique. Après les repas, le chat vomissait fréquemment, puis l'appétit diminua progressivement. Ses selles devinrent diarrhéiques et au lieu de se développer normalement, son poids, resté stationnaire pendant un certain temps, diminua peu à peu. Parallèlement aux progrès de la dénutrition, les troubles digestifs augmentaient d'intensité et les vomissements devenaient plus fréquents.

La maigreur s'accroissait davantage. Le 25 mars, le propriétaire décida de le faire visiter à l'École vétérinaire. Après onze jours de traitement, le chat succombait.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Athrepsie. Coexistence d'une gastrite catarrhale.*

Cachexie extrême du sujet. La peau, sèche, plissée, adhère aux os. Les saillies osseuses sont très apparentes. Disparition complète du tissu adipeux sous-cutané du corps et de la face. Les yeux sont enfoncés dans les orbites.

Le *poumon* présente simplement des lésions de congestion passive.

Atrophie générale des viscères abdominaux, en particulier de l'intestin qui est rétracté et ne semble pas remplir toute la cavité abdominale.

La *muqueuse intestinale* ne présente aucune lésion

apparente et ne renferme que peu de matières excrémentielles gris jaunâtre et visqueuses.

La *muqueuse gastrique* est le siège d'une congestion nette. Les plis sont saillants, épais, rouge violacé.

Disparition complète de la graisse interne. L'*épiploon* qui a perdu sa graisse ressemble à une fine dentelle.

Le *cœur* n'offre rien de spécial.

Les *reins*, en légère atrophie, de consistance ordinaire, sont plus foncés que normalement.

La *moelle osseuse* est rouge. Examinées au microscope, les coupes histologiques de cet organe montrent l'atrophie du tissu myéloïde, lésion sur laquelle nous avons déjà insisté dans l'Observation II.

OBSERVATION IV  
(16 mars 1927)

CHATTE PIE NOIRE, AGÉE DE 2 MOIS. — *Athrepsie avec complication infectieuse secondaire.*

Dix jours après la naissance de cette chatte, sa mère mourut d'empoisonnement. Pour remplacer le lait maternel, le propriétaire donna du lait de vache en assez grande quantité. Bientôt, des troubles digestifs apparurent (vomissements et diarrhée), le sujet maigrit et ne s'alimenta que très difficilement. Par suite des progrès de la cachexie, la jeune chatte succomba dans un état de dénutrition extrême. L'autopsie fut pratiquée à l'École vétérinaire le jour même de la mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Athrepsie avec complication infectieuse secondaire.*

Atrophie générale et cachexie. Peau sèche, plissée. Yeux enfoncés dans les orbites. Abdomen levretté.

Disparition complète du tissu adipeux sous-cutané et interne.

Lésions de *broncho-pneumonie aiguë pseudo-lobaire* secondaire au stade d'hépatisation grise siégeant principalement aux lobes antérieurs et moyens.

Cette affection n'avait pas attiré l'attention.

Le *cœur* offre une dilatation du ventricule droit.

Les *reins* sont mous, de couleur jaunâtre, et atteints de dégénérescence graisseuse légère.

L'*estomac* est atrophié. Sa muqueuse gastrique est normale.

L'*intestin* est rétracté. Sa muqueuse présente, çà et là, quelques légères traces de congestion locale s'expliquant par la présence de quelques vers (*Ascaris*).

L'*épiploon* montre une disparition complète de sa graisse.

Le *foie*, atrophié, est atteint de dégénérescence graisseuse.

La *moelle osseuse* est rouge. Au microscope, les cellules adipeuses sont un peu plus nombreuses que dans les cas précédents.

Le tissu myéloïde est raréfié d'une manière très nette.

#### OBSERVATION V

(29 mars 1927)

CHIEN, BERGER ALLEMAND, AGÉ DE 3 MOIS  
*Athrepsie avec complications secondaires.*

Dès sa deuxième semaine, le propriétaire lui donna du lait de vache. Une semaine environ après, il ajouta des soupes à la ration et un peu de viande cuite. Au lieu de se développer, le chien resta chétif et malade. Une diarrhée apparut et ne cessa que pendant de courts intervalles. Le poids paraissait demeurer stationnaire et les forces du sujet diminuaient progressivement (d'après

le propriétaire). Ce dernier sortait rarement son chien qui, vers la fin, ne pouvait plus monter les escaliers.

Le 22 mars, ce chien est présenté à la clinique de l'École dans un état de maigreur extrême. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien d'anormal. La recherche de l'albumine dans l'urine est négative. Température : 39°. Malgré des injections sous-cutanées de sérum artificiel et une thérapeutique appropriée des symptômes, la mort arriva le 29 mars 1927, après sept jours d'hospitalisation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Athrepsie avec complications secondaires.*

Cachexie du sujet.

Saillies osseuses plus apparentes que normalement au niveau de la face et des membres. Faciès sénile. La peau sèche, plissée, adhère aux os. Disparition complète du tissu adipeux sous-cutané et interne.

Le *poumon* présente des foyers de *broncho-pneumonie aiguë secondaire*, au stade d'hépatisation rouge et grise. Ces foyers sont petits et siègent dans les lobes antérieurs. Cette broncho-pneumonie fut une trouvaille d'autopsie.

Le *cœur* droit est légèrement dilaté en raison des lésions pulmonaires.

A l'ouverture de l'abdomen, on remarque l'atrophie générale des viscères, en particulier de l'intestin qui est rétracté.

La *muqueuse gastrique* est normale, simplement teintée en jaune par la bile qui a reflué dans l'estomac.

La *muqueuse intestinale*, de couleur blanc jaunâtre uniforme, ne présente aucune altération apparente.

La lumière de l'intestin renferme des matières visqueuses, jaunâtres, et quelques parasites.

Le *foie* est rouge orangé, à bords tranchants, lésions de dégénérescence grasseuse liées à la broncho-pneumonie.

Les *reins* paraissent légèrement atrophiés et leur consistance est normale. Leur coloration est plus claire que d'ordinaire. L'urine ne renferme pas d'albumine.

## Conclusions

---

I. — L'athrepsie humaine se retrouve, avec ses caractères généraux, chez les animaux et notamment chez le chien et le chat.

II. — L'athrepsie expérimentale a été réalisée chez le cobaye.

III. — L'hypothrepsie et l'athrepsie spontanée sont actuellement exclusivement décrites chez le chien et le chat.

IV. — Comme chez l'enfant, il existe, chez les carnivores, deux formes d'athrepsie : l'athrepsie pure et l'athrepsie avec complications infectieuses secondaires.

V. — Chez les carnivores, l'athrepsie pure est rare, contrairement à l'athrepsie avec complications infectieuses secondaires, à l'instar de ce qu'on observe en pathologie infantile.

VI. — L'athrepsie succède à des troubles digestifs plus ou moins apparents (vomissements et surtout

diarrhée). Les carnivores athrepsiques présentent des troubles de la croissance en poids et en taille. Le faciès athrepsique simiesque et l'atrophie générale du malade sont caractéristiques.

VII. — L'athrepsie est associée en général à la broncho-pneumonie aiguë, plus rarement aux pyodermites d'origine externe et au muguet.

VIII. — Le diagnostic de l'athrepsie est très facile. Le syndrome frappe les tout jeunes carnivores (1 à 3 mois en moyenne).

IX. — Le pronostic de l'athrepsie est très grave chez les carnivores, tandis que l'hypothrepsie est curable.

X. — Les lésions de l'athrepsie pure consistent essentiellement en atrophie générale du sujet et de ses viscères avec état cachectique et intégrité apparente de la muqueuse digestive.

Les altérations histologiques de la moelle osseuse sont assez caractéristiques. Dans l'athrepsie avec complications secondaires, les lésions de ces dernières sont simplement surajoutées au syndrome.

XI. — Les principales causes de l'hypothrepsie et de l'athrepsie chez les carnivores relèvent de l'allaitement artificiel, de la sous-alimentation, d'une alimentation inappropriée, de l'ablactation précoce ou mal dirigée, des affections des voies digestives (diarrhée du lait de vache, diarrhée des farineux).

XII. — Parmi les théories invoquées dans la pathogénie de l'athrepsie humaine sont surtout à retenir, chez les carnivores, celles de Gaucher, d'Heubner, d'Escherich et de Finkelstein.

XIII. — Les rapports du rachitisme et de l'hypothrepsie seront faciles à établir chez le chien.

Vu : *Le Directeur*  
*de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,*  
CH. PORCHER.

*Le Doyen,*  
JEAN LÉPINÉ.

*Le Professeur*  
*de l'Ecole Vétérinaire,*  
D<sup>r</sup> V. BALL.

*Le Président de la Thèse,*  
D<sup>r</sup> MOURIQUAND.

**Vu et permis d'imprimer :**

Lyon, le 8 Décembre 1927.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,**

**GHEUSI.**

---

## Bibliographie

---

- BAGINSKY. — *Traité des maladies des enfants*, 1892.
- BALL (V.). — L'Hypothrepsie et l'Athrepsie d'origine alimentaire du jeune âge. (*Journal de Médecine vétérinaire et de zootechnie*, décembre 1926.)
- Le syndrome athrepsique chez les animaux. *Le Lait*, 1928.
- BLOCH (C.-E.). — L'athrepsie des nourrissons et les cellules de Paneth. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, janvier 1904.
- BARBIER (H.) et CLÉRET (M.). — Contribution expérimentale aux causes des dystrophies et des atrophies d'origine alimentaire chez les nourrissons. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1914, p. 690.
- BERNHEIM (M.). — Recherches cliniques et expérimentales sur l'athrepsie et les dystrophies d'origine alimentaire du jeune âge. Lyon, 1924.
- COURBIN (J.). — Des injections de lait de femme en thérapeutique infantile, notamment dans l'hypotrophie des nourrissons. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'athrepsie. *Thèse de Bordeaux*, 1920.
- FEDE. — *Archives de Médecine des Enfants*, 1898, et *Congrès International de Médecine*, Paris, 1900, p. 224.

- FELDZER (M<sup>me</sup>). — Le thymus des athrepsiques. *Thèse de Paris*, 1910.
- HELMOLTZ. — Contribution à l'anatomie pathologique de l'athrepsie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, t. LXX, p. 458.
- HEUBNER. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901.
- LE PLAY. — *Thèse de Paris*, 1906.
- MATTEL. — Anatomie pathologique des glandes à sécrétion interne dans l'athrepsie. *Thèse de Montpellier*, 1914.
- MARFAN. — Les affections des voies digestives dans la première enfance, Paris, 1923.
- MOURIQUAND, MICHEL, BERTOYE et BERNHEIM. — L'athrepsie par carence. *Presse Médicale*, 24 septembre 1924.
- MOURIQUAND et BERNHEIM. — L'athrepsie et ses lésions; recherches cyto-pathogéniques. *Paris Médical*, 2 mai 1925.
- MOURIQUAND et MICHEL. — Recherches sur l'athrepsie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 4 novembre 1924.
- NOBÉCOURT. — Des hypertrophies et des cachexies des nourrissons. *Archives de Médecine des Enfants*, mars 1916.
- SALÈS (G.). — Etude clinique et expérimentale sur l'étiologie du choléra infantile et de l'athrepsie. Rôle de l'entérocoque. *Thèse de Paris*, 1921.
- THIERCELIN. — Article « Athrepsie », in *Traité des Maladies de l'Enfance*, de Grancher et Comby.
- THÉOBALT (M<sup>me</sup>). — L'athrepsie par carence. *Thèse de Lyon*, 1925.

## TABLE DES MATIÈRES

---

Avant-propos.....	7
Introduction.....	9
<i>Première partie. — Considérations sur l'athrepsie humaine.....</i>	
Anatomie pathologique de l'athrepsie humaine...	11
Etiologie et pathogénie de l'athrepsie humaine ...	18
Traitement.....	22
Athrepsie expérimentale.....	29
<i>Deuxième partie. — L'hypothrepsie et l'athrepsie chez le chien et le chat.....</i>	
Athrepsie animale spontanée.....	34
Signes cliniques.....	39
Diagnostic.....	42
Pronostic.....	45
Anatomie pathologique générale.....	50
Etiologie et pathogénie.....	52
Traitement.....	53
Rapports du rachitisme et de l'athrepsie.....	56
Observations personnelles.....	66
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	70
	79
	83

---

  
—  
**IMP. BOSC FRÈRES & RIOU**  
• 42, QUAI GAILLETON •  
• • • • • LYON • • • • •  
—  
