

N° 858

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1928-1929. — N° 167.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la Cystite hémorragique du bétail

(Hématurie)

De son Etiologie et de sa Pathogénie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 MAI 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

AVRIL Georges, Célestin, Louis

Né à La Chataigneraie (Vendée), le 28 Novembre 1882

Diplômé de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon



PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "

Journal des Vétérinaires Praticiens

8, Rue des Saints-Pères, 8

1929

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Avril

1

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1928-1929. — N° 167.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la Cystite hémorragique du bétail
(Hématurie)
De son Etiologie et de sa Pathogénie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 MAI 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

AVRIL Georges, Célestin, Louis

Né à La Chataigneraie (Vendée), le 28 Novembre 1882

Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon



PARIS

Éditions de la Revue " NOS ANIMAUX "

Journal des Vétérinaires Praticiens

8, Rue des Saints-Pères, 8

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

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

PROFESSEURS

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

CHEFS DE TRAVAUX

MM. AUGER. M. TAPERNOUX, agrégé
LOMBARD.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr P. COURMONT, professeur à la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Assesseurs : MM. C. GUNY, Professeur à l'École Vétérinaire.
CADÉAC, Professeur à l'École Vétérinaire,
Officier de la Légion d'Honneur.

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

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

Hommage de profonde affection

A LA MÉMOIRE DE

MM. les PROFESSEURS ARLOING, GALTIER, MATHIS

PEUCH, BOUCHER, LEBLANC

*Souvenir respectueux pour
l'enseignement qu'ils m'ont
donné avec tant de sollicitude.*

INTRODUCTION

La maladie appelée couramment cystite hémorragique est une affection relativement fréquente, parfaitement connue au point de vue clinique et bien décrite par nos livres classiques. Malheureusement, ses causes restent imprécises. Un certain nombre de théories ont été présentées pour expliquer ses origines mais, pour vraisemblables qu'elles soient, aucune n'est arrivée à s'imposer aux yeux de la majorité des praticiens. Et, en raison même de l'incertitude qui règne sur l'étiologie du mal, sa thérapeutique reste hésitante et souvent inefficace.

Comme, d'autre part, les pertes qu'elle occasionne à notre cheptel, dans certaines régions sont parfois lourdes, le problème ne présente pas seulement un intérêt scientifique mais encore il est loin d'être indifférent au point de vue économique.

Ces considérations nous ont porté à étudier tout particulièrement la cystite hémorragique. Pour ce travail les matériaux ne nous faisaient pas défaut, car la maladie n'est pas rare dans notre région. Et de cette fa-

çon, en voyant les cas se renouveler chaque année, en cherchant aussi sérieusement que possible l'ensemble des circonstances qui accompagnent le développement du mal, nous sommes arrivé à faire quelques remarques qui, pensons-nous, avaient échappé à nos devanciers. Nous n'ignorons pas combien fréquentes sont les causes d'erreur en clinique et nous avons longuement réfléchi avant de publier le fruit de nos méditations. La régularité des faits observés nous paraît cependant autre chose qu'une coïncidence. Il est évident que pour conclure d'une façon certaine il faudrait étayer nos idées par des recherches expérimentales, mais celles-ci ne sont guère possibles au praticien ayant la charge d'une clientèle et éloigné de tout laboratoire. C'est dire que nous reconnaissons à l'avance le point faible de notre théorie et c'est pourquoi nous la présentons très modestement à l'appréciation de nos Maîtres et de nos confrères.

Contrairement à l'usage, nous ne consacrerons pas un chapitre spécial à l'histoire de la maladie. Il est bien certain qu'elle existait dans le passé comme aujourd'hui, et même plus fréquemment, mais les auteurs, en parlant du mal-de-brou et de l'hématurie, ont visiblement fait des confusions et englobé sous le même nom des affections aussi différentes que la piroplasmose et certaines intoxications. Nous dirons seulement que la cystite hémorragique parait avoir été

étudiée, sans erreur, pour la première fois par Vigney en 1845, puis par Gillet (1862), Pichon (1863), Sinoir (1864). Plus près de nous, l'histoire de la maladie est celle des diverses théories qui ont été émises pour expliquer ses causes et son mécanisme; nous les verrons à propos de l'étiologie et de la pathogénie.

Dans l'étude que nous nous proposons de faire, nous rappellerons d'abord nos connaissances actuelles sur l'affection, c'est-à-dire sa distribution géographique, ses symptômes et son évolution, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le pronostic, le traitement utilisé habituellement. Ensuite nous exposerons les théories diverses sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection. Puis nous ferons un résumé des faits acquis concernant l'intoxication du bétail par la mercuriale. Enfin nous ferons connaître nos observations et idées personnelles et les conclusions que semble comporter ce travail.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE de la CYSTITE HÉMORRAGIQUE

I. — Définition. — Synonymie.

La cystite hémorragique est une maladie spéciale aux bovidés, caractérisée cliniquement par une hématurie intermittente entraînant un amaigrissement progressif et à l'autopsie par des lésions verruqueuses ou ulcératives de la vessie.

Aux diverses époques, elle a été décrite sous différents noms. Dans le passé, elle faisait partie des maladies à pissement de sang. Puis, on l'a appelée hématurie euzootique, hématurie essentielle, hématurie chronique, cystirragie. En Allemagne, elle est appelée Stalroth (rouge des étables). A l'époque moderne, en France, on la désigne couramment sous les noms de cystite chronique hémorragique (Galtier), cystite hémorragique ou hématurie des bovidés (Moussu, Cadiot, Lesbouyriès et Riès).

II. — Aire géographique

A cause de l'incertitude qui règne sur le diagnostic des anciens auteurs, on ne peut guère faire état que de publications récentes pour se faire une idée de l'aire de dispersion de la maladie. A l'heure actuelle, en France, elle paraît surtout cantonnée dans un vaste territoire qui englobe le Plateau Central et les régions situées plus à l'Ouest : la Creuse, l'Allier, l'Indre, la Vendée, la Haute-Vienne, le Cantal. Récemment, Gueugniaud signalait sa présence dans le Haut-Morvan. On la rencontre également à l'étranger. Son existence a été signalée depuis longtemps dans certaines contrées de la Belgique (Liénaux, Delcroix, etc.) et, en 1926, Lahaye et Rulot en faisaient une étude très consciencieuse et documentée. On la trouve également en Allemagne du Sud, en Hongrie, dans les provinces centrales d'Italie. Hors d'Europe, elle a été étudiée aux Etats-Unis et au Canada.

III. — Symptomatologie — Evolution

En clinique courante, la cystite hémorragique semble toujours débiter de façon brutale et au moment où on s'y attend le moins. Le propriétaire ou le vacher remarquent qu'une bête donnée qui paraissait jusqu'alors en bonne santé, rejette de l'urine anormale toujours plus ou moins foncée, parfois rougeâtre. Il

n'est pourtant pas douteux qu'avant l'apparition de ce symptôme inquiétant il n'y ait eu certaines altérations de la sécrétion urinaire, mais on ne songe pas à les rechercher, car rien dans l'état général du sujet ne fait soupçonner un malaise quelconque. Tout au moins il en est ainsi dans la majorité des cas.

Ce symptôme du début qui attire l'attention de l'entourage reste par la suite le signe dominant du tableau clinique, tout en affectant des modalités variables, non seulement d'une bête à l'autre, mais aussi à différents moments de la maladie.

L'urine qui paraissait normale, prend subitement une teinte rosée ou rouge plus ou moins vif, mais qui fait tout de suite penser à la présence de sang, même pour les personnes non prévenues. En général, dans les premiers temps, la coloration est relativement faible, et même peut apparaître seulement à la fin de la miction. Par la suite, l'hématurie est plus marquée et semble aussi abondante pendant toute la durée de l'acte urinaire. Souvent on a l'impression que la malade rejette du sang en nature. Dans les cas où l'urine est peu foncée, si on la récolte dans un vase, on voit au bout de peu de temps un dépôt hématique se collecter en région déclive. Par contre, dans les cas graves, un simple examen microscopique montre que l'observateur est le jouet d'une illusion quand il croit au rejet de sang en nature; visiblement il s'agit d'une

dilution étendue. Dans la période de début, quand il y a simple hémorragie vésicale, les globules rouges sont parfaitement reconnaissables, nullement altérés. Plus tard, dans le cas d'infection surajoutée, les hématies sont déformées, crénelées, fragmentées; il en résulte qu'il y a non seulement hématurie, mais aussi hémoglobinurie.

Durant le cours de la maladie, le rejet de sang se fait de façon variable. Chez certains sujets, l'hématurie est extrêmement abondante dès les premiers temps et persiste ainsi jusqu'à la mort du sujet qui ne tarde pas à se produire. Chez d'autres, au contraire, l'urine est faiblement teintée et à un moment donné l'hémorragie semble s'arrêter de façon définitive; cette éventualité est rare. Bien plus souvent, l'hématurie est intermittente; elle s'arrête pendant une période de durée variable, pour reprendre ensuite et la maladie suit malgré tout son évolution lente, entrecoupée, mais fatale. Ces différentes modalités tiennent de façon évidente à l'intensité du processus, mais aussi à l'importance des vaisseaux vésicaux qui sont le siège de l'hémorragie.

Dans certains cas, cette dernière peut être la cause d'une complication assez singulière qu'il faut connaître. Dans les cas graves, lorsqu'une quantité importante de sang se collecte rapidement dans la vessie, il se forme des caillots parfois volumineux. Ils peuvent

gêner la miction ou même réaliser une obstruction complète de l'urètre, avec tous les troubles que cet accident entraîne, pouvant aboutir à la rupture de la vessie. Naturellement ces rétentions urinaires sont beaucoup plus fréquentes et plus graves chez les mâles que chez la vache, en raison de la dilatabilité de l'urètre chez cette dernière. Cependant l'urine des vaches est toujours plus rouge que celle des bœufs atteints de la même maladie.

Parallèlement à cette hématurie, les grandes fonctions et l'état général du malade se trouvent plus ou moins modifiés.

A la suite de ces hémorragies répétées, une anémie progressive s'installe et aboutit à une pâleur de plus en plus marquée des muqueuses, pâleur qui n'est d'ailleurs pas simple car, bien souvent, il nous paraît qu'il y a en même temps un léger subictère. Le nombre des globules rouges qui normalement est de 6 à 7 millions par millimètre cube, tombe à 3, 2, 1 million et même moins. Le pouls devient petit et accéléré. L'animal reste plus longtemps couché, se lève avec difficulté, marche avec lenteur. Les yeux se creusent, le muffle est sec, l'appétit disparaît, et, chez les vaches en lactation, la sécrétion mammaire diminue et finit par se tarir.

Pendant toute la durée de la maladie on note généralement un symptôme peu accusé, mais intéressant,

et qui paraît ne pas avoir retenu l'attention des auteurs. En dehors de la perte d'appétit que nous avons signalée et de l'atonie digestive qui s'installe lorsque l'anémie est accentuée, il y a toujours un léger trouble de la fonction gastro-intestinale. Presque toujours les matières sont modifiées dans leur consistance et leur aspect, souvent même nettement fluides.

Du côté des organes urinaires, en dehors de l'hématurie qui domine le tableau clinique et des accidents de rétention déjà signalés, on peut remarquer que les mictions sont plus fréquentes, parfois difficiles, pénibles. Il s'agit là, très probablement, de réflexes ayant pour point de départ l'irritation de la muqueuse vésicale par des caillots plus ou moins volumineux. La colonne dorso-lombaire est beaucoup plus sensible qu'à l'état normal.

Tous ces troubles persistant, dans les derniers temps de la maladie, les bêtes deviennent littéralement cachectiques, présentent des œdèmes, ont une diarrhée de plus en plus abondante et succomberaient dans le marasme si, la plupart du temps, on ne prenait soin de les abattre alors qu'elles ont encore une petite valeur pour la boucherie.

Tels sont les symptômes que l'on peut constater pendant la durée de la maladie. Leur intensité est seule variable car, nous le répétons, une guérison spontanée, tout en étant possible, est vraiment exceptionnelle.

Les sujets atteints résistent pendant une durée plus ou moins longue. Dans les formes lentes, peu graves, au début ils conservent leur embonpoint pendant des semaines. D'autres fois la marche est relativement rapide et la mort par épuisement peut survenir au bout de 1 ou 2 mois. Enfin, dans bien des cas, la maladie peut durer des mois et même des années.

IV. — Anatomie pathologique

A l'autopsie d'un animal atteint d'hématurie, l'attention se porte naturellement vers les organes urinaires. De fait, les lésions sont surtout développées dans la vessie, mais il est bon de savoir que d'autres organes peuvent également être intéressés par le processus.

Les altérations de la cystite hémorragique ont été particulièrement bien étudiées par Detroye.

Dans la vessie on remarque : « 1° En beaucoup d'endroits les capillaires de la muqueuse vésicale sont dilatés, variqueux, rupturés même et forment un réseau d'arborisations très apparent; 2° Ces réseaux arborescents présentent, en un ou plusieurs points, de très petites taches rougeâtres de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, déterminées par la rupture des capillaires et l'extravasation du sang dans le tissu muqueux; ce sont des points hémorragiques, des petechies; 3° Des taches petechiales à surface lisse à peine

saillante, dont l'étendue est très variable, les contours plus ou moins échancrés, la coloration plus ou moins accentuée et dans lesquelles les arborisations apparaissent comme noyées; 4° D'autres taches petechiales présentant sur un point de leur surface, les unes une petite dépression en forme de cratère, les autres une légère élévation écaillée, et auxquelles adhèrent souvent des petits caillots sanguins; 5° Très rarement, quelques phlyctènes peu saillantes, contenant un liquide clair ou opalin¹. En rattachant à ces types toutes les variations intermédiaires, on se fait une idée de l'ensemble des lésions qui se rapportent à la première période de la maladie.

« Cette période comprend donc au moins quatre stades. Les deux premiers correspondent à la phase prodromique de la maladie; le troisième au début de la phase hémorragique; le quatrième à la phase confirmée.

« L'examen microscopique éclaire complètement le processus de ces lésions : il nous montre qu'elles n'intéressent que la couche muqueuse de la vessie et qu'elles débutent dans son chorion. On voit très bien les dilatactions variqueuses des capillaires. Les points rupturés apparaissent nettement et il est même facile de se rendre compte que la rupture est précédée de l'alté-

1. Le professeur Moussu n'a jamais rencontré ces phlyctènes. Nous même ne les avons jamais observées, mais nous devons dire que nous n'avons fait qu'un assez petit nombre d'autopsies.

ration de leurs parois; car les cellules endothéliales ont subi une transformation complète; elles sont dilatées, ovoïdales.

« Une coupe faite au niveau d'une tache petechiale lisse la représente comme une papule dont la partie centrale est formée par un amas de globules sanguins plus ou moins altérés, coiffé par l'épithélium muqueux dont les cellules subissent la même transformation que celle de la membrane interne des capillaires. Cette modification cellulaire se montre beaucoup plus apparente encore dans une tache rupturée.

« Dans l'hématurie ancienne, les lésions changent d'aspect. On voit bien encore quelques arborisations et quelques taches petechiales qui se produisent lors de chaque exacerbation; mais les vraies lésions de la chronicité se traduisent sous deux formes différentes : des végétations ou des ulcères.

« Les végétations ont des caractéristiques très variables, ce sont tantôt de simples papilles isolées ou groupées, recouvertes par l'épithélium vésical, qui donnent un aspect chagriné en même temps qu'une certaine épaisseur à la muqueuse; tantôt de petits bourgeons rosés, à tête arrondie, isolés ou réunis de manière à former une végétation multi-papillaire, ressemblant, dans certains cas, à une framboise.

« La végétation est sessile ou pédiculée. Le pédicule plus ou moins long, plus ou moins large, est cons-

titué par l'adossement des feuillets muqueux recouvrant les vaisseaux qui se dirigent dans la végétation elle-même. Les formes de celle-ci varient à l'infini; les unes ressemblent aux papilles du rumen, les autres à un petit champignon, d'autres ont l'aspect de véritables houppes, etc. La structure de ces bourgeons papilliformes diffère entièrement de celle des bourgeons cicatriciels; leur tissu n'est pas homogène, mais composé d'une multitude de petits tubes pelotonnés, simples ou ramifiés, terminés en doigt de gant. L'examen microscopique d'un de ces rameaux le montre constitué par des cellules énormes, ovoïdes, à gros noyaux, disposés sur plusieurs rangs autour d'un pédoncule à la manière des pétales d'une fleur de cordère ou de trèfle incarnat. Le pédoncule est creux et à l'état frais il renferme des globules sanguins.

« Les ulcérations sont plus rares que les végétations mais leur présence donne à la maladie un caractère spécial de gravité. On les rencontre à tous les degrés de leur développement. Elles se produisent principalement au niveau des taches non rupturées : la surface de celles-ci, ainsi que les amas d'hématies qu'elles recouvrent, tombent en voie de mortification; la muqueuse devient noirâtre, puis verdâtre; la partie nécrosée se détache peu à peu et tombe ensuite.

« L'ulcère hématurique n'a rien qui le distingue des autres chancres, et sa marche envahissante et destruc-

tive dans le sens de la profondeur des tissus est remarquable. Son fond est tapissé par des bourgeons pâles, blafards et par du tissu nécrosé. La désorganisation poursuit son œuvre rapidement, la couche musculieuse, bientôt attaquée se transforme en un tissu condensé, très dur, criant sous l'instrument tranchant; une péritonite locale se déclare souvent.

« Les différentes lésions que nous venons de rapporter ne s'gent pas uniformément sur toute la surface interne de la vessie; elles se concentrent principalement sur la zone antérieure et sur les parois latérales, au voisinage de l'embouchure des urètres. Les ulcères et les plaques ulcérées ne se rencontrent guère que dans ces régions, tandis que les végétations se trouvent dans tous les points. Le col de l'organe est presque toujours indemne de toute lésion. »

En dehors de ces altérations bien décrites par Detroye, Roger a rencontré, dans l'épithélium d'une vessie hématurique, des corps ovoïdes n'offrant pas de structure bien nette et ne ressemblant à aucun parasite actuellement connu; il croit qu'il s'agit plutôt de cellules épithéliales en voie de dégénérescence spéciale.

Enfin les recherches de Lahaye et Rulot ont montré qu'il conviendrait peut-être de faire une restriction à l'énoncé des auteurs quand ils parlent de dilatation de vaisseaux. Il n'y a, semble-t-il, que de l'angiectasie veineuse dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Les artérioles sont indemnes.

Sur les uretères, dans les cas anciens, on peut également rencontrer des végétations, mais c'est rare. D'autre part, on trouve souvent des lésions secondaires de pyélonéphrite ascendante.

Telles sont les altérations des organes urinaires. Ce sont les plus caractéristiques, les plus apparentes, mais ce ne sont pas toujours les seules. Le professeur Lienaus a constaté, sur les cadavres de bovidés ayant succombé à l'affection, la coexistence fréquente des lésions vésicales et de l'angiomatose capillaire ou tégangiectasie maculeuse du foie décrite par Kitt. Les taches de couleur noir bleuâtre que l'on rencontre en nombre variable, aussi bien à la surface que dans l'épaisseur du tissu hépatique chez certains bovidés sont formées par des capillaires intralobulaires irrégulièrement distendus et comprimant les travées cellulaires voisines. Cette constitution vasculaire se retrouve dans les lésions essentielles de l'hématurie chronique. « En comparant les macules vasculaires du foie aux altérations vésicales de l'hématurie, on ne peut ne pas admettre l'étroite ressemblance qui existe entre elles » (Lienaux).

Disons, pour terminer, que dans les formes graves anciennes on trouve encore les lésions de l'anémie et de la cachexie. Elles n'ont rien de spécial dans ce cas particulier.

V. — Diagnostic — Pronostic

Le diagnostic est bien difficile, pour ne pas dire impossible à la période de début et, plus tard, dans les moments d'arrêt de l'hématurie, il en est encore de même. Dans les phases d'activité du processus, il en va tout autrement. Sur la bête au repos des symptômes éveillent déjà l'attention du praticien. Le bouquet de poils de la commissure inférieure de la vulve est agglutiné par du sang desséché et, sur les flancs de l'animal on trouve parfois des stries rougeâtres qui proviennent de badigeonnages par les crins de la queue souillés au moment des mictions. Quand on assiste au rejet de l'urine, la coloration de celle-ci suffit à caractériser la maladie aux yeux du praticien qui en a l'expérience. Si un doute subsistait, un examen du liquide évacué entraînerait la certitude. « Si on recueille l'urine dans un tube à essai ou dans un vase étroit et qu'on la laisse reposer quelques heures, on la trouve tout d'abord uniformément rose, rouge ou brune; puis, après quelque temps, on voit se former au fond des tubes ou des vases un dépôt rouge plus ou moins abondant, alors que la partie supérieure apparaît claire et limpide ou seulement légèrement ambrée, comme de l'urine normale » (Moussu). Dans la pyélo-néphrite, après un certain repos, les globules de pus et les globules rouges descendent au fond du tube et forment un dépôt rouge

sale tandis que le liquide qui surnage est trouble, rougeâtre et brunit rapidement. Enfin, dans la piroplasmose, en opérant de façon identique, l'urine reste uniformément teintée dans toutes ses parties et ne fait plus de dépôt. L'exploration rectale confirme le diagnostic.

Quant au pronostic, il est extrêmement grave, tout au moins au point de vue économique car, ainsi que nous l'avons dit, des bêtes atteintes de façon marquée et en état d'infériorité certaine, peuvent continuer de vivre pendant des mois et des années.

VI. — Traitement

Il n'est guère possible de faire de la prophylaxie quand on ignore la cause de la maladie. Pourtant, on a remarqué que des améliorations culturales étaient susceptibles de faire disparaître l'hématurie d'une exploitation ou d'une contrée.

Quant au traitement curatif, il est souvent peu efficace et, en tout cas, n'a aucun caractère de spécificité. Les hémostatiques et les antiseptiques urinaires sont largement utilisés. On a employé les ferrugineux, le chlorure de calcium (20 gr. par jour), l'eau de Rabel, des décoctions de plantain, de fumeterre, d'adrénaline (Munich), le salol, le benzo-naphtol, l'eau de lin, les substances tannantes. Gueugniaud a également utilisé chez la vache, des injections vésicales d'eau alunée ou oxygénée.

D'autre part, on peut lutter contre l'anémie au moyen des arsenicaux et d'un régime approprié.

Avec tous ces traitements on obtient très souvent une amélioration notable et même une guérison apparente. Mais celle-ci n'est presque jamais définitive.

Enfin, au point de vue curatif, on a signalé un moyen qui, s'il n'est pas utilisable en pratique courante, est cependant intéressant : c'est l'émigration du bétail atteint vers des régions indemnes. L'influence du changement de pays, discutée par certains auteurs est admise par la plupart des praticiens. Après des recherches, Hamoir a pu écrire une phrase qui paraît bien l'expression de la vérité. « Cette affirmation, dit-il, m'avait toujours laissé sceptique jusqu'ici et pourtant elle est fondée, au moins dans une certaine mesure. »

CHAPITRE II

**ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE
DE LA CYSTITE HÉMORRAGIQUE**

Les lésions de la cystite hémorragique ont été bien étudiées; il doit donc être possible d'expliquer leur mode de formation.

Pour certains auteurs (Götz) elle est le résultat d'une inflammation chronique qui serait suivie d'infiltration cellulaire sous-jacente, de formation de tissu embryonnaire riche en vaisseaux, réalisant ainsi des sortes d'angiomes peu étendus. D'ailleurs des productions identiques se rencontrent dans la cystite grave de l'homme.

Il est également possible de supposer avant tout des altérations vasculaires. Il y aurait d'abord dilatation des capillaires muqueux et sous-muqueux, stase veineuse et formation de varicosités qui constituent bientôt des sortes de bouquets vasculaires recouverts par l'épithélium vésical. Bientôt celui-ci se trouve détruit, un petit ulcère se forme et s'étend aux vaisseaux, entraînant ainsi la première hémorragie. Par la suite, le thrombus d'une part et le processus de cicatrisation

d'autre part, se trouvent entravés par la dilatation puis la contraction de la vessie. « A mesure que les hémorragies se multiplient et deviennent plus abondantes, les efforts expulsifs deviennent plus fréquents : c'est le cercle vicieux par excellence; les contractions du muscle vésical déterminent des hémorragies; les hémorragies, à leur tour, suscitent de nouveaux réflexes expulsifs. A la place du repos de l'organe favorable à la cicatrisation des vaisseaux, c'est un mouvement constricteur qui chasse ou désagrége les caillots obturateurs, rouvre sans cesse les vaisseaux déchirés et rend les hémorragies capillaires permanentes. Cette plaie minuscule, qui ne peut se cicatriser, végète et se sclérose. Le tissu bourgeonnant, pressé et meurtri à sa base à chaque resserrement de la vessie, devient exubérant, s'allonge du côté de la cavité vésicale, constitue des végétations papillomateuses pédiculées ou sessiles de grosseur variable » (Cadéac).

Telle serait la pathogénie de la cystite hémorragique. Si ces explications rallient les suffrages de nombreux vétérinaires, l'accord cesse lorsqu'il faut préciser la cause de ces troubles vasculaires ou de l'inflammation chronique. Diverses théories ont été proposées, que nous nous devons d'exposer.

1° *Influence de l'âge, du sexe, de la saison.*

Depuis longtemps, on a remarqué que la maladie ne frappe guère les jeunes, et qu'il est exceptionnel de voir des bêtes atteintes avant l'âge de deux ans ou deux ans et demi (Gillet, Pichon, Sinoir, Moussu).

Quant au sexe, il est absolument sans influence, car on rencontre l'hématurie aussi bien chez la vache que chez le bœuf ou même le taureau.

En ce qui concerne la saison, l'accord n'est pas complet. Pour certains, la maladie se rencontrerait pendant toute l'année, et pour d'autres elle apparaîtrait surtout vers la fin de l'hiver, dans les mois de mars et d'avril, à l'époque de la mise au vert (Pichon). D'après nos constatations, dans notre région, le plus grand nombre de cas se manifestent en été, en août et septembre.

2° *Théorie microbienne.*

Celle-ci a été présentée par Detroye en 1891. A la suite de ses recherches il était arrivé aux conclusions suivantes : 1° L'hématurie est une maladie microbienne, inoculable et par conséquent contagieuse; 2° L'agent spécifique est un microcoque, susceptible de se présenter dans les cultures sous forme de diplocoque ou de streptocoque (cultures sur urine, sérum et bouillon); sa résistance est considérable; la dessiccation durant plusieurs mois, ou une température de

— 10 degrés pendant quinze jours restent sans effet; 3° La pullulation naturelle de l'agent se fait dans les eaux des pâturages infectés. L'infection naturelle est réalisée par l'intermédiaire des aliments, des boissons, et aussi par infection ascendante due aux souillures des orifices des organes génito-urinaires.

Pour intéressantes que soient les expériences réalisées, elles n'entraînent pas la conviction (Moussu) et de nos jours la théorie microbienne n'est plus guère défendue.

3° *Théories parasitaires*

En 1890, un auteur allemand, Arnold, signalait la présence de coccidiés dans l'épithélium vésical de bêtes atteintes de Stallroth. Même constatation fut faite par Roger en 1910. Mais il semble bien que ces faits soient exceptionnels.

Lydtin fait jouer un rôle prépondérant aux parasites vulgaires tels que filaires et douves. Pour Galtier, la maladie apparaît sur des animaux atteints de distomatose. Le foie ainsi lésé ne pourrait plus jouer le rôle antitoxique qui lui est dévolu et quand les bêtes absorbent des renoncules, des carex, des joncs, les produits toxiques ne sont plus détruits et passent au travers des reins. Arrivés dans la vessie, ils irritent la muqueuse et seront cause d'une cystite hémorragique.

Un fait important est contre cette hypothèse. « L'hé-

maturie existe chez des animaux qui ne présentent pas de traces de distomatose à l'autopsie et d'autre part on ne l'observe pas sous forme euzootique dans les pâturages des régions basses du Nord, du Pas-de-Calais, de la Somme et de Normandie, où les renoncules et autres plantes irritantes foisonnent et où la distomatose sévit » (Moussu).

4° *Théories mécaniques.*

Les troubles vasculaires que nous avons signalés peuvent être expliqués par un mécanisme relativement simple. D'après Hink, la stase sanguine, qui cause les altérations conjonctivo-vasculaires, serait due à une thrombose de la veine postérieure. Mais celle-ci n'a guère été constatée.

La théorie de Liénaux était plus intéressante, car elle s'appuyait sur l'existence de lésions anatomiques certaines : l'angiomatose capillaire du foie et de la vessie. Ayant reconnu l'identité du processus vasculaire, dans l'hématurie d'une part, et dans le foie d'autre part, cet auteur avait recherché si ces deux lésions pouvaient exister sur le même animal. Quelques autopsies furent démonstratives et concluantes. Le même lien paraît exister entre les varicosités hépatiques et les varicosités vésicales. Les unes et les autres peuvent être attribuées à l'embarras de la circulation veineuse créé par les conditions anatomo-pathologiques des

deux organes. Le volume énorme des organes digestifs suffit à expliquer la gêne respiratoire et, partant, un ralentissement de la circulation intra-hépatique. De même, le voisinage du rumen avec la vessie doit faciliter, dans certains cas, la compression de ce dernier organe et troubler la circulation de retour. Cette théorie est d'accord avec le fait que la maladie est rare chez les jeunes dont les réservoirs gastriques sont peu développés et fréquente chez les bêtes qui sont suralimentées ou reçoivent une nourriture trop volumineuse parce que trop peu alibile. De même elle semble confirmée par les constatations de Delcroix qui prétend que l'hématurie est favorisée par l'état de gestation.

Cette théorie était séduisante, mais pas à l'abri de toute critique. Comme l'auteur le remarqua par la suite, on ne voit pas l'hématurie chez les animaux gros mangeurs, ni comme complication de l'embonpoint ou de la météorisation chronique. On peut seulement admettre que les altérations vasculaires existantes s'aggravent par l'action des obstacles au retour du sang des veines vésicales.

5° *Action du sol et de certaines plantes*

Cet ordre de causes fut incriminé par les anciens auteurs et l'est encore par les vétérinaires modernes.

Pichon rattache l'apparition de la maladie aux transformations culturales qui, de 1830 à 1860, ont com-

plètement changé la physionomie générale de sa région (Maine), et les conditions d'élevage. Il met en cause principalement les défrichements et les amendements calcaires.

Pour Cruzel, il faut en chercher l'origine dans le passage brusque d'une alimentation débiliteuse, qui se compose de fourrages secs, pris dans un lieu où l'air est ordinairement chargé d'émanations insalubres, à une alimentation de toute autre nature et débiliteuse également.

Boudeau (1893) incrimine les transformations culturales. « On a voulu, dit-il, améliorer le sol dépourvu de chaux et d'acide phosphorique, mais on s'est borné à ajouter le premier élément en laissant de côté le second. Le résultat a été favorable en apparence; les plantes récoltées après le chaulage sont plus rapides et plus substantielles; on a observé que la relation nutritive des foins de prairie artificielle est moins favorable que celle des foins de prairie naturelle, malgré sa proportion élevée d'azote 1.95 au lieu de 1.15; en outre, ce foin contient moins de matières grasses et moins de substances salines. Les animaux prennent assez de luzerne ou de trèfle pour suffire aux besoins de leur respiration, mais introduisent trop d'azote dans leur corps et le sang devient albumineux. Les foins de prairie artificielle, récoltés alors que les terres ne reçoivent pas de phosphate, sont donc peu nutritifs et finissent

par rendre les animaux anémiques; l'hématurie, qui en est la conséquence, ne s'est généralisée que depuis les changements apportés dans le mode de culture. »

Hadween fait des recherches plus précises. Ayant remarqué la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans l'urine des bovidés hématuriques, il s'est demandé si la cause de la maladie ne résiderait pas dans l'ingestion de plantes contenant de l'acide oxalique. Partant de cette idée, il s'est livré à deux séries d'expériences. Dans la première, des émulsions de cristaux d'oxalate de chaux furent injectées dans la vessie à différentes reprises; elles provoquèrent de l'irritation pouvant aller jusqu'à l'émission d'urines sanglantes. Dans la seconde série de recherches, de l'acide oxalique fut administré par la bouche; on put constater de l'albuminurie, l'élimination de cellules épithéliales de la vessie et dans quelques cas de l'hématurie. Ces expériences permettent de supposer que lors de l'ingestion de plantes contenant de l'acide oxalique, des combinaisons chimiques avec formation de cristaux d'oxalate de chaux se font dans l'appareil urinaire et ceux-ci provoquent ensuite les accidents caractéristiques de la cystite hémorragique.

Lahaye et Rulot (1926) ont envisagé le problème de façon différente. Ils ont eu en vue principalement la flore naturelle des régions à hématurie et les rapports que pourraient présenter les caractères géologiques de

ces régions et la fréquence de l'affection. Comparant la flore des pâturages de régions indemnes avec celle de pâtures à hématuries ils ont pu faire les constatations suivantes : 1° les espèces *Platago*, *Ranunculus*, *Rumex* et *Anémone* se rencontrent aussi fréquemment et sont aussi abondantes dans les deux genres de pâtures; 2° les *Carex*, *Mousses*, *Colchiques*, *Genêts*, *Fougères*, existent en très faible quantité dans les prairies à hématuries; 3° la différence essentielle et frappante entre ces deux flores réside, d'une part, dans la grande abondance de papillonacées et de graminées dans les prairies indemnes et, d'autre part, l'absence presque totale de ces mêmes plantes dans les suspectes; 5° la flore des pâturages à hématuries est presque exclusivement constituée par l'*Hieracium auricula* et *pilosella*, l'*Achillea*, l'*Hypericum tetrapterum*, l'*Hypochoeris radice* et l'*Hypochoeris macul.* Les graminées et papillonacées ne se rencontrent de-ci de-là que par plaques de la grandeur de la main et sont excessivement rares. Enfin, ces auteurs ont constaté que des doses de 1.000 et 1.500 kilos de phosphate de chaux à l'hectare, font disparaître la maladie et transforment radicalement la flore des pâturages.

On ne peut méconnaître l'intérêt de ces recherches et il paraît bien que les dernières théories marquent une étape importante dans l'étude de l'étiologie de la cystite hémorragique.

CHAPITRE III

LES INTOXICATIONS

PAR LA MERCURIALE

Les mercuriales sont des plantes de la famille des euphorbiacées. La plus fréquente dans nos régions est la mercuriale annuelle (*Mercurialis annua*. L.) encore appelée foïrole ou foïrande. C'est « une herbe glabre, de petite taille, à tige dressée et anguleuse, à feuilles opposées ovales, dentées, vert clair, à fleurs dioïques. Les mâles sont en glomérules sur un ou plusieurs pédoncules communs, plus longs que la feuille. Les femelles sont solitaires ou en petit nombre à l'aisselle des feuilles et à pédoncules très courts. Le fruit est une capsule arrondie, didyme, hérissée de petits aiguillons verts et de poils blancs. La mercuriale annuelle croît avec une grande abondance dans les jardins, les friches, le bord des chemins, les jeunes luzernières, les décombres. Quoique appartenant à la famille des euphorbiacées, elle n'a pas de latex, mais elle est très aqueuse et contient un suc vénéneux » (Cornevin).

Ses propriétés toxiques sont connues depuis longtemps parmi les éleveurs et aussi en ce qui concerne l'espèce humaine. Hurtrel d'Arboval (1838) les signale déjà et rapporte les observations de deux de ses contemporains, Charlot et Papin qui ont pu noter des accidents causés par la plante chez des bovins. Par la suite quelques cas furent publiés dans nos journaux : par Schaak (1847), Jouquau (1885), Mesnard (1894). Les constatations de ce dernier auteur portent sur le cheval. De même, Cornevin a eu l'occasion d'en observer un cas sur les chevaux d'un fermier qui faisait consommer la première coupe d'une luzerne où cette plante dominait. Récemment, d'autres observations ont été signalées, notamment celles de Gauter (1908), Gauffriaud (1921), Rainaud (1921). Ces relations, quoique peu nombreuses, ont permis de faire des constatations intéressantes et de tracer les grandes lignes du tableau clinique.

D'abord, un premier fait doit être retenu. Il semble que le principe vénéneux de la plante s'accumule dans l'organisme, car ce n'est qu'au bout de huit ou dix jours d'une alimentation où elle entre pour partie que des symptômes d'intoxication apparaissent.

Au point de vue clinique, à côté de symptômes sans grande signification comme la tristesse, l'inappétence, la faiblesse, on note toute une série de troubles importants. Les contractions du cœur sont fortes et le pouls

est accéléré. La muqueuse oculaire est rouge-jaunâtre, Mais les principales altérations ont leur siège sur l'appareil digestif et le système urinaire. Il y a de l'indigestion avec léger ballonnement et parfois des coliques d'intensité variable. De même on note des signes d'entérite se traduisant soit par de la diarrhée, soit par de la constipation. Enfin, il y a de l'hématurie avec mictions fréquentes et douloureuses.

Les lésions sont surtout appréciables au niveau des réservoirs gastriques, de l'intestin, des reins, de la vessie. Gauffriaud les décrit de la façon suivante : « Muscles pâles, décolorés; graisse jaunâtre, ictérique; rumen contenant une assez grande quantité d'aliments d'odeur fétide; foie jaunâtre, ictérique; vésicule biliaire contenant une bile très brune; feuillet distendu par les matières durcies, adhérentes; intestin grêle presque vide, un peu congestionné; excréments durcis, de teinte ictérique, dans les dernières portions de l'intestin; reins fortement congestionnés dans la zone corticale, bassinet injecté; vessie contenant une urine brune avec muqueuse rosée sans ulcérations ni bourgeonnement. Enfin, quelques foyers de congestion dans les deux poumons; myocarde décoloré; cœur contenant de volumineux caillots. Quelques taches hémorragiques pleurales. Rate normale ».

Les faits notés par les différents auteurs sont d'accord, en général, avec ces constatations. Signalons

pourtant que Ganter a trouvé la muqueuse de la vessie épaissie et rouge brun foncé.

A côté de ces observations cliniques, différentes recherches ont été entreprises. « Schultz a étudié expérimentalement l'action de la *M. perennis* sur des porcs et des lapins. Le principe actif de cette plante est le même que celui de *M. annua*. Chez le porc, les injections hypodermiques d'extrait de mercuriale ont provoqué des tremblements, des frissons, de l'injection de la peau, des éructations, puis une polyurie manifeste qui persista pendant 24 heures; en outre, il y eut des selles diarrhéiques. La consommation de fourrage renfermant de la mercuriale amena chez le porc la même polyurie. Sur les lapins, l'expérience a donné comme résultats constants, de la rétention d'urine, avec distension de la vessie, c'est-à-dire des effets en apparence manifestement opposés à ceux recueillis chez le porc. De ces recherches, Schultz conclut que la Mercuriale contient un principe qui exerce sur les plans musculaires de la vessie une action paralysatrice à certaine dose ou chez quelques espèces et tétanisante dans d'autres circonstances.

« Quel est ce principe? E. Reichhardt a extrait des tiges et des semences de *M. annua* et *M. perennis* une base volatile, constituée par un liquide incolore, huileux, alcalin, se résinifiant facilement à l'air, d'une

odeur rappelant celle de la nicotine, provoquant le larmolement, paraissant très narcotique et bouillant vers 140°. Il lui a donné le nom de mercurialine et indiqué CH^5Az comme sa formule; elle serait donc un isomère de la méthylamine » (Cornevin).

CHAPITRE IV
OBSERVATIONS
ET OPINION PERSONNELLES

Nous exerçons dans la partie est de la Vendée, proche des Deux-Sèvres, à petite distance des collines de Gatine, c'est-à-dire dans une contrée qui appartient nettement à la région centre-centre-ouest où l'hématurie bovine est signalée de longue date. C'est un pays essentiellement agricole, ayant une population bovine importante par le nombre et la qualité. C'est dire que depuis nos débuts en clientèle nous avons pu observer de multiples fois la maladie que nous étudions.

En raison même de la gravité de l'affection et aussi à cause de son importance économique, dès le début nous nous sommes attaché à percer le mystère de son origine. Nos recherches, ou tout au moins nos enquêtes étaient relativement faciles car le paysan est trop bien fixé sur le tort que lui fait l'hématurie pour qu'il ne sorte pas de sa réserve habituelle afin d'aider, si possible, notre travail. De cette façon nos idées se sont

précisées peu à peu et nous dirons tout à l'heure quel chemin tortueux elles ont suivi avant d'arriver au but.

Nos observations ont été très nombreuses, mais nous n'en rapporterons pas quelques-unes en détail car elles seraient absolument sans valeur. En effet, nos constatations ne peuvent avoir quelque valeur qu'en raison de la répétition des faits notés. Leur régularité seule a une signification.

A nos débuts en clientèle, n'ayant aucune idée préconçue, nous avons envisagé à tour de rôle les théories classiques, cherchant celle qui cadrerait le mieux avec l'ensemble des contingences que nous pouvions apprécier. Nous avons déjà dit nos constatations concernant l'âge, le sexe des malades et la saison durant laquelle la maladie est la plus fréquente. Elles ne s'éloignent guère des données classiques que sur un point : la cystite hémorragique apparaît surtout pendant la période d'été, durant les mois d'août et septembre.

Parmi les hypothèses qui ont été présentées, comme nous appartenons à une génération qui a été élevée dans le respect de la tradition pastorienne, nous aurions été tout disposé à accepter la théorie microbienne. Mais nous savions que la démonstration de l'inoculabilité n'avait jamais été faite par des chercheurs aussi consciencieux que Nocard, Galtier, Moussu. Et de plus, dans notre exercice quotidien, jamais nous n'arrivions à trouver des exemples nous laissant vraiment l'im-

pression de contagion, de transmission d'un sujet malade à un sujet sain. Au contraire, dans la plupart des cas où plusieurs bêtes se trouvent malades dans la même exploitation, il apparaît nettement que l'affection d'un sujet n'est pas la conséquence de celle qui évolue ou a évolué chez un voisin, mais que des circonstances identiques ont présidé au développement des différents cas.

De même, aucune constatation personnelle n'est venue étayer les théories parasitaires. En particulier, nous avons pu autopsier des bêtes atteintes de distomatose, et sans lésions vésicales, tandis que d'autres, hématuriques sans le moindre doute, présentaient un foie parfaitement sain.

La théorie mécanique n'a guère retenu notre attention, son insuffisance étant d'ailleurs généralement reconnue aujourd'hui. Nous admettons cependant que la réplétion des réservoirs gastriques ou le développement d'un utérus gravide sont capables d'entretenir une hématurie préexistante, au même titre que les mouvements physiologiques de la vessie.

Nous avons été amené ainsi, insensiblement, mais assez rapidement, à porter notre attention du côté d'une intoxication alimentaire possible, compte tenu de l'influence des terrains et des amendements sur la flore d'une région.

Deux premières constatations nous firent persister

dans cette voie. D'abord, ayant l'habitude comme nombre de praticiens d'examiner la muqueuse conjonctive de tout malade qui nous est présenté, nous avons remarqué qu'en dehors des signes d'anémie il y a presque toujours une légère teinte jaunâtre, du subictère. D'autre part, des troubles digestifs se montrent avec une régularité remarquable et dès le début. A cette période de la maladie ils sont totalement différents de la diarrhée qui traduit la misère physiologique dans la dernière phase. Ils sont d'ailleurs beaucoup moins apparents. Il suffit pourtant de les rechercher pour les trouver sans difficulté. Ces deux symptômes, à notre avis, étaient en faveur d'une intoxication alimentaire.

Ces constatations étant faites, nous avons recherché régulièrement la composition botanique des aliments qui avaient été distribués aux malades dans les jours et même dans les semaines qui avaient précédé l'apparition de la maladie. Au cours de ces examens répétés nous avons naturellement trouvé les graminées et légumineuses qui entrent dans la composition de la plupart des fourrages. Il n'y avait donc pas lieu de s'y arrêter. Mais à côté nous avons découvert d'autres plantes. Deux ou trois fois, nous avons soupçonné la fleur du chou branchu du Poitou, mais ces constatations ne se sont pas répétées et n'ont d'ailleurs pu être faites que dans des cas d'hématurie peu caractéristique. Et de plus le chou branchu n'est en fleur qu'en

janvier, février, mars et les accidents constatés n'existaient qu'à la fin de l'été.

Au contraire, nous avons bientôt découvert, avec une régularité trop marquée pour qu'elle ne soit pas impressionnante, la présence de la mercuriale annuelle. Dans le Bocage vendéen, surtout dans les années de sécheresse, les bovins, quoi qu'on en ait dit, absorbent cette plante verte très volontiers et il nous arriva d'avoir dans une même étable 10 ou 15 bêtes à cornes atteintes d'hématurie. Tantôt on les a fait paître dans les champs de blé qui ont été moissonnés. D'autres fois, elles ont reçu du maïs coupé avant sa maturité. Mais toujours elles ont absorbé de la mercuriale annuelle pendant une longue période.

On pourrait dire que les symptômes et les lésions que nous avons observés et qui sont bien ceux de la cystite hémorragique, ne concordent qu'imparfaitement avec les troubles qui sont attribués à l'empoisonnement par la mercuriale. C'est un peu vrai, mais nous pensons que la néphrite qui accompagne cet empoisonnement et la faible intensité de la cystite que l'on découvre dans la même circonstance indiquent que les auteurs n'ont observé que des cas à évolution grave et rapide. Il s'agirait d'intoxications aiguës, sans doute en rapport avec la quantité de mercuriale absorbée tandis que la cystite hémorragique résulterait de faibles doses quotidiennes, répétées pendant une période

assez longue. Cette hypothèse est d'accord avec les recherches expérimentales dont nous avons parlé précédemment et qui prouvent que les effets de la mercuriale sont variables avec les doses administrées.

D'autre part, nous trouvons également une confirmation dans le fait suivant. Lorsque nous faisons supprimer la cause supposée le pourcentage de guérisons ou tout au moins d'améliorations, est nettement plus important.

Dans le même ordre d'idées, à l'appui de notre hypothèse comme de toute théorie alimentaire de l'hématurie, on pourrait citer l'influence favorable de l'émigration des bêtes malades en région indemne. Nous savons qu'on a répondu à ceci que l'hémorragie vésicale ne disparaît pas *toujours* en pareil cas. Cette remarque est juste, mais il suffit d'avoir fait un certain nombre d'autopsies de bêtes hématuriques, d'avoir constaté de *visu* les altérations vésicales parfois extraordinaires qui existent chez un nombre assez élevé de sujets pour être bien convaincu qu'une guérison est bien impossible, même si la cause primitive de l'affection était complètement supprimée. De toute évidence, les mouvements de la paroi vésicale, la présence d'un liquide irritant comme l'urine, et peut-être aussi des infections secondaires, seront très suffisants pour entretenir les lésions déjà existantes et l'hématurie.

La constatation régulière de la mercuriale annuelle

à l'origine des cas de cystite hémorragique que nous observons, nous a fait penser que les bovins ne sont probablement pas les seuls à être incommodés par l'ingestion de cette plante. Aussi nous avons porté notre attention du côté des autres animaux de la ferme. Et ainsi j'ai pu découvrir des accidents semblables ou très voisins chez le cheval. Deux sujets qui étaient atteints de la forme aiguë ont même succombé, mais, à cause de la rapidité de l'évolution de la maladie, les lésions vésicales étaient peu caractéristiques. De même cinq ou six fois nous avons observé cette même intoxication chez des porcs à qui on avait donné, avec les aliments, des herbes arrachées au cours d'un nettoyage de jardin, et parmi lesquelles la mercuriale était abondante. Au point de vue clinique, ces sujets présentaient de la diarrhée et de l'hématurie, mais nous devons avouer que là encore nous n'avons pas découvert les lésions qui sont la signature de la cystite hémorragique.

CONCLUSIONS

Les nombreux cas de cystite hémorragique que nous avons observés et une enquête prolongée nous ont permis de faire quelques remarques sur l'origine de cette maladie.

Rien dans nos constatations ne semble confirmer les théories parasitaire et microbienne, ni celle qui incrimine un trouble mécanique de la circulation.

Pour ce qui est d'une cause alimentaire possible, deux symptômes nous ont porté à retenir cette hypothèse : du subictère et de la gastro-entérite. Ces manifestations cliniques sont peu appréciables à un examen rapide, mais elles sont pour ainsi dire constantes et se montrent dès le début de l'affection.

Nos recherches sur la composition botanique des fourrages distribués aux malades, nous ont montré qu'une seule plante suspecte se rencontre dans tous les cas : c'est la mercuriale annuelle. Aussi nous pensons que l'hématurie bovine représente la forme chronique de l'intoxication par cette plante, alors les troubles

décrits par les classiques correspondent à l'évolution aiguë de cet empoisonnement.

Enfin il nous a été permis d'observer chez le cheval et chez le porc une affection très voisine reconnaissant la même cause.

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

*Le Professeur
de l'École vétérinaire,*
C. CUNY

Le Doyen,
J. LEPINE.

Le Président de la Thèse,
Dr Paul COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 février 1929.

*Le Recteur,
Président du Conseil
de l'Université,*
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUDEAUD. — *Bull. de la Société Centrale*, 1893, p. 86 et 1894, p. 720.
- BUTEL. — *Maladies de l'appareil digestif*, p. 452.
- CADEAC. — *Pathologie interne*, t. VII, p. 227.
- CADIOT, LESBOUYRIÈS et RIÈS. — (*Traité de médecine des animaux*), p. 284.
- CORNEVIN. — *Les plantes vénéneuses*, p. 169.
- CRUZEL. — *Maladies de l'espèce bovine*, p. 562.
- DELCROIX. — *Annales de médecine vétérinaire*, mai 1905.
- DETROYÉ. — *Bull. de la Société Centrale*, 1891, p. 512.
— *Bull. de la Société Centrale*, 1904, p. 110 et p. 187.
- FRIEDBERGER et FROHNER. — *Pathologie spéciale*, t. I, p. 202.
- GAIN et BROcq-ROUSSEU. — *Traité des foins*, p. 333.
- GANTER. — *Wochensch. f. Tierheilkunde*, 1908, p. 133.
- GALTIER. — *Bull. de la Société Centrale*, 1892, p. 719 et 1893, p. 90.
- GAUFFRIAUD. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1921, p. 573.
- GELLÉ. — *Pathologie bovine*, t. III, p. 38-56.
- GNEUGNIAUD. — *Le pissemment de sang chez les bovins dans le Haut-Morvan*.
- HADWEN. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1916, p. 506.
- HURTREL d'ARBOVAL. — *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, t. III, p. 10 et t. II, p. 153.
- JOUQUAN. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1885, p. 686.
- LAFOSSE. — *Pathologie vétérinaire*, t. IV, p. 761.
- LAHAYE et RULOT. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1926, p. 193.

- LIÉNAUX. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1905, p. 185.
MÉNARD. — *Bull. de la Société Centrale*, 1894, p. 381.
MOUSEU. — *Bull. de la Société Centrale*, 1904, p. 222.
— *Recueil de médecine vétérinaire*, 1913, p. 77.
— Les maladies du gros bétail, t. II, p. 25.
RAINAUD. — *Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, 13 mars 1921.
RAYNAL. — *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, t. IX, p. 10
ROGER. — *Bull. de la Société Centrale*, 1912, p. 329.
STOURBE. — *Toxicologie vétérinaire*, p. 334.
ZUNDEL. — *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, t. II, p. 163.

TABLE DES MATIÈRES

Etude de la cystite hémorragique. Définition. Synonymie	11
Etiologie et pathogénie de la cystite hémorragique	26
Les intoxications par la mercuriale	35
Observations et opinion personnelles.	40
Conclusions	47
Bibliographie	49

Editions de la Revue "NOS ANIMAUX"
Journal des Vétérinaires Praticiens
8, Rue des Saints-Pères, Paris.

