

Bibliothèque numérique

medic@

**Bouley, Henri-Marie / Reynal, Jean.
Nouveau dictionnaire pratique de
médecine, de chirurgie et d'hygiène
vétérinaires / vol. 7 (FIB - GAN)**

Paris : P. Asselin, 1862.

Cote : 34823



(c) Bibliothèque interuniversitaire de médecine (Paris)
Adresse permanente : <http://www.bium.univ-paris5.fr/hist/med/medica/cote?34823x07>

NOUVEAU DICTIONNAIRE

LISTE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE
DES COLLABORATEURS DE SEPTIÈME VOLUME

NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES.

VII.

PARIS

E. MASSON, ÉDITEUR ET PROPRIÉTAIRE DE LA DÉPÔT



LISTE

DES COLLABORATEURS DU SEPTIÈME VOLUME.

MR.

H. BOULEY, professeur de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort, etc. ;

CHAUVEAU, chef de service d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Lyon :

E. CLÉMENT, chef de service de chimie, de physique et de pharmacie à l'École impériale vétérinaire d'Alfort ;

MERCHE, vétérinaire en premier aux lanciers de la garde.

REYNAL, professeur de pathologie, de police sanitaire et de médecine légale à l'École impériale vétérinaire d'Alfort ;

S. VERHEYEN, ancien directeur de l'École royale vétérinaire de Bruxelles, professeur à la même École, inspecteur vétérinaire de l'armée belge, membre de l'Académie royale de médecine de Belgique.

NOUVEAU

DICTIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE**VÉTÉRINAIRES**

PUBLIÉ

Avec la collaboration d'une Société de Professeurs Vétérinaires et de Vétérinaires Praticiens,

PAR MM.

H. BOULEY

ET

REYNAL

Professeur de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort; Secrétaire général de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire; Membre de l'Académie impériale de médecine et de l'Académie royale de médecine de Belgique, etc., etc.

Professeur de pathologie, de thérapeutique, de police sanitaire et de médecine légale à l'École imp. vétér. d'Alfort; Membre de l'Académie imp. de médecine, de la Société imp. et cent. de méd. vétér., de la Comm. d'hygiène hippique; Corresp. de la Société imp. et cent. d'agric., etc.



TOME SEPTIÈME

FIB—GAN

PARIS

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

ET DE LA SOCIÉTÉ IMPÉRIALE ET CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE,

Place de l'École-de-Médecine.

1862.

Les auteurs et l'éditeur se réservent le droit de traduction.

NOUVEAU

DICIONNAIRE

PRATIQUE

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET D'HYGIÈNE

VÉTÉRINAIRES

PAR

M. BOUEN, Docteur en Médecine, Professeur de Clinique à l'École Vétérinaire de Paris.

M. BOUEN

Paris, chez M. ASSÉLIN, Grand et Successeur de JARÉ, Libraire de la Faculté de Médecine, et de la Société Royale et d'Art de la Ville de Paris, Palais National, ci-devant des Arts, ci-après de la Nation, ci-devant de la Liberté, ci-après de la République, ci-devant de la Liberté, ci-après de la République, ci-devant de la Liberté, ci-après de la République.

1788

PARIS

F. ASSÉLIN, Grand et Successeur de JARÉ

Libraire de la Faculté de Médecine, et de la Société Royale et d'Art de la Ville de Paris, Palais National, ci-devant des Arts, ci-après de la Nation, ci-devant de la Liberté, ci-après de la République.

Rue de la Harpe, au Palais National, ci-devant des Arts, ci-après de la Nation, ci-devant de la Liberté, ci-après de la République.


AVIS.

La publication du septième volume du *Dictionnaire* a éprouvé quelques retards par suite de circonstances toutes exceptionnelles, qui ont empêché ses rédacteurs de consacrer à son achèvement autant de temps que dans les années précédentes ; les vides faits dans le personnel du corps enseignant de l'École d'Alfort, par les promotions et par la mort, vides non encore remplis aujourd'hui, ayant imposé un surcroît d'occupations officielles à MM. Bouley et Reynal. — Mais cet état de choses touche nécessairement à son terme, et l'Éditeur de cet ouvrage peut donner l'assurance aux souscripteurs que sa publication reprendra sa régularité comme par le passé.

Le *Nouveau Dictionnaire pratique de Médecine, de Chirurgie et d'Hygiène vétérinaires*, ne restera pas renfermé dans les limites qui lui avaient d'abord été assignées, parce que ces limites étaient trop étroites pour que toutes les parties de la science vétérinaire pussent être traitées avec les développements que comportent l'importance et le nombre des travaux accomplis depuis trente années, par l'action combinée de tous les membres de la profession vétérinaire. L'ouvrage trop circonscrit n'aurait pas répondu aux fins en vue desquelles sa publica-

tion avait été conçue et entreprise; il n'aurait pas été l'expression suffisante des progrès réalisés. Ses plus grandes proportions exigent nécessairement un temps plus long pour son complet achèvement, mais l'Éditeur prend l'engagement de le maintenir au courant des connaissances acquises pendant le temps de sa publication, en le complétant, lorsqu'il sera terminé, par un volume supplémentaire dans lequel les souscripteurs trouveront rassemblés, par ordre alphabétique, tous les faits nouveaux qui auront pu se produire depuis l'apparition du premier volume; sans compter que, dans la série des volumes qui restent à publier, les rédacteurs s'appliqueront à intercaler les notions nouvellement acquises sur des questions déjà traitées. C'est ainsi, par exemple, qu'à l'article *Testicule*, se trouveront nécessairement rapportés les procédés nouveaux de castration dont il aura pu être question, depuis la publication du chapitre sur cette matière.

L'ouvrage pourra être ainsi maintenu toujours au courant des progrès de la science.



NOUVEAU DICTIONNAIRE
PRATIQUE
DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
VÉTÉRINAIRES.

FIBREUX (*tissu*). On désigne ainsi, en *anatomie générale*, le tissu qui forme les organes blancs, flexibles, très-tenaces, ayant pour base anatomique essentielle la fibre de tissu conjonctif, c'est-à-dire l'élément fondamental du système histologique désigné par les auteurs français sous le nom de *système cellulaire*.

— Le tissu fibreux se retrouve dans la plupart des régions de l'économie. Mais il appartient surtout à l'appareil locomoteur, où il se présente, tantôt avec la forme *membraneuse*, tantôt sous la forme *funiculaire*.

A. Les *membranes* ou les *cordons* fibreux de l'appareil locomoteur ne forment, à proprement parler, qu'un tout continu, réunis qu'ils sont par leur insertion, médiate ou immédiate, sur un centre commun, les os, dont on les considère comme une sorte d'expansion. Malgré cette unité, ils se divisent assez naturellement en deux grandes classes : 1° ceux qui sont annexés aux organes passifs de la locomotion ; 2° ceux qui sont annexés aux organes actifs.

a. Le *périoste*, membrane d'enveloppe, organe de sécrétion et de nutrition des os, tient la place la plus importante dans la catégorie des annexes fibreux du squelette. L'histoire du périoste ne peut pas se séparer de celle du tissu osseux. Il n'est signalé ici que parce qu'il est le point d'appui commun de tous les autres tissus fibreux. Nous en dirons autant du *périchondre*.

Les *ligaments* funiculaires ou membraneux qui assujettissent les articulations, en réunissant les diverses pièces du squelette,

ne présentent à signaler, dans leur conformation et leurs rapports, que des particularités d'un intérêt secondaire. Le plus souvent disposés autour des articulations (*ligaments périphériques*), et alors tapissés en dedans seulement par les membranes synoviales, ils se trouvent parfois entre les surfaces articulaires elles-mêmes (*ligaments interarticulaires*), et, dans ce cas, enveloppés de tous côtés par les synoviales. Tantôt aplatis, tantôt cylindriques, les *ligaments funiculaires* sont toujours attachés par leurs extrémités sur les surfaces osseuses. Quant aux *ligaments membraniformes*, ils forment parfois des *capsules*, ou plutôt des manchons cylindriques, enveloppant complètement les articulations, et s'attachant, par leurs bords, au pourtour des surfaces articulaires. D'autres fois, ce ne sont que de simples lames quadrilatères recouvrant seulement une des faces de l'articulation, se confondant par leurs bords latéraux avec des ligaments funiculaires, et s'attachant par les deux autres bords à la marge des surfaces de glissement.

b. Parmi les annexes des organes actifs de la locomotion, les *tendons* se placent au premier rang. Situés à l'extrémité des muscles longs, qu'ils prolongent, et plus particulièrement à l'extrémité dite assez improprement *terminale*, les tendons représentent à son degré le plus élevé la forme funiculaire du tissu fibreux. Cylindriques ou aplatis dans leur partie moyenne, ils se comportent d'une manière variable dans leurs rapports avec les muscles : tantôt on les voit s'épanouir en un cône creux, qui reçoit dans son intérieur les fibres musculaires en les enveloppant ; tantôt ils se prolongent dans l'épaisseur des masses musculaires, et s'y divisent en lamelles appelées *intersections tendineuses*.

Les *aponévroses d'insertion* sont aux muscles larges ce que les tendons sont aux muscles longs. Membranes fibreuses douées souvent d'une grande étendue, ces aponévroses sont attachées aux bords des muscles aplatis dont ils continuent les fibres.

Une autre sorte de membranes fibreuses, les *aponévroses de contention*, les *gaines aponévrotiques* tiennent une place considérable parmi les annexes des organes actifs de la locomotion. Ce sont ces membranes qui enveloppent les régions musculaires dans leur ensemble, particulièrement aux membres, où elles forment des espèces de cylindres, dans lesquels les muscles sont contenus en commun et néanmoins isolés dans des gaines spéciales à chacun d'eux, gaines formées par les cloisons que la membrane commune laisse détacher de sa face interne. Des gaines analogues sont même annexées aux tendons, renforcées

dans les plis articulaires, là où les tendons changent de direction, par des *brides d'assujettissement* très-solides qui empêchent ces tendons de s'éloigner des rayons osseux.

B. Les tissus fibreux qui n'appartiennent point à l'appareil locomoteur sont loin de jouer dans l'économie un rôle aussi important, et de présenter des formes aussi variées. Ce sont le plus souvent des membranes minces, impossibles à distinguer parfois de simples fascia cellulieux. Telles sont la membrane qui double en dedans la tunique musculieuse des viscères creux et l'enveloppe propre de certaines glandes. La sclérotique de l'œil est, de toutes ces membranes, celle qui présente la plus grande épaisseur et la plus grande force de résistance. A sa suite se placent la tunique albuginée du testicule, la coque de l'ovaire, la dure-mère, etc.

— Tous les organes fibreux qui viennent d'être signalés se présentent avec des caractères physiques identiques et tout à fait distinctifs des autres tissus, même des autres tissus formés par la substance conjonctive. D'un blanc pur, éclatant, nacré, ils sont, quoique très-flexibles, les moins extensibles de tous les organes mous de l'économie animale : il faut employer une force considérable pour les allonger d'une très-petite quantité. Leur ténacité est également énorme. Ils résistent longtemps à la macération, qui commence par dissocier leurs fibres avant d'opérer la décomposition qui les dissout. Exposés à l'air, ils se dessèchent, deviennent jaunes, transparents, cassants ; le séjour dans l'eau leur rend leurs propriétés primitives. L'eau bouillante les transforme en gélatine. Les acides et les alcalis forts produisent sur eux les réactions communes à toutes les substances animales.

— Le tissu fibreux présente à étudier dans son organisation anatomique : 1° la fibre qui en forme l'élément fondamental ; 2° des fibres élastiques.

La fibre fondamentale, désignée sous le nom de *fibre de cellule*, *fibre de tissu conjonctif*, est un des organes élémentaires les plus fins qui existent. Jamais anastomosée avec ses voisines, ondulée sur son trajet, elle n'a que 0,0006^{mm} à 0,0009^{mm} de diamètre. Ses contours, toujours très-nets quoique la fibre soit assez transparente, pâlisent singulièrement et s'effacent même tout à fait quand on traite par l'acide acétique la préparation que l'on examine sous le microscope. C'est cet élément qui donne la substance gélatineuse en laquelle se résout le tissu fibreux soumis à l'action de l'eau bouillante.

Les *fibres élastiques* (*fibres de noyaux* de beaucoup d'auteurs),

mêlées à la fibre fondamentale, représentent des éléments à peu près aussi fins que cette dernière, dont elles se distinguent : 1° par leur plus grande opacité, qui les fait paraître moins claires sous le microscope; 2° par leurs fréquentes anastomoses; 3° par ce caractère que l'acide acétique est sans action sur elles. Ces éléments, infiniment moins nombreux que les fibres de cellule, présentent souvent sur leur trajet des renflements fusiformes (*noyaux* des auteurs), traces de leur état embryonnaire. Quelquefois même, au lieu de ces renflements, on trouve de véritables cellules étoilées (*cellules plasmatiques*), reliées entre elles ou aux fibres voisines par des prolongements anastomotiques très-déliés.

— La manière dont ces éléments s'arrangent entre eux et se combinent avec les éléments communs des systèmes (vaisseaux et nerfs) varie suivant les organes.

Dans les *tendons*, les *ligaments funiculaires*, les *aponévroses d'insertion*, les fibres fondamentales ou de tissu conjonctif se rassemblent en faisceaux primitifs, où les fibres, disposées parallèlement les unes aux autres, se montrent avec un aspect ondulé extrêmement élégant. Les faisceaux primitifs, également parallèles, se rassemblent eux-mêmes en faisceaux secondaires et en faisceaux tertiaires plus volumineux, dont l'ensemble constitue l'organe fibreux. Entre ces faisceaux se trouvent les fibres de tissu élastique, formant souvent autour d'eux de véritables réseaux, avec des séries longitudinales régulières de noyaux fusiformes et des cellules étoilées dispersées çà et là. De nombreux *vaisseaux sanguins* se remarquent dans la couche de tissu conjonctif mou (tissu cellulaire) qui recouvre ces organes. On en trouve aussi dans l'intervalle des faisceaux principaux, mais en très-petit nombre; et les tendons, les ligaments, etc., sont, en définitive, des organes si peu vasculaires que leur nutrition ne peut s'expliquer qu'en faisant jouer, à l'exemple de Virchow, un rôle important aux éléments élastiques dans le transport des fluides nourriciers. Virchow, en effet, considère la forme embryonnaire de ces éléments, c'est-à-dire les cellules étoilées et leurs prolongements fibrillaires comme des organules creux chargés de ce transport, et il les assimile ainsi complètement aux cellules plasmatiques des os (*corpuseules osseux*). Les *lymphatiques* ne peuvent être démontrés anatomiquement dans l'épaisseur de ces tissus fibreux. Il en est de même des *nerfs*, mais l'existence de ces derniers est prouvée par la sensibilité très-vive que ces tissus acquièrent dans l'état pathologique.

Dans les autres tissus fibreux, les fibres de tissu conjonctif

sont encore disposées en faisceaux primitifs très-fins, qui ne diffèrent point par leur aspect de ceux des tendons ou des ligaments funiculaires. Mais ces faisceaux, au lieu de s'unir parallèlement en faisceaux secondaires ou tertiaires, se croisent, s'intriquent, se nattent d'une manière plus ou moins serrée, au milieu des éléments élastiques, fibres et cellules, fibres surtout : la dure-mère et la sclérotique offrent des types de cet arrangement anatomique. Parmi ces membranes, la dure-mère, et particulièrement la dure-mère cérébrale, est douée d'une assez grande vascularité, qui ne peut cependant être comparée à celle des périostes ; les autres ne diffèrent guère, sous ce rapport, des tendons ou des aponévroses d'insertion. La dure-mère est, de toutes ces membranes, la seule où l'anatomie ait pu démontrer anatomiquement l'existence de quelques *nerfs* venant de la cinquième paire.

— L'étude du *développement embryonnaire* du tissu fibreux a été l'occasion d'un grand nombre de recherches et a donné lieu à plusieurs opinions. Il paraît démontré aujourd'hui que les faisceaux primitifs de tissu conjonctif proviennent de cellules qui s'allongent, se soudent bout à bout et se divisent longitudinalement en fibres élémentaires déliées. Quant aux fibres élastiques, considérées autrefois comme une transformation des noyaux des cellules précédentes, elles sont regardées maintenant avec toute raison, comme provenant de l'allongement et de l'anastomose de cellules spéciales.

— Les tissus fibreux sont complètement inertes, c'est-à-dire qu'ils ne jouissent pas de la propriété d'entrer par eux-mêmes en mouvement. Ils ne sont pas sensibles à l'état physiologique, comme l'ont prouvé les expériences innombrables de Haller et de ses contemporains. Quand ils sont enflammés, ils peuvent au contraire, à l'instar de beaucoup d'autres tissus, devenir extrêmement sensibles.

Malgré leur vascularité faible ou (pour quelques-uns) douteuse, la nutrition s'opère dans les tissus fibreux avec une assez grande activité, et même (chose singulière) avec une activité qui est au moins aussi remarquable dans les organes fibreux peu vasculaires que dans ceux qui ont beaucoup de vaisseaux. C'est ce que tendent à prouver, d'une part, les phénomènes de régénération et de cicatrice des tendons ; d'autre part, l'accroissement rapide des tumeurs fibreuses pathologiques, qui paraissent être complètement dépourvues d'éléments vasculaires.

En dehors des actes de nutrition communs à tous les tissus proprement dits, les tissus fibreux ne sont le siège d'aucun phé-

nomène tenant à une propriété physiologique quelconque, en exceptant, bien entendu, le périoste et le périchondre qui sont, comme il a déjà été dit, des organes à part. Les tissus fibreux n'ont donc d'autres fonctions à remplir dans l'économie que celles auxquelles ils sont rendus aptes par leurs propriétés physiques. Aussi sont-ils par excellence, grâce à leur ténacité, leur flexibilité et leur inextensibilité, des organes de protection, de contention, d'assujettissement et transmission du mouvement.

FIBREUX ÉLASTIQUE (*tissu*). Le tissu fibreux élastique, suffisamment défini par le nom qu'il porte, est encore connu sous le nom de *tissu fibreux jaune*, parce que les organes qu'il compose présentent souvent cette couleur.

Le tissu fibreux élastique est répandu dans la plupart des appareils de l'économie, où il se présente le plus souvent sous forme de membranes.

On le trouve à son maximum de développement dans le ligament cervical des animaux herbivores, cette puissante lame élastique bordée à son bord supérieur par un cordon épais qui la prolonge en avant jusqu'à la tête, en arrière jusqu'au milieu de la région dorso-lombaire.

C'est ce tissu qui constitue la plupart des ligaments interépineux, interannulaires, périarticulaires des vertèbres, particulièrement dans la région cervicale, où les mouvements sont plus étendus et où les liens qui assujettissent les vertèbres devaient présenter plus d'élasticité pour permettre la mobilité. C'est lui encore qui forme le ligament rétracteur de l'ongle des animaux du genre chat.

La tunique abdominale des herbivores, qui semble placée comme une vaste sangle sous le ventre de ces animaux pour soutenir le poids considérable de leurs viscères digestifs, est entièrement composée de tissu fibreux élastique.

On le voit s'étaler à la surface de quelques muscles, par exemple en dedans du rhomboïde, en dedans et en dehors des muscles pharyngiens.

Il double en quelques points la face adhérente des séreuses, comme on le remarque à la plèvre costale, et sous le feuillet séreux de l'estomac des solipèdes, vers la petite courbure.

Dans les parois du conduit respiratoire, il constitue les ligaments trachéens et la plupart des liens qui assujettissent les pièces laryngiennes, particulièrement les cordes vocales, dont l'élasticité est d'une si grande importance au point de vue du mécanisme de la voix.

C'est encore ce tissu qui forme l'enveloppe de la rate, des corps caverneux de la verge et du clitoris.

Il existe enfin dans l'appareil circulatoire : dans la tunique propre des veines, où ses éléments sont peu abondants, et surtout dans les artères, où il est disposé en couches qui alternent avec des couches de cellules fusiformes musculaires, pour former la membrane propre ou moyenne.

— Les propriétés physiques du tissu fibreux élastique le différencient tout à fait du tissu fibreux proprement dit ou tissu fibreux inextensible. D'abord sa couleur est jaune, comme il a déjà été dit, mais ce n'est pas partout, car l'enveloppe de la rate et des corps caverneux, ainsi que plusieurs ligaments, présentent une couleur blanche qui diffère peu de celle des tissus fibreux inextensibles. C'est son élasticité qui le caractérise le mieux. Cette propriété remarquable, développée au plus haut degré dans le tissu fibreux jaune, s'exerce surtout dans le sens de la longueur des fibres. Quand on tire en sens inverse sur les deux extrémités d'une lanière de ce tissu, elle s'allonge plus ou moins suivant la force déployée, et revient sur elle-même à la manière du caoutchouc au moment où l'on cesse l'effort de traction. L'élasticité n'est pas développée au même degré dans tous les organes élastiques; ce sont les organes jaunes, comme le ligament cervical qui la présentent au maximum. Quand le tissu fibreux jaune a été porté par la traction aux limites de son extensibilité, il perd toute ténacité et se rompt alors facilement.

Le tissu élastique résiste autant que le tissu fibreux à la macération. Il n'est pas dissous par l'eau bouillante; mais si l'eau est portée pendant trente heures à une température de 160 degrés environ dans une marmite de Papin, le tissu fibreux élastique se transforme en une de ces variétés de gélatine qui ne se prennent point en gelée par le refroidissement, et dont la chondrine représente le type.

— L'élément anatomique fondamental du tissu élastique est la fibre anastomotique qui a été signalée, dans l'article précédent, comme entrant dans la composition des tissus fibreux proprement dits avec la fibre de tissu conjonctif.

Les caractères essentiels des fibres élastiques sont, comme il a déjà été dit, leur opacité, leur disposition anastomotique, leur insolubilité dans l'acide acétique froid. Examinées sur les bords d'une préparation, elles laissent voir un certain nombre d'extrémités coupées carrément et recourbées en crosse : ces extrémités

proviennent de la rupture des fibres elles-mêmes ou de leurs anastomoses avec les fibres voisines qui ont été retranchées.

Le diamètre de ces éléments est extrêmement variable, et ne peut ainsi nullement servir à les caractériser. C'est ainsi qu'on trouve des réseaux de fibrilles élastiques d'une finesse presque incommensurable, tandis que, dans d'autres réseaux, les fibres sont tellement larges qu'elles forment une sorte de membrane où les intervalles des fibres sont représentés par des trous. Dans le ligament cervical du cheval, où ces fibres présentent les dimensions les plus fréquemment observées, on leur trouve de 0,005^{mm} à 0,01^{mm} de diamètre.

— L'arrangement de ces fibres est généralement très-simple, du moins quand on le considère dans les organes exclusivement élastiques (les seuls dont il doive être question ici), comme les grands ligaments jaunes. Elles se groupent, en effet, en faisceaux parallèles plus ou moins volumineux, qui admettent entre eux des lames de tissu conjonctif et quelques vaisseaux sanguins. On n'y trouve pas de nerfs.

— Ce qui a été dit dans l'article précédent suffit pour donner une idée générale du développement des tissus élastiques.

— Quant à leurs fonctions, elles dépendent exclusivement de la propriété physique caractéristique de ces tissus, c'est-à-dire de leur élasticité. Dans l'appareil locomoteur, ils sont là pour permettre ou favoriser certains mouvements et certaines attitudes. Dans les artères, ils transforment en impulsion continue l'impulsion saccadée et intermittente communiquée au sang par les mouvements du cœur, etc.

CHAUVEAU.

FIBRINE. Voy. SANG.

FIBRO-CARTILAGE. Voy. CARTILAGE.

FIÈVRE (*febris*, de *fervere*, bouillir, brûler; πῦρ, feu; πυρετός, πυρεξίς, pyrexie, fièvre). Suivant cette étymologie, la température animale doit remplir le premier rôle dans la fièvre; effectivement, les anciens ont basé leur définition sur ce phénomène : *Essentiæ vero febrium est præter naturam caliditas, maxime quidem in totum animale effusa* (Galien). Solleysel, doué d'un remarquable talent d'observation, admet pour les animaux le principe de cette définition; la fièvre est pour lui « une chaleur étrangère et extraordinaire dans tout le corps, qui vient d'une ébullition ou fer-

« mentation violente des humeurs. » Plus loin, dans le même chapitre, il ajoute : « Il ne faut pas s'étonner si dans la fièvre on « sent une chaleur brûlante, s'il y a soif extrême, si le corps est « pesant et assommé, si la respiration est difficile, si les artères « et le cœur battent avec excès et s'il s'y rencontre tant d'autres « accidents qui la font aisément connoître. »

La fièvre, phénomène commun à l'homme et aux animaux, consiste donc, pour toutes les espèces, en un excès de chaleur pathologique. L'application du thermomètre, faite en premier lieu par de Haen, répétée avec une grande précision par Gavarret et plusieurs autres observateurs; les essais de Spinola chez les animaux, ne peuvent laisser de doute sur l'augmentation de la température dans la fièvre; ce symptôme ne fait jamais défaut.

Broussais a combattu, avec une grande puissance de logique, la division des fièvres en *essentiels* et *symptomatiques*, division maintenue par les nosologistes que le vitalisme domine encore. Les premières sont envisagées comme maladies générales fonctionnelles, dépourvues d'élément anatomique; les secondes dépendent d'une lésion matérielle. Si Broussais et son école exclusivement solidiste n'avaient attribué un rôle exagéré à la gastro-entérite et aux sympathies qu'elle suscite, si cet illustre médecin n'avait considéré le sang comme un liquide indifférent, il est probable que la doctrine des fièvres essentielles se trouverait reléguée dans le passé de l'histoire. Dans une fort bonne critique des fièvres dites essentielles chez les animaux, Girard fils (*Rec. 1824*), s'inspirant de la doctrine physiologique, se montre tout aussi exclusif relativement au rôle qu'il attribue aux localisations dans les solides et notamment à la gastro-entérite. Broussais n'en a pas moins émis un principe vrai : toute fièvre est subordonnée à une altération matérielle des solides ou des liquides. L'anatomie pathologique a démontré des lésions là où on ne les soupçonnait pas, et le sang, fluide vivant, qui possède l'élément cellulaire aussi bien que les solides, peut s'altérer comme ces derniers et susciter des phénomènes fébriles. Convenons que les lésions physiques et chimiques du sang, mal déterminées et peu précises, n'offrent pas des caractères bien saisissables, mais si l'on tient compte des facteurs altérants qui y pénètrent, on a une cause matérielle. Celle-ci ne pouvant agir sur la force sans modifier la matière, le résultat final nous fait connaître si elle appartient aux causes fébriles, sans qu'il soit possible de dire en quoi consiste la modification éprouvée par le

liquide circulatoire. Les maladies fébriles que provoquent les virus, les miasmes, montrent une corrélation trop évidente entre la cause et l'effet, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur la non-essentialité de la fièvre. D'ailleurs, le sang occupe-t-il une sphère à part dans l'économie, et quoique liquide, ne constitue-t-il pas un tissu jouissant de tous les privilèges de la vie? Recélant une cause, il peut, par ses rapports avec les solides et principalement avec le tissu nerveux, devenir, comme tout autre organe, le point de départ d'un mouvement fébrile; celui-ci ne se composera, dans tous les cas, que d'un groupe de symptômes. Le groupe symptomatique appelé *fièvre* accompagne un grand nombre de maladies; les formes variées qu'il revêt lui donnent une haute importance pratique: le caractère et le danger des affections locales, les indications curatives dépendent en grande partie de la fièvre concomitante.

SYMPTÔMES. Le début d'une maladie fébrile aiguë s'annonce par des phénomènes vagues que l'on est convenu d'appeler *précurseurs* ou *prodromiques*; ils comprennent l'abattement, la nonchalance, le manque d'ardeur au travail, la pesanteur de la tête, la matité du regard, une fatigue que dénote le changement fréquent des membres servant à l'appui. L'appétit, la rumination sont irréguliers ou nuls; le pouls et la respiration sont accélérés; des frissons surviennent. La durée de cet ensemble symptomatique, qui n'a rien de fixe, varie de quelques heures à quelques jours; il peut aussi ne pas exister ou être assez peu prononcé pour échapper à l'observation; dans ce cas, la fièvre se déclare tout à coup. Cette différence provient de l'intensité des causes et de la force de résistance des individus. Le caractère de la fièvre n'a, sous ce rapport, qu'une influence fort secondaire, car il en est de légères et bénignes qui se manifestent avec des prodromes distincts, comme il s'en présente de graves et malignes dont l'invasion est subite.

Les symptômes caractéristiques de l'acte fébrile consistent en troubles de la calorification, de la circulation et des sécrétions. Les frissons, l'horripilation le long de la colonne vertébrale ou de tout le corps, rendent objectif l'abaissement de la température périphérique; les frissons parfois nuls, d'autres fois plus ou moins prononcés, peuvent aller jusqu'au tremblement convulsif de la peau et des membres. La main exploratrice et le thermomètre dénoncent la diminution de la température, notamment aux oreilles, aux cornes, aux extrémités. Les animaux, surtout le chien, recherchent les endroits chauds.

Durant la période du froid, la respiration accélérée est souvent irrégulière, le pouls petit, fréquent, dur, concentré; les muqueuses apparentes pâles, anémiques; la bouche sèche; assez ordinairement évacuation d'une urine claire et limpide. La durée de cette période se prolonge de quelques minutes à quelques heures. Chez le cheval, on ne l'aperçoit qu'au début, et, à moins que la fièvre ne soit intermittente, il est rare qu'on observe un second accès dans le cours d'une maladie fébrile. La période de froid a une plus longue durée chez les ruminants, surtout chez la bête bovine; le mufle sec présente une température bien au-dessous de celle qu'il accuse à l'état normal. La queue flasque et pendante, la lividité du groin du porc, la sécheresse et le froid du bout du nez du chien sont, outre les phénomènes communs, les symptômes les plus saillants chez ces deux espèces.

A la période de froid succède celle de chaleur; elle est aussi sensible au thermomètre; dans certains cas, le froid alterne avec la chaleur; dans d'autres, la chaleur est continue; mais son extension uniforme à tout le corps constitue un fait rare. Le tronc, la base des oreilles et des cornes sont ordinairement le siège de l'accroissement de la température; dans les espèces bovine, porcine et canine, le mufle, le groin et le bout du nez sont chauds et restent secs. Ce symptôme est si constant qu'il peut servir de critérium à une maladie fébrile.

Dès que la température commence à augmenter, les muqueuses s'injectent; la peau sèche devient molle et moite; quelquefois, et chez le cheval seulement, des sueurs se manifestent aux ars, aux flancs, entre les cuisses, à l'encolure et à la base des oreilles. Le pouls se ramollit; il est plein, accéléré; la respiration plus libre se régularise. L'urine évacuée en petite quantité présente une nuance foncée; la soif est vive; les animaux témoignent une préférence marquée pour l'eau pure; l'appétit ni la rumination ne reprennent; la sécrétion laiteuse diminue ou tarit; les phénomènes précurseurs généraux d'abattement et d'affaissement, loin de se dissiper, gagnent en intensité.

La seconde période ou celle de chaleur est la plus longue, alors même que l'accès fébrile se dissipe en quelques heures, comme dans l'urticaire. L'accélération du pouls, l'excès de la température, la dépression de l'appétit, des sécrétions et des forces musculaires persistent le plus longtemps; ces symptômes disparaissent insensiblement, à mesure que la lésion locale des solides ou du sang marche vers la guérison; ils cessent brusquement à la suite d'une crise. Le groupe symptomatique fébrile ne conserve

pas la même intensité durant tout le cours de la maladie ; il est continu, intermittent ou rémittent. L'amaigrissement rapide constitue encore un fait que l'on observe dans tout acte fébrile ayant quelque durée.

Analyse des symptômes. Le groupe symptomatique énuméré se compose de phénomènes essentiels et de phénomènes accessoires ; ces derniers ne sont point indispensables ; plusieurs peuvent ne pas exister ; les premiers sont nécessaires, sans eux il n'y a point de fièvre. Ces symptômes comprennent l'exagération de la chaleur animale et l'accélération des mouvements du cœur et des artères. Les frissons annonçant le début de la fièvre ne se manifestent pas toujours ; le froid périphérique, quoique constant, peut être assez peu prononcé pour qu'il échappe à l'observation ; mais eu égard au trouble circulatoire, on ne saurait concevoir qu'il fasse défaut. Si la main exploratrice ne le saisit pas, l'animal doit le ressentir ; il n'en existe donc pas moins, pour être subjectif.

Le froid, dans ses diverses gradations, allant jusqu'au tremblement ; la dureté, la concentration du pouls et des contractions du cœur, ont pour source l'excitation des nerfs vasomoteurs de tout le système artériel ; l'accroissement de la tonicité de ses fibres musculaires lisses rend la peau anémique ; le sang refoulé à l'intérieur engorge les parenchymes et le système veineux. L'accroissement et le décroissement de la température marchant de pair avec une modification de la lumière des petits vaisseaux, on conçoit que le froid extérieur doive être accompagné d'une sensation de chaleur interne.

La chaleur qui succède au froid, aussitôt que le spasme vasculaire cesse et que le sang circule dans les vaisseaux d'où il était momentanément expulsé, ne dépend plus de la masse qui traverse une partie en un temps donné ; sa température dépasse le degré normal dans la totalité du liquide. Que la fièvre soit éphémère, légère ou grave, ce phénomène se caractérise par sa constance.

La chaleur que produit par continuité l'organisme normal est la conséquence exclusive des actes chimiques suscités par le mouvement métamorphique et l'intervention de l'oxygène inspiré. Ce principe physiologique conserve toute sa valeur en pathologie, et l'on ne saurait attribuer l'excès de chaleur morbide qu'à une exagération de la combustion, dont le sang et les parties du corps qui y rentrent après avoir été fluidifiées fournissent les matériaux. L'amaigrissement rapide et progressif, le tarisse-

ment des mamelles n'ont donc rien de surprenant dans le cours des affections fébriles. La diète à laquelle les malades sont soumis pourrait revendiquer une part dans ce phénomène, s'il ne se présentait aussi dans les maladies fébriles chroniques, alors que les animaux reçoivent ration pleine et que l'inanition se trouve exclue du problème.

Dans les affections fébriles qui restreignent la surface respirable des poumons, les pneumonies aiguës, par exemple, une dose moindre d'oxygène pénètre dans le sang et il doit se brûler un équivalent moindre de carbone; l'air expiré contient une dose d'acide carbonique inférieure à celle fournie par une respiration normale. Nous admettons l'exactitude de ce fait constaté par MM. H. Bouley et Lassaigue, quoiqu'il semble en contradiction avec le principe que nous venons de poser. Le carbone n'est pas le seul élément qui brûle dans l'économie, ni l'acide carbonique le produit unique de la combustion. Nous passerons l'hydrogène sous silence, car la combustion de ce corps dans l'organisme n'est qu'une supposition, mais l'urine chargée des résidus du mouvement métamorphique, l'urée, l'acide urique, l'acide hippurique, si abondants dans les urines fébriles, ne sont-ils pas des produits de la décomposition des albuminates? La transformation de ceux-ci en matières excrémentielles ne s'opère point sans l'intervention de l'oxygène; elle a lieu en vertu d'un acte d'oxydation. Le poids des solides, aussi bien que celui des liquides, diminue dans une proportion équivalente à l'acuité de la fièvre. Ainsi, une cause fébrile existant dans les solides ou les liquides, peut exagérer la combustion sans le concours d'un échange gazeux large et actif par une surface pulmonaire intacte.

L'activité de la combustion fébrile n'est point le résultat d'une effervescence, comme le croyaient les anciens; elle reste subordonnée, avec les autres phénomènes essentiels, à un centre nerveux. Si l'on passe en revue les fonctions de l'axe cérébro-spinal, ce centre ne peut être que la moelle allongée. Les lésions d'une moitié du cerveau et de la moelle épinière sont unilatérales, celles d'une moitié de la moelle allongée sont toujours bilatérales. Un grand nombre de fibres transverses (*fibræ arciformes*, Schröder, v. d. Kolck) établissent des rapports intimes entre les deux moitiés de la moelle allongée; elle est extraordinairement riche en cellules ganglionnaires auxquelles aboutissent des fibres volontaires et automatiques; elle possède encore des ganglions accessoires qui jouissent de la propriété, à l'état normal, de provoquer des actes réflexes dans divers groupes musculaires et même dans

la totalité du système, suivant l'intensité et l'étendue de l'excitation portée sur les cellules ganglionnaires; les phénomènes réflexes qu'elle suscite sont toujours bilatéraux. Lorsque l'excitation atteint un nerf sensitif cérébral, elle descend vers la moelle allongée et y remonte si le nerf appartient au système spinal, pour produire le phénomène réflexe. La condition de leur bilateralité est que l'excitation parvienne jusqu'à la moelle allongée.

Les frissons, les tremblements convulsifs fébriles s'étendant aux deux moitiés du corps constituent des actes réflexes dont le point de départ sont les cellules ganglionnaires, mais ces actes et les convulsions épuisent les cellules, elles exigent un certain temps pour reconstituer leur innervation. La grande activité vitale de la moelle allongée peut déjà se déduire de la richesse de son réseau capillaire, avec laquelle celui d'aucun autre organe ne supporte la comparaison.

Quoique le fait ne soit pas anatomiquement démontré, on peut avancer, malgré l'assertion contraire de Cl. Bernard, que les nerfs vasomoteurs ont des rapports intimes avec la moelle allongée. La section latérale de ce centre nerveux, à la hauteur de l'extrémité du *calamus scriptorius*, est suivie d'une augmentation bilatérale de la température (Schiff). D'après ces faits, le rôle de la moelle allongée et des nerfs vasomoteurs dans la genèse des phénomènes fébriles devient évident: le premier effet ou l'excitation du centre nerveux se transmet par acte réflexes aux muscles des follicules pileux, à ceux de la peau, des membres, selon l'intensité de l'excitation, ainsi qu'aux nerfs vasomoteurs. L'épuisement des cellules ganglionnaires centrales, succédant à l'excitation, détermine un relâchement des muscles périphériques et de la tunique musculaire des vaisseaux. Si les fonctions de la moelle allongée donnent une base à l'interprétation des phénomènes fébriles initiaux, elles permettent aussi de se rendre compte de la chaleur exagérée. Malgré la privation d'aliments, la fièvre élève la température de la masse sanguine au-dessus du degré normal. Quelle est la cause qui consume parfois, avec une étonnante rapidité, une énorme masse d'albuminate et de cellules sanguines? Le spasme et la paralysie des nerfs vasomoteurs change bien les conditions d'exosmose et d'endosmose, ainsi que le démontrent les urines claires et chargées pendant la période de froid et de chaleur; ce même effet doit aussi se répéter dans les actes nutritifs; mais le fait que nous cherchons, l'exagération de la combustion, ne saurait en être déduit. Lorsqu'on passe en revue les nombreux ma-

tériaux relatifs à l'influence qu'exerce le système nerveux sur le mouvement métamorphique, les faits accumulés se contredisent à tel point qu'il est prudent de s'abstenir d'en tirer des conclusions. Cependant on ne saurait méconnaître l'importance du rôle qui paraît dévolu à la paire vague, dont les racines partent des ganglions de la moelle allongée. Le pneumo-gastrique est le régulateur des mouvements rythmiques du cœur; la galvanisation arrête les mouvements de cet organe, la section les accélère. Les actes réflexes qui se manifestent dans la fièvre épuisant l'innervation des cellules ganglionnaires, débilite la paire vague; l'état de parésie dans lequel elle se trouve doit accélérer les contractions du cœur et contribuer au trouble circulatoire qui commence par l'anémie des vaisseaux périphériques. La parésie de la paire vague donne aussi la raison de la combustion exagérée. Valentin, recherchant l'influence du pneumo-gastrique sur les phénomènes chimiques de la respiration, trouva qu'un chien dont ce nerf avait été coupé, comparé à un animal intact, exhalait par unité de kilogramme, moins d'acide carbonique, et que l'oxygène absorbé augmentait dans la même proportion, que les quantités allaient en diminuant jusque vers la fin de la vie, mais que la dose d'oxygène absorbé dépassait encore le maximum de celle qui pénètre dans le sang d'un animal sain.

Si l'on prend la moelle allongée comme point de départ des symptômes fébriles, ils ont leur raison d'être et on les enchaîne sans effort; la combustion exagérée sur laquelle le système nerveux n'exerce pas une action directe, se réduit à une opération purement chimique, elle dépend de l'excès de comburant introduit dans le sang et que l'accélération de la circulation met en contact incessant avec les tissus et leurs débris qui rentrent dans ce liquide. Le fait expérimental de Valentin démontre que l'acide carbonique, produit final de la combustion, n'en est pas le seul, qu'il laisse de la marge aux oxydations des corps protéiques qui, à leur tour, augmentent le degré de la température normale du corps, et que l'exhalation moindre d'acide carbonique dans les pneumonies fébriles se concilie avec une combustion excessive. Le rôle que la paire vague remplit dans la fièvre se déduit encore de l'analyse de M. Clément, qui a trouvé la fibrine notablement augmentée chez les chevaux sur lesquels on pratique la section des pneumo-gastriques. L'hypothèse qui envisage la fibrine comme un produit de la métamorphose régressive des matières protéiques ayant le plus de probabilités en sa faveur, cette transformation ne saurait avoir lieu sans l'intervention de l'oxygène,

elle confirme l'influence que la paire vague exerce sur la combustion dans l'économie vivante.

Périodicité. Le caractère essentiel de la fièvre est fondé sur la chaleur exagérée du sang, qui se transmet à tout l'organisme. Si la basse température des extrémités est souvent en contraste avec la chaleur élevée du corps, c'est que ces parties, dépourvues de panicule graisseux, jouissent d'un pouvoir rayonnant plus considérable. Une température élevée exigeant par continuité la consommation de matériaux pris au détriment de l'organisme, conduirait bien vite à l'épuisement. Aussi, en exceptant les éphémères dont la durée n'est que de quelques heures, et les pernicieuses qui, comme le typhus charbonneux, sont promptement mortelles, il est permis de révoquer en doute l'existence des fièvres continues ayant une certaine durée. Dans le cours d'une affection fébrile, on observe, à certaines époques de la journée, un abaissement de la température et du nombre des pulsations; à d'autres moments, la chaleur se relève et le pouls bat avec plus de fréquence. Ces signes sont les indices de la rémission et de l'exacerbation; ils se rapportent aux fièvres appelées rémittentes, qui sont les plus ordinaires chez nos animaux domestiques, très-peu prédisposés à contracter des fièvres intermittentes dont les symptômes objectifs disparaissent dans l'intervalle des accès.

Le rythme fébrile périodique, fondé sur la rémission et l'intermittence, doit avoir une cause. On l'a cherchée dans la disposition du système nerveux aux manifestations rythmiques, auxquelles le sommeil et la veille peuvent servir de type, mais cette comparaison ne donne point une raison satisfaisante de la périodicité dans les fièvres. Elle n'en offre pas moins une preuve démonstrative de plus que toutes se rattachent au trouble d'un centre nerveux. Rien ne s'oppose à admettre une hyperémie périodique de ce centre, déterminant l'excitation et l'épuisement alternatifs d'un ou de plusieurs groupes de ses cellules ganglionnaires. On sait que les hyperémies physiologiques et pathologiques dans un point circonscrit de l'organisme s'établissent et se dissipent avec la même facilité; mais ne naissant point spontanément, elles restent subordonnées à une cause qui elle-même doit sommeiller ou se régénérer périodiquement, afin de solliciter la moelle allongée à des actes anormaux. Cette inconnue interdit d'aller plus avant dans la tentative de solution du problème de la périodicité fébrile.

Caractère. Aux motifs allégués pour justifier le rejet des fièvres essentielles, nous pouvons ajouter que leur maintien répand,

sans utilité pratique, de la confusion dans la nosologie spéciale. En effet, quelle que soit la fièvre, toujours elle marche en consommant de la matière organique dont la conséquence est un déclin progressif des forces du malade. L'évaluation de ces forces, sous le double rapport du pronostic et du traitement, a une importance et une signification autres que les expressions vagues de *fièvre bilieuse, rhumatismale, gastrique, etc.*, qui ont été implantées dans la nosologie vétérinaire. Elles ont le grave inconvénient de masquer le principal par l'accessoire, de faire oublier les investigations relatives à la maladie, à son siège, à son caractère, à ses causes, et de faire prévaloir ainsi le symptomatisme et l'empirisme purs.

Toute fièvre n'est que l'extension d'un trouble local qui se généralise en gagnant un centre nerveux; or, toute perturbation locale, aiguë ou chronique, peut se généraliser de cette manière et provoquer la fièvre. Dès lors, une solidarité s'établit entre le foyer local et le groupe symptomatique général; ils s'influencent mutuellement, par suite des modifications que l'un ou l'autre éprouve, soit en bien soit en mal. On comprend qu'un foyer inflammatoire, léger, grave ou gangréneux, celui dans lequel se déposent des miasmes, des virus ou autres produits morbides attaquant une constitution débile ou vigoureuse, imprimera des modifications au groupe symptomatique fébrile, comme l'activité de la combustion doit à son tour influencer l'affection locale. Ce sont ces modifications qui constituent le *caractère* de la fièvre, que l'on peut ramener à trois formes fondamentales: la forme *éréthique* ou *sthénique*, la forme *inflammatoire* ou *synochale*, *hypersthénique*, et la forme *adynamique* ou *asthénique, putride, torpide, typhoïde*.

1° *Forme éréthique*. Elle se déclare à la suite d'un trouble léger qui atteint un organisme bien constitué. L'abattement, la nonchalance et autres phénomènes précurseurs sont peu dessinés; à un froid modéré, souvent imperceptible, succède une chaleur également modérée; le pouls plein compte quelques pulsations en plus qu'à l'état normal; la soif n'est pas vive. Cette forme appartient aux fièvres qui doivent leur origine à des lésions locales peu étendues et peu graves, à des causes légères qui portent d'abord leur action perturbatrice sur le sang et développent ces pyrexies éphémères se terminant au bout de quelques heures ou de quelques jours, ordinairement par un acte critique.

2° *Forme inflammatoire*. Une fièvre éréthique dont le trouble local, qui en est le point de départ, gagne en extension et en in-

tensité, prend la forme inflammatoire. Elle est primitive chez les animaux bien nourris, d'une forte constitution et atteints d'une lésion locale importante. Soit qu'elle se déclare tout à coup, soit que des prodromes la précèdent, cette forme présente le caractère d'une combustion excessive que dénotent la chaleur de la peau, du tronc, de la bouche, de l'air expiré, l'ardeur de la soif. Le pouls très-accélééré est fort, plein, ou petit, tendu, concentré, l'appétit nul, l'abattement, la pesanteur de la tête très-marquée, les sécrétions peu abondantes. Cette forme est la plus commune chez le cheval.

3° *Forme adynamique.* Elle est le partage des animaux faibles, mal nourris, de ceux qui portent des affections chroniques locales ou que la forme précédente a débilités. Outre ces conditions, les fièvres adynamiques sont encore déterminées par des miasmes, des virus, des résorptions ichoreuses et putrides; ces causes exercent une action paralysante sur le système nerveux. Elles s'annoncent par des frissons passagers, suivis d'une chaleur inégalement répartie. Le pouls est accéléré, petit, faible; les contractions du cœur précipitées, parfois bondissantes, irrégulières, même intermittentes; la respiration tantôt accélérée, d'autres fois ralentie, d'autres fois encore râlante, sifflante, etc. Les muqueuses apparentes fortement injectées présentent des pétéchies et une nuance safranée, ou bien elles sont pâles, sèches ou se couvrent de mucus. Ces phénomènes s'entremêlent aussi de sueurs froides, partielles. Les sétons et autres solutions de continuité suppurantes cessent de sécréter; les plaies, les ulcères se transforment en foyers nécrotiques. Du côté de l'appareil digestif, la langue se couvre d'un enduit brunâtre, sa superficie se crevasse; les ruminants sont sujets à la météorisation; le muflon de la bête bovine se gerce. Parfois il se forme des tumeurs hémorragiques sous-cutanées que, par une étrange confusion, l'on a attribuées à une complication charbonneuse, sans que l'on ait fourni la preuve que ce sang était imprégné de virus charbonneux. La grossière analogie extérieure sur laquelle on s'est fondé ne se justifie ni par les caractères anatomiques, ni par les propriétés des produits morbides, dont l'on n'a tenu aucun compte, pas plus que des causes génétiques. Cette dernière condition devenait d'autant plus importante, afin d'éviter la confusion, que la fièvre du typhus charbonneux a un caractère essentiellement adynamique.

PROGNOSTIC. Dans toutes les affections locales, on devrait s'applaudir de voir surgir la fièvre, si l'on ne voulait y découvrir avec

le vitalisme qu'une lutte de l'organisme contre la maladie, un effort réactionnaire de la nature contre la cause morbide, une rénovation de la vie. Envisagée comme une généralisation de l'acte morbide auquel participe un centre nerveux important, la fièvre ne possède point la signification que lui attribuent les vitalistes. Elle constitue une complication dont la gravité est en rapport avec son intensité et la forme qu'elle revêt. Le sang dont la température dépasse le degré normal, traversant le foyer morbide local, place les éléments histologiques dont il se compose dans des conditions nouvelles; il surexcite ou déprime leurs fonctions, suivant la somme de vitalité qu'ils ont conservée; il ne produit ces effets qu'au détriment de la matière organique qui est consumée. Aussi l'expérience journalière enseigne qu'une lésion locale apyrétique offre des dangers moindres que celle que la fièvre accompagne, et que sa gravité se trouve singulièrement amoindrie dès que le groupe symptomatique fébrile se calme ou s'éteint. Il est vrai que, dans des cas exceptionnels, des malades qui portaient une affection chronique se compliquant de fièvre, ont récupéré la santé, après la cessation des phénomènes fébriles. Les produits morbides qui entretenaient la maladie chronique ont, en cette circonstance, été brûlés avec la matière normale; la cause ayant disparu, la maladie n'avait plus de raison d'être. Ce fait constitue une heureuse exception que rien n'autorise à transformer en règle. La doctrine des crises n'a pas peu contribué à impatroniser le mythe des efforts salutaires de la nature se traduisant en réaction fébrile. On ne saurait méconnaître l'effet bienfaisant des crises dans les affections pyrétiqes, mais elles n'ont point la signification que leur accorde le vitalisme; leur intervention est aussi bien loin d'être indispensable, car les fièvres se terminant par résolution sont bien plus nombreuses que celles auxquelles une crise met une fin.

TRAITEMENT. Lorsqu'on saisit la période de froid qui annonce le début réel de la fièvre, on cherche à exercer une dérivation par le rétablissement de la circulation dans la peau anémique, à l'aide de bouchonnements, de couvertures et en plaçant les animaux dans un lieu dont la température favorise l'action de ces moyens. Du reste, le traitement est subordonné au caractère que revêt le groupe symptomatique fébrile.

Dans la fièvre éréthique qui comprend les éphémères, on peut se borner à l'expectation et veiller à écarter les conditions défavorables, susceptibles de se transformer en causes aggravantes. Toutefois, on ne perd pas de vue la lésion locale, et comme les

crises se manifestent de préférence dans ces fièvres, on favorise la tendance vers laquelle l'acte régulateur se prononce, ou du moins on ne le contrarie pas.

Les fièvres inflammatoires légères n'exigent point d'autres précautions; une intervention devient indispensable dès qu'elles gagnent en intensité. La première indication consiste à modérer la chaleur exagérée qui réagit d'une manière si fâcheuse sur le foyer local. L'eau froide en boisson, les émissions sanguines, les sels alcalins neutres qui augmentent les sécrétions intestinales et urinaires, remplissent ce but. Ces agents, appartenant à l'appareil antiphlogistique, modèrent la température animale; les sels éveillant l'activité sécrétoire, les produits de la combustion, causes excitatrices accessoires, sont éliminés; ils provoquent encore un antagonisme déterminant une dérivation salutaire du foyer morbide local et de la moelle allongée, siège des phénomènes fébriles. Les agents spéciaux de la catégorie des fébrifuges trouvent leur indication dans les fièvres à rythme intermittent; contre les rémittentes, on cite la digitale pourprée qui abaisse la température, très-probablement en excitant la moelle allongée et les racines de la paire vague (Traube). Avant d'y avoir recours, il faut bien peser les indications et les contre-indications déduites du siège, de l'intensité et de l'extension du foyer local.

La forme adynamique primitive ou secondaire proscrit les influences débilitantes; elle demande une médication tonique nutritive et excitante, capable de contre-balancer la consommation, l'inanition, et de relever le système nerveux de la dépression paralytique dans laquelle il se trouve.

Quelle que soit la forme du groupe fébrile, il reste encore à pourvoir à une série d'indications symptomatiques et causales qu'il n'est guère possible de généraliser, et dont l'exposé appartient plus spécialement à la nosographie de chaque maladie fébrile.

Fièvre intermittente.

Lorsque le groupe symptomatique énuméré se montre par accès et que deux accès sont entrecoupés par un état de calme, de santé apparente que l'on appelle *apyrexie*, la fièvre prend le type intermittent.

Ce type fébrile a été contesté chez les animaux; dans ce but, l'on a invoqué jusqu'à l'autorité de Pline. Le naturaliste (L. II, C. 33) ne généralise pas, il se borne à dire que les cerfs ne sont pas sujets à la fièvre. Ruini, en appliquant au cheval toutes les

subtilités introduites par les pathologistes anciens dans la pyréologie de l'homme, ne tranche point la question. Des médecins qui accessoirement se sont occupés des maladies des animaux, nient que ceux-ci contractent la fièvre intermittente ; on a peine à comprendre les raisons peu sérieuses que des hommes d'une valeur incontestée ont alléguées pour étayer leur opinion. Quel rapport existe-t-il, par exemple, entre l'élément intermittent et la position horizontale du corps ? Cet argument, invoqué par Bailly, a été reproduit par le grand physiologiste Rudolphi ; Schönlein aussi soutient que la fièvre intermittente est l'apanage exclusif de l'homme. Parmi les vétérinaires, Colemann et Percivall sont les plus ardents adversaires de l'intermittence fébrile chez les animaux. Girard fils, Hurtrel d'Arboval et les sectateurs de Broussais professent, quant à la fièvre intermittente, la doctrine qu'ils appliquent à toutes les fièvres.

Comme il s'agit, avant tout, de constater un fait, disons que ceux de fièvre intermittente ont été recueillis sur divers points du globe, en nombre suffisant, pour assigner à cette maladie une place dans le cadre nosologique. Kersting donna, vers la fin du siècle dernier, la première relation authentique d'un cas de fièvre intermittente chez le cheval. Dans les premières années du siècle actuel, Waldinger en rencontra à l'Institut vétérinaire de Vienne ; l'apyrexie était bien marquée, mais la nouveauté du fait, le silence des auteurs vétérinaires l'engagèrent à garder une prudente réserve. Depuis lors, ajoute Veith, les cas se sont multipliés, mais ils n'ont pas été recueillis avec assez de soin, pour dissiper les doutes. Ne soyons donc pas plus complaisant que ces auteurs, et considérons leur assertion générale comme non avenue. Si nous nous arrêtons aux observations positives, exposées avec détails, il est impossible de méconnaître le type fébrile intermittent dans les cas décrits par Pozzi, Mislei, Lessona et Bertocchi, en Italie ; Damoiseau, Rodet, Liégard, Lantour, Clichy, Reboul, Blanc, en France ; Mecke, Rudloff, Körber, Flothmann, Frey, Hering, Spinola, Czermak, Dressler, Gros-Claude, Rölling, Hertwig, en Allemagne ; Macculloch, en Angleterre ; Delwart et Legrain, en Belgique ; Hamont, en Égypte ; Boudin, en Algérie ; Borchardt, aux États-Unis ; enfin, dans deux observations émanant de l'École vétérinaire de Zurich.

Les animaux qui font le sujet de ces observations sont le cheval, le bœuf, le chien et le singe. Essayons de les généraliser pour autant que les faits y autorisent.

DIAGNOSTIC, MARCHE ET LÉSIONS. Nous ne reproduirons pas le

tableau symptomatique de la fièvre en général; à quelques nuances près, variant suivant les individualités morbides, il est applicable à la fièvre intermittente. Celle-ci apparaît par accès; chaque accès se partage en trois stades: le refroidissement périphérique et le tremblement, la chaleur et la sueur, phénomène critique qui termine l'accès. Le diagnostic est fondé sur cette marche régulière. La sueur plus ou moins générale et abondante peut se réduire à une moiteur halitueuse de la peau. L'activité des glandes sudoripares est exclusive au cheval; le bœuf et le chien ne suent point; au froid succède une chaleur qui se dissipe insensiblement et conduit à l'apyrexie. L'accès chez ces deux espèces se réduit donc à deux stades. Sans durée fixe, il se termine au bout d'une demi-heure, comme il peut se prolonger pendant plusieurs heures. L'accès revient à la même heure, soit tous les jours, et la fièvre prend le type *quotidien*, soit deux fois en trois jours, séparés par un jour d'apyrexie; elle est *tierce*, soit tous les quatre jours, avec un intervalle apyrétique de deux jours, et la fièvre a le type *quarte*. Dans un cas, il s'est présenté deux accès en vingt-quatre heures (Körber); ils peuvent avancer et retarder, surtout vers la fin de la maladie, où leur retour devient ordinairement irrégulier. Quelquefois, la fièvre récidive.

La fièvre intermittente peut se compliquer d'une autre maladie qui modifie sa marche ou n'exerce sur elle aucune influence; elle a existé simultanément avec un rhumatisme lombaire, ayant paralysé le train postérieur (Körber), avec une bronchite (Borcherdt); ces affections n'ont apporté aucun changement dans sa marche. Vers la fin elle s'est compliquée de morve (Rodet), de pleuro-pneumonie (Liégard, Spinola), de gourmes (Hering); ce qui tend à démontrer son indépendance de ces maladies locales, c'est que, dans un cas de pleuro-pneumonie (Spinola), la fièvre intermittente s'est transformée en fièvre continue. Les faits de cette nature invoqués par Hurtrel pour contester l'essentialité de la fièvre intermittente, reposent sur une bien faible base, et si l'on ne pouvait la combattre par d'autres arguments, on ne parviendrait pas à l'arracher du cadre des affections dynamiques ou *sine materia*.

Dans la fièvre intermittente comme dans toutes les maladies, la cause s'attache à un élément anatomique, à la cellule rouge qui circule avec le sang. Malgré notre désir de ne rien avancer qui n'ait été constaté chez les animaux, nous ne pouvons nous dispenser, faute d'observations sur les espèces domestiques, d'invoquer les lumières de la médecine comparée, car il s'agit

d'un principe. Des dépôts de matière pigmentaire ont été trouvés dans le cerveau, le foie, la rate d'individus qui ont succombé à la fièvre intermittente (Virchow, Meckel, Heschl). Depuis cette découverte, on a rencontré, pendant la vie, une matière pigmentaire granulée, jaune rougeâtre, brune ou noire (mélanémie), circulant avec le sang. Elle est d'autant plus abondante que la maladie a fait plus de progrès et qu'elle avance vers la cachexie. Si l'on prend en considération que quelques accès de fièvre intermittente plongent les animaux dans un état de grande débilité et d'affaissement, il est permis de conclure que, chez eux aussi, la consommation de cellules rouges devient énorme et qu'elles sont le siège anatomique primitif de la fièvre.

Toutes les maladies des liquides respiratoires finissent par se localiser; les organes de cette localisation secondaire dans la fièvre intermittente sont le tube digestif, la rate, le foie et les reins. Comme ce siège n'est pas constant, que bien souvent il se dissipe pendant l'apyrexie, il faut admettre que l'un ou l'autre de ces organes ou tous à la fois deviennent un centre de fluxion, et que, de même que la fièvre, la congestion est intermittente.

Le trouble digestif constitue le phénomène le moins sujet à varier: la perte de l'appétit quand les accès approchent, parfois son irrégularité durant l'apyrexie, l'enduit blanc ou brunâtre de la langue, les saburres, le gastricisme dont quelques auteurs font mention, sont les indices d'un catarrhe gastrique, ou tout au moins d'une hyperémie. Lorsque la langue chargée fait défaut chez le chien, la muqueuse buccale s'injecte et se colore d'une teinte rouge cerise, qui disparaît avec l'accès (Hertwig). Ce phénomène ne saurait avoir d'autre signification que celle d'une congestion intermittente.

Lessona insiste sur la tuméfaction de la rate; soit manque d'attention, soit absence de ce symptôme, il n'en est fait mention qu'une fois pendant la vie et une autre fois après la mort. Un cheval présenta une tuméfaction douloureuse à la région splénique (Lehwess); un second cheval ayant succombé aux suites d'une complication de pneumonie, portait une rate qui avait considérablement augmenté en volume et qui était exempte de toute autre altération (Spinola).

La teinte ictérique des muqueuses, que quelques observateurs signalent, est l'empreinte indélébile d'une hyperémie hépatique; aussi a-t-on trouvé dans un cas le foie volumineux et plus compact qu'à l'état normal (Spinola). Il est vrai que ce fait nécroscopique ne se trouve pas à l'abri d'objections, attendu qu'il s'est

présenté dans le cadavre du cheval auquel nous venons de faire allusion.

La fièvre intermittente, ainsi que toutes les fièvres accélérant le mouvement métamorphique, accroît les produits excrémentiels azotés et modifie les urines, sans influencer le parenchyme rénal autrement que le restant des tissus de l'économie. A côté de ces changements, il s'en est présenté un qui ne peut dépendre que d'une altération du parenchyme rénal lui-même. Dans les urines d'un cheval, on a constaté 1 % d'albumine (Gros-Claude). Ainsi, l'albuminurie rentre dans les symptômes peut-être éventuels de la fièvre intermittente.

CAUSES. Malgré les nombreuses analogies qu'offre la fièvre intermittente des animaux et celle de l'homme, ce serait forcer la similitude que de généraliser et d'en rechercher l'origine dans une cause commune. Quelques auteurs rapportent bien des exemples d'intermittentes épizootiques et enzootiques, qu'ils attribuent au miasme paludéen, mais les faits sont loin de revêtir ce cachet d'authenticité qui donne la conviction. Les épizooties de fièvre intermittente que Burnard dit avoir vues à Arracan, parmi les chevaux de la cavalerie anglaise, et Graham dans le Deccan, contrées empestées par la malaria, manquent de détails et de précision. Il en est de même des fièvres tierces qui attaquent les chevaux paissant dans les marais du Cambridshire (Royston); de leur fréquence, avec un type bien marqué, dans les marécages des Landes, renseignement que Lalesque assure tenir des vétérinaires de Bordeaux. Si le fait était exact, nous croyons nos collègues de la Gironde assez soucieux du progrès pour en saisir la presse vétérinaire et ne pas persister dans un silence injustifiable. D'ailleurs, l'esprit de système n'est-il pas intervenu dans la question? Quelle autre signification peut-on attribuer aux cinq cents moutons que Dupuy a vus périr avec les symptômes de la fièvre intermittente, après avoir pâture dans les marais? Et les affections charbonneuses ne sont-elles pas, pour Lafore, des intermittentes pernicieuses? Lessona, se fondant sur une longue expérience acquise en Sardaigne et à l'École de Turin, affirme que la malaria ne détermine pas toujours des formes charbonneuses, mais qu'elle provoque aussi des intermittentes analogues à celles de l'homme. La raison qu'il en donne est qu'une même cause doit produire les mêmes effets; et puisque les animaux inspirent, comme l'homme, l'air chargé d'émanations palustres, il faut que les maladies qui en résultent soient identiques. Il nous paraît superflu de réfuter des idées qui n'ont pas les faits

pour base; nous ajouterons seulement qu'à Minorque, île de la Méditerranée, comme la Sardaigne, la malaria détermine le charbon ou une tuméfaction de la rate qui conduit à la cachexie paludéenne (Cleghorn); que, dans la campagne de Rome, les chèvres sont sujettes à la rupture spontanée de la rate (Bailly), sans que l'on ait saisi des phénomènes d'intermittence. Dans les contrées marécageuses de la France, en Hollande, dans les polders belges, le Delta du Rhin, les fièvres intermittentes enzootiques sont inconnues, les sporadiques exceptionnelles; la malaria y provoque, comme sur tous les points du globe où elle se dégage, le charbon ou la cachexie paludéenne.

La maladie étant sporadique, la cause excitatrice doit l'être également. Dans les cas où l'on a noté la coïncidence, le refroidissement est plausible. Ici c'est un cheval qui entre plusieurs fois par jour dans une rivière pour trainer des bois flottants; là un individu, après une course, est exposé aux courants entre deux portes de grange ouvertes; ailleurs, la fièvre intermittente atteint exclusivement les bêtes bovines soumises au travail; celles qui vivent à l'étable ou dans les pâturages en sont préservées.

Il nous paraît ressortir de ce qui précède, que les émanations paludéennes ne sont point une cause de fièvre intermittente chez les animaux.

TRAITEMENT. Pendant le stade de refroidissement, on couvre le malade; lorsque la crise de l'accès se manifeste, les couvertures sont enlevées et on calme la soif par de l'eau fraîche. La crise terminée, l'animal est bouchonné et mis à l'abri des refroidissements. Un régime délayant pendant toute la durée de la maladie, la diète absolue à l'approche de l'heure des accès, constituent l'ensemble des données hygiéniques. Plusieurs vétérinaires ont commencé le traitement médical par une saignée que quelques-uns ont répétée; nous n'en avons entrevu ni le but ni l'utilité. Eu égard à la débilité et à l'affaissement de l'organisme, nous croyons les émissions sanguines contre-indiquées, à moins qu'il ne faille combattre d'urgence des phénomènes congestionnels d'un organe important. Les purgatifs ou les vomitifs, suivant l'espèce animale, auxquels d'autres ont eu recours, peuvent avoir un effet salutaire, lorsque le gastricisme est bien prononcé; mais on ne doit pas, comme un auteur le recommande, faire de l'évacuation une règle invariable et préliminaire à l'emploi des fébrifuges. Ceux-ci sont administrés dans l'apyrexie. Le quinquina et le sulfate de quinine occupent le premier rang; leur prix élevé étant, en médecine vétérinaire, où la raison économique ne peut être reléguée à l'arrière-

plan, un obstacle qui bien souvent équivaut à une interdiction, on a d'abord recours aux toniques amers. Ceux qui ont eu le plus d'efficacité sont le trèfle d'eau et l'écorce de saule; viennent ensuite le café, l'absinthe, la centaurée, etc. Parmi les anti-périodiques économiques, l'arsenic est digne de fixer l'attention; dans un cas où le quinquina avait échoué, cet agent, à la dose de 12 grains par jours d'apyrexie, a, en peu de temps, arrêté les accès (Gros-Claude). La convalescence exige une alimentation restaurante.

Fièvre intermittente larvée.

Elle se traduit par des phénomènes locaux dépendant d'une névralgie de la branche ophthalmique de la cinquième paire. La névralgie intermittente est accompagnée d'une congestion intermittente d'un œil ou des deux yeux; elle revient par accès et se présente seule, ou marche de pair avec les symptômes généraux d'une fièvre intermittente fragmentaire.

Les documents relatifs à l'intermittente larvée sont peu nombreux; ils se réduisent à deux observations d'autant plus précieuses, l'une surtout, qu'elles démontrent à la dernière évidence que cette forme pathologique est aussi le partage de l'espèce chevaline. Nous nous bornons à les poser comme jalons, laissant à l'avenir la tâche de recueillir les matériaux qui doivent servir à tracer l'histoire de la fièvre larvée.

1^{re} Observation.— Le 9 mai 1823, un cheval d'artillerie présente un larmolement de l'œil droit : paupières closes, légèrement tuméfiées, injection de la conjonctive, trouble léger de la cornée, pupille un peu contractée, photophobie. Le malade frotte l'œil contre les objets qui l'environnent. L'ophtalmie cède aux purgatifs et aux applications topiques.

Dans le courant du mois d'avril de l'année suivante, réapparition de la maladie locale; les mêmes moyens en triomphent au bout de quatorze jours. Vers la mi-mai, l'animal se met tout à coup à secouer la tête et à se frotter les yeux; ce besoin est si irrésistible qu'il brise sa longe pour y satisfaire; comme indice d'impatience ou de douleur, il gratte et bat le sol des membres antérieurs. Yeux larmoyants, conjonctives injectées, paupières légèrement tuméfiées, pouls 60, respiration 19, augmentation de la chaleur périphérique, principalement au pourtour des yeux et à la pointe du nez. Insensiblement ces symptômes se dissipent; il n'en reste plus de trace après deux heures et demie de durée. Alors le cheval est saisi d'un tremblement fébrile, le poil se

dresse, la chaleur survient, la peau mate, halitueuse, se mouille légèrement, et au bout de six à sept heures, cet ensemble phénoménal s'est complètement évanoui. C'était un accès qui, pendant six semaines, reparait régulièrement tous les cinq jours. La médication antérieure n'apporte aucune modification à la maladie; elle cède aux émissions sanguines répétées.

Au mois de mai 1825, mêmes symptômes, avec cette différence que les accès, au lieu de revenir régulièrement tous les cinq jours, se montrent le quatrième, le sixième ou le huitième. Les saignées sont encore efficaces.

Nouvelle invasion au mois de février 1826. Le retour de l'accès névralgique a lieu le quatrième jour pour l'œil droit et le cinquième pour l'œil gauche. Cette fois les saignées, non-seulement ne produisent pas de bien, mais elles empirent le mal. Des fébrifuges, dont l'écorce de saule forme la base, sont administrés durant l'apyrexie. Dès ce moment, les accès vont en s'affaiblissant; la congestion intermittente n'attaque plus que l'œil gauche; le poil se dresse encore légèrement, mais le tremblement fébrile a cessé; enfin la continuation dans l'emploi du fébrifuge amène la guérison.

Le cheval sujet de cette observation vécut et fut suivi jusqu'en 1834; chaque année, le printemps ramena des mouvements de tête et des frissons se dissipant spontanément. (Rudloff, *Magaz.*, 1839.)

2^e Observation.— Un entier âgé de dix ans, sain, bien constitué, parfaitement soigné, montre de l'abattement, refuse la nourriture et laisse pendre la tête. A la région parotidienne droite, jusque sous la paupière inférieure, et à la distance d'une main en arrière de cette région, vers l'encolure, la peau est très-chaude et se couvre de gouttelettes de sueur. Ce phénomène, accompagné de tuméfaction des paupières et d'injection de la conjonctive, se présente périodiquement par accès, durant sept semaines consécutives; l'accès passé, l'animal reprend la gaité et l'appétit. On n'a saisi aucun symptôme dénotant un mouvement fébrile général. La diète, la saignée, les purgatifs ne produisent point d'amélioration; un séton appliqué à la joue et un sachet chaud sur le siège du mal amènent peu à peu la guérison. (Bielefeld, in *Mittheil. aus der thierärztl. Praxis im Preuss. Staate*. Berlin, 1858.)

Nous croyons ne pas commettre d'erreur de diagnostic en ramenant les symptômes énumérés à une névralgie de la cinquième paire; on reconnaîtra aussi qu'il n'est point fait de confusion

avec la fluxion périodique. Le retour périodique régulier ou irrégulier des accès, les stades fébriles se succédant dans le premier cas, la coïncidence de la perte de l'appétit dans le second, l'ophtalmie provoquée par une congestion intermittente, justifient l'introduction dans la pathologie vétérinaire d'une forme morbide qui n'y avait pas encore été admise. S. VERHEYEN.

FILAIRE. Voy. HELMINTHE.

FISTULE. Du mot latin *fistula*, qui signifie *tuyau, conduit*. On donne le nom de *fistule* à une solution de continuité, de forme canaliculée, ordinairement étroite, de dimensions en longueur très-variables, qui s'ouvre à la surface de la peau, d'une muqueuse ou d'une plaie, et constitue une voie d'écoulement par laquelle s'échappent, avec plus ou moins d'abondance et de continuité, des matières liquides, de provenances et de quantités différentes.

Quels que soient la cause dont elles procèdent, le siège qu'elles occupent et la nature des liquides auxquels elles donnent passage, les fistules ont toujours la même signification : elles impliquent que là où elles sont ouvertes, existe une *source*, si l'on peut ainsi parler, de matières liquides incessamment formées qui doivent être rejetées au dehors, soit parce qu'il n'y a pas, au lieu de leur formation, de réservoirs propres à les recueillir ; soit parce que les parois des conduits qu'elles devraient suivre ou des cavités destinées à les contenir offrent accidentellement une issue par laquelle elles peuvent s'échapper, que cette issue procède d'un traumatisme direct ou d'un état pathologique primitif qui a déterminé ultérieurement la perforation de ces parois. Ces liquides peuvent être du pus élaboré sur place par des tissus altérés, ou le produit normal d'un appareil sécréteur dont le canal est obstrué ou accidentellement ouvert ; ils peuvent provenir soit d'une cavité muqueuse mise en communication avec le dehors, dans un lieu anormal, par une lésion quelconque ; soit de l'intérieur d'une cavité séreuse dont les parois sont intéressées dans leur continuité. Mais quoi qu'il en soit de leur origine et de leur nature, le canal par où ils s'échappent présente les mêmes caractères et remplit la même destination ; c'est une sorte de canal excrémentiel, de formation accidentelle, qui a le même usage, pendant un temps plus ou moins long, et quelquefois même pendant toute la vie, que les canaux excrémentiels normaux, c'est-à-dire que, comme eux, il constitue un tuyau de con-

duite par l'intermédiaire duquel se trouvent, pour ainsi dire, régularisés des écoulements pathologiques. Les fistules peuvent donc être considérées comme des organes nouveaux créés pour les besoins d'une fonction nouvelle, et destinés à durer autant qu'elle.

C'est ce qui va ressortir, du reste, des développements dans lesquels nous allons entrer.

CIRCONSTANCES DANS LESQUELLES SE FORMENT LES FISTULES.

A bien considérer les choses, les fistules ne se forment que dans deux circonstances principales : 1° lorsque dans un lieu quelconque de l'organisme, la condition existe d'une suppuration persistante; 2° lorsque les parois d'une cavité muqueuse ou séreuse, naturelle ou accidentelle, se trouvent ouvertes, et que, par leur ouverture, peut incessamment s'écouler le liquide *normal ou anormal* que sécrète, sans discontinuité, la membrane intérieure de cette cavité ou l'appareil dont elle constitue le réservoir.

Quelles que soient les causes des fistules, et elles sont nombreuses, elles peuvent être rangées dans ces deux catégories. C'est donc dans cet ordre que nous allons les passer en revue.

1^{re} CATÉGORIE. — *Les fistules sont causées et entretenues par une suppuration persistante.* Le cas le plus simple est celui où un corps étranger venu du dehors est introduit et retenu dans la trame des organes. Le fait seul de sa présence donne lieu à la transformation des tissus qui l'entourent en un appareil pyogénique, dont la sécrétion se continue d'une manière ininterrompue tant que se prolonge le séjour du corps qui en est la cause déterminante. L'art sait mettre à profit la connaissance de ce fait; c'est sur elle que se trouve basée la pratique des *exutoires*, qui consiste à maintenir à demeure, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un corps étranger inerte ou doué de propriétés actives dont la présence y entretient une suppuration persistante.

Les différents corps qui sont susceptibles, par leur pénétration dans la trame des tissus, de donner lieu à la formation de fistules, peuvent être, soit des projectiles comme ceux que lancent les armes à feu, soit des pierres, des fragments de bois ou de verre, des épines, des clous ou encore des étoupes ou autres pièces de pansement, introduites dans les plaies à une grande profondeur et retenues dans leur cavité par le retrait des tissus sur eux-mêmes et leur cicatrisation hâtive à la superficie.

Dans ces différents cas, le trajet de la fistule est ordinairement

celui qu'a parcouru le corps étranger pour pénétrer dans les parties; mais il peut se faire que ce trajet se cicatrise d'emblée ou peu de temps après avoir été frayé, et qu'alors le pus sécrété autour de ce corps ne trouvant plus de voie d'échappement, un abcès se forme, qui se comporte comme tous les abcès et vient aboutir au dehors par le mécanisme de l'ulcération progressive, du dedans à l'extérieur (*voy.* le mot ABCÈS). En pareille circonstance, c'est le trajet que le pus a suivi dans sa migration qui se transforme en fistule et se maintient ensuite continuellement béant, pour laisser écouler le pus que ne cesse pas d'engendrer l'appareil pyogénique constitué autour du corps étranger et qui forme son enveloppement.

Des corps, autres que ceux venus du dehors, peuvent donner lieu, par leur présence, aux mêmes manifestations et entraîner les mêmes conséquences: ce sont ceux que constituent les parties nécrosées détachées des organes avec lesquels elles ne formaient qu'un tout, avant qu'elles fussent atteintes par la mortification. Telles sont, par exemple, les esquilles osseuses, les exfoliations, les escharres produites par la gangrène d'un tendon, d'un ligament, d'une aponévrose ou de tout autre tissu que la nécrose a frappé.

Ces parties autrefois vivantes sont maintenant identiques aux corps venus du dehors, dont nous venons de parler, et remplissent le même rôle. Comme eux elles déterminent, par leur présence, la transformation pyogénique des tissus qui les entourent, et si les voies ouvertes devant elles ne sont pas assez larges pour permettre leur passage, le pus seul s'écoule par ces voies et les maintient béantes à l'état *fistuleux*.

Mais il n'est pas nécessaire que les parties nécrosées des tissus en soient complètement détachées pour qu'elles deviennent la condition de la formation d'une fistule. Cette condition existe également alors qu'elles sont encore continues à l'organe dont elles sont destinées à se séparer tôt ou tard. Et cela s'explique, puisque, aussi bien, ces parties que la vie a abandonnées ne sauraient fournir leur contingent au travail de la cicatrice [*voy.* PLAIES (*cicatrisation des*)], que, conséquemment, tout autour d'elles la suppuration doit être entretenue par leur présence, et que ses produits, en s'écoulant d'une manière incessante, doivent entretenir toujours ouvert le canal destiné à leur donner passage.

Les résultats seront les mêmes si, au lieu d'une nécrose, c'est la carie d'un os, l'induration d'un ganglion lymphatique, la transformation cancéreuse d'une glande, la présence d'une tumeur

mélanique ramollie qui donnent lieu à une suppuration persistante dans une région ou dans une autre. En pareils cas, les plaies extérieures ne sauraient se fermer, puisqu'il existe profondément une source de pus toujours active et toujours féconde, dont les produits doivent être évacués à mesure qu'ils se forment. Nécessité donc que les voies déjà frayées restent ouvertes; ou bien si, comme cela arrive quelquefois, la puissance cicatrisante est assez énergique pour en déterminer l'oblitération, alors le pus en s'accumulant ne tarde pas à surmonter les barrières que peut lui opposer la résistance des parties qui le tiennent actuellement enfermé et à s'ouvrir un chemin vers le dehors, soit qu'il détruise les adhérences contractées par les parois de l'ancienne fistule, soit qu'il se creuse, à travers les tissus sains, une voie nouvelle destinée à remplacer l'ancienne et à rester comme elle fistuleuse.

Un abcès chronique à parois indurées peut, après son ouverture, devenir aussi le point de départ d'une fistule, car il n'est pas rare que sa poche reste béante par le fait de l'induration de ses parois et que la membrane qui en tapisse l'intérieur ne pouvant contracter d'adhérence avec elle-même, continue, pendant un temps indéterminé, à sécréter du pus.

Il en est de même des vastes décollements de la peau dans des régions très-mobiles, comme celles du garrot, de l'aîne ou de l'ars. Dans ces cas les tissus désunis se revêtent, dans toute leur étendue, d'une membrane pyogénique très-lisse qui permet le glissement facile de l'un sur l'autre; et comme les mouvements incessants de la région s'opposent à toute adhérence des surfaces en contact, la membrane qui les recouvre fait l'office d'une véritable muqueuse, et les produits abondants de sa sécrétion entretiennent à l'état fistuleux, par leur écoulement continu, la plaie dont la peau est traversée, que cette plaie résulte d'un traumatisme direct ou d'une perforation ulcéreuse.

Dans toutes les circonstances que nous venons d'énumérer, les fistules, malgré la diversité des causes secondaires qui sont susceptibles de leur donner naissance, peuvent être rattachées à un fait unique, toujours le même dans tous les cas, à savoir la transformation des tissus, aux lieux où la fistule existe, en un appareil pyogénique dont l'activité sécrétoire est incessamment entretenue par une condition persistante.

Considérons maintenant les fistules de la deuxième catégorie.

2^e CATÉGORIE. — *Les fistules sont causées et entretenues par la perforation des parois de cavités muqueuses ou séreuses, naturelles ou accidentelles, et l'écoulement, par leur ouverture, des li-*

quides normaux ou anormaux, que sécrète la membrane intérieure de ces cavités ou l'appareil dont elles forment le réservoir. Nous avons à distinguer ici, pour la plus grande facilité de l'exposition des faits, les fistules qui ont pour point de départ une cavité muqueuse et celles qui procèdent d'une cavité séreuse.

A. *Fistules muqueuses.* Lorsque les parois d'une cavité muqueuse sont perforées, le liquide contenu dans l'intérieur de cette cavité, qu'il provienne de la sécrétion directe de sa membrane de revêtement, ou qu'il ait une autre origine, tend à fluer par la voie qui lui est ouverte, et son écoulement continuel devient la condition qui entretient cette voie béante et la transforme en plaie fistuleuse. C'est ce que l'on observe, par exemple, sur le trajet du canal parotidien, quand ce canal a été ouvert accidentellement, à la suite d'une opération chirurgicale ou de toute autre cause, et sur celui de l'œsophage, quand il a été nécessaire d'inciser ce conduit, pour en extraire un corps qui l'obstruait, tel qu'une racine ou un fruit trop volumineux. De même, à la suite de l'incision pratiquée sur les parois du rumen, pour vider ce réservoir des matières alimentaires qui souvent y sont accumulées en dehors de toute mesure, il n'est pas rare de voir persister à l'état fistuleux, et conséquemment dans des proportions plus réduites, la vaste plaie que cette opération a nécessitée. Des faits du même ordre peuvent être observés à la région de l'urèthre, consécutivement à l'opération de l'uréthrotomie. A la région anale, l'extirpation de vastes tumeurs, comme le sont si souvent les tumeurs mélaniques, est quelquefois suivie de la formation de fistules persistantes, lorsque les parois du rectum ont été intéressées d'outre en outre pendant la dissection opératoire. Les physiologistes, dans un but expérimental, mettent souvent en communication avec le dehors par une ouverture artificielle, l'une des parties de l'appareil digestif, estomac ou intestin. Il leur suffit, pour cela, d'immobiliser sur un point déterminé des parois abdominales l'organe qu'ils veulent ouvrir, et de perforer d'outre en outre, en ce point, les membranes superposées. Là une adhérence est contractée par les feuillets séreux mis en contact; la continuité s'établit entre les lèvres de l'incision cutanée et celles de l'incision muqueuse par l'intermédiaire d'une membrane pyogénique, et une fois ce fait accompli, la fistule est constituée et dorénavant elle sert de voie d'échappement à une partie des matières fluides contenues dans la cavité muqueuse. Ce résultat, obtenu méthodiquement sur les animaux par les expérimentateurs, se produit quelquefois spontanément sur l'homme, à la

suite de la hernie étranglée ; ou bien c'est le chirurgien qui tâche à le constituer, afin d'éviter les accidents formidables qui résulteraient inévitablement de l'épanchement des matières intestinales dans la cavité de l'abdomen.

Ainsi, en définitive, quel que soit l'appareil auquel appartient une cavité muqueuse ; quelles que soient sa fonction, sa disposition organique et la nature du liquide qu'elle renferme ; qu'elle affecte la forme d'un canal de conduite ou celle d'un réservoir ; que les liquides ne fassent qu'y passer ou qu'ils y séjournent ; qu'ils proviennent d'un organe sécréteur éloigné ou de la propre sécrétion de la muqueuse qui tapisse cette cavité ; qu'ils soient purs ou mélangés ; dans tous ces cas, un même phénomène tend à se manifester après la perforation de ses parois : l'échappement des liquides qu'elle contient par la voie accidentelle qui leur est ouverte ; et cet écoulement devient presque toujours la condition de la persistance de cette voie à l'état fistuleux.

B. *Fistules séreuses.* La perforation des parois d'une cavité séreuse peut donner lieu à des phénomènes semblables, dépendant de la même cause : l'échappement du liquide contenu dans cette cavité. Mais il y a entre les faits, dans ces deux cas, cette différence considérable, surtout au point de vue de la marche ultérieure des accidents, que les liquides s'écoulant par une fistule séreuse ne conservent jamais longtemps leurs caractères physiologiques, ce qui implique que la membrane, de la sécrétion de laquelle ils procèdent, est elle-même profondément modifiée dans sa texture et dans ses fonctions.

Et, de fait, quand une cavité muqueuse est mise en communication avec le dehors par une voie accidentelle, il est très-ordinaire que l'état pathologique qui résulte de cette circonstance ne consiste que dans le fait exclusif du traumatisme, au point circonscrit où il est établi. Les muqueuses sont des membranes tégumentaires qui tapissent les conduits par lesquels l'intérieur de l'organisme est mis en communication avec le monde extérieur ; conséquemment, elles sont organisées en vue de l'accomplissement régulier de ces relations nécessaires ; et quand, par le fait d'une circonstance accidentelle, ces relations s'établissent dans un lieu anormal, ce n'est pas là une raison fatale pour que la muqueuse s'enflamme dans une grande étendue et subisse les transformations organiques et fonctionnelles que l'inflammation entraîne trop souvent à sa suite. La plupart du temps, au contraire, elle reste, on peut presque dire, indifférente à la lésion traumatique qu'elle a éprouvée, et une fois passés les premiers

jours qui suivent cette lésion, pendant lesquels s'établit une sorte de *soudure* entre la muqueuse et la peau, par l'intermédiaire d'une membrane pyogénique, la maladie ne consiste plus, pour ainsi dire, que dans la *fuite* de la cavité ouverte, et, à part les inconvénients que cette *fuite* entraîne, elle peut être parfaitement compatible avec l'exécution encore régulière de la fonction de l'appareil où elle a son siège.

Mais quand il s'agit de la lésion des parois d'une cavité séreuse, les choses se passent d'une toute autre manière; d'abord, il arrive souvent que cette lésion ne donne pas lieu à la formation d'une fistule, parce qu'elle se cicatrise d'emblée après l'évacuation d'une certaine quantité de liquide actuellement contenu dans la cavité de la séreuse. C'est ce que l'on observe par exemple, quand on pratique la ponction d'une gaine tendineuse ou d'une cavité articulaire, et même quand l'une ou l'autre de ces cavités est accidentellement ouverte. — Mais il faut, pour que le traumatisme des membranes synoviales se termine d'une manière si heureuse, qu'il consiste dans une blessure simple, peu étendue, sans perte de substance, et surtout sans complication de lésion des parties osseuses, cartilagineuses ou ligamenteuses; sans complication non plus, d'inflammation préexistante de la membrane séreuse.

Mais si ces conditions ne sont pas remplies, si la cavité synoviale est largement ouverte, avec perte de substance ou meurtrissure de ses parois; si surtout les extrémités articulaires sont intéressées, ou leurs moyens d'union et de contention, comme les ligaments et les os, alors les chances sont nombreuses pour que l'ouverture de la synoviale se transforme en fistule. Mais, dans ce cas, la membrane qui tapisse l'intérieur de la cavité qui a été mise en communication avec le dehors ne conserve plus, comme le fait une muqueuse en pareille condition, ses caractères physiologiques; au contraire, elle s'enflamme, devient rapidement pyogénique, et, dans le liquide qu'elle sécrète, des globules purulents se trouvent associés, en grande quantité, à la matière visqueuse, coagulable, que la synovie normale tient en suspension. En d'autres termes, la plaie synoviale ne devient pas fistuleuse, sans que, au préalable, le liquide contenu et engendré dans la cavité avec laquelle cette plaie communique, ne soit devenu purulent par la transformation pyogénique de sa membrane génératrice; et comme cette transformation ne reste jamais longtemps un fait isolé, qu'elle ne tarde pas à être suivie de l'altération profonde des tissus que revêt la synoviale, on peut dire, en thèse

générale, qu'une fistule persistante des jointures est l'expression d'un fait bien autrement complexe que celui qui se traduit par une fistule muqueuse.

Si la lésion des parois d'une cavité synoviale, saine au moment où elle est intéressée, peut avoir pour conséquence la formation d'une fistule, par le fait de l'inflammation diffuse dont cette lésion est souvent le point de départ, à plus forte raison, les chances de cet accident seront-elles plus grandes encore, quand l'ouverture de la cavité synoviale résultera de son ulcération progressive du dedans vers le dehors, ainsi que cela se remarque, par exemple, à la suite des arthrites primitives, se terminant par suppuration. Dans ce cas, en effet, l'ouverture frayée à travers les parois de la cavité synoviale trouve la condition de sa persistance dans la cause même qui la détermine, c'est-à-dire dans la propriété pyogénique acquise par la membrane séreuse; cette membrane continuant à sécréter sans interruption un liquide altéré, il faut, de toute nécessité, que ce liquide soit éliminé, et la voie qu'il continue à prendre est celle qu'il s'est frayée une première fois.

Il peut arriver cependant que le canal de décharge qu'une fistule représente ne soit pas en rapport avec l'abondance du liquide auquel elle doit donner passage; c'est, dans ce cas, que d'autres fistules se creusent sur le pourtour de la cavité malade, qui suppléent à l'insuffisance de la première.

Ce que nous venons de dire pour les cavités synoviales articulaires ou tendineuses est également applicable aux autres cavités, grandes ou petites, naturelles ou accidentelles que tapissent des membranes séreuses. Ponctionnées, elles peuvent se cicatriser d'emblée, ou bien leur ouverture peut se transformer en fistule; mais cette transformation n'a lieu qu'autant que, préalablement, leur membrane intérieure a perdu ses caractères physiologiques pour revêtir ceux d'un appareil pyogénique et en remplir les usages. Ce qui revient à dire, en définitive, qu'il n'existe pas de fistules *séreuses*, à proprement parler, c'est-à-dire des ouvertures accidentelles entretenues par l'écoulement, à l'état physiologique, du fluide que sécrètent les membranes des cavités séreuses, comme cela a lieu pour les cavités muqueuses. Quand une cavité séreuse est mise en communication avec le dehors, d'une manière ou d'une autre, et que son ouverture se transforme en fistule, c'est que la lésion traumatique, dont ses parois sont le siège, s'est compliquée ou a été précédée de la transformation pyogénique de la membrane intérieure de cette cavité. Les fistules dites sé-

reuses ne sont donc, à vrai dire, que des fistules *purulentes* particulières, analogues à celles qui sont entretenues par les poches des abcès.

En résumé, quelles que soient les causes spéciales auxquelles les fistules peuvent être rattachées, on voit, par l'exposé qui vient d'être fait, qu'elles ont toutes un même mode d'agir et que, dans tous les cas, un phénomène, toujours le même, se manifeste comme effet de ces causes diverses, à savoir l'*écoulement continu d'un liquide*.

Voyons maintenant par quel mécanisme les fistules s'établissent et s'organisent.

MODE DE FORMATION ET ORGANISATION DES FISTULES.

Pour bien se rendre compte de la manière dont une fistule se constitue, il faut suivre, sur un sujet d'expérience, les phénomènes qui la caractérisent, depuis son début jusqu'à l'époque de son complet achèvement.

Supposons, par exemple, qu'une plaie pénétrante ait été pratiquée sous la peau, dans une certaine étendue, jusqu'à une cavité articulaire et que, pour empêcher cette plaie de se fermer ainsi que l'ouverture des parois de l'articulation, on y ait maintenu une mèche à demeure, jusqu'à ce que la membrane synoviale se soit définitivement enflammée. Ainsi se trouveront réunies toutes les conditions nécessaires pour la formation d'une fistule. Les choses ainsi disposées, que va-t-il se passer ? Dans le trajet parcouru par la mèche, le tissu cellulaire se vascularise, s'infiltré des éléments plastiques de l'inflammation, et partout où il est en rapport avec le corps étranger, il subit la transformation organique qu'éprouvent tous les tissus *exposés*, c'est-à-dire qu'il se couvre de végétations bourgeonneuses dont l'ensemble constitue la membrane de revêtement des plaies ou, autrement dit, la membrane des *bourgeons charnus* (voy. le mot PLAIE). — Ce résultat produit, si l'on retire la mèche laissée à demeure dans le trajet cellulaire, et si l'articulation avec laquelle le trajet communique est devenu le siège d'une inflammation suppurative, le liquide altéré dont la membrane de cette jointure va devenir la source abondante s'écoulera par le canal qui lui est ouvert et l'entretiendra béant par son courant continu.

Toutefois, ce canal éprouve avec le temps des modifications importantes dans son calibre et dans sa structure. Si, par une sorte d'infraction apparente aux lois de l'organisme, la solution de continuité qu'il représente ne se cicatrise pas, à cause de

l'obstacle qu'oppose à sa fermeture la présence continuelle du liquide auquel il sert de passage, cependant la tendance à la cicatrice dans les tissus qui l'entourent est accusée, par un rétrécissement considérable de son calibre, rétrécissement qui le réduit aux dimensions exactement nécessaires pour l'exécution de sa fonction. En même temps, sa membrane interne, d'abord semblable à celle qui forme le revêtement d'une plaie *exposée*, perd peu à peu son aspect granuleux pour revêtir les caractères d'une membrane lisse, qui par sa couleur rouge vif, le liquide muqueux qu'elle sécrète, son aptitude à ne pas contracter d'adhérence avec elle-même et enfin sa fonction spéciale, a beaucoup d'analogie avec les membranes muqueuses. Mais cette muqueuse, que l'on peut appeler rudimentaire, diffère des véritables par des caractères essentiels : point d'épithélium à sa surface ni de follicules dans sa trame, union tellement intime avec le tissu cellulaire sous-jacent à elle, qu'elle fait corps avec lui, et ne peut en être isolée. Ce n'est donc pas même une membrane, anatomiquement parlant ; ce n'en est qu'un essai, une sorte d'*ébauche*, dont le tissu cellulaire a fourni la matière.

Ce tissu constitue autour de cette membrane rudimentaire une sorte de manchon induré, dont les dimensions en longueur sont exactement égales à celles du canal fistuleux ; plus épais et moins consistant, quand la fistule est récente, ce manchon est plus dense, plus compacte, et d'un volume plus réduit, quand elle est ancienne. Quelquefois même, les molécules salines constitutives des os se déposent dans sa trame, et il revêt le caractère histologique du tissu osseux. C'est ce que nous avons été à même d'observer plusieurs fois, dans des fistules de très-vieille date, procédant des apophyses épineuses du garrot, sur des chevaux affectés d'un *mal* très-ancien de cette région.

Tels sont les caractères que peuvent présenter les trajets fistuleux, aux différentes phases de leur développement. — Eh bien ! dans quelques circonstances que les fistules se forment, une fois qu'elles sont établies, ces caractères sont invariablement les mêmes. Mais il y a entre elles quelques différences, à leur période initiale, suivant qu'elles procèdent de l'extérieur vers l'intérieur ou du dedans vers le dehors.

Que si, par exemple, la cause qui doit donner naissance à une fistule résulte d'une lésion traumatique qui a intéressé un os, un cartilage, une jointure, un canal excrémentiel, etc., dans ce cas, assez généralement, la fistule s'établit dans le trajet parcouru par le corps vulnérant. C'est ce que l'on observe à la région plan-

taire, à la suite de sa piqure par un clou pénétrant ; au garrot, quand on a ponctionné un kyste de cette région ; aux articulations, aux gaines synoviales, également après leur ponction ; sur le trajet du canal parotidien ou du canal urétral, quand ces conduits ont été ouverts accidentellement ou chirurgicalement. Dans ces différentes circonstances, le trajet traumatique se convertit en fistule par le mécanisme que nous avons indiqué plus haut.

Mais les fistules ne résultent pas nécessairement toujours d'une action traumatique ; très-souvent, au contraire, elles procèdent d'une maladie profonde telle qu'un abcès, une arthrite suppurée, une tumeur ramollie, une carie, une nécrose, etc., etc. ; et alors c'est le pus auquel ces maladies donnent naissance qui, en opérant sa migration vers le dehors, par le mécanisme de l'ulcération progressive, fraye, à travers les tissus, la voie qui, une fois ouverte, sera entretenue à l'état de fistule par la continuité de l'écoulement purulent.

En définitive, ces deux faits ne diffèrent l'un de l'autre que par la manière dont ils se produisent, et, une fois accomplis, ils sont l'un à l'autre identiques. Dans le premier cas, la solution de continuité qui doit se convertir en fistule résulte de la division mécanique des tissus par un corps pénétrant qui a surmonté la résistance de leurs fibres ; dans le second, c'est le pus qui, par l'effort qu'il exerce incessamment sur eux de dedans en dehors, opère leur division et finit par se creuser un passage à travers leur épaisseur.

Les fistules, quel que soit le mécanisme primitif de leur formation, peuvent affecter deux dispositions principales : les unes représentent un canal plus ou moins étroit et étendu en longueur, qui vient s'ouvrir sur une surface tégumentaire, externe ou interne, tandis que son fond imperforé constitue un cul-de-sac, aboutissant à des parties malades. C'est à ces sortes de fistules que l'on donne les noms de fistules *borgnes* ou *incomplètes*. On les distingue les unes des autres par les qualifications d'*externes* ou d'*internes*, suivant qu'elles viennent s'ouvrir sur la *peau*, ou à la surface d'une *membrane muqueuse*.

D'autres fistules présentent deux ouvertures réunies par un canal intermédiaire, plus ou moins étendu : ce sont les fistules *complètes*. Parmi ces fistules, les unes ont leurs deux ouvertures correspondantes à la peau ; les autres communiquent à la peau par une de leurs extrémités, et par l'autre à une membrane muqueuse ; telle est la fistule urétrale, celle du canal parotidien, celle du rumen, etc. : enfin, il y a des fistules qui établissent une commu-

nication entre deux cavités muqueuses, comme, par exemple, la fistule *recto-vaginale*.

Considérées sous le point de vue de leur trajet, les fistules offrent des variétés de disposition assez grandes. Les unes ont si peu d'étendue, que leur longueur est mesurée par l'épaisseur seule de deux membranes presque juxtaposées l'une à l'autre; d'autres, au contraire, se prolongent dans un très-grand espace: telles sont, par exemple, celles qui, procédant de la région du garrot, viennent s'ouvrir à la partie inférieure de l'épaule, comme cela arrive lorsque le sommet détaché d'une apophyse épineuse a été entraîné par le courant du pus, dans le sens de la gravitation, à une très-grande distance du lieu qu'il occupait.

Parmi les fistules, les unes sont rectilignes, d'autres sinueuses; d'autres se dévient angulairement de leur direction première et forment des sortes de zigzags irréguliers. Ces changements dans leur direction ont pour causes, le plus ordinairement, les résistances opposées au courant du pus par la ténacité des parties.

Il est des fistules qui ne constituent qu'un canal unique entre les points extrêmes qu'elles mettent en communication l'un avec l'autre. D'autres offrent une disposition ramifiée: soit que plusieurs canaux secondaires, procédant des parties profondes, se réunissent à un canal principal, qui vient s'ouvrir, par un seul orifice, sur une membrane tégumentaire; soit que, d'abord simple, le conduit fistuleux se divise en plusieurs branches qui ont chacune leur ouverture particulière; soit, enfin, que plusieurs fistules afférentes viennent, pour ainsi dire, s'anastomoser, à la manière des vaisseaux, avec un canal principal dans lequel elles versent les liquides qu'elles charrient respectivement.

Relativement au diamètre, il peut y avoir entre les fistules de très-grandes différences: les unes sont si étroites qu'il faut, pour les sonder, faire usage des tiges les plus déliées; d'autres sont si larges, au contraire, qu'elles donnent facilement passage aux sondes du plus gros calibre et même aux doigts.

Les orifices des fistules présentent des caractères différents, suivant le plus ou moins d'ancienneté de la maladie et le siège qu'ils occupent à la peau, sur une muqueuse ou à la surface d'une plaie.

Quand une fistule est d'origine récente, son ouverture extérieure est toujours plus large que lorsqu'elle est ancienne; plus il y a de temps qu'elle est établie, et plus son orifice est étroit. Dans ce dernier cas, il arrive souvent que le tégument sur lequel la fistule vient s'ouvrir et la *fausse muqueuse* qui la tapisse se

continuent l'un avec l'autre, comme le font les membranes tégumentaires normales, à l'ouverture des conduits naturels. L'orifice du canal de la fistule représente alors un pertuis étroit, qui s'ouvre au fond d'une sorte d'entonnoir formé par le tégument froncé et rentré au-dessous de son propre niveau. Cette dépression, que l'on constate souvent à l'endroit où s'ouvrent des fistules anciennes, soit sur la peau, soit sur une muqueuse, résulte de ce que le canal fistuleux, formé par du tissu cicatriciel, revient peu à peu sur lui-même, dans le sens de sa longueur, se raccourcit, et, agissant à la manière d'une bride rétractile, entraîne de dehors en dedans le tégument auquel il fait continuité. Mais on ne remarque cette disposition que lorsque les fistules sont établies depuis si longtemps qu'elles constituent, pour ainsi dire, un canal excrémentiel normal. En dehors de ces circonstances, il existe toujours, à l'endroit où s'ouvrent des conduits fistuleux, soit sur une membrane muqueuse, soit sur la peau, des bourgeons exubérants, mollasses, saignant au moindre contact. Il en est de même à la surface des plaies; là où aboutit une fistule, le lieu où elle s'ouvre est indiqué par des bourgeons charnus plus volumineux et moins consistants que ceux qui forment le revêtement général de la surface traumatique.

Symptômes des fistules.

Les fistules se caractérisent par des symptômes communs qui, à quelques variantes près, sans grande importance, se retrouvent généralement dans toutes et donnent à ces affections chirurgicales, quelle que soit leur cause primitive, un caractère de famille, si l'on peut ainsi parler, qui permet facilement de les reconnaître partout où on les rencontre.

Ces caractères communs des fistules sont les suivants :

1° *L'existence* sur les membranes où elles s'ouvrent, peau, muqueuses ou surfaces pyogéniques, des *orifices* par lesquels elles versent au dehors les liquides qu'elles charrient. Nous venons de voir, dans le paragraphe précédent, quelles étaient les dispositions différentes que ces orifices pouvaient présenter; inutile donc de revenir ici sur ces particularités.

2° *L'infiltration indurée du tissu cellulaire*, dans tout le trajet parcouru par une fistule. La tumeur qui résulte de cette infiltration est ordinairement assez compacte, résistante à la pression, un peu diffuse, douloureuse, mais à des degrés variables, suivant l'ancienneté du mal, et exactement proportionnée, en longueur, à l'étendue du trajet des fistules; en sorte que la mesure

de ce trajet peut être appréciée extérieurement, d'une manière très-exacte, par celle de l'étendue qu'occupe l'induration du tissu cellulaire, dans les régions traversées par des canaux fistuleux. Ce symptôme a une très-grande valeur diagnostique et il est très-rare qu'il fasse défaut chez le cheval. Ainsi, par exemple, dans le cas de mal d'encolure, de garrot, ou de taupe, on constate toujours, dans le sens de la direction et dans toute la longueur du trajet fistuleux, une tumeur indurée dont les dimensions sont exactement proportionnées à la profondeur de ce trajet. Même remarque peut être faite à la région de la couronne, quand il y existe des fistules qui procèdent de la nécrose du fibro-cartilage latéral de la phalange unguéale; même remarque, encore, à la région tendineuse, métacarpienne ou métatarsienne. Partout, enfin, où s'ouvre une fistule chez le cheval, et de quelque cause qu'elle procède, le tissu cellulaire qu'elle traverse est le siège d'une induration dont l'étendue sous la peau est en rapport direct avec celle du canal fistuleux lui-même.

3° *L'abondance du liquide qui s'échappe par l'orifice des canaux fistuleux.* Si ces orifices sont situés sur une plaie, le liquide que cette plaie sécrète est beaucoup plus considérable que ne le comporte son étendue superficielle apparente, et cet indice suffit, à lui seul, pour faire naître dans l'esprit d'un observateur exercé l'idée de l'existence d'un diverticulum fistuleux. Quand la fistule s'ouvre sur une muqueuse, ce caractère diagnostique a bien plus de valeur encore, car les liquides que son orifice laisse échapper, considérés au point de vue exclusif de leur quantité, sont bien plus abondants que ceux que peut fournir la sécrétion normale de la membrane: à plus forte raison en est-il ainsi quand une fistule aboutit à la peau, et répand à sa surface les matières auxquelles elle sert de voie d'échappement.

4° *Les caractères du liquide purulent auquel les fistules donnent écoulement.* En général, le pus qui s'échappe par un orifice fistuleux n'est pas ce que l'on appelle un pus louable. Il a, au contraire, ce caractère particulier d'être liquide, filant à la manière de l'albumine, mélangé de bulles gazeuses, mal lié, non homogène, d'une couleur plus pâle que le pus de bonne nature, avec des nuances verdâtres, grises ou rouges, suivant le cas, et de répandre souvent une odeur fétide, notamment quand les fistules qui le fournissent procèdent de cavités où séjournent des matières organiques en voie de décomposition putride. Souvent aussi ce pus tient en suspension des débris de parties mortifiées, ramollies par la macération qu'elles ont subie, tels, par exemple,

que des débris de ligaments, de cartilages, d'aponévroses, de tissu musculaire, dont la présence permet de spécifier la nature de la lésion dont les fistules ne sont que des symptômes.

Dans quelques cas, ce n'est pas du pus exclusivement qui s'écoule des fistules, mais un mélange de ce liquide avec les produits normaux ou altérés de la sécrétion des membranes qui tapissent les cavités qui sont accidentellement en communication avec le dehors, par l'intermédiaire d'un canal fistuleux. C'est ainsi que dans le cas d'arthrite suppurée, ou de synovite tendineuse, compliquées de traumatisme, le liquide qui s'échappe des ouvertures fistuleuses, creusées à travers les parois des cavités dont les membranes de revêtement sont devenues pyogéniques, est un mélange de pus et de synovie altérée. De même, dans le cas où l'intestin perforé est en communication avec le dehors par un conduit fistuleux, il laisse échapper, avec le pus sécrété par les parois de ce conduit, les différentes matières liquides ou demi-fluides qu'il peut contenir : mucosités propres, matières alimentaires diffuses ou matières stercorales, suivant le lieu où la fistule est établie. Des faits de même ordre peuvent être observés le long du conduit œsophagien ou au voisinage du pharynx, etc., etc.

On conçoit que, dans ces différentes circonstances, la nature des liquides fournis par les fistules constitue, à leur égard, de précieux éléments de diagnostic et permet d'en spécifier très-rigoureusement l'origine.

Ce ne sont pas nécessairement toujours des fluides morbides que les fistules laissent échapper ; il est des cas où ces fluides sont tout à fait normaux et exempts de tout mélange avec des liquides altérés. C'est ce que l'on observe, par exemple, lorsque les canaux ou les réservoirs qui les versent sont très-superficiels, et que conséquemment le trajet que ces liquides ont à parcourir pour aboutir au dehors, par une ouverture anormale, présente une très-petite étendue. Telles sont notamment les fistules salivaires et urétrales : si elles laissent suinter par leurs orifices quelques gouttes de pus que sécrète la fausse muqueuse qui les revêt, le plus ordinairement le liquide auquel elles donnent échappement, en très-grande quantité, par intermittence, est ou de la salive ou de l'urine, pures de tout mélange anormal. Il en est de même des fistules gastrique, lacrymale, lymphatique, et même œsophagienne, lorsque cette dernière remonte à une date très-éloignée, et qu'elle est transformée, par ce fait, en un canal quasi normal.

5° *Les signes fournis par l'exploration directe.* L'exploration

directe est un moyen de diagnostic très-sûr qui conduit à des conclusions positives, dans tous les cas où des doutes peuvent rester dans l'esprit relativement à l'existence d'une fistule, et qui permet en outre de reconnaître exactement dans quel sens elle se dirige, à quelle profondeur elle pénètre, comment son trajet est disposé, droit, courbe, flexueux ou angulaire, et même quelle est la lésion dont elle procède, ou, autrement dit, la cause qui l'engendre et l'entretient.

Cette exploration peut être faite avec les doigts directement ou par l'intermédiaire des instruments spéciaux propres à cet usage, les *sondes*.

L'exploration des fistules avec les doigts implique deux conditions : que leur calibre soit assez grand, dans toute leur étendue, pour permettre l'intromission du doigt; qu'elles soient assez bornées en longueur, pour que ce doigt introduit dans leur canal puisse aller toucher leur fond. Lorsque ces deux conditions sont réunies, comme c'est le cas souvent à l'encolure et au garrot, l'exploration digitale est la meilleure de toutes, parce que c'est elle qui fournit à l'observateur les renseignements les plus certains. Grâce aux sensations directes que le doigt perçoit et qu'il transmet intégralement, on peut se rendre compte immédiatement de la nature des lésions profondes dont les fistules sont un des caractères. Dépendent-elles de la nécrose, ou d'un os, ou d'un ligament, ou d'un cartilage? sont-elles entretenues par la présence d'une esquille ou d'un corps étranger venu du dehors, ou d'une portion de tissu séquestrée après sa complète disjonction? procèdent-elles de l'ouverture d'une cavité normale ou accidentelle? ont-elles pour cause une transformation subie par les tissus, comme celle qui résulte de leur infiltration par la mélanose ou par le cancer, etc., etc.? Dans toutes ces circonstances, le toucher direct est le plus sûr, incontestablement, de tous les procédés d'exploration. Les sensations immédiates perçues par le doigt font concevoir d'emblée à quel mal on a affaire, et conduisent sans hésitation le plus souvent à la conception du traitement qu'il réclame.

Mais cette exploration digitale directe n'est pas toujours possible, loin s'en faut. Dans un trop grand nombre de cas, l'étroitesse des trajets fistuleux oppose un obstacle absolu à ce que l'on puisse y introduire un doigt; et quand bien même cette introduction est possible, il arrive souvent que les résultats qu'elle donne sont insuffisants, parce que la longueur trop grande des fistules ne permet pas d'en toucher le fond.

Force est alors de recourir à l'usage des sondes. Ces instruments ne fournissent pas des renseignements aussi certains que les doigts, mais ils ne laissent pas cependant que d'être encore d'une très-grande utilité pour éclairer le diagnostic.

Mais toutes les fistules ne se prêtent pas également à l'exploration par la sonde. Quand elles ont une direction rectiligne, depuis leur orifice jusqu'à leur fond, nulle difficulté généralement. On parvient aisément, à l'aide d'une sonde droite et rigide, à en parcourir toute l'étendue; il suffit pour cela que cet instrument soit proportionné, en diamètre et en longueur, au calibre et à l'étendue du canal dans lequel on se propose de le faire pénétrer. Mais la fistule peut être courbe, sinueuse ou angulaire. Nécessité alors, pour adapter les sondes droites à son exploration, de leur imprimer des courbures, ce qui est facile lorsqu'elles sont composées d'un métal ductile comme le fer et l'argent; ou de faire usage de sondes de plomb ou de caoutchouc, qui se modèlent d'elles-mêmes, pour ainsi dire, sur les sinuosités des canaux dans lesquels on les introduit. Toutefois, ces derniers instruments ne peuvent guère donner que la mesure de la profondeur des fistules, sans rien transmettre de bien positif sur les caractères des parties auxquelles elles aboutissent, les sensations qu'ils transmettent étant trop infidèles, en raison de l'extrême flexibilité de la substance qui les compose. Mieux vaut donc, quand on veut obtenir par le *sondage* des renseignements complets et certains, recourir à des tiges rigides, plutôt qu'à des sondes trop flexibles.

Il y a encore une autre manière d'explorer les fistules et de s'assurer de leur étendue comme de la capacité des cavités auxquelles elles aboutissent, cavités normales ou accidentellement creusées dans les tissus : c'est d'y injecter des liquides. Ce procédé d'exploration a en outre l'avantage de faire reconnaître si les fistules sont simples ou diverticulées, et si, dans le cas où il y en a plusieurs au voisinage les unes des autres, elles sont communicantes ensemble, fait qui ne laisse pas que d'avoir souvent une très-grande importance au double point de vue du pronostic et du traitement.

6° *La sensibilité anormale des parties traversées par les fistules.* Règle générale, l'existence d'une fistule est dénoncée par une douleur plus grande et plus longtemps persistante que celle que comportent les plaies simples, qui marchent vers la cicatrice sans aucun obstacle. Ainsi, par exemple, lorsque à la suite d'une opération pratiquée sur la région digitale du cheval, on voit persister à un degré anormal la douleur, dont la difficulté de l'*appui* est

une des expressions les plus saillantes, il y a lieu d'en inférer que la plaie qui résulte de l'opération revêt un caractère fistuleux, et bien rares sont les cas où cette conclusion n'est pas reconnue vraie. Eh bien ! ce que l'on observe à la région digitale, on peut le constater partout, à quelques rares exceptions près ; partout où existent des fistules, la douleur est exagérée et nullement en rapport par son intensité avec l'étendue apparente du traumatisme, en sorte que ce signe établit à lui seul la très-forte présomption que par delà le mal visible, il y en a un plus profond et plus grave : présomption que manque rarement de convertir en certitude la constatation des autres caractères concomitants de l'état fistuleux.

Tels sont les symptômes communs des fistules. Réunis, ils ont une signification si précise et si rigoureuse, qu'il est difficile de les méconnaître, quand on a appris, par l'étude clinique, à en apprécier la valeur. Isolés, ils suffisent souvent, l'un ou l'autre, pour servir de base à un diagnostic certain. Ainsi, par exemple, dans les cas où une bleime vient à se compliquer, chose si fréquente, d'un javart cartilagineux, rien que l'engorgement de la couronne suffit pour permettre d'affirmer l'existence de cette dernière maladie. Quand la plaie d'une enchevêtrement persiste à rester très-douloureuse, au delà du délai nécessaire pour la constitution de l'appareil pyogénique superficiel, forte présomption alors de l'existence d'une fistule tendineuse. Rien qu'à voir les caractères et la quantité du pus qui s'écoule d'une plaie de l'encolure ou du garrot, il est facile de diagnostiquer la nature du mal dont ces régions sont le siège. La forme seule et la disposition des bourgeons charnus, à l'orifice d'une fistule, en dénoncent l'existence sur une membrane tégumentaire ou sur une plaie. A plus forte raison, cette existence peut-elle être affirmée lorsque, avec le doigt ou une sonde, on peut pénétrer dans un canal fistuleux.

Pronostic des fistules.

Les fistules résultant toujours de la présence, dans les lieux qu'elles occupent, d'un obstacle plus ou moins durable et difficile à surmonter, qui s'oppose actuellement à l'accomplissement du travail de la cicatrice, on peut dire, en thèse générale, qu'elles constituent des accidents plus graves que les solutions de continuité simples. Mais il va de soi qu'il y a fistule et fistule, et que leur gravité respective est subordonnée à la nature de la cause dont elles procèdent. Ainsi grande est la différence entre la lésion fistuleuse qui est entretenue par une parcelle organique détachée,

après sa mortification, du tout dont elle faisait partie, ou par un corps étranger venu du dehors, et celle qui procède d'une arthrite suppurée. Tandis qu'il suffit, pour faire cicatriser la première, d'extraire le corps étranger qui donne lieu, par sa présence, à la formation de produits purulents auxquels le canal de la fistule sert de voie d'écoulement, la seconde peut se montrer rebelle à tous les traitements pendant un temps illimité, parce que la cause dont elle dépend n'est pas de celles que l'on puisse facilement faire disparaître, et qu'il faut un très-long temps avant qu'une articulation, transformée en cavité pyogénique, cesse de sécréter les produits morbides dont l'écoulement nécessaire, cause première de la formation des fistules communicantes avec une cavité articulaire enflammée, est la cause aussi de leur permanence.

■ Ces deux exemples que nous avons choisis exprès aux degrés les plus extrêmes de l'échelle des fistules, suffisent pour faire comprendre que la gravité de ces accidents est exactement corrélative à celle des lésions dont elles sont l'expression symptomatique la plus saillante : les fistules n'ayant, en définitive, leur raison d'être que par le fait de ces lésions mêmes, se formant sous leur influence, s'entretenant par elles, durant tant qu'elles durent et disparaissant quand elles disparaissent.

■ Toutefois, il peut arriver, par exception, qu'elles persistent encore après l'abolition de leur cause ; mais, dans ce cas, ce ne sont plus généralement que des accidents très-simples et nullement comparables, au point de vue de leur curabilité, à ce qu'ils étaient primitivement.

Traitement général des fistules.

Puisque les fistules ne sont que des symptômes, il est clair qu'elles ne peuvent disparaître qu'avec les lésions qui sont la condition essentielle de leur apparition comme de leur permanence, et que conséquemment le traitement curatif des fistules n'est autre, en thèse générale, que celui que réclament les maladies diverses auxquelles elles se rattachent. C'est donc à ces maladies qu'il faut s'attaquer quand on veut obtenir la cicatrisation de cette solution de continuité permanente qu'une fistule représente. Que si, en effet, on se proposait d'en produire l'obstruction, alors que la cause qui l'entretient n'a pas été supprimée, ou bien les efforts pour atteindre ce but demeureraient impuissants, ou bien, s'ils réussissaient, ils n'aboutiraient qu'à déplacer le canal fistuleux, car les liquides morbides, dont la voie d'échappement

se trouverait fermée, ne tarderaient pas à s'en frayer une autre par le mécanisme de l'ulcération progressive, laquelle voie nouvelle revêtirait, à son tour, les caractères d'une fistule. C'est ce dont les faits de la pratique témoignent journellement: combien de fois n'arrive-t-il pas que lorsqu'une fistule *se ferme* ou *est fermée* avant l'heure, une autre la remplace, puis une troisième cette seconde, puis une quatrième et successivement ainsi; des canaux fistuleux nouveaux se creusant à travers les tissus à mesure que les canaux anciens deviennent insuffisants, par leur rétrécissement progressif, à remplir leur fonction de conduits excrémentitiels?

Toutefois il ne serait pas exact de dire que les fistules, dans un certain nombre de cas, n'exigent pas un traitement spécial dirigé contre elles exclusivement et ayant pour but la destruction de l'appareil organique accidentel qui les constitue. Il est, en effet, des fistules qui ont en elles leur raison d'être, qui persistent parce qu'elles sont et que la fausse muqueuse qui les tapisse, continuant à remplir son office de membrane sécrétoire, entretient par sa sécrétion seule le canal dont elle forme le revêtement. Telle est notamment la fistule en laquelle se trouve quelquefois transformé le trajet d'un séton, après l'extraction de la mèche qui l'occupait.

Dans ces cas, il devient nécessaire de s'attaquer au canal fistuleux lui-même. L'indication à remplir est de substituer à l'état traumatique chronique qui ne tend pas à la cicatrice, un état traumatique nouveau, ou, en d'autres termes, de remplacer une plaie de vieille date par une plaie récente.

Pour satisfaire à cette indication, plusieurs moyens peuvent être employés: le débridement simple de tout le trajet fistuleux; l'injection dans ce trajet de liquides irritants ou caustiques; l'extirpation des tissus indurés qui constituent le canal de la fistule; leur destruction par le cautère actuel; l'introduction dans ce canal de mèches simples ou associées à des topiques irritants ou caustiques. Tous ces moyens sont bons, et il est bien rare que par l'usage de l'un ou de l'autre, ou de plusieurs successivement, on ne parvienne pas à obtenir la cicatrisation définitive des fistules que l'on peut appeler *essentielles*, c'est-à-dire qui persistent par elles-mêmes, et n'ont leur raison d'être que dans les transformations organiques anciennes des tissus qui les constituent. (Voy. pour le complément de cet article, les maladies particulières dont les fistules sont un des modes d'expression les plus constants, telles que les MAUX de garrot, d'encolure et de nuque, les JAVARTS CARTILAGINEUX, les ARTHRITES CHRONIQUES, etc.)

H. BOULEY.

FLANC. On donne, en extérieur, le nom de *flanc* à une région latérale de l'abdomen, qui s'étend d'avant en arrière depuis la dernière côte jusqu'à la hanche et la cuisse; elle est limitée en haut par le *rein*, et en bas, elle se confond avec le ventre.

Anatomic.

Cette région n'a pas de base osseuse; elle est exclusivement constituée par les trois muscles superposés, le *grand oblique*, le *petit oblique*, et le *transverse de l'abdomen*, qui remplissent le vide laissé dans le squelette, sous la colonne lombaire, entre la dernière côte et l'ilium. Mais de ces trois muscles, c'est surtout le petit oblique ou ilio-abdominal qui concourt à donner au flanc la forme qu'il affecte dans les différentes conditions de la santé ou de la maladie, car c'est lui qui sert de support à la peau dans presque toute l'étendue de cette région. Il y a donc lieu d'insister particulièrement sur la disposition qui lui est propre.

Le muscle petit oblique procède de l'angle externe de l'ilium, où s'implantent ses fibres originelles concentrées en faisceau; de là il s'épanouit en éventail dans l'espace laissé vide entre la dernière côte et l'ilium, longeant par son bord supérieur l'aponévrose du grand dorsal, à laquelle l'associe une production jaune élastique, assez épaisse, tandis que son bord postérieur est juxtaposé, en dedans de la cuisse, contre l'aponévrose crurale dont il demeure écarté dans une certaine étendue, pour laisser libre le passage que l'on désigne sous le nom de trajet inguinal. A leur extrémité terminale, les fibres épanouies de ce muscle s'insèrent en avant et en bas sur une large aponévrose qui les continue et va s'attacher, d'une part, à la face interne des derniers cartilages asternaux par plusieurs languettes isolées, et de l'autre, à la ligne blanche, après avoir intriqué ses fibres avec celles de l'aponévrose du costo-abdominal qu'elle croise en X.

C'est sur ce muscle ainsi disposé que se trouve appliquée la peau qui se modèle sur lui et dessine les formes qu'il donne à la région du flanc : formes susceptibles de variations nombreuses, et dans les différents sujets, et chez le même individu, suivant qu'il est bien ou mal portant, que son appareil digestif est vide ou plein, qu'il est maigre ou obèse, etc., etc.

Physiologie.

Les muscles qui servent de base à la région des flancs ont pour fonction complexe, d'abord, de constituer les parois de la cavité

abdominale et de soutenir les organes mobiles et volumineux qu'elle renferme; en second lieu, de permettre la dilatation de cette cavité et de la resserrer alternativement, de telle sorte que son ampleur accrue facilite la dilatation du thorax, et que son rétrécissement concourt à l'expulsion de l'air de l'intérieur des poumons. Ce sont donc, à proprement parler, des muscles respirateurs. Enfin, ils ont encore pour fonction spéciale d'imprimer au rachis des mouvements de flexion, soit directe, soit latérale.

C'est surtout au point de vue de leur rôle, comme agents de la fonction respiratoire, que les muscles des flancs sont importants à considérer ici.

Les mouvements du flanc donnent, en effet, exactement la mesure de ceux du thorax, aussi bien au point de vue du nombre qu'à l'égard du rythme; et comme ils sont plus visibles et plus saisissables, en raison de ce que les parois abdominales, que le squelette ne soutient pas, sont plus dépressibles que les parois costales, il en résulte que ce sont eux surtout que l'on observe, quand on veut se rendre compte du mode suivant lequel s'effectue la respiration d'un animal.

Voici les phénomènes qui sont manifestes à la région du flanc dans l'état physiologique :

Au moment de l'inspiration, on voit le ventre grossir et descendre; le cercle de l'hypochondre s'efface; le muscle petit oblique est comme repoussé de dedans en dehors, dans la partie inférieure du flanc, tandis qu'il se déprime d'une manière marquée et se creuse à sa partie supérieure : fait tout physique qui résulte de la pression atmosphérique, dont l'action se fait sentir d'autant plus dans cette région supérieure du flanc, que l'ampleur accrue de la cavité abdominale offre un espace plus vaste aux organes qu'elle renferme, et leur permet de descendre dans une partie plus déclive : d'où la dépressibilité plus grande alors du plafond de cette cavité.

Pendant l'expiration, l'ordre de succession des phénomènes est inverse. Le ventre se rétrécit et remonte; le cercle de l'hypochondre qu'il débordait tout à l'heure forme alors un relief très-accusé. Le flanc se rétracte à sa partie inférieure, et de l'ilium à la côte, entre lesquels s'épanouit le muscle petit oblique, on voit se dessiner une sorte de grosse *corde* oblique en bas, de l'arrière à l'avant, qui n'est autre que la partie centrale de ce muscle, fortement tendue et formant relief entre ses deux points d'attache. Au-dessus de cette corde, le creux qui s'était produit pendant l'inspiration devient moins accusé.

Ces phénomènes alternés d'abaissement et de retrait du flanc ne s'accomplissent pas dans des temps égaux; l'expiration est sensiblement plus prolongée que l'inspiration; aussi, est-ce pendant que celle-là s'effectue que l'on peut le mieux apprécier le mode de la respiration, et reconnaître si elle s'exécute ou non suivant le rythme normal.

Le nombre de ce que l'on appelle les battements du flanc peut varier dans des limites très-étendues, suivant les conditions particulières où se trouvent les sujets. Ainsi, dans l'état de repos et de calme absolu, un cheval ne respire guère que dix à douze fois par minute. Mais dès qu'il est mis en mouvement, libre, attelé ou monté, à l'instant même la respiration s'accélère, et cette accélération est exactement proportionnelle à la vitesse de l'allure et à l'intensité des efforts qu'elle a nécessités. Quand les animaux sont poussés à fond de train, il peut se faire que les battements de leurs flancs se précipitent avec une telle rapidité qu'ils ne soient plus nombrables. Dans ce cas, les temps des expirations et des inspirations ont une durée égale; leurs mouvements, très-courts, s'alternent avec tant de vitesse qu'on n'observe, pour ainsi dire, dans la région des flancs, qu'une succession de vibrations à peine saisissables, et il faut un assez long temps pour que la respiration revienne à son rythme comme à son nombre de l'état de repos. Ce n'est donc pas une bonne pratique, quand on veut étudier à la région des flancs le mode de la respiration d'un cheval, de le faire trotter ou galoper jusqu'à l'essoufflement; car alors les battements de ses flancs sont trop tumultueux pour qu'il soit possible de les bien observer. Il faut seulement, en pareil cas, que le nombre des respirations soit doublé, et, pour obtenir ce résultat, il suffit d'un exercice de deux à trois minutes à l'allure du trot modéré. Lorsque l'animal ne respire que vingt-six à trente fois par minutes, chacun des temps de sa respiration ventrale est bien marqué, et l'observateur peut facilement se rendre compte du mode suivant lequel ils s'exécutent. Du reste, à cet égard, on ne saurait poser de règles absolues. Grandes sont les différences entre les sujets, relativement aux conditions qui sont nécessaires pour que leur respiration s'accélère par l'exercice. Il y en a qui *battent du flanc* très-vite; tandis que d'autres ne s'essoufflent qu'après avoir été soumis à une course d'une bien plus longue durée.

Ces différences dépendent de conditions diverses, parmi lesquelles l'entraînement (*voy. ce mot*) doit être mis en première ligne. Plus l'animal aura été allégi par les pratiques de l'entraî-

nement, plus ses fibres auront été, pour ainsi dire, condensées, et plus sa respiration sera libre et facile ; il pourra suffire, sans essoufflement, à une course même prolongée, s'il n'est pas poussé à fond de train, comme c'est le cas sur les hippodromes. Que si, au contraire, il est chargé de graisse, si une longue oisiveté lui a fait perdre l'habitude des mouvements précipités et suivis ; si le régime alimentaire auquel il a été soumis n'a pas été suffisamment nutritif, il se trouvera actuellement destitué de ses forces, et, au bout d'un très-court exercice, on le verra battre des flancs d'une manière tumultueuse, qui démontrera l'insuffisance actuelle de son appareil respiratoire à répondre aux exigences de l'appareil musculaire.

Mais à supposer égales les conditions qui résultent de l'entraînement, tous les sujets n'ont pas, loin s'en faut, les mêmes aptitudes respiratoires. A cet égard, la conformation des individus et surtout leur origine jouent un très-grand rôle et déterminent entre eux des différences extrêmement marquées. En règle générale, la puissance de la respiration est proportionnelle à l'ampleur des poumons, dont la capacité de la poitrine donne la mesure. Il y a donc bien plus de chances pour qu'un animal soit capable de courses prolongées sans fatigue, quand il a les côtes bien arquées et bien *descendues*, que lorsque ces organes pèchent doublement par un défaut d'incurvation et de longueur, ce qui implique de toute nécessité le rétrécissement de la cavité du thorax et conséquemment le volume moindre des poumons.

Les animaux de bonne origine, ceux dont les ascendants ont fait preuve d'une grande puissance musculaire, ont une capacité respiratoire généralement plus développée que les chevaux qui sont les produits d'accouplements de hasard ; l'expérience de tous les jours témoigne de la vérité de cette proposition. C'est que, effectivement, il en est de cette faculté comme de toutes les autres ; elle est susceptible de se développer par son activité même et de se transmettre par voie d'hérédité.

Ce n'est pas seulement l'exercice de la locomotion qui détermine des variations dans le mouvement des flancs ; leur jeu, plus ou moins actif, est encore dépendant de certaines autres conditions. Il est de remarque, par exemple, qu'ils sont plus agités quand la température est élevée que lorsqu'elle est basse ; dans la période d'activité de l'appareil digestif que lorsque les fonctions de cet appareil sont suspendues, comme c'est le cas dans les premières heures du jour, alors qu'un assez long temps s'est écoulé depuis le dernier repas. Certaines substances ingérées

peuvent ralentir ou précipiter les mouvements du flanc. La digitale, l'émétique, l'arsenic, les différentes préparations stupéifiantes produisent le premier de ces effets; les excitants diffusibles déterminent le second.

Enfin, l'état d'intégrité absolue ou d'altération plus ou moins marquée des organes respiratoires se traduit, dans la région des flancs, par des modifications et du nombre, et du rythme, sur lesquelles nous allons avoir à revenir tout à l'heure au paragraphe de la pathologie.

Extérieur.

Il est difficile de donner une idée exacte, par une description, de la forme qui est propre à la région du flanc. Limitée supérieurement par la série des apophyses transverses des lombes; en avant, par l'arc de la dernière côte; en arrière, par la ligne concave qui s'étend de l'angle de la hanche à la saillie du grasset; confondue enfin inférieurement, sans aucune démarcation précise, avec la région du ventre, la surface extérieure du flanc décrit une courbe de haut en bas qui se continue avec celle du cylindre de l'abdomen. Mais cette surface n'est pas régulière dans son contour. En haut, au-dessous de la ligne des apophyses transverses des lombes et en avant de l'angle de l'ilium, elle offre une dépression plus ou moins marquée suivant les sujets, et, dans chaque sujet, suivant l'état de maladie ou de santé, de maigreur ou d'embonpoint, de vacuité ou de plénitude des réservoirs digestifs. Cette cavité, que l'on désigne sous le nom de *creux du flanc*, est l'effet de la pression atmosphérique, et s'accuse d'autant plus que la masse intestinale, plus pesante, tend à occuper une région plus déclive, comme c'est le cas dans les animaux qui ont ce que l'on appelle un *ventre avalé*. En pareille circonstance, le vide tendant à se produire dans la région supérieure de l'abdomen, les flancs se creusent d'autant plus sous le poids de l'atmosphère qu'ils sont moins soutenus intérieurement par les organes qui leur correspondent. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que, pour faire disparaître le *creux* du flanc, il suffit de laisser pénétrer l'air dans la cavité abdominale par une voie ou par une autre: la pression intérieure faisant alors équilibre à celle du dehors, la dépression des flancs se comble, et leur surface devient alors presque régulièrement cylindrique. Ce phénomène est surtout manifeste à la suite de la castration par le procédé vaginal.

Au-dessous du creux du flanc se remarque ce que l'on appelle

sa *corde*, qui n'est autre que le relief oblique de haut en bas et d'arrière en avant, formé par la tension du muscle ilio-abdominal, base principale de cette région, entre son point d'origine à l'angle externe de l'ilium et le cercle de l'hypochondre.

Enfin, au-dessous de la *corde*, est la *partie fuyante* du flanc qui se confond avec le ventre.

Le flanc est bien *conformé*, quand il est ce que l'on appelle *court*, c'est-à-dire que la distance est peu considérable entre l'angle externe de l'ilium et la dernière côte. On attache une idée de beauté à cette disposition parce qu'elle implique que le *rein* la présente également; ces deux régions se correspondent en effet, et la mesure de l'une donne exactement celle de l'autre. Or, comme le *rein court* est une condition de la force, il en résulte de toute nécessité que la même disposition répétée dans le flanc doit avoir la même signification. Ajoutons que lorsque le flanc est court, sa surface extérieure est plus régulière, car le muscle qui lui sert de base principale offrant alors une plus grande résistance, en raison de la longueur moindre de ses fibres, à la pression qu'il subit, le creux et la corde du flanc sont à peine marqués.

Si l'on doit attacher l'idée de beauté à la conformation que nous venons de dépeindre, par une conséquence nécessaire, le flanc devra être considéré comme *défectueux* lorsqu'il sera *long*, c'est-à-dire que l'espace mesuré entre ses limites antérieure et postérieure sera trop considérable. A un flanc long correspond, en effet, un *rein* qui pêche lui-même par un excès de longueur et qui conséquemment manque de force parce qu'il a trop de souplesse.

La longueur du flanc n'est pas seulement *défectueuse* par ce qu'elle exprime, elle l'est aussi physiquement. Chez l'animal ainsi conformé, il est ordinaire que le creux du flanc, comme sa corde, soit très-accusé, ce qui, mettant plus en relief l'angle externe de la hanche et la saillie de la dernière côte, donne à l'animal des formes heurtées et disgracieuses.

Quand cette conformation est exagérée, on a l'habitude de dire que l'animal qui la présente a le flanc creux et cordé. On dit qu'il est *efflanqué*, lorsqu'en même temps, la partie fuyante de ses flancs est rétractée.

Cette disposition peut n'être qu'accidentelle et se rencontrer même chez les sujets les mieux conformés, quand ils ont dépéri par suite de maladies, de fatigues excessives ou de privations : dans ce cas, il suffit d'un bon régime alimentaire pour qu'elle

disparaisse. Mais il est des individus qui sont naturellement efflanqués et chez lesquels rien ne peut corriger ce vice de structure.

La pratique de l'entraînement détermine chez les animaux qui y sont soumis une réduction considérable du volume des viscères abdominaux, et conséquemment, une rétraction des parois ventrales qui fait paraître les flancs plus creux et plus fuyants dans leurs parties déclives. On dit, dans ce cas, que les animaux ont le flanc *retroussé*. C'est là une disposition qui n'a rien de défectueux car elle est tout artificielle et passagère. Que le sujet *entraîné* soit remis à un régime ordinaire, et ses flancs ne tardent pas à descendre, à mesure que les viscères abdominaux récupèrent leur ampleur.

Mais si les flancs *retroussés* ne constituent pas une défectuosité, il n'en est pas de même lorsque leur rétraction *permanente* donne au cheval les apparences d'un lévrier, ce que l'on exprime, d'une manière pittoresque, en disant qu'il est *levretté*. Cette conformation est mauvaise parce qu'elle indique que l'animal qui la présente ne mange pas suffisamment, faute d'un appétit assez développé, et qu'il lui est impossible de réparer dans la juste mesure les déperditions qu'entraîne le fonctionnement de l'appareil locomoteur; et comme, par une singulière contradiction de nature, il est ordinaire que les chevaux levrettés soient doués d'une très-grande énergie, ils se trouvent exposés à une ruine hâtive, quand on ne sait pas en user avec ménagement, puisque, aussi bien, les pertes qu'ils font ne sont que lentement réparées.

Pathologie.

Les flancs peuvent être le siège de tumeurs de différente nature, dont nous allons faire la rapide énumération.

On y constate souvent, sur les chevaux limoniers, des tumeurs indurées, sortes de durillons ou de callosités, qui résultent des frottements et des pressions continuelles de l'anneau de l'avaloire. Elles sont constituées par un tissu fibro-plastique qui peut acquérir des proportions considérables et nécessiter qu'on le détruise par l'extirpation ou la cautérisation. Mais comme le plus ordinairement ces tumeurs restent indolentes et peu volumineuses, et que conséquemment elles ne gênent en rien l'utilisation des animaux, ce sont des accidents sans importance pour lesquels les secours de l'art ne sont pas réclamés.

Il n'en est pas de même quand, sous l'influence des causes

que nous venons d'indiquer, les frottements et les contusions de l'anneau de l'avaloire, ce sont des tumeurs purulentes qui se forment. Dans ce cas, il y a lieu d'ouvrir au plus une issue à l'aide du bistouri ou d'une pointe de feu ; mais, avant de se décider à une opération de cette nature, il faut que le diagnostic en soit bien établi et que l'on ait acquis la certitude absolue qu'elles sont de l'ordre de celles dans l'intérieur desquelles l'instrument chirurgical peut être plongé avec impunité.

Les tumeurs purulentes peuvent être, en effet, confondues, lorsqu'elles sont arrivées à leur complète maturité, et qu'elles donnent une sensation de fluctuation uniforme, avec les tumeurs herniaires que l'on voit survenir assez souvent encore, à la région des flancs, lorsque les muscles qui leur servent de base ont été déchirés sous la peau, par le heurt d'un corps dur et allongé, tel, par exemple que l'extrémité d'un brancard de voiture. Nous devons nous borner ici à cette simple indication, les symptômes propres à caractériser ces différentes tumeurs ayant été donnés à l'article *Abcès*, ou devant l'être dans le chapitre où il sera traité des *hernies*. (*Voy. ces mots.*)

Outre ces maladies toutes locales, on voit assez souvent apparaître sur la région des flancs, les boutons, les cordes, les tumeurs et les ulcères qui sont l'expression de la diathèse farcinieuse. (*Voy.*, pour leurs caractères qui ne nécessitent aucune notation particulière, l'article consacré au *Farcin*.)

La région du flanc, considérée au point de vue de la pathologie, ne comporte pas seulement l'étude des maladies qui se traduisent par des altérations physiques de ses tissus constitutifs. Il est un autre ordre de phénomènes morbides dont elle peut être le théâtre, sur lesquels l'attention doit être fixée ; nous voulons parler des modifications possibles du rythme et du nombre de ses mouvements, lesquelles ont souvent une signification si précise et si rigoureusement déterminée, qu'il peut suffire de les constater pour se faire une idée très-nette de la nature et du siège des maladies auxquelles elles se rattachent. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer à cet égard dans des développements très-étendus, l'indication des symptômes fournis par les mouvements du flanc devant se trouver à sa place dans les chapitres consacrés à l'étude des affections spéciales qui se traduisent par des variations dans le mode de la respiration. Mais nous pouvons dire, en règle générale, que le flanc reflète si bien un certain nombre de maladies, notamment celles de l'appareil respiratoire, qu'il en bat, pour ainsi dire la mesure devant l'œil de l'observateur, et donne ainsi

le moyen d'apprécier avec une grande rigueur leur plus ou moins de gravité.

N'y a-t-il pas, par exemple, une très-exacte proportionnalité entre la vitesse des battements du flanc et l'intensité d'une pneumonie aiguë? Un grand effort inspirateur, suivi d'une expiration en deux temps qui donne souvent une secousse à tout le corps, n'indique-t-il pas l'existence d'une altération chronique des organes respiratoires? etc., etc.

Mais ce ne sont pas seulement les maladies de ces organes qui se reflètent dans le flanc; la fièvre de réaction raccourcit ses mouvements et leur imprime des saccades; dans les affections de l'appareil cérébro-spinal, ils se ralentissent souvent au point de se réduire à moins de la moitié de leur nombre normal. Certaines intoxications, comme celles qui résultent de l'action de la digitale et de l'émétique, produisent le même effet. Si nous ajoutons, enfin, qu'outre ces variations dans le nombre et le rythme de leurs mouvements, les flancs sont susceptibles de se modifier dans leur forme par la rétraction des muscles qui leur servent de base, et cela proportionnellement encore à l'intensité de l'état morbide dont ils traduisent ainsi l'existence, nous en aurons dit assez pour faire comprendre l'importance des caractères séméiologiques qu'il est possible de recueillir, en observant attentivement cette région. Et, de fait, ne suffit-il pas souvent de jeter les yeux sur les flancs d'un malade pour concevoir l'idée très-nette de la nature de sa maladie ou, tout au moins, pour trouver le bout du fil qui doit conduire avec sûreté dans le dédale de ses symptômes? (*Voy. les art. EMPHYÈME, PNEUMONIE, PLEURÉSIE, etc.*) H. BOULEY.

FLANDRINE. *Voy. VACHE.*

FLUXION PÉRIODIQUE. De toutes les maladies qui affectent les yeux des solipèdes, il n'en est pas de plus redoutable et qui porte une plus grave atteinte à la valeur de ces animaux, que celle connue en vétérinaire sous le nom de *fluxion périodique*. En effet, cette désastreuse affection, incurable dans la généralité des cas, entraîne fatalement, après une durée variable, la perte plus ou moins complète de la vue, et rend, par ce fait, les animaux impropres à la plupart des services auxquels ils sont destinés.

Les solipèdes domestiques paraissent être les seuls animaux susceptibles de la contracter. Cependant quelques vétérinaires disent avoir observé sur le bœuf, le mouton et même le porc, une maladie des yeux ayant des rapports avec la fluxion périodique

du cheval; mais ces observations ne sont encore ni assez nombreuses ni assez rigoureuses pour faire admettre une identité de nature (voy. OPTHALMIE). Du reste, chez les solipèdes eux-mêmes, le degré de fréquence de cette maladie est assez variable : fréquente chez le cheval, on ne l'observe qu'assez rarement chez le mulet, et plus rarement encore chez les animaux de l'espèce asine.

La fluxion périodique chez le cheval se présente, suivant les localités, sous deux formes différentes. Ainsi, dans certains pays, affectant la forme *sporadique*, elle n'attaque les animaux qu'isolément; tandis que, dans d'autres où elle revêt le caractère *enzootique*, on la voit sévir constamment sur une grande partie de la population chevaline et devenir la cause de pertes énormes pour l'agriculture.

Synonymie. Cette maladie a reçu les appellations diverses de *fluxion lunatique*, *lune*, *tour de lune*, *mal de lune*, à cause de l'influence que les anciens attribuaient à la lune sur son apparition; on l'appelle encore *ophthalmie périodique* ou *intermittente*; *ophthalmie interne* ou *essentielle*; *ophthalmie rémittente*; *ophthalmie interne rémittente*; mais le nom sous lequel on la désigne le plus souvent est celui de *fluxion périodique*. C'est aussi celui que je lui conserverai, et, à mon sens, il est préférable, parce qu'il ne préjuge pas la nature de la maladie, et qu'il donne tout d'abord une idée générale de son mode de manifestation et de la marche qu'elle affecte. Le mot *fluxion* indique en effet qu'elle s'annonce par un afflux sanguin du côté des yeux, afflux auquel succède, après quelques jours, le trouble des humeurs; celui de *périodique* apprend qu'elle n'est pas continue, qu'elle se manifeste par accès. Cette dénomination a encore l'immense avantage d'être universellement adoptée et comprise de tout le monde. Conséquemment, il est inutile, je pense, de lui en substituer une autre. C'est, du reste, celle-là qu'ont adoptée les législateurs dans la rédaction de la loi du 20 mai 1838.

Historique. La fluxion périodique a été observée à une date très-reculée, et la plupart des anciens auteurs ont parlé de cette maladie, qu'ils considéraient comme le résultat des influences que la lune exerce sur notre planète. Mais leurs descriptions sont vagues et se bornent aux symptômes les plus apparents. Il faut arriver jusqu'à l'époque de la fondation des écoles vétérinaires pour trouver une histoire un peu détaillée de cette affection; et encore, les auteurs qui s'en sont occupés à cette période d'enfance de la médecine vétérinaire n'ont-ils pu, faute de moyens d'obser-

vation, entrer dans tous les détails que comporte la partie la plus importante de son étude, l'étiologie.

Plus tard, de 1808 à 1826, grâce à la sollicitude éclairée de la Société d'agriculture de la Seine, qui avait mis cette question au concours, quelques vétérinaires, entre autres MM. Dard, Bouin et Marrimpoey, publièrent des mémoires assez remarquables, dans lesquels ils exposaient les recherches qu'ils avaient faites sur la fluxion périodique. De ce jour furent indiquées certaines particularités étiologiques importantes, qui jusque-là étaient demeurées complètement inconnues.

Beaucoup plus tard, en 1847, la Société centrale de médecine vétérinaire mit aussi la même question au concours. Les praticiens furent invités à faire connaître tout ce qu'ils avaient pu observer sous le rapport des causes qui font naître la fluxion périodique, de l'influence que l'hérédité exerce sur son développement, des moyens hygiéniques les plus propres à en diminuer les désastres. Beaucoup de vétérinaires répondirent à l'appel fait à leur savoir et à leur expérience. MM. Mariot-Didieux, Hamon aîné, Dard (*Mémoires de la Société vétérinaire*) et quelques autres encore, adressèrent à la Société d'intéressantes monographies.

Indépendamment des mémoires que je viens de citer, un assez grand nombre d'autres travaux isolés ont été faits sur la fluxion, et publiés soit dans les journaux vétérinaires, soit dans des ouvrages spéciaux. Parmi les plus remarquables, je citerai ceux de MM. Bouin, Maynenc (*Mémoires de la Société d'agriculture*, 1823); Mangin, Marrimpoey, Dard (*Rec. de méd. vétér.*, 1824, 28 et 29); U. Leblanc (*Traité des mal. des yeux*); Rodet (*Journal prat. de méd. vétér.*, 1828); Godine jeune (*ibid.*, 1828 et 29); Oger (*Bulletin de la Société vétérinaire*); H. Bouley (*Rapport sur les mémoires de concours, Rec.* 1847). C'est en m'inspirant des observations de ces différents auteurs, et de celles que j'ai faites moi-même, que je tracerai l'histoire de la fluxion périodique.

Étiologie de la fluxion périodique.

L'étiologie de la fluxion périodique constitue sans contredit la partie la plus importante de son étude; car une fois que cette maladie s'est déclarée, elle doit fatalement suivre son cours, et, tôt ou tard, se terminer par la perte de la vue. Ce n'est donc qu'en connaissant bien les causes qui la font naître, et en soustrayant les animaux à leur action, que l'on peut espérer de diminuer les pertes considérables qu'elle occasionne.

La fluxion périodique ne paraît pas due aux mêmes causes dans toutes les localités. Ici ce sont les fourrages, là c'est le sol; ailleurs, l'état de l'atmosphère; plus loin, le mode d'élevage, qui ont contribué à son développement; à chaque pays enfin, dans lequel elle se montre, correspondent des conditions étiologiques spéciales que je vais avoir successivement à passer en revue.

De toutes les causes, la plus fréquemment invoquée dans le développement de la fluxion périodique, est sans aucun doute l'hérédité. J'en étudierai avec soin le mode d'action et les effets. Quant aux autres, elles ont trait aux conditions d'élevage, d'habitation, de nourriture des chevaux; aux localités qui les ont vus naître, aux travaux auxquels on les soumet, et à différentes autres circonstances que j'énumérerai.

Les causes de la fluxion périodique ont été, par tous les auteurs qui en ont parlé jusqu'ici, divisées en *prédisposantes* et en *déterminantes*. Cette division offre le grand avantage de rendre la description plus claire et plus exacte. Je vais donc la suivre dans le cours de cet article.

CAUSES PRÉDISPOSANTES.

Les causes prédisposantes sont celles qui résultent de l'influence de la composition du sol, de la disposition des lieux, de l'état de l'atmosphère et de la nourriture que les animaux reçoivent dans le jeune âge.

I. *Composition du sol.* Un fait important à prendre en considération dans l'étiologie des maladies en général, c'est le rapport constant qui existe entre le tempérament et la constitution des animaux d'un côté, la composition géologique du sol et l'état de l'atmosphère de l'autre. Ainsi, toutes les fois que le sol ou le sous-sol est argileux, les animaux ont des formes empâtées, la peau épaisse, les pieds larges, les poils longs, les organes chargés d'une grande quantité de tissu cellulaire; ils ont enfin ce qu'on est convenu d'appeler un tempérament lymphatique.

On a observé depuis longtemps que les chevaux élevés dans ces localités argileuses et humides sont assez fréquemment atteints d'ophtalmie intermittente. C'est cette fréquence de la fluxion, et sa rareté relative chez les animaux de race noble, qui ont fait dire à tant d'auteurs qu'elle n'attaquait presque jamais les animaux distingués, à tempérament sanguin ou nerveux. Le fait est vrai; mais ce qui l'est moins, c'est de croire que cette sorte d'immunité, dont ces animaux sont doués à l'égard de la fluxion, réside seulement dans leur tempérament; elle dépend surtout de la ma-

nière dont ils ont été élevés, et surtout aussi de la nature du sol sur lequel ils vivent. Le cheval de sang, élevé dans des localités où le sol est calcaire et dont l'atmosphère est peu chargée d'humidité, a les tissus fermes, denses et serrés; il résiste davantage aux causes efficientes des maladies. Celui, au contraire, qui est né et élevé sur un sol humide, est toujours proportionnellement plus faible, plus mou, d'une texture plus grossière, d'une résistance moins grande: sur lui, par conséquent, toute influence pathogénique exerce facilement son empire. Cette influence du sol, qu'elle s'exerce par l'humidité qu'il répand dans l'atmosphère, ou par la nature des plantes qu'il fournit à l'alimentation des animaux, est depuis longtemps démontrée par l'expérience. Que l'on transporte, en effet, des chevaux ainsi prédisposés dans des lieux où le sol est de nature différente, ils ne contracteront que rarement la fluxion périodique; tandis que si l'on prend des animaux élevés dans un pays qui ne les prédispose pas à cette maladie, et qu'on les place sur un sol de nature argileuse et humide, ils ne tarderont pas à en être atteints.

II. *Disposition des lieux.* Quelle que soit la nature du sol et du sous-sol, toutes les fois que, pour une cause ou pour une autre, le terrain est bas et ne peut se débarrasser de l'eau qui séjourne à sa surface ou à une petite profondeur, on observe que les localités où ces circonstances se font remarquer, exercent sur l'organisme vivant une action analogue à celle des sols argileux et humides, en prédisposant les animaux à contracter la fluxion périodique. L'humidité du sol, qu'elle soit due à ce que le niveau se trouve au-dessous de celui des eaux, ou à l'existence de sources qui sourdent à sa surface, ou bien au débordement de quelques rivières, ou enfin au voisinage de la mer qui le couvre à certains intervalles, produit toujours les mêmes effets: elle rend les animaux mous, lymphatiques, et les prédispose à contracter certaines maladies, notamment l'ophthalmie périodique.

Mais ce ne sont pas seulement les terrains bas et humides qui peuvent agir sur l'économie et prédisposer les animaux à contracter la fluxion périodique; les contrées marécageuses ont une influence plus funeste encore. En hiver, les marais sont inondés et se trouvent transformés en véritables étangs; mais à mesure que la température atmosphérique s'élève, la quantité d'eau qui les recouvre diminue peu à peu et finit par disparaître complètement à l'époque des grandes chaleurs. Alors, du contact de l'air avec les matières organiques qui s'y trouvent accumulées, et de l'influence de la haute température de l'atmosphère, résulte une

fermentation qui donne lieu à un dégagement de gaz délétères, dont l'effet le plus ordinaire est d'exercer sur l'économie en général, et sur les organes de la vision en particulier, une action spéciale qui fait que la fluxion périodique revêt, dans ces localités, le caractère enzootique.

Cette influence des contrées humides et marécageuses sur le développement de la fluxion est rendue évidente par les observations de chaque jour, et personne ne conteste aujourd'hui que ce ne soit dans ces contrées que les cas d'ophtalmie intermittente se montrent les plus nombreux. En France, par exemple, les chevaux des deux Charentes, de certaines parties de la Bretagne, de l'Anjou, de la Franche-Comté, en sont le plus fréquemment atteints; et ce qui prouve bien l'influence pernicieuse des marécages sur son développement, c'est que des renseignements que j'ai puisés sur les lieux et des documents recueillis par l'Administration des haras, il résulte que les cas de fluxion diminuent à mesure que les travaux d'assainissement et de dessèchement des marais s'étendent davantage. Ainsi, dans le département de l'Ain, où ont été exécutés de grands travaux d'assainissement, le nombre d'animaux fluxionnaires qui, en 1836-1837, était environ un tiers des chevaux, soit 333 sur 1,000, ne s'élève plus qu'à 100 sur 1,000. Dans les circonscriptions de Pau et de Montier-en-Der, on a constaté aussi une notable diminution. A l'étranger, les mêmes causes engendrent les mêmes effets: ce sont les chevaux élevés dans les marais de la Hollande, de la Belgique, du Mecklembourg, des provinces basses de la Prusse et de l'Autriche, etc., sur lesquels la maladie sévit avec le plus de violence et qu'elle attaque de préférence, lorsqu'ils se trouvent exposés aux causes déterminantes, ainsi qu'on le remarque sur ceux que le commerce amène de ces différents pays. Un fait digne de remarque et qui a été observé depuis longtemps, c'est que les localités basses et humides exercent une influence bien plus marquée lorsqu'elles sont entourées de bois, de montagnes ou de collines, que lorsqu'elles sont tout à fait à découvert. L'absence de courants d'air laisse dans l'atmosphère une somme de vapeurs d'eau qui donne peut-être l'explication de cette particularité étiologique.

Cette influence du sol est si marquée que, dans une localité déterminée, il suffira que des circonstances accidentelles modifient sa composition pour faire naître la *fluxion périodique*.

M. Dard cite, à l'appui de cette opinion, le fait particulier suivant: sur les bords de la Saône, non loin de Chalons, il y a une prairie dont la constitution du sol et la nature des plantes ont été

modifiées par suite de la stagnation des eaux ; la fluxion périodique y atteint presque tous les chevaux.

M. Bouin rapporte une semblable observation faite dans le Bocage de la Vendée : une prairie qui reçoit les eaux des égouts de la ville donne presque sûrement naissance à la fluxion périodique.

III. *État de l'atmosphère.* Dans les pays où l'air est entretenu constamment humide, soit par le voisinage de la mer, de grandes rivières, de fleuves ou de lacs, soit par la disposition du terrain ou par la nature du sol, les conditions se trouvent données pour que la fluxion périodique se montre fréquemment sur les animaux qui y séjournent. Plusieurs auteurs ont attribué cette plus grande fréquence de la maladie à l'influence du climat. Il me semble plus rationnel de la rapporter à l'état de l'atmosphère, parce que, d'une part, elle est indépendante de la nature des lieux, et que, d'autre part, le nombre d'animaux atteints diffère complètement dans deux localités tout à fait voisines, lorsque leur disposition est telle que l'air est humide dans l'une d'elles et non dans l'autre. Par exemple, dans la vallée de la Cère qui s'étend d'Aurillac à Vic (Cantal), et qui est presque constamment couverte de brouillards, la fluxion se développe dans des proportions plus considérables que dans toute autre contrée du département. De même, il résulte des renseignements que j'ai puisés à l'Administration des haras, que, dans la circonscription du dépôt d'étalons de Montier-en-Der, la maladie sévit cruellement dans le Bassigny, l'Auxois, la Puisaie, l'Avalonnais, pays souvent inondés et dont l'atmosphère est très-humide, tandis qu'on ne l'observe presque pas dans le Châtillonnais, l'arrondissement de Sens, et la partie de la Champagne dont la constitution de l'air est différente. Dans le département de la Loire-Inférieure, on a remarqué que l'ophtalmie périodique affecte plus particulièrement les chevaux élevés sur les endroits bas des bords de la Loire, et dans les îles formées par ce fleuve, où l'atmosphère est constamment chargée de vapeur d'eau. Tous les auteurs qui ont traité de la fluxion périodique ont remarqué cette particularité que, dans les prairies basses, couvertes ordinairement de brouillards, cette maladie sévit fréquemment sur le cheval ; je l'ai aussi constaté dans les départements de la Meuse et de la Moselle.

Ces exemples que je pourrais multiplier au besoin suffisent pour démontrer que les brouillards, l'humidité de l'atmosphère qui s'observent communément dans les bas-fonds, sur les bords

des ruisseaux, des rivières et des vallées encaissées, sont une cause de la *fluxion périodique*.

Généralement, cet état hygrométrique de l'atmosphère coïncide avec la nature argileuse ou l'humidité excessive du sol; mais il peut aussi exister indépendamment de ces deux circonstances. Dans certaines parties de la Bretagne, par exemple, le sol est formé par des terrains primitifs qui, par eux-mêmes, seraient peu propres à fournir à l'air une très-grande quantité d'humidité, et cependant, l'ophtalmie périodique y est très-fréquente. Cette particularité tient sans doute au voisinage de la mer, dont les brouillards se répandent sur les terres et imprègnent l'atmosphère d'une grande quantité d'humidité. D'ailleurs, le même phénomène se produit au voisinage de toutes les grandes surfaces d'eau, et cela explique pourquoi l'air est toujours si humide dans les contrées qui les avoisinent.

La composition du sol paraît, dans certaines localités, contrebalancer l'influence fâcheuse de l'humidité atmosphérique. Ainsi, il est peu de contrées aussi humides que les pays d'herbages du département du Calvados; cependant, et quoique les animaux passent la nuit au pâturage pendant la plus grande partie de l'année, la fluxion périodique y est rare; on doit rattacher la particularité exceptionnelle que présentent ces herbages à la nature jurassique du sol qui les compose et qui communique aux plantes qu'ils produisent des propriétés propres à atténuer, à peu près complètement, l'influence de l'excès de vapeur aqueuse que respirent les animaux. Du reste, ces conditions particulières sont tout à fait exceptionnelles; et en résumé, on peut dire d'une manière générale que les causes qui entretiennent l'humidité de l'air rendent les animaux aptes à contracter les maladies des yeux, sous l'influence des causes les plus bénignes.

IV. *Climat*. Le climat exerce peut-être une influence bien moins grande qu'on ne le pense, sur le développement de la fluxion périodique; dans la plupart des cas où on a fait intervenir son action, je crois que l'humidité de l'atmosphère a joué le rôle principal.

En 1815, le gouvernement, désirant s'éclairer sur l'influence que le climat peut exercer sur le développement de la fluxion périodique, institua des expériences dans lesquelles des poulains de la race navarrine furent transportés dans le Limousin, et réciproquement, des poulains limousins transportés dans la plaine de Tarbes. Ces expériences, rapportées par Girard fils, étaient basées sur le fait suivant d'observation pratique: « La fluxion

périodique est très-rare à Tarbes, puisque sur deux cents navarrins élevés à ce dépôt depuis 1808 jusqu'en 1819, deux seulement en ont été atteints, quoique les parents de plusieurs d'entre eux fussent fluxionnaires. La même maladie est, au contraire, ainsi que le démontre l'expérience, très-commune aux environs de Pompadour. — « Si donc, les poulains navarrins sont « atteints à Pompadour, on sera fondé à croire, dit M. de Bonneval (rapporteur des expériences), que la maladie tient aux « climats, aux localités. Si les limousins en sont atteints à « Tarbes, il y aura quelques présomptions que la maladie est « héréditaire. »

Or, voici quel fut le résultat d'une première expérimentation. « La maladie, à Tarbes, attaqua cinq limousins sur neuf; de dix navarrins transportés à Pompadour, cinq en furent également atteints; » et de ces faits, M. de Bonneval se crut autorisé à tirer la conclusion suivante : « 2° Sur dix navarrins, cinq étant devenus fluxionnaires à Pompadour, tandis que sur deux cents élevés à Tarbes, depuis 1808 jusqu'en 1819, deux seulement ayant contracté la maladie, on doit admettre qu'elle est due à l'influence des climats, des localités. » — « M. de Bonneval, dit Girard, termina ce premier rapport en faisant observer, qu'en général, il est dangereux d'expatrier les poulains, surtout du midi au nord, et que la transplantation contraire peut cependant être avantageuse sous le rapport de la fluxion périodique. Cela est exact. »

Mais, les conclusions qu'on a tirées des expériences que je viens de rapporter sont moins rigoureuses qu'on ne pourrait le croire tout d'abord, attendu que rien ne prouve qu'il n'existait pas dans le Limousin, en dehors de l'influence du climat, une autre cause capable de faire naître la maladie; et si on examine le résultat d'une seconde expérience faite en 1817, on y trouve la preuve du contraire.

A cette époque, « vingt poulains d'un an furent achetés en Limousin, et pareil nombre à Tarbes; dix limousins furent envoyés à Tarbes, et dix navarrins à Pompadour, en sorte que dans chaque établissement il est resté dix poulains indigènes. Des vingt poulains attribués à Pompadour, cinq limousins et cinq navarrins furent envoyés à Larivière, *pays bas et humide*, les autres à Maraval où l'exposition est toute différente. « Il en est résulté qu'un seul limousin est devenu fluxionnaire à Tarbes; à Pompadour, cinq poulains ont été atteints de la maladie, savoir un limousin et quatre navarrins, tous à Larivière et pas un seul à Maraval. »

Cette expérience démontre bien que, dans ce cas, le climat n'exerça qu'une influence secondaire sur l'apparition de l'ophtalmie intermittente, puisque cette maladie n'apparut pas avec la même fréquence sur des animaux de même âge, de même race, soumis au même régime et entretenus dans deux localités tout à fait voisines. Du reste, je ne suis pas le seul à soutenir cette opinion; Girard fils dit dans son rapport (*Rec. de Méd. vét.*, t. II, p. 252) : « C'est surtout l'exposition des pays plutôt que leur latitude qu'il faut consulter, puisqu'il est vrai que, dans le même pays, la fluxion peut être commune dans un endroit et très-rare dans un autre. » Et plus loin : « Il résulte des faits qui se sont produits dans les expériences rapportées par M. de Bonneval : « 1° Que, dans l'espèce, le développement de la fluxion périodique paraît être dû bien plus à l'influence des localités, de l'humidité de l'atmosphère et du sol qu'à l'influence des climats. »

A l'appui de cette opinion, je rappellerai qu'il a souvent suffi, dans une commune, de soustraire les animaux à l'action de certaines prairies basses, exposées aux brouillards, et de les faire paître dans un pré limitrophe, mais plus élevé, à l'abri des brouillards et de l'humidité, pour préserver les animaux de la fluxion périodique. Dans la Moselle, dans la Meuse (la Voivre), j'ai vu tels propriétaires qui avaient leurs prairies placées dans les conditions hygrométriques précitées et dont les chevaux étaient exposés à la fluxion périodique, tandis que tels autres voisins, dont les pâturages étaient situés dans des lieux différents, n'observaient jamais cette maladie sur leurs animaux; MM. Bouin, Dard, Mariot, rapportent dans leurs mémoires des observations semblables. Dans les cas signalés, on a pu prévenir le développement de la fluxion, en transportant les chevaux à une distance de quelques kilomètres.

Ainsi donc, les expériences mêmes sur lesquelles on s'est basé pour démontrer l'influence des climats, sont moins péremptoires qu'on ne pourrait le croire à un premier examen; car elles établissent bien plus ce fait important, à savoir : que la transplantation d'un lieu dans un autre, l'état atmosphérique restant le même, n'exerce qu'une faible influence sur le développement de la fluxion périodique.

Cependant il ne faudrait pas inférer de ces considérations que le passage d'un cheval d'une latitude où sévit l'ophtalmie intermittente dans une latitude très-différente par le sol, par la température, par la nature et les qualités des plantes, n'exerce aucune action sur la prédisposition à contracter cette maladie. Dans

ces conditions nouvelles, les modifications que subit l'organisme sont souvent suffisantes pour empêcher son développement. Je connais l'histoire d'une jolie bête de la race de Tarbes qui, en France, avait eu deux accès très-graves de fluxion; son propriétaire la conduisit en Afrique; cette maladie disparut, les yeux ne conservèrent même aucune trace des premières atteintes du mal.

Dans le sud-ouest de la France, dans la Gascogne, le Poitou, les marchands espagnols achètent souvent des animaux qui ont eu la fluxion périodique, persuadés que, transportés dans certaines contrées au delà des Pyrénées, cette maladie disparaîtra.

V. *Nourriture*. Une alimentation trop exclusive avec des fourrages très-aqueux, peu alibiles ou de mauvaise qualité, est assez fréquemment une cause prédisposante à l'ophthalmie périodique.

Lorsque, dans le jeune âge, les animaux sont nourris pendant longtemps avec les herbes provenant de prairies naturelles ou artificielles, ils deviennent débiles et prédisposés à la fluxion périodique, comme ceux soumis à l'influence d'une atmosphère excessivement humide.

Dans les pays de mauvaise culture, où ces fourrages sont rares, et dans lesquels on élève cependant beaucoup de chevaux, il arrive le plus souvent que les poulains sont séparés très-jeunes de leur mère et nourris, surtout en hiver, avec de la paille à laquelle on ajoute parfois, matin et soir, une petite quantité de mauvais fourrages, provenant de prairies ordinairement marécageuses. Avec des aliments aussi peu substantiels, ces animaux sont obligés, pour se nourrir et pour acquérir tout le développement dont ils sont susceptibles, d'en prendre de grandes quantités; et il en résulte que leurs viscères se dilatent outre mesure, que leur ventre prend des proportions considérables et qu'ils restent maigres, lymphatiques et sans énergie. Puis, quand l'herbe pousse au printemps, ils sont mis dans les pâturages où ils se gorgent de nourriture, acquièrent un embonpoint d'autant plus considérable qu'ils ont été plus mal nourris, et c'est alors que la fluxion périodique se développe dans toute sa force.

Cette prédisposition à contracter les maladies des yeux s'observe quelquefois dans les bons pays d'élevés, quand on a du foin de prairies basses et marécageuses à faire consommer, ou bien lorsque les fourrages ont été vasés ou mal récoltés. Comme les jeunes animaux ne travaillent point, on leur distribue de préférence ces mauvais fourrages qui, en vieillissant, se recouvrent ordinairement de productions cryptogamiques et ne sont plus aptes à fournir à l'organisme, en voie de formation, qu'une ali-

mentation insuffisante dont la mauvaise qualité les prédispose aux maladies atoniques. Et pour peu que cette prédisposition soit favorisée par la nature du sol ou par l'état de l'atmosphère, il suffit qu'une cause, même très-légère, intervienne pour faire développer la fluxion périodique.

Dans les contrées où les animaux sont hivernés avec de la paille ou des fourrages peu alibiles, le retour de la belle saison devient parfois le signal de l'apparition d'un assez grand nombre de cas d'ophtalmie périodique. Après l'hiver, la pousse de l'herbe permet de donner sans mesure aux animaux une nourriture très-substantielle qui, fournissant à l'organisme une surabondance de matériaux, détermine une pléthore qui se traduit par des ébullitions, des congestions sur le tissu pulmonaire, l'organe de la vue, etc. Le même fait se produit sur les chevaux qui arrivent des pays pauvres où ils ont été nourris avec parcimonie, lorsqu'ils sont mis, sans ménagements, à la ration habituelle des chevaux de travail dans les grandes villes.

VI. *Conformation de l'œil.* Il est certaines conformations des yeux qui paraissent, plus que d'autres, prédisposer les animaux à contracter la fluxion périodique; telle est celle que l'on rencontre sur certains chevaux à tempérament lymphatique, dont l'œil petit, couvert, renfoncé dans l'orbite, les paupières tombantes, forment le type de ce que l'on désigne, dans la pratique, sous le nom expressif de *vue grasse*. Par contre, il est certaines formes et certaines nuances d'yeux qui excluent, presque d'une manière absolue, toute idée de fluxion périodique. Ainsi, l'œil bien saillant et vif, comme on le voit dans les têtes carrées ou camuses, celui qu'on appelle, en raison de sa teinte, *œil de perdrix*, en sont très-rarement atteints. L'opinion de la complète immunité de ces yeux était même généralement partagée par les anciens vétérinaires, mais je la crois trop absolue, car j'ai eu occasion de voir plusieurs chevaux dont les yeux présentaient cette particularité et qui ont été affectés de la fluxion périodique.

VII. *Consanguinité.* On sait que la consanguinité est, chez quelques espèces animales, une des principales causes de l'appauvrissement du tempérament, de la prédominance lymphatique, et peut, par cela même, être considérée comme prédisposant à la fluxion périodique; mais ce n'est pas seulement de cette manière qu'elle agit. S'il est vrai que, dans beaucoup de circonstances, ce système d'accouplement, lorsqu'il est continué pendant plusieurs générations, produit les plus précieux résultats, en permettant de fixer dans une race des qualités développées accidentellement sur

un individu, la même chose a lieu pour les défauts dont les reproducteurs sont affectés; et ces défauts deviennent d'autant plus graves qu'on fait reproduire plus longtemps ensemble les individus qui composent une même famille; c'est ce que démontre le fait suivant: « Vers 1835, un fermier du canton de Nouvion, arrondissement d'Abbeville (Somme), possédait huit bonnes juments de race boulonnaise, et un jeune étalon de quatre ans, issu de la plus âgée de ses juments et frère de plusieurs de celles qui composaient ses équipages. Le sol de la ferme était argilo-calcaire, dans de bonnes conditions de salubrité; les bâtiments étaient vastes et commodes, suffisamment abrités et bien aérés, et jamais la fluxion périodique n'avait été constatée pendant le séjour des fermiers précédents. Pendant les cinq années qui suivirent son installation dans la ferme, ce cultivateur fit saillir ses juments et un grand nombre de celles du voisinage par son étalon. Il en est résulté que tous les poulains issus d'unions consanguines sont devenus fluxionnaires, tandis que la vue s'est parfaitement conservée sur ceux dont la mère n'avait, avec l'étalon, aucun lien de parenté. Et ce qu'il y a de très-remarquable, c'est que cette différence s'est produite sur les poulains d'une même ferme, élevés dans les mêmes conditions, et que, depuis que les animaux issus de ces mauvais accouplements ont été vendus, on n'a plus observé un seul cas de fluxion périodique, quoique le régime et le mode d'entretien des jeunes chevaux soient restés absolument les mêmes. »

CAUSES DÉTERMINANTES.

Les causes qui peuvent déterminer l'apparition de l'ophtalmie intermittente sont très-nombreuses; mais toutes n'ont pas la même gravité. Il en est sur l'influence desquelles tous les observateurs sont aujourd'hui parfaitement d'accord; de ce nombre sont: l'émigration, le passage brusque d'une alimentation peu substantielle à une nourriture très-abondante, une mauvaise alimentation, les logements insalubres, certaines maladies intestinales, la dentition. Les autres causes, telles que l'usage des légumineuses à l'état vert, les coups sur la région de l'œil, l'état variqueux des veines de cet organe, etc., etc., ne sont rien moins que démontrées.

I. *L'émigration*, chez les sujets prédisposés à la fluxion périodique, peut en devenir une cause occasionnelle irrécusable. Les observateurs ont remarqué, depuis bien longtemps déjà, que les chevaux de certains pays, de la Bretagne notamment, contractent souvent la fluxion, pendant le long trajet qu'ils ont à par-

courir pour se rendre dans les localités où ils doivent être utilisés ou compléter leur développement. Dans les pays d'élevés, les poulains sont souvent nourris avec parcimonie, et ce n'est que lorsqu'ils veulent s'en défaire que les éleveurs les alimentent fortement, pour les mettre en état d'embonpoint. Ces animaux, forcés brusquement, par les nécessités de l'émigration, d'effectuer des marches pénibles, souvent par des temps pluvieux et froids, sont exposés à contracter, sous l'influence de ces fatigues inaccoutumées et des changements de nourriture que le voyage entraîne, des maladies plus ou moins graves qui atteignent de préférence les organes qui y sont prédisposés.

Mais l'émigration ne produit le plus ordinairement ces fâcheux résultats que lorsqu'elle est précipitée, opérée dans de mauvaises conditions hygiéniques, et qu'elle fait passer sans transition les animaux d'un régime à un autre. « Ménagée avec art, et effectuée surtout sur des animaux encore jeunes, avant que l'organe de la vue ait été profondément impressionné par l'influence des causes locales, l'émigration peut en annuler l'action et prévenir le développement de la fluxion périodique, si les nouvelles conditions de climat, de nourriture, d'habitation, auxquelles les animaux sont actuellement exposés, diffèrent complètement de celles qui engendrent la fluxion des yeux. » (Hamon aîné.)

Cependant, il n'est pas rare de voir des chevaux qui jamais n'avaient été atteints de la fluxion périodique en être affectés à la suite d'un changement de localité. Souvent même l'accès disparaît; l'œil revient à l'état physiologique; une émigration nouvelle suffit pour devenir la cause d'un deuxième et d'un troisième accès. Cette particularité, je l'ai plusieurs fois remarquée sur les chevaux de l'armée.

Mais l'exemple le plus frappant de ce genre m'a été fourni par M. Vatel; il mérite d'être rapporté.

Une jument anglaise de huit ans, qui n'avait jamais présenté aucun des symptômes de la fluxion périodique, est vendue à Paris et conduite en Normandie, où son nouveau propriétaire la mit en liberté dans un pâturage. Trois semaines ne s'étaient pas écoulées que la fluxion se déclarait avec ses caractères les plus tranchés. Reconduite à Paris, elle fut achetée par M. Vatel, qui ne constata aucune trace de la maladie. Pendant tout l'hiver, les yeux restèrent sains; au printemps, cette bête ayant été envoyée, pour prendre le vert, dans une des prairies des environs de Paris, un nouvel accès de fluxion se déclara; il en fut ainsi l'année suivante, à la même époque et dans les mêmes conditions. Enfin,

M. Vatel revendit cette jument à une personne qui avait une propriété en Normandie; elle y fut reconduite et remise de nouveau dans les pâtures, où elle a perdu la vue.

II. *Logement.* Les écuries dans lesquelles sont logés les jeunes animaux sont souvent fort mal disposées; elles sont basses, peu aérées et mal éclairées; l'urine et le fumier y séjournent longtemps; sous l'influence de la chaleur, ces matières fermentent; il se produit des vapeurs ammoniacales dont l'action irritante sur l'œil donne naissance à la fluxion périodique. Dans les pays où sévit cette maladie, il est commun de voir des chevaux qu'on loge dans un coin de l'écurie où on dépose des matières animales fermentescibles, devenir fluxionnaires. Un vétérinaire fort distingué, M. Duprom (du Gers), a souvent remarqué des faits de ce genre.

Quelques maladies internes s'accompagnent parfois de phlegmasies des yeux, qui, dans le principe, ne paraissent être que symptomatiques, mais qui, quelquefois, persistent après la guérison de la maladie viscérale et présentent tous les caractères de la fluxion périodique. MM. Verheyen, Hamon aîné et Mariot-Didieux ont observé que ce sont surtout les maladies du tube intestinal, compliquées d'affections du foie, lorsqu'elles sont très-intenses et accompagnées d'une coloration ictérique des muqueuses, qui donnent lieu à ce remarquable phénomène. Bouley jeune a communiqué à la Société vétérinaire des exemples très-curieux d'ophtalmie interne, ayant tous les caractères de la fluxion périodique, déterminée par une inflammation de la muqueuse intestinale; M. Verheyen, Bouley jeune admettent que cette ophtalmie n'est pas *périodique*. Une fois guérie avec la maladie des intestins dont elle est le symptôme, elle ne reparait pas. MM. Hamon, Mariot-Didieux assurent qu'au bout d'un temps qui varie suivant les individus, les yeux deviennent le siège d'un nouveau mouvement fluxionnaire qui disparaît, pour revenir plus tard, et entraîne enfin la perte de la vue.

III. *Éruption des dents.* Tous les observateurs qui ont écrit sur la fluxion périodique ont remarqué qu'à l'époque de la vie où les dents de remplacement font leur éruption, l'apparition de cette maladie est un fait très-fréquent, et ils ont, dès lors, considéré la dentition comme une des causes de l'ophtalmie intermittente; non pas que cette cause puisse à elle seule déterminer le développement de cette affection lorsque l'animal n'y est pas prédisposé, mais elle est susceptible d'en amener la manifestation et de favoriser le retour des accès, quand la prédisposition existe. L'influence que ce phénomène, tout physiologique, exerce sur l'apparition de

la maladie, s'explique très-facilement : au moment où les dents caduques tombent, et surtout pendant que celles qui doivent les remplacer font leur sortie de l'intérieur des alvéoles, il se produit du côté de la tête un mouvement fluxionnaire considérable; à la suite de cet afflux, une inflammation se manifeste, qui, lorsqu'elle s'établit sur les yeux, devient le point de départ de la fluxion périodique. Cette explication est trop satisfaisante et appuyée sur des observations trop nombreuses pour qu'il soit utile, à l'exemple de Dupuy, de recourir à la lésion du nerf de la cinquième paire par la racine des dents; nous examinerons du reste cette opinion dans un autre paragraphe.

Des vétérinaires et des agriculteurs ont considéré l'usage exclusif des légumineuses comme propre à faire naître l'ophtalmie intermittente. M. Marrimpoev (*Mém. sur les mal. des yeux; Rec. de méd. vét.*, t. vi) attribue l'influence de ces plantes à la pléthore qu'elles déterminent, en vertu de leurs propriétés trop nutritives. D'autres auteurs, et principalement M. Mangin (*Rec.*, t. vi), et M. Dard (*Rec.*, t. v) prétendent que c'est à la quantité d'eau que les légumineuses introduisent dans l'économie que leur influence doit être attribuée.

Je n'insisterai pas sur cette cause de la fluxion périodique; la culture des légumineuses est aujourd'hui trop répandue, elle entre, pour une trop grande part, dans les assolements des pays où cette maladie ne s'observe pas, pour qu'on puisse attribuer à ces plantes une influence qu'elles n'ont pas; la modification apportée à l'organisme par leur introduction dans le régime a pu concorder avec l'apparition de la fluxion périodique, mais, je le répète, dans leur action il n'y a rien de spécial; et ce qui le prouve, c'est qu'elle était plus fréquente qu'aujourd'hui, dans des contrées de la France, à une époque où la luzerne n'y était pas cultivée.

De l'hérédité considérée comme cause de la fluxion périodique.

De toutes les causes qui, dès le principe, ont été considérées comme exerçant la plus grande influence sur le développement de la fluxion périodique, celle dont les effets ont été le plus controversés, est sans contredit l'hérédité.

Parmi les vétérinaires et les éleveurs, les uns en petit nombre, nient l'influence de l'hérédité; les autres admettent qu'elle est seule assez puissante pour provoquer le développement de la fluxion périodique; d'autres enfin accordent à cette cause une action plus grande: elle prédisposerait seulement les animaux à

contracter la fluxion périodique, là où s'exercent les influences locales dont j'ai parlé plus haut.

Ces deux opinions sont vraies et loin de se contredire. Je démontrerai plus loin que la dissidence qui les sépare est plus apparente que réelle.

Mais tout d'abord je vais rapporter les faits qui ont été invoqués en faveur de l'hérédité, en les appuyant d'un grand nombre d'observations recueillies par l'Administration des haras, en suite d'une enquête faite, sur ma demande, dans tous les établissements hippiques.

FAITS EN FAVEUR DE L'HÉRÉDITÉ.

1° *Par le père.* M. Duteil, aubergiste à Aurillac, possède un étalon percheron, déjà vieux, qui a perdu la vue à la suite de quelques accès de fluxion périodique. Malgré cette infirmité, il est encore recherché par les éleveurs à cause de sa bonne conformation, et parce qu'il donne des produits étoffés dont la vente est facile. Dans le pays se trouvent encore un assez grand nombre d'animaux issus de cet étalon, et c'est à peine si on en voit quelques-uns sur cent dont les yeux soient bons; aussi, ces produits dont on cache l'origine sont vendus à six mois et, à cet âge, il n'est pas rare d'en voir dont les yeux ont déjà subi les atteintes de la maladie.

Nedjdi, du dépôt d'étalons d'Aurillac, avait donné naissance à des poulains qui sont devenus fluxionnaires, avant même qu'il fût reconnu atteint de cette affection, et avec des juments qui avaient des yeux parfaitement sains.

Gesler, demi-sang anglais, a fait la monte à Gray (Doubs) pendant plusieurs années: les deux tiers des poulains engendrés par cet étalon, qui avait une cataracte à l'œil droit, ont été atteints de la fluxion. Quelques-uns, ceux issus de juments non fluxionnaires, ont, comme lui, conservé l'œil gauche; mais ceux provenant de mères chez lesquelles la fluxion avait fait des ravages, devenaient aveugles avant trois ans.

Un garde-étalon de Corre (Haute-Saône) possédait un étalon qu'il ne sortait jamais sans lui avoir bandé la vue, afin, disait-il, d'éviter les accidents qui pourraient résulter de sa méchanceté; mais plutôt pour cacher aux propriétaires des juments les traces évidentes de la fluxion périodique qui avait amené une cécité complète. Cet étalon a fait la monte dans ce pays pendant trois ans; les neuf dixièmes des poulains devenaient aveugles, dès l'âge de deux ans et demi à trois ans; il n'y a eu d'exception que pour ceux appartenant à des propriétaires aisés et intelligents, nourrissant bien leurs élèves et mettant en pratique les règles d'une bonne hygiène.

M. Biérix, maire de Saint-Laurent de Mures (Isère), possédait un étalon percheron âgé de sept à huit ans. Il possédait aussi plusieurs poulinières percheronnes, dont les produits étaient bien conformés, mais devenaient fluxionnaires de deux à trois ans. Des juments d'autres propriétaires, saillies comme les premières par cet étalon, présentaient les mêmes résultats. Ce cheval, dont les yeux étaient cependant intacts, ayant été réformé, la fluxion disparut. Cette observation a été communiquée par M. le professeur Rey, de Lyon, au directeur du haras de Cluny.

M. Chapuis, de Clamecy (Nièvre), possédait, il y a quelques années, un étalon dont la vue était saine, mais qui provenait d'une jument fluxionnaire. Tous les produits de cet étalon, dont le nombre est évalué à 200, ont été, sans exception, atteints de la fluxion, bien que les mères fussent saines.

L'étalon de pur sang *Mameluck*, né en 1824, en Angleterre, par *Partisan*, fils de *Walkon*, et *miss Sophia* par *Stamford*, fut acheté par l'Administration des haras de France et envoyé au haras du Pin en 1837. Ce cheval, qui présenta plus tard tous les symptômes de la fluxion périodique à la suite de laquelle il devint borgne, saillit, en 1841, une jument de demi-sang, fille de *J. Battler*, laquelle mit bas l'année suivante un poulain mâle, conservé au haras du Pin sous le nom d'*Iéna*. Cette jument a eu toujours les yeux parfaitement sains, et jamais une seule affection de ces organes n'a été remarquée dans son ascendance. *Iéna* se recommandait par sa belle conformation et son origine; il a été très-recherché par les meilleurs éleveurs de l'Orne et du Calvados, et il a donné des produits très-remarquables. En 1855, les symptômes de l'ophtalmie intermittente se manifestèrent avec une si grande intensité, que deux accès ont suffi pour amener la cécité complète. Plusieurs fils d'*Iéna* ont éprouvé les atteintes de la fluxion périodique; un, entre autres, *Raphaël*, né en 1848, aux Authieux (Orne) chez M. Buisson, et ayant pour mère *Scabieuse* par *Pilott* anglais et une fille de *Bacha*, frère par conséquent du fameux *Voltaire* par sa mère, fut acheté en 1853 par l'Administration des haras, et placé au Pin. En 1857, ce cheval était complètement aveugle par suite d'accès de fluxion, et plusieurs de ses produits sont également devenus fluxionnaires.

L'étalon *Médam*, arabe, acheté à Alep par M. de Porter, a longtemps fait la monte au dépôt de Lamballe. Il a toujours conservé l'intégrité de sa vue, tout en produisant cependant des chevaux fluxionnaires avec des juments qui ne l'étaient pas.

L'étalon de pur sang *Algérien*, par *Captain Candid* et *Tigresse*,

lequel est devenu fluxionnaire à un âge avancé et aveugle dès les premiers accès, donnait la fluxion périodique à ses produits, plusieurs années avant d'en être atteint lui-même.

L'étalon *Chanticleer* présente à l'œil droit un épaissement du cristallin qui laisse soupçonner la fluxion périodique; sa mère était borgne du même œil et présentait les lésions de la fluxion périodique; le père de cette jument, *Drone*, était aveugle, et un de ses frères maternels, *Grey Dragon*, était sur le point de le devenir.

L'étalon *Barnton*, par *Voltaire*, est atteint d'une cataracte à l'œil droit; son frère, *Voltigeur*, passe jusqu'à présent pour intact, mais, *Vedette*, par *Voltigeur*, est devenu fluxionnaire en sortant de l'entraînement.

Méhédi, étalon de pur sang arabe, existant encore aujourd'hui au dépôt de Lamballe, et qui a fait pendant plusieurs années la monte à Foix (Ariège), a donné huit produits fluxionnaires, dont deux avec une jument de demi-sang, qui a fait, avec d'autres étalons dont les yeux étaient sains, 5 produits qui n'ont jamais été atteints.

The Scavenger, étalon de pur sang anglais, dont les yeux ont toujours été sains pendant son séjour au dépôt de Tarbes, a donné naissance, dans cette localité et à *Ju Belloc* (Gers), à plusieurs poulains fluxionnaires, avec des juments, dont les produits n'ont jamais été atteints de la fluxion, lorsqu'elles ont été saillies par d'autres étalons. A la suite de ces faits établissant l'hérédité de la fluxion périodique, je rappellerai les observations confirmatives de cette opinion de Mangin, de Marrimpoey, de M. Hamon, de Lamballe (*loc. cit.*). Cette influence de l'hérédité, je l'ai constatée moi-même sur une vaste échelle, dans les départements de la Meuse et de la Moselle.

2° *Transmission par la mère.* M. Picard, propriétaire à Fluvignier (Morbihan), a eu cinq poulains d'une jument fluxionnaire, qui tous ont été atteints de cette maladie, à l'âge de quinze à dix-huit mois; et cependant la jument avait été saillie par différents étalons, tous parfaitement sains.

M. Cornette, cultivateur à Hampigny (Aube), possédait une jument de cinq ans, borgne de la fluxion périodique. Cette bête fit six poulains, dont cinq eurent la maladie, bien qu'elle eût été, chaque année, saillie par un nouvel étalon parfaitement sain.

A Drouay (Marne), M. Lepage obtint, en sept ans, six poulains d'une jument aveugle; tous ces produits, sans exception, furent atteints de la fluxion, et les descendants de ceux-ci l'eurent également.

Il existe aujourd'hui (1860) dans les écuries de M. Lebel, pro-

priétaire à Cherechit (Haute-Marne), une jument de trois ans, née aveugle, d'une mère qui l'était aussi par suite de la fluxion.

Une jument fluxionnaire, provenant de la ferme des Granges (Haute-Marne), importée dans les environs d'Arcis-sur-Aube, où ne règne pas la fluxion, a donné naissance à deux produits qui sont devenus fluxionnaires.

Reine de Chypre, par *Eylau* et *Agar*, fut transportée en 1846 du haras du Pin à celui de Pompadour. Après un séjour de 7 ans à la jumenterie, elle fut réformée pour cause de fluxion périodique. Cette jument n'est certes pas devenue fluxionnaire par voie d'hérédité; son père, *Eylau*, et sa mère, *Agar*, qui sont restés dans l'administration des haras jusqu'à un âge très-avancé, n'ont jamais été atteints de cette maladie, et, en remontant très-loin dans leur généalogie, on ne retrouve aucun cas de fluxion périodique. *Reine de Chypre* a donné le jour, dans les établissements de l'administration des haras, à six produits dont un seul, *Princesse de Chypre*, a eu la fluxion, non à Pompadour où elle est née et où elle a été élevée, mais à Rodez où elle a été transférée après sa vente. Les autres produits de *Reine de Chypre* n'ont pas eu la maladie. Deux autres produits de *Reine de Chypre*, nés après le développement de la fluxion, n'ont jamais été atteints de cette maladie, et parmi les nombreux descendants des six produits de cette jument un seul, *Argent*, par *Hémocrate*, fils de *Reine de Chypre*, est devenu fluxionnaire.

M. Devillier, propriétaire à Girait (Meuse), possède une jument qui lui a donné huit poulains, dont les quatre premiers, engendrés pendant que la jument avait encore de bons yeux, n'ont pas eu la fluxion; tandis que les quatre autres, nés après que la jument est devenue fluxionnaire, sont tous devenus aveugles.

M. Janans, directeur du dépôt d'étalons de Saint-Maixent, cite une jument, appartenant à un propriétaire de la commune de Saudau, qui, en 1858, mit bas un poulain aveugle; cette jument avait perdu les deux yeux à la suite d'accès de fluxion périodique.

Une jument fluxionnaire du département de l'Aude, saillie par un cheval barbe, fit un poulain qui ne contracta lui-même la maladie qu'à l'âge de neuf ans, et qui cependant rendit presque tous ses produits fluxionnaires, avant même que l'affection se fût déclarée chez lui.

Une jument de pur sang anglais, aveugle, fit, par *Y. Emilius*, deux poulaches qui devinrent fluxionnaires, l'une à trois ans, l'autre à six. L'une d'elles donna, en 1850 et 1851, avec *AOÛT*, deux poulaches qui ont été atteintes de la maladie; et en 1854,

avec *Marly*, un poulain qui est également devenu fluxionnaire.

Enfin, Mangin, Marrimpoey, M. Hamon aîné disent, dans leurs *Mémoires sur la fluxion périodique*, avoir vu plusieurs poulains dont les yeux présentaient, au moment de la naissance, tous les caractères de cette maladie.

Tous ces faits portent le cachet d'une trop grande exactitude, et donnent une démonstration trop évidente de l'influence toute-puissante que l'hérédité exerce dans un grand nombre de circonstances, pour qu'il soit permis de la révoquer en doute. Cependant, la puissance de l'action héréditaire n'est pas telle que, dans certains cas, elle ne puisse être contre-balancée par les modifications profondes qu'impriment à l'organisme, dans les premiers temps de la vie, les effets réunis du sol, du climat et de la nourriture. Mais avant de formuler notre jugement, et afin de nous appuyer sur des données certaines, voyons ce qui a été dit et écrit pour démontrer que la fluxion n'est pas héréditaire.

FAITS CONTRE L'HÉRÉDITÉ.

L'étalon *Incomparable*, du dépôt de Napoléon-Vendée, aujourd'hui âgé de dix-huit ans, a été affecté, en 1855, d'une attaque de fluxion périodique qui l'a rendu borgne ; il a continué à faire la monte avec succès, et on n'a constaté jusqu'ici, sur aucun de ses produits, aucune trace de fluxion.

Un éleveur de Langon possède une jument bretonne, âgée de quinze ans, qui a été importée, il y a environ huit ou neuf ans, et qui était, dès cette époque, aveugle, par suite de la fluxion périodique ; elle a eu cinq poulains et mulets chez lesquels on n'a remarqué ni fluxion, ni la moindre altération des yeux.

M. Carrère, propriétaire à Aureilhau (Hautes-Pyrénées), avait acheté une belle pouliche de trois ans, demi-sang, par *Allinghon*, pur sang anglais. Le directeur du dépôt d'étalons de Toulon, croyant reconnaître des symptômes de la fluxion, refusait d'abord la saillie ; mais, sur les instances du propriétaire, et pensant qu'après tout ce pouvait bien n'être qu'une ophthalmie simple, il se décida à désigner un étalon. Quelque temps après, cette jument, quoique bien entretenue, perdit complètement la vue ; mais elle devint mère d'une très-belle pouliche, ce qui engagea le directeur du dépôt à lui donner de nouveau un étalon. En somme, cette bête a donné à son propriétaire trois ou quatre produits remarquables qui, jusqu'à l'âge de quatre ans où il les a vendus et perdus de vue, n'ont présenté aucun symptôme de fluxion.

Le sieur Petit-Jean, cultivateur de Guermange (Moselle), avait

un étalon de sept ans, atteint de fluxion, et qui est le père d'un grand nombre de poulains qui ont de bons yeux.

Trois poulinières de la circonscription du dépôt d'étalons de Pau, *mademoiselle Clairon, Topaze et Pious Jenny*, reconnues aveugles ou borgnes depuis plusieurs années, ont donné chacune plusieurs produits, et aucun, jusqu'à ce jour, n'a eu d'accès de fluxion périodique.

M. Mariot-Didieux, dans son Mémoire, cite les trois observations suivantes : « M. Déchanet, meunier à Choignes, et successivement aux Quatre-Moulins et à Chamaraude, achète, en 1824, trois juments aveugles par suite de la fluxion périodique ; elles provenaient du bassin meurtrier de la Meuse où cette affection est, comme nous l'avons déjà dit, en permanence de temps immémorial. Des étalons du dépôt de Moutier-en-Der leur furent donnés tous les ans ; M. Déchanet en obtint plus de vingt-cinq poulains pendant douze années ; ils furent élevés par lui ou vendus dans la localité, et pas un seul ne fut, pendant ce laps de temps, atteint de fluxion périodique.

« En 1826, le *Fidius*, étalon royal, bon carrossier normand, eut des accès de fluxion périodique pendant la durée de la monte ; un de ses produits avec une jument aveugle est resté sous nos yeux pendant huit ans, exempt de cette affection ; onze autres produits du même cheval, mais avec des juments non aveugles, ont été également observés pendant six à huit ans, et pas un seul n'est devenu fluxionnaire.

« M. Leblond, fermier au Trémont, avait acheté au village de Bassancourt, au centre du pays où la fluxion périodique est en permanence, un cheval entier, âgé de quatre ans, presque aveugle par suite de la fluxion périodique ; il ne tarda pas à devenir aveugle complètement, malgré le changement de pays. Ce cheval fut donné au hasard à six de ses juments qui donnèrent des produits justement admirés des cultivateurs des environs ; ils furent élevés au nombre de quatre dans cette ferme, pendant neuf ans, sans que jamais nous ayons observé sur eux un seul accès de fluxion périodique ; les autres poulains, vendus dans la localité, demeurèrent de même exempts de cette affection. »

Je bornerai là l'énumération de ces faits invoqués contre l'hérédité, parce que tous ceux que je pourrais citer ne sont que la répétition plus ou moins exacte des précédents. Je vais maintenant essayer d'apprécier leur valeur, relativement à ceux qui militent en faveur de la transmission héréditaire.

Partant de ce fait d'observation, que des animaux issus d'ascendants fluxionnaires ne le deviennent que lorsqu'ils sont exposés à quelqu'une des causes déterminantes de la maladie, et que des animaux aveugles par suite de la fluxion donnent naissance à des produits qui conservent l'intégrité de leurs yeux, la plupart des auteurs qui nient l'influence directe de l'hérédité, admettent bien qu'un poulain porte en naissant une *prédisposition* à contracter l'ophthalmie intermittente; qu'il possède, en un mot, toutes les aptitudes nécessaires à son développement, lorsque les causes déterminantes viendront à agir; mais, selon eux, cela ne constitue pas le fait de l'hérédité; il n'y a, disent-ils, que prédisposition et non hérédité proprement dite, puisque la maladie ne se transmet pas sur tous les descendants d'animaux fluxionnaires, et qu'elle n'apparaît pas lorsque les jeunes chevaux sont transportés dans des localités où l'air et le sol sont secs et salubres, et qu'ils sont élevés à l'abri de toutes les circonstances qui peuvent la faire naître.

Cette manière de raisonner n'est pas rationnelle, car elle s'appuie beaucoup plus sur les mots que sur la chose elle-même. En effet, que doit-on entendre par hérédité? n'est-ce pas le phénomène en vertu duquel les ascendants transmettent aux descendants des particularités d'organisation et d'aptitudes? Or, puisqu'on reconnaît que l'influence héréditaire suffit pour prédisposer les individus sur lesquels elle s'exerce à contracter la fluxion périodique, il est inutile d'établir des distinctions, d'admettre cette prédisposition et de nier l'hérédité.

La fluxion périodique, a-t-on dit encore, n'est pas héréditaire, puisque des animaux fluxionnaires donnent naissance à des produits qui ne le deviennent pas. Cela est vrai, mais aux faits en faveur de cette thèse que j'ai rapportés, on ne peut pas même opposer rigoureusement ceux que j'ai cités en faveur de l'opinion contraire. La plupart des animaux ont été vendus jeunes, le commerce ou les remontes les ont souvent transportés au loin; lorsque la fluxion périodique apparaît dans ces conditions, on oublie la cause première; on ne voit que les causes qui ont agi actuellement; mais sans contester l'influence de ces dernières, est-il inadmissible de dire que, parmi des chevaux devenus fluxionnaires à la suite de l'émigration, il en est un grand nombre qui portaient en eux une prédisposition héréditaire? Dans la cavalerie j'ai plusieurs fois acquis la preuve que des chevaux qui devenaient fluxionnaires provenaient de parents atteints de la fluxion.

Ces faits, du reste, qui semblent militer contre l'hérédité, se

réfutent dans ce qu'ils ont de trop absolu, par le raisonnement. En effet, on peut objecter que les sujets descendants d'animaux fluxionnaires, qui ne sont pas atteints de l'affection, peuvent en posséder le germe à l'état latent, ainsi qu'on en trouve un assez grand nombre d'exemples dans les faits que j'ai cités. Et qu'est-ce qui prouve que ces animaux, s'ils étaient livrés à la reproduction, ne produiraient pas des descendants fluxionnaires? Rien, puisque les observations n'ont presque jamais été poussées au delà d'une génération, tandis que les faits de transmission, après deux ou trois générations successives, ne sont pas rares. Du reste, il y a des exceptions à toutes les règles générales : est-ce que l'épilepsie, la phthisie, qui sont les maladies reconnues comme les plus immédiatement héréditaires, se transmettent fatalement aux descendants de ceux qui en sont atteints? Assurément non; et s'il en est ainsi, pourquoi n'en serait-il pas de même de la fluxion, et pourquoi ne voudrait-on pas considérer cette affection comme héréditaire, parce qu'elle ne se transmet pas dans tous les cas? Si les faits de non-transmission, dans les cas de fluxion, paraissent plus nombreux que pour les maladies dont nous avons parlé, n'est-ce pas parce que la fluxion est beaucoup plus fréquente, et qu'un grand nombre de circonstances tendent à combattre les effets de l'action héréditaire?

Il est très-rare qu'une maladie héréditaire, quelle qu'elle soit, se développe spontanément sur un individu; la plupart d'entre elles ont besoin qu'une cause déterminante provoque leur manifestation; et, dans la majorité des circonstances, si cette cause n'intervient pas, la maladie reste à l'état latent et ne peut se développer; mais, cela ne veut pas dire que l'influence héréditaire n'a pas agi; le germe du mal existe; et, s'il ne se développe pas, c'est que les conditions de son développement font défaut. C'est là, sans doute, une des causes qui font que la fluxion périodique n'apparaît pas, lorsque les animaux sont placés dans de bonnes conditions. Cependant la puissance de transmission est telle, chez quelques individus, que la maladie se développe quand même; on voit même parfois des poulains qui présentent en naissant tous les caractères de l'ophtalmie intermittente.

En ce qui concerne l'obstacle que les localités sèches et salubres, la respiration d'un air pur et une bonne hygiène, opposent au développement de la fluxion, et qu'on a invoqué pour prouver la non-transmissibilité de cette maladie par voie héréditaire, je ferai observer que plus l'organisme est directement en rapport avec les agents extérieurs, plus il ressent leur influence, qu'elle

s'exerce d'une manière favorable ou défavorable; il n'est donc pas étonnant que l'influence héréditaire soit considérablement diminuée, annulée même, quand les animaux vivent dans un milieu contraire à l'évolution de la fluxion périodique.

Quant aux faits que j'ai cités en faveur de l'hérédité, et qui tous ont été recueillis par des personnes dignes de foi, ils se présentent avec un caractère probatif assez nettement tranché pour que je croie inutile d'en faire un long commentaire. Ainsi, la fluxion développée sur des poulains, avant même le moment de leur naissance, les faits de juments donnant des produits fluxionnaires ou non, suivant qu'elles ont été saillies par un étalon qui l'était lui-même, ou par un autre dont les yeux étaient sains; ceux de juments qui donnent, jusqu'au moment où elles éprouvent les atteintes de la fluxion, des poulains qui conservent l'intégrité des organes de la vue, et qui, à partir de cette époque, donnent, avec le même étalon, des produits qui contractent cette maladie: tous ces faits, disons-nous, démontrent d'une manière trop évidente l'influence de l'hérédité seule et la transmission directe de la maladie des ascendants aux descendants, pour que le doute soit permis un seul instant. Et en effet, dans toutes ces circonstances, il est impossible de rapporter l'apparition de l'ophthalmie intermittente à une autre cause que la transmission par voie d'hérédité; parce que, d'une part, sur les poulains nés fluxionnaires, elle seule a pu agir; et que, d'autre part, les animaux issus d'un même père ou d'une même mère, qui, suivant les circonstances, étaient ou n'étaient pas fluxionnaires, ont été élevés absolument dans les mêmes conditions de climat, de nourriture et d'hygiène.

Je formule donc mon opinion dans les conclusions suivantes:

- 1° La fluxion périodique est héréditaire;
- 2° Le père et la mère concourent à sa transmission;
- 3° L'influence héréditaire reste quelquefois à l'état latent sur la descendance directe d'animaux fluxionnaires, et ne devient appréciable que sur les générations suivantes; de telle sorte que des reproducteurs, non atteints de la fluxion, peuvent cependant transmettre cette maladie à leurs descendants;
- 4° L'hérédité exerce son influence sur les animaux de tout sexe, de toutes races, à tous les âges de la vie et dans toutes les saisons;
- 5° Son action peut être combattue par des circonstances locales dépendantes d'un sol et d'un air secs, d'une bonne alimentation et d'une bonne hygiène.

Symptômes.

Dans les circonstances les plus ordinaires, la fluxion périodique apparaît sous forme d'accès ou paroxysmes qui disparaissent après avoir parcouru leurs phases successives, mais qui laissent après eux des traces plus ou moins profondes de leur passage, suivant la constitution, le mode d'entretien de l'animal, suivant l'intensité de la maladie, et surtout suivant que cette dernière est encore à son début ou que l'organe a été affecté d'un plus ou moins grand nombre d'accès. Cependant il arrive souvent que les paroxysmes ne sont pas nettement caractérisés et que, même pour un œil exercé, il est assez difficile de bien distinguer les symptômes de la fluxion périodique de ceux de l'ophtalmie simple, à type continu, et due à des causes essentiellement externes.

Afin de donner une idée plus exacte de ces symptômes, je vais d'abord décrire ceux qui se présentent lorsque la maladie suit sa marche la plus régulière, en observant dans leur exposition l'ordre d'après lequel ils se succèdent; puis je ferai connaître les signes qui peuvent servir, pendant l'intervalle des accès, à faire reconnaître qu'un œil a été atteint de la fluxion périodique.

Les auteurs qui ont donné la description des symptômes de l'ophtalmie intermittente ont depuis longtemps reconnu, dans la succession des phénomènes pathologiques par lesquels l'accès se manifeste, trois périodes que quelques-uns ont même désignées sous les noms de périodes d'*augment*, d'*état* et de *déclin*. Quoique le mode de manifestation de ces phases de l'accès ne soit pas plus constant que celui des accès, ce qui fait qu'il n'est pas toujours possible de les distinguer les unes des autres, lorsqu'on se trouve en présence d'un animal malade, j'adopterai cependant cette division dans l'exposé qui va suivre, parce que, en comportant plus de méthode, elle permet de donner une description claire et précise de l'accès, et aussi parce qu'elle nous servira de guide dans l'étude des symptômes qui se manifestent lorsque la maladie suit une marche irrégulière.

Supposons donc un animal chez lequel la maladie se présente avec ses caractères les plus nettement tranchés : voici dans quel ordre les phénomènes se succèdent.

Première période. Lorsqu'un animal est sur le point d'être atteint d'un accès de fluxion périodique, il devient triste, porte la tête basse; l'appétit diminue, le pouls est parfois dur et accéléré,

les mouvements musculaires sont moins énergiques. En même temps, l'œil devient pleureur; les paupières se gonflent peu à peu et finissent par recouvrir en grande partie le globe oculaire; la conjonctive s'infiltré, devient rouge, et ses vaisseaux se remplissent d'une grande quantité de sang; les larmes sont sécrétées en grande abondance et acquièrent des propriétés irritantes telles qu'après quelques accès, elles ont déterminé la chute des poils qui garnissent le bord libre des paupières, et, dans quelques circonstances même, elles se creusent un sillon qui part de l'angle nasal de l'œil et descend sur le chanfrein. L'œil est chaud, douloureux au moindre attouchement venu du dehors; il est aussi très-sensible à l'action de la lumière; la pupille est un peu contractée.

Vers la fin de cette période, l'œil perd de sa transparence, la cornée s'obscurcit peu à peu de la circonférence vers le centre, et les vaisseaux de la sclérotique s'injectent considérablement. A mesure que les symptômes internes augmentent d'intensité, il se produit comme une révulsion des symptômes extérieurs, l'inflammation des parties accessoires de l'œil cesse de s'accroître et semble vouloir se calmer, puis une nouvelle série de phénomènes morbides commence: c'est la deuxième période.

La durée de la première période est de quatre à six jours au plus, pendant lesquels il serait difficile de distinguer les caractères de la fluxion périodique de ceux de l'ophtalmie simple, surtout lorsque la maladie n'en est qu'à son premier accès; mais la distinction devient facile dans la période suivante.

Deuxième période. A cette phase de l'accès, tous les phénomènes se concentrent dans l'intérieur de l'œil; les humeurs se troublent et deviennent tout à fait opaques, au point que le fond de l'organe reflète une teinte uniformément blanche, ou d'un blanc mat un peu jaunâtre. Par un examen plus attentif, on voit se dessiner, dans l'humeur aqueuse ainsi troublée, des petits flocons nébuleux, tenus en suspension dans les liquides de la chambre antérieure, sous la forme de linéaments de diverses dimensions, dont le nombre et l'opacité empêchent de distinguer la pupille. Après un ou deux jours, ces flocons se précipitent insensiblement dans la partie la plus déclive de l'œil et forment un segment jaunâtre à concavité supérieure, qui constitue le symptôme le plus caractéristique de la maladie et que quelques auteurs ont proposé de nommer *hypopion*, de deux mots grecs ὑπὸ, sous, et πῶν, pus. Cette expression, prise dans son acception radicale, serait impropre pour désigner le précipité qui se forme

pendant les accès d'ophtalmie interne rémittente, puisque ce dépôt n'est pas de nature purulente, mais bien de nature albumineuse; néanmoins, il pourrait être utile de la conserver, parce qu'elle a un sens parfaitement déterminé et qu'elle permet une plus grande concision du langage. Ce précipité, à peine apercevable dans le principe, augmente graduellement et acquiert un volume ordinairement proportionnel à l'intensité des phénomènes inflammatoires; il devient tellement apparent sur quelques chevaux, qu'il suffit d'exercer, à la partie inférieure du globe de l'œil, une pression de bas en haut pour soulever en masse les flocons qui le composent. Il reflète d'ordinaire une teinte d'un blanc sale ou jaunâtre; mais lorsque l'accès a été si violent que les vaisseaux n'ont pu suffire à contenir tout le sang qui s'y accumulait et se sont rompus, le précipité forme un dépôt énorme, mélangé de stries rougeâtres ou même de sang épanché, qui teint d'une nuance rouge violacée toute l'humeur aqueuse dans laquelle il est suspendu. Dans quelques cas, on voit de véritables vaisseaux d'un rouge très-accusé, qui serpentent à la surface du dépôt morbide et qui s'irradient sur la paroi de la chambre intérieure; ces vaisseaux sont surtout très-apparents, quand on examine l'œil avec l'ophtalmoscope. L'hypopion revêt parfois la forme d'un croissant, d'autres fois celle d'un segment de cercle plus ou moins étendu, d'autres fois enfin il est tout à fait irrégulier et ne présente aucune forme bien déterminée. Dans tous les cas, il est dû à de l'albumine qui s'accumule en excès dans les humeurs de l'œil, pendant la période inflammatoire, et se dépose lorsque commence la résolution. L'œil est toujours larmoyant, toujours très-sensible à l'action des rayons lumineux avant la formation de ce dépôt; mais, à mesure qu'il se forme, l'inflammation des paupières et l'infiltration de la conjonctive diminuent d'intensité. Il est des animaux qui, pendant les premiers jours de cette période, éprouvent une forte fièvre de réaction, ne mangent que peu ou point; la respiration est accélérée; le pouls est dur et précipité. Chez d'autres sujets, au contraire, l'inflammation de l'œil ne s'accompagne d'aucun phénomène de réaction générale; mais on a remarqué que, quelles que soient la manière dont l'organisme réagit et l'intensité des symptômes locaux et généraux, ces derniers cessent aussitôt que le dépôt est complètement formé, et les animaux reprennent très-vite leur gaité primitive et leur appétit. Lorsque l'hypopion a acquis tout le volume dont il est susceptible, toutes les parties de l'œil restent pendant plu-

sieurs jours à peu près dans le même état, puis commence la troisième période, c'est-à-dire la résolution.

La durée totale de la deuxième période est en moyenne de quatre à cinq jours environ.

Troisième période. Lorsque l'ophtalmie intermittente est arrivée à cette période de son développement, le dépôt qui s'est formé dans le fond de la chambre antérieure, après être resté, ainsi que nous venons de le dire, stationnaire pendant quelques jours, change de coloration et prend une teinte *verdâtre, cul-de-bouteille* ou *feuille-morte*, caractéristique; chez quelques sujets, il a une couleur rouge très-vive, surtout à sa périphérie, où l'on aperçoit un réseau vasculaire très-accusé. Puis il commence à se résorber, la cornée s'éclaircit et tout semble vouloir disparaître insensiblement. Mais, avant la complète disparition des symptômes, il survient de nouveau, quelquefois, mais pas toujours, ainsi qu'on l'a dit, un léger trouble des humeurs dû, au mélange avec ces liquides, de la partie non résorbée du précipité, qui, à partir de ce moment, ne tarde pas à disparaître complètement.

Lorsque l'éclaircissement des humeurs et de la cornée est achevé, les paupières se sont complètement dégonflées, l'écoulement des larmes est tari, la sensibilité a disparu, et il ne reste plus, à la partie inférieure de la cornée, que quelques stries blanchâtres et un reflet verdâtre qui ne tardent pas à s'effacer; l'organe paraît, à première vue, être redevenu ce qu'il était avant l'accès. Tout a disparu par degrés dans l'espace de six, huit ou dix jours, suivant le volume du dépôt; mais l'œil conserve toujours quelques traces plus ou moins profondes de la maladie, suivant le degré d'intensité des phénomènes inflammatoires, et ces traces augmentent à mesure que le nombre des accès dont il a été affecté devient plus considérable.

Formes variées de la fluxion périodique. Je viens de faire connaître les symptômes qui caractérisent les accès de la fluxion périodique, lorsqu'ils suivent leur marche la plus régulière; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et leur mode de manifestation est parfois si irrégulier qu'il est très-difficile de distinguer leurs diverses périodes et d'affirmer, par le simple examen des parties malades, l'existence réelle de la maladie.

Lorsque la fluxion périodique n'en est encore qu'à son premier accès, elle peut se présenter sous deux formes différentes: ou bien elle débute avec une très-grande intensité, et alors l'accès et ses périodes sont bien caractérisés; ou bien, soit que les causes

n'aient pas agi avec une assez grande intensité ou que l'animal n'y soit pas prédisposé, les symptômes sont peu tranchés et à peine visibles.

Dans ce dernier cas, la maladie ne se manifeste que par des caractères confus, les paupières se gonflent, les yeux deviennent pleureurs, un peu sensibles, les humeurs se troublent légèrement, la pupille est un peu resserrée; puis ces symptômes s'évanouissent insensiblement et l'accès disparaît pendant un certain temps, pour être suivi d'un autre plus grave et dont les caractères sont habituellement mieux dessinés.

Parfois, les symptômes ne disparaissent pas complètement; l'accès semble se continuer pendant un temps très-long, avec des alternatives peu tranchées de diminution et d'exaspération, à la suite desquelles la faculté visuelle s'use pour ainsi dire et s'éteint dans l'organe affecté, sans qu'il ait été possible de constater l'existence de plusieurs paroxysmes: dans ces circonstances, on dirait que la longueur et la persistance de l'accès ont remplacé son intensité habituelle. Mais, dans la majorité des cas, lorsque cet accès est caractérisé par des symptômes peu intenses, il dure de cinq à huit jours, après lesquels tout semble revenir à l'état normal, de telle sorte qu'il est souvent impossible de reconnaître des traces de l'affection.

Lorsque les causes n'ont pas agi trop énergiquement et que l'inflammation n'a pas été trop considérable, il arrive quelquefois qu'on ne s'aperçoit pas de l'existence de la maladie, après un premier ou un deuxième accès, bien qu'il y ait eu un léger dépôt dans la chambre antérieure. Cela tient sans doute à ce que les symptômes extérieurs, ayant été très-légers, n'ont pas attiré l'attention des personnes auxquelles est confié le soin des animaux. Ces cas sont extrêmement rares.

D'après M. Hamon aîné (*Mémoire sur la fluxion périodique du cheval*), on voit souvent, après qu'un accès a sévi sur un œil, ou même pendant qu'il existe encore, l'autre œil devenir le siège de symptômes très-intenses qui marchent rapidement vers une terminaison funeste; dans ce cas, l'organe attaqué le second est perdu, tandis que le premier affecté recouvre sa transparence et presque son intégrité normales pour les conserver parfois indéfiniment. On remarque seulement, comme trace des accès, quelques taches blanches sur le cristallin.

Il est certains chevaux chez lesquels, à la suite d'un ou de deux accès d'ophtalmie intermittente qui n'ont laissé aucune trace de leur passage, les yeux qui avaient conservé leurs facultés

visuelles, cessent peu à peu, au bout de quelque temps, d'être impressionnables à l'action de la lumière, et cela sans l'intervention d'un nouvel accès.

Enfin, il se présente quelques cas où l'œil, parfaitement limpide la veille, se remplit tout à coup, sans *inflammation préalable*, d'un énorme dépôt albumineux, d'une teinte jaune feuilletée, qui occupe toute la moitié inférieure de la chambre antérieure. Et ce qu'il y a de très-remarquable dans ces circonstances, assez rares du reste, c'est que les paupières ne sont pas tuméfiées, qu'elles ont presque leur degré d'ouverture normale, que la conjonctive a conservé son aspect physiologique, et que la cornée demeure parfaitement transparente. La souffrance ne paraît pas très-intense, et cependant les symptômes, qui ne sont autre chose que ceux d'un accès de fluxion périodique très-bien caractérisé, amènent la perte de la vue dans l'espace de quelques jours. La résorption du dépôt ainsi formé s'opère d'habitude assez rapidement, sans amener aucun nouveau trouble de l'organe; mais ces accès laissent des traces profondes de leur passage et déterminent la cécité dans une très-courte période.

Chez quelques animaux, sous l'influence d'une très-vive inflammation, le premier accès provoque une hypersécrétion des membranes intra-oculaires; dans l'espace de deux à trois jours, l'œil augmente considérablement de volume; il fait saillie en dehors de la fosse orbitaire et refoule en avant les paupières, qui sont tendues à l'extrême; enfin, les membranes externes se déchirent et donnent issue au dehors aux parties intérieures; cette forme de la fluxion périodique est rare, mais elle est très-grave, car elle a pour résultat d'entraîner la perte immédiate de l'œil.

Marche.

Lorsque la fluxion périodique suit une marche régulière, voici dans quel ordre les phénomènes se succèdent:

Au premier accès, les symptômes, à peine sensibles, sont semblables à ceux de l'ophtalmie externe. Puis, à mesure que les paroxysmes se succèdent les uns aux autres, les symptômes deviennent graduellement plus intenses, et, par cela même, mieux tranchés; leurs périodes deviennent de plus en plus distinctes, jusqu'à ce qu'enfin la maladie ait entraîné la perte complète de la vue.

En règle générale, les accès ont une durée moyenne de huit à quinze jours lorsque la maladie est bien établie, et il faut ordi-

nairement de cinq à sept accès pour amener la cécité; mais on a vu des chevaux ne perdre complètement la vue qu'après l'apparition, sur un même œil, de dix ou quinze accès, dont la durée est alors habituellement plus courte que dans les circonstances ordinaires.

L'intervalle qui sépare la terminaison d'un accès des prodromes de celui qui le suit est parfois inappréciable, et l'animal perd la vue sans qu'il soit possible à l'observateur de distinguer nettement si la maladie a revêtu le type continu, ou bien si, comme d'habitude, elle s'est manifestée par des accès. Mais, quand ceux-ci sont bien distincts, la durée de l'intermission est très-variable; elle peut n'être que de sept à huit ou dix jours, dans les pays où les influences du sol ou du climat sont favorables au développement de la fluxion; tandis que, dans d'autres circonstances, l'époque d'apparition de deux accès consécutifs peut être éloignée de cinq, six, huit, dix et même quinze mois; il est vrai de dire cependant que ce sont là les exceptions, et que, d'ordinaire, c'est au bout de vingt à vingt-cinq jours, un ou deux mois au plus, qu'un accès succède à un accès antérieur.

Lorsqu'un cheval se trouve sous le coup de l'ophtalmie périodique, il peut arriver que, s'il émigre et qu'il soit conduit dans un pays dont le terrain est calcaire ou ferrugineux, à climat sec et dont les plantes sont bien nutritives, les accès ne reparaisent plus: l'œil attaqué conservera les traces que la maladie y aura laissées; mais elles ne s'aggraveront pas et l'organe restera ce qu'il était au moment où l'animal a été soustrait aux influences délétères de son pays natal.

Dans les circonstances ordinaires, la fluxion périodique ne s'observe que sur un seul œil à la fois, et quand les deux yeux en sont affectés, ce qui est assez commun, ce n'est que lorsque le premier attaqué est définitivement perdu que l'autre devient malade. Quelquefois, cependant, les accès s'alternent d'un œil à l'autre; et, dans ce cas, il y en a toujours un de plus profondément atteint que l'autre. Les deux yeux peuvent présenter en même temps les symptômes d'un accès d'ophtalmie intermittente; mais ce fait doit être extrêmement rare, car il n'en est fait mention dans aucun des mémoires que j'ai consultés. Cependant je l'ai observé deux fois; j'ai vu même l'accès sur un cheval se manifester sur l'œil frappé de cécité.

Quand l'ophtalmie intermittente règne à l'état sporadique, elle peut attaquer les animaux à toutes les époques de la vie; sa marche est alors plus lente; mais, dans les pays où existent

continuellement les influences que nous avons indiquées comme pouvant lui donner naissance, on la voit très-souvent se montrer enzootique, et alors c'est plutôt sur les animaux jeunes qu'elle exerce ses ravages que sur ceux qui sont déjà parvenus à un âge avancé; les symptômes de la fluxion périodique sont plus accentués; sa marche est plus rapide. Il résulte des faits rapportés par MM. Hamon aîné et Mariot-Didieux, dans leurs mémoires, que c'est à l'âge de cinq ans que la maladie sévit sur une plus grande échelle, et qu'elle fait perdre la vue à un plus grand nombre de chevaux, lorsqu'ils n'ont pas émigré jeunes dans des localités où ces influences n'existent pas.

Considérée sur la généralité de l'espèce chevaline, cette maladie paraît avoir une marche plus lente chez les adultes et les vieux; mais chez les sujets jeunes, les accès se présentent généralement sous un type plus aigu; leur durée est aussi moins longue sur les chevaux de race commune que sur ceux de race distinguée.

Somme toute, on peut dire, en thèse générale, que la marche de l'ophthalmie périodique est subordonnée au degré d'ancienneté du mal, à l'intensité d'action des causes qui peuvent la faire naître, au tempérament et à l'âge du malade, et enfin, à la nature du sol et du climat des localités dans lesquelles les animaux sont nés et élevés. Mais généralement, plus la maladie est ancienne, plus l'animal est mou et lymphatique, plus il est jeune et débilité par un travail excessif ou une mauvaise alimentation, plus l'atmosphère est humide et viciée, plus les symptômes de la maladie se succèdent avec rapidité.

Les accès deviennent plus fréquents à mesure qu'ils sont plus nombreux; à tel point que, vers le septième ou le huitième, ils se succèdent souvent sans interruption et qu'on ne peut plus les distinguer.

De l'intervalle de temps qui sépare chaque accès. Ainsi que je l'ai dit plus haut, cet intervalle de temps est très-variable; il serait même impossible de le déterminer d'une manière rigoureuse.

Chez un même animal, Mariot-Didieux a constaté que cet intervalle était de treize jours minimum et de quarante jours maximum; chez un autre, de onze à trente-deux jours; enfin, chez d'autres, de dix-neuf à quarante jours.

Dans le tableau très-détaillé, annexé au mémoire de M. Hamon aîné, on voit que l'espace qui sépare un accès peut être de huit jours et de un an.

J'ai constaté, comme M. Hamon, des intervalles d'une année entre un premier et un deuxième accès. La même remarque a

été faite par plusieurs vétérinaires, notamment par M. Bouley aîné.

Mais si on prend la moyenne de la durée des intervalles, suivant M. Mariot-Didieux, elle serait de soixante-quatre jours; M. Hamon aîné estime qu'elle est de quatre mois; M. Dard, de quarante à soixante jours; M. Oger, de deux mois. D'après les relevés que j'ai dressés, la durée moyenne la plus générale varierait entre trente et soixante jours.

Mais une remarque que j'ai faite plusieurs fois et qu'il importe de bien connaître, c'est l'influence qu'exerce le repos ou le travail sur la durée de l'intermittence. Un repos prolongé retarde l'apparition d'un accès de fluxion périodique, le travail hâte au contraire cette apparition. L'émigration favorise également le retour de l'accès et abrège par conséquent la durée de l'intermittence. J'ai vu constamment, lorsque j'étais dans l'armée, les accès apparaître dans le mois qui suivait l'arrivée du régiment dans la nouvelle garnison; l'état de plénitude retarde souvent l'apparition des accès.

Considérée d'une manière générale, la durée de l'intermittence est d'autant moins longue que les accès ont été plus nombreux et que la maladie se rapproche de sa fatale terminaison.

SIGNES QUI PEUVENT FAIRE RECONNAÎTRE LA FLUXION PENDANT L'INTERVALLE QUI SÉPARE DEUX ACCÈS.

Lorsque la fluxion périodique exerce ses ravages sur l'œil d'un cheval, elle donne lieu, après un nombre plus ou moins considérable d'accès, suivant le degré d'intensité du mal, à des lésions plus ou moins graves, qui peuvent parfois servir à faire reconnaître l'existence de la maladie, bien que l'accès qui la caractérise ne soit pas apparent, au moment où on examine l'organe affecté. C'est là un fait d'une très grande importance, au point de vue de la jurisprudence vétérinaire; car la maladie qui nous occupe étant rédhibitoire, il est parfois nécessaire que l'expert puisse se convaincre de son existence, avant l'évolution d'un nouvel accès, surtout lorsque ce dernier n'apparaît qu'à des intervalles très-loignés, comme cela arrive.

Mais, pour atteindre plus facilement ce résultat, lorsque la maladie débute et que les altérations ne sont pas encore bien apparentes, il ne faut pas oublier que, généralement, il n'y a qu'un seul œil d'affecté à la fois, et que l'autre restant parfaitement sain, on peut établir entre eux une comparaison; cette

comparaison permet de saisir plus facilement les différences, et, par cela même, les lésions dont l'un d'eux est le siège. Quand les deux yeux ont été atteints à la fois, ce qui est plus rare, l'affection a toujours été plus violente sur l'un d'eux que sur l'autre; de sorte qu'il y a encore avantage à procéder par un examen comparatif.

Si la maladie ne débute pas avec une intensité extraordinaire, le premier et même le second accès ne laissent que peu ou point de marques de leur existence, et, s'il est possible, de distinguer quelque chose, ce sont des altérations indéfinissables qui ne peuvent être reconnues que par un observateur très-exercé, et en examinant comparativement l'œil malade avec celui qui est resté sain. Il y a moins de vivacité, moins d'expression dans le regard; la lumière réfléchiée par le fond de l'œil qui a été le plus malade a quelque chose de plus intense et elle se nuance très-légèrement d'une teinte jaunâtre. En examinant attentivement le globe oculaire, dont le volume est généralement moindre, on aperçoit dans la chambre postérieure de petits filaments irréguliers, qui paraissent comme suspendus au milieu des humeurs; ces filaments ne se rencontrent, suivant quelques auteurs, que dans la fluxion périodique, et l'œil qui n'a pas encore eu d'accès n'en présente pas. Ils semblent être le résultat de l'inflammation du tissu fin et délié de la membrane hyaloïde. La lumière réfléchiée plus vive provient également de la moindre quantité de matière noire qui tapisse le fond de la choroïde; en effet, cette membrane acquiert, après les accès, une couleur bleue plus claire; le tapetum semble se rétrécir et être moins noir; de là une réflexion de lumière plus vive qu'un œil exercé peut reconnaître.

Après le troisième accès, quelquefois même après le deuxième, lorsqu'ils se sont manifestés avec violence, les lésions sont beaucoup plus apparentes. L'œil malade paraît plus petit, plus enfoncé dans le fond de l'orbite, et cette diminution relative de volume est un indice des plus certains de l'action de plusieurs accès successifs; la pupille est resserrée et se dilate bien moins dans l'obscurité qu'à l'état normal; elle finit même par ne plus se dilater du tout. L'iris a pris une teinte feuille morte ou verdâtre, que reflète également le fond de l'organe; on remarque toujours dans la chambre postérieure ces mêmes filaments irréguliers, que nous avons indiqués plus haut, lesquels doivent être considérés comme un caractère constant de l'ophtalmie intermittente. La cornée n'est plus aussi limpide, et le cristallin a perdu

de son brillant; quelquefois même il présente un petit point blanchâtre sur son fond. Les parties accessoires de l'œil laissent voir surtout des altérations qu'on ne peut méconnaître. La paupière supérieure, au lieu de décrire dans son ensemble un arc à peu près régulier, présente, vers la partie moyenne de sa longueur, un pli très-prononcé qui change la direction de sa moitié interne, de telle sorte que l'angle nasal de l'œil est droit au lieu d'être aigu comme dans l'état physiologique; les cils sont souvent tombés et on remarque sur le chanfrein un sillon creusé par le passage des larmes. La vue s'obscurcit, l'animal devient ombrageux; il tient l'oreille haute et droite et s'effarouche parfois au moindre bruit; le corps clignotant commence à présenter des caractères d'hypertrophie.

A la suite du quatrième accès et des suivants, tous ces symptômes s'aggravent, deviennent plus apparents et par cela même plus faciles à constater; la cornée lucide est trouble, d'un blanc ardoisé très-prononcé et recouverte d'une multitude de vaisseaux sanguins congestionnés, disposés en rayons, qui se propagent jusque sur la sclérotique, où ils forment autour de la vitre de l'œil un cercle rouge très-prononcé; des débris frangés des bords de la pupille flottent dans les chambres de l'œil et entourent parfois le cristallin; le globe oculaire est atrophié; les paupières sont fortement ridées et forment en se réunissant une ouverture très-irrégulière.

Ce qui précède démontre donc que, après les deux, trois ou quatre premiers accès, suivant la gravité des cas, les lésions qu'ils laissent après eux sont parfois assez évidentes pour qu'il soit possible à l'observateur de reconnaître l'existence de l'ophthalmie périodique, par le simple examen de l'organe malade, dans l'intervalle qui sépare deux paroxysmes successifs.

En effet, si on ne parvient pas à établir un diagnostic certain, on a de fortes présomptions sur l'existence de la fluxion périodique, quand, après une étude comparative des deux yeux, on arrive à constater que l'un des deux est plus petit, qu'il a une plus grande sensibilité, que la cornée est moins brillante, que la pupille a perdu de sa mobilité et de son excitabilité, qu'il y a une différence de parallélisme entre les deux axes visuels, que le cristallin reflète une teinte opaline, ou qu'il présente à sa surface des points blanchâtres, que l'œil enfin a cette teinte différente de celle de l'état normal, qu'on a comparée à celle d'une feuille morte.

Pour arriver plus sûrement à la constatation de la fluxion pé-

riodique, j'ai appliqué l'ophthalmoscope à la recherche des lésions qui existent dans l'œil pendant l'intervalle des accès. A l'article qui sera consacré aux maladies des yeux, je ferai connaître les résultats que j'ai obtenus de l'application de ce mode nouveau d'investigation à l'étude de ces affections.

A cette place, je me borne à constater qu'avec l'ophthalmoscope j'ai vu qu'après deux, trois ou quatre accès, l'humeur aqueuse des deux chambres tenait en suspension des filaments blanchâtres très-déliés, adhérents parfois par une de leurs extrémités; sur les parois des deux chambres et sur l'iris, j'ai vu des exsudats grisâtres ou jaunâtres; cette dernière altération s'observe aussi sur le devant du cristallin; cet organe est bien moins transparent, il présente des points blanchâtres excessivement ténus, et des stries opaques qu'on ne voit qu'avec l'aide de l'ophthalmoscope; parfois même, quand l'animal se prête à ce genre d'examen, on constate des lésions à la face postérieure du cristallin; l'humeur hyaloïde participe également à cette altération générale de l'œil, on y remarque çà et là des points très-légers qui troublent sa transparence. La choroïde est comme soulevée, bosselée légèrement par places, il y a aussi quelques traces exsudatives plastiques; parfois on remarque un développement considérable de tout le système vasculaire de l'intérieur de l'œil.

Ces dernières altérations ne s'aperçoivent qu'avec l'ophthalmoscope; je n'en tire pas ici de données immédiatement applicables à la pratique; j'ai besoin d'observer un plus grand nombre d'yeux atteints d'ophtalmie périodique et d'ophtalmie rémittente, entraînant la perte de la vue. Mais aujourd'hui je crois cependant pouvoir déduire de mes recherches ophtalmoscopiques que la choroïde est souvent le siège de lésions manifestes, lorsque le cristallin est lui-même lésé.

Durée de l'accès de la fluxion périodique. La durée d'un accès est très-variable, mais généralement il est d'autant plus court que la fluxion périodique est plus ancienne.

M. Mariot-Didieux (*loc. cit.*) a calculé que la durée peut être de deux jours minimum et de quinze jours maximum; mais, d'après cet auteur, la moyenne serait de huit jours.

D'après M. Hamon aîné, la durée de l'accès varierait encore davantage; en moyenne elle serait de quinze jours; d'après M. Oger, elle serait de vingt-huit jours.

Terminaisons.

La terminaison la plus ordinaire, on pourrait même dire à peu près constante de la fluxion périodique, c'est la cécité. Elle est presque toujours complète; quelquefois cependant l'animal conserve encore la faculté de se diriger seul au grand jour. C'est après un nombre variable d'accès que ce résultat se produit; tantôt c'est après le quatrième ou le cinquième; d'autres fois, la maladie se prolonge davantage avant d'entraîner la perte de la vue.

Lorsque ce dernier fait est accompli, de deux choses l'une : ou bien la fluxion périodique s'est produite sans altération bien apparente des parties essentielles de l'œil, et dans ce cas, le vétérinaire le plus expérimenté peut, durant l'intermission, méconnaître l'existence de cette maladie; ou bien le globe oculaire est le siège de lésions profondes très-apparentes, qui ne peuvent laisser à l'esprit de l'observateur aucun doute sur son état; c'est ordinairement la cataracte. [*Voy. ŒIL (maladies de l').*]

Dans le premier cas, la pupille est toujours immobile et impuissante à remplir, à l'égard de la rétine, le rôle d'écran protecteur destiné à borner le nombre et l'intensité des rayons lumineux qui doivent arriver jusqu'à cette membrane délicate; mais elle peut être ou largement dilatée, ou complètement ressermée. Or, comme ces lésions, déterminées par l'amaurose commençante, ne sont pas appréciables à l'œil, on ne peut avoir une idée de son existence que par l'aspect que présentent la pupille et l'iris.

L'amaurose, avec dilatation de la pupille, est la plus ordinaire à observer à la suite de l'ophtalmie périodique. Dans cette variété, l'ouverture pupillaire se présente ordinairement avec un contour parfaitement régulier et semblable, sauf les dimensions, à celui de la pupille normale. Mais quelquefois, au contraire, ce contour offre un aspect déchiré, et les débris flottants jouissent d'une certaine mobilité qui devient apparente lorsque, par des pressions exercées à la surface du globe de l'œil, on imprime des mouvements à l'humeur aqueuse.

Dans la variété plus rare d'amaurose complète avec resserrement de la pupille, cette ouverture est presque entièrement close par les appendices particuliers de l'iris, que l'on désigne sous le nom de *grains de suie*, et le fond de l'œil reflète une teinte généralement noire.

La cataracte est la plus commune des terminaisons de la fluxion

périodique, et celle qui laisse sur l'organe affecté les traces les plus visibles. Voici ce que dit à ce sujet M. Hamon aîné (*loc. cit.*): « Sur vingt chevaux atteints d'ophtalmie interne rémittente, dix-huit au moins sont affectés de cataracte; elle commence toujours par un ou plusieurs points blancs argentés, qui demeurent quelquefois stationnaires pendant longtemps; mais qui, le plus souvent, envahissent le cristallin au fur et à mesure que les accès se font sentir, finissent par se confondre et le rendent tout à fait opaque et imperméable aux rayons lumineux. Ce n'est guère qu'au bout d'un an ou deux qu'on distingue bien les altérations survenues à tout le globe oculaire; alors, on ne distingue plus de pupille; le cristallin occupe la place de cette ouverture; il paraît comme hypertrophié, irrégulièrement bosselé et flottant dans la chambre de l'œil. » Dans quelques cas, le cristallin s'avance dans la chambre antérieure et vient même toucher la face postérieure de la cornée lucide; dans d'autres, l'œil s'est ouvert, les humeurs se sont épanchées et le globe de l'œil est entièrement déformé: mais ce dernier cas est assez rare.

Chez quelques animaux qui forment la très-grande exception, le globe oculaire s'atrophie, et c'est dans ce cas seulement qu'on observe des traces de taies et d'ulcérations à la surface de l'organe.

Diagnostic.

Le diagnostic de la fluxion périodique n'est pas toujours facile à établir, en raison de l'analogie que présentent quelquefois ses symptômes avec ceux de l'ophtalmie interne.

Je chercherai, à l'article qui sera consacré à cette ophtalmie (*voy. MALADIES DES YEUX*), à mettre en relief les symptômes sur lesquels on peut s'appuyer pour distinguer l'une de ces affections de l'autre. A cette place, je me bornerai à dire que lorsque la fluxion périodique se manifeste par accès, qu'il y a successivement trouble de l'humeur aqueuse, formation et disparition du dépôt floconneux avec accompagnement des symptômes particuliers à ce phénomène pathologique, on peut presque affirmer l'existence de la fluxion périodique.

Les hippiatres et les vétérinaires avaient de tout temps admis que la présence du dépôt floconneux dans la chambre était un des caractères pathognomoniques de la *fluxion périodique*; aucun doute ne s'était élevé dans l'esprit d'aucun praticien jusqu'en 1845, époque à laquelle Bouley jeune fit connaître une observation de M. Verheyen, extraite des *Annales vétérinaires*, par laquelle

il chercha à démontrer que le dépôt floconneux peut se former dans quelques formes d'ophtalmie, notamment dans celle qu'il désigne par l'épithète de *rhumatisme*; laquelle différerait de la *fluxion périodique* en ce sens « que le dépôt floconneux qui se forme tout à coup dans la chambre antérieure, ne serait ni précédé ni accompagné d'aucun mouvement fébrile, d'aucun mouvement de corpuscules filamenteux, et que la résolution se ferait graduellement sans qu'une nouvelle inflammation vint favoriser l'absorption, ainsi que cela s'observe constamment dans la fluxion périodique. » (*Bulletin de la Société vétérinaire*, t. 1.)

Bouley jeune, dans une communication ultérieure (*loc. cit.*, t. 1), fit connaître quelques faits tendant à établir, avec M. Verheyen, que le dépôt de la chambre antérieure s'observe souvent dans les *ophtalmies symptomatiques* d'une gastro-entérite; et les symptômes qui lui appartiennent sont tellement identiques à ceux de la fluxion périodique, ajoute Bouley jeune, qu'il n'est pas possible de les distinguer.

Malgré le respect que m'inspire le sens pratique de ce savant vétérinaire, je ne puis partager l'opinion qu'il a émise relativement au dépôt floconneux de la chambre antérieure de l'œil; je crois que ce dépôt est pathognomonique de la fluxion périodique; et s'il s'observe, comme cela est vrai, dans les maladies des yeux qui accompagnent parfois les inflammations intestinales, c'est que ces maladies des yeux ne sont autre chose que la fluxion périodique. Dans la Moselle et dans la vallée de la Meuse, j'ai souvent vu cette dernière maladie apparaître en même temps ou pendant le cours de la gastro-entérite; j'ai eu occasion de suivre les animaux, et souvent j'ai constaté le retour périodique des accès. M. Mariot-Didieux (*loc. cit.*) a souvent constaté l'influence que les affections intestinales exercent sur le développement de la fluxion périodique. M. Hamon a fait les mêmes remarques dans la Bretagne.

Chez les animaux dont les yeux n'ont éprouvé qu'un ou deux accès peu intenses, sans formation de dépôt floconneux dans la chambre antérieure, il est difficile de distinguer l'ophtalmie périodique de l'ophtalmie simple; parfois même il est impossible d'arriver à cette distinction. Dans les deux cas, dit M. Hamon aîné, les paupières sont plus ou moins tuméfiées, les conjonctives rouges et injectées, la cornée lucide a perdu de sa transparence, les yeux sont larmoyants, il y a rétrécissement de l'ouverture pupillaire, grande sensibilité au toucher et aux rayons lumineux, etc. On comprend qu'en présence d'une telle identité de

symptômes, il soit impossible de se prononcer, et qu'il faille attendre un nouvel accès pour diagnostiquer la fluxion périodique.

Cependant, il est des circonstances dans lesquelles l'observateur attentif peut saisir des indices de cette maladie. C'est lorsque, suivant M. Hamon aîné, « la pupille est presque fermée, « que la cornée lucide est un peu opaline et sillonnée de vaisseaux sanguins, ramifiés à sa surface, que l'intérieur de l'œil « est trouble et qu'il existe dans la chambre antérieure un dépôt « flottant dans l'humeur aqueuse, formé par des flocons irréguliers d'une teinte verdâtre ou feuille morte, blanc jaunâtre ou rougeâtre. »

Le diagnostic de la fluxion périodique offre donc parfois des difficultés réelles; il est alors sage d'attendre soit le retour d'un accès, soit la constatation des lésions dont il a été parlé, telles que le rétrécissement, l'immobilité de la pupille, l'opacité partielle du cristallin qui, dix-huit fois sur vingt, est, d'après M. Hamon aîné, la conséquence de la fluxion périodique.

En ce qui concerne le diagnostic de cette maladie dans l'intervalle des accès, je renvoie aux considérations que j'ai développées sur ce sujet, dans un précédent paragraphe.

Dans quelques circonstances, la généalogie, la provenance, le mode d'élevage de l'animal fournissent aux vétérinaires des précieux renseignements pour le diagnostic.

Pronostic.

De toutes les maladies qui sévissent sur l'espèce chevaline, la fluxion périodique est sans contredit une des plus désastreuses; et, s'il est vrai qu'elle ne compromet jamais la vie des animaux, elle ne les en détériore pas moins, au point de leur faire perdre les trois quarts de leur valeur commerciale. En effet, un cheval aveugle, quelle que soit du reste son aptitude aux différents services, n'est plus propre qu'au service au pas, ou bien à être intercalé entre d'autres animaux qui peuvent le conduire.

Cette malheureuse affection a d'autant plus de gravité qu'elle entraîne des pertes considérables pour l'agriculture, décourage les éleveurs, et les empêche souvent de se livrer à l'amélioration et au perfectionnement des races équestres, dans les contrées où elle sévit, et qu'aujourd'hui encore il n'y a aucun traitement qui puisse lui être victorieusement opposé.

D'après des relevés statistiques que j'ai consignés dans un travail intitulé *Géographie médicale de la fluxion périodique*

(*Rec.* 1861), le nombre des chevaux fluxionnaires varie suivant les localités, depuis 3 à 4 jusqu'à 700 par 1,000; la moyenne générale peut être évaluée approximativement à 85 ou 90 sur 1,000; c'est donc le onzième environ de la population chevaline qui serait atteint de cette maladie; sans prétendre que ces calculs soient d'une exactitude rigoureuse, attendu que les chiffres sur lesquels ils reposent ne le sont pas eux-mêmes, il est cependant possible, d'après ce simple aperçu, de juger des pertes immenses que la fluxion périodique fait éprouver à l'agriculture, au commerce et à l'industrie chevaline.

Néanmoins, la gravité du pronostic doit nécessairement diminuer lorsque la maladie n'a entraîné que la perte d'un seul œil, ou bien lorsqu'un cheval, dont les yeux n'ont pas été profondément affectés, peut être soustrait aux influences locales et hygiéniques capables de donner naissance à la fluxion, et qu'il peut être conduit dans un pays sec ou calcaire et logé dans des écuries saines, bien aérées et bien tenues; qu'on lui donne une nourriture suffisante et de bonne qualité; en un mot, qu'il est placé dans les conditions opposées à celles qui font naître l'ophtalmie intermittente.

Anatomie pathologique.

Comme la maladie qui nous occupe n'entraîne jamais la mort des animaux et qu'elle ne les attaque qu'à un âge où ils peuvent encore rendre des services, malgré la perte de la vue, on ne trouve pas dans les auteurs la description des lésions anatomiques qui se produisent, au moment de l'accès, dans un œil atteint d'ophtalmie périodique; aussi sont-elles encore peu connues.

D'après Rodet, on constate dans l'intervalle des accès les lésions suivantes: « Le cristallin est adhérent à sa capsule, le corps vitré a plus ou moins complètement disparu, la rétine est un peu épaissie; les humeurs de l'œil, surtout le liquide hyaloïde, sont plus épaissies; il y a un épaississement des procès ciliaires, enfin on constate une injection assez considérable des vaisseaux oculaires. »

D'après M. Bouin (*Rec.*, t. II, p. 32), « la dissection des yeux, dans cette maladie, fait voir le cristallin opaque, quelquefois petit, le plus souvent très-volumineux, déformé, branlant; la pupille, rarement resserrée, est presque toujours dilatée excessivement; l'iris est rompu, frangé, adhérent au cristallin, l'humeur aqueuse en très-petite quantité, la rétine plissée, le globe atrophié. »

M. Mignon, dans son *Traité des vices rédhibitoires*, à l'article

Fluxion périodique des yeux (p. 238), dit : « Quand la mort arrive pendant l'accès, toutes les annexes extérieures de l'œil sont visiblement gonflées, injectées et infiltrées. La cornée lucide peut avoir diminué de diamètre; la sclérotique est ridée et injectée. Par une dissection attentive, si l'on pénètre à l'intérieur de l'œil, on trouve quelquefois l'iris déchiré; les chambres de l'œil alors, sans cloison qui les sépare, sont confondues; toutes les membranes intérieures de l'organe de la vue adhèrent fortement entre elles; quelques-unes présentent des traces évidentes d'injection vasculaire. Le cristallin a souvent diminué de volume; sa capsule est dure, épaisse et opaque, et souvent d'un vert sombre; selon l'ancienneté de la fluxion, le cristallin est partiellement ou totalement transformé en un corps blanchâtre, impénétrable à la lumière : il constitue ce qu'on désigne sous le nom de cataracte; le corps vitré est visqueux et jaunâtre; la rétine a l'aspect fibreux, et le nerf optique n'a plus de consistance, il s'écrase facilement sous les doigts. »

M. Mariot-Didieux rapporte (*loc. cit.*) les lésions suivantes qu'il a toujours rencontrées sur les chevaux atteints de fluxion périodique, à la suite d'une maladie hépato-intestinale. « Il y avait une irritation du duodénum caractérisée par des taches pétéchiales, depuis l'ouverture pylorique jusqu'aux deux tiers de la longueur de cet intestin; ces taches étaient très-rapprochées, ce qui donnait à la muqueuse intestinale un aspect très-remarquable; l'intérieur des canaux excréteurs n'offrait rien de semblable, toutes ces taches étaient concentrées sur cette partie de l'intestin grêle. »

Ainsi qu'on le voit, l'auteur de cette observation s'est borné à décrire les lésions d'une maladie qu'il considère comme pouvant occasionner la fluxion périodique, sans dire un seul mot des lésions locales de cette dernière affection, de sorte que l'anatomie pathologique en demeure encore très-imparfaitement connue. Néanmoins, il m'a paru utile de faire connaître l'observation de M. Mariot-Didieux, parce qu'elle peut servir de guide dans les recherches à faire pour s'assurer si l'inflammation, qu'il appelle gastro-entéro-hépatite, exerce réellement sur le développement de l'ophtalmie intermittente l'influence que lui attribue ce praticien.

J'ai eu occasion, à diverses époques, dans des pays où sévit ordinairement la fluxion périodique, de faire l'anatomie pathologique de l'œil frappé de cécité, à la suite d'accès répétés; j'ai même pu examiner les lésions morbides de cet organe sur des

chevaux abattus pour cause de morve, dans le cours de cette maladie; je vais les exposer dans les paragraphes qui suivent.

Aspect extérieur de l'œil. A l'extérieur, le globe de l'œil porte plus ou moins l'empreinte des altérations intérieures qui l'affectent; son aspect objectif reflète assez exactement les modifications pathologiques qu'il a subies, modifications d'autant plus accusées qu'elles datent d'une époque plus ancienne.

Au début de l'inflammation, l'œil revêt des caractères objectifs à peu près normaux. Mais avec le temps, c'est-à-dire à la période ultime de la phlegmasie, il s'est opéré un changement profond dans les parties constituantes de cet organe, changement très-appréciable à l'extérieur par les altérations dans sa forme, son volume et son aspect physique. Plus ou moins enfoncé dans l'orbite, suivant l'état de chronicité des lésions intérieures, il est considérablement diminué de volume et recouvert par les paupières, qui, flasques et rentrantes, parce qu'elles ne sont plus soutenues, le dérobent plus ou moins complètement. L'œil est pour ainsi dire rendu cave par la saillie relative des apophyses orbitaires; les salières sont creuses par le fait de la diminution du volume de l'œil qui, alors, concourt moins à les remplir. Et puis l'atrophie du globe de l'œil amène d'une manière sympathique l'atrophie partielle de ses muscles moteurs et des vaisseaux qui s'y rendent, et la diminution du tissu adipeux qui normalement l'entourne, d'où l'excavation profonde des salières qui donne à l'animal une physionomie toute particulière. Les paupières elles-mêmes, comme organes protecteurs de l'œil, dont la fonction est abolie en partie ou en totalité, participent aussi à ces graves altérations; elles sont moins souples, moins mobiles; les angles sont modifiés dans leur direction, et l'interne forme presque un angle droit. Les cils, quand ils ne sont pas tombés, sont plus courts, plus grêles; parfois les paupières sont renversées au dehors, et la conjonctive épaissie est le siège d'une sécrétion purulente.

Lésions de la cornée lucide. Les lésions qui affectent la cornée transparente sont subordonnées à l'intensité de l'inflammation; elles varient donc beaucoup suivant qu'on les considère au début du mal ou à une période beaucoup plus avancée. C'est ainsi que sa transparence peut n'être troublée que par une simple ligne opaque, longue de quelques millimètres ou d'un centimètre au plus, dont la direction n'a rien de fixe, et divisant le plus souvent la cornée en deux parties inégales. Cette lésion, au lieu d'affecter la forme linéaire, peut, au contraire, se présenter sous l'apparence d'une teinte blanchâtre, plus ou moins irrégulièrement

oblongue ou elliptique, sans forme bien déterminée et offrant à sa périphérie des prolongements opalins qui en augmentent l'étendue. Cette tache n'a pas de lieu d'élection déterminé; tantôt c'est le centre, tantôt la périphérie de la cornée qu'elle occupe; son étendue peut varier aussi, depuis les dimensions d'un grain de millet jusqu'à celles extrêmes qui embrasseraient toute la vitre elle-même. Mais cette altération ne se borne pas simplement à l'opacité d'une partie ou de la totalité de la membrane lucide; autour du point qui trouble la transparence de la vitre de l'œil existe, la plupart du temps, un réseau vasculaire excessivement fin et délié, qui, parfois, procède visiblement des capillaires de la sclérotique; mais s'il est possible de voir quelquefois le point de départ de ce réseau artérioso-veineux, il est juste de dire que, la plupart du temps, on ne peut distinguer de communication entre les capillaires qui rampent à la surface de la sclérotique et ceux qui apparaissent accidentellement sur la cornée enflammée. D'autres fois, tout autour de la cornée, à l'endroit exact où elle s'emboîte, pour ainsi dire, dans l'ouverture elliptique que lui offre la sclérotique, se remarque une auréole vasculaire, sorte d'iris encerclant périphériquement toute la membrane, et parfaitement limitée à une étendue de quelques millimètres en largeur. Mais cette dernière particularité n'existe que quand la cornée tout entière a subi l'action inflammatoire, et que, par conséquent, toute sa surface est opacifiée. Dans ce cas, l'opacité générale qu'on observe est beaucoup plus au centre qu'au pourtour de la cornée.

Mais, si l'altération de la vitre de l'œil remonte à une date très-ancienne, à l'opacité seule ne se bornent pas les lésions qu'on observe. Alors la cornée est extrêmement bombée, c'est-à-dire que la convexité de sa face antérieure est beaucoup plus accusée qu'à l'état sain; et ce fait s'explique par la diminution considérable du volume de l'œil, par le ratatinement qu'il a subi et par le resserrement consécutif de l'ouverture antérieure de la sclérotique, toutes choses qui contribuent à pousser en avant la cornée, tout en augmentant sa convexité. Dans ce cas, la cornée lucide offre une coloration qui n'est plus uniformément opaline dans toute l'étendue de la lésion; elle paraît alors comme marbrée, nuancée de blanc et de jaune, et cette variété de coloration s'observe toujours vers sa face profonde. Ce sont des taches jaunâtres, couleur feuille morte, d'où paraissent émerger des stries de même couleur, sorte de processus qui divergent en différents sens à la face interne de la vitre. Cette dernière particularité trouvera son explication

quand il sera question de la face profonde de cette membrane.

Voilà ce qui objectivement frappe les yeux quand on examine la face externe de la cornée lucide. A sa face interne, là où existe la tache opaline, on remarque, si la lésion est déjà ancienne, un commencement de destruction ; ce n'est pas autre chose qu'une ulcération commençante, susceptible de prendre ultérieurement des dimensions considérables. Avec le temps, le travail ulcérateur fait des progrès, se propage au loin et finit par constituer définitivement une ulcération véritable et d'assez grande étendue. Les bords de l'ulcère sont légèrement en saillie et taillés à pic, son fond est blanchâtre et plus ou moins rapproché de la face superficielle de la membrane. Cette ulcération offre des formes et des dimensions très-variables ; elle peut être très-petite, comme aussi elle peut acquérir des dimensions telles qu'elle envahisse une grande partie de la cornée. Le plus souvent elle est régulièrement arrondie ou elliptique, et parfois ses bords, au lieu d'être nettement découpés, sont comme déchiquetés ; et alors elle a une forme indéterminée ; en un mot, elle représente assez exactement par sa forme et son étendue la tache opaque qu'on distingue à l'extérieur et qui n'en est que l'image plus ou moins fidèle. Là ne se borne pas l'altération de la face profonde de la vitre de l'œil, on voit aussi, au lieu même de l'ulcération, le produit plastique de l'inflammation, c'est-à-dire de véritables fausses membranes, très-résistantes, lesquelles se portent en différents sens et établissent une adhérence très-intime entre la cornée et la membrane de Descemet, qu'il suffit d'enlever pour mettre à nu l'ulcération dont il vient d'être parlé. Ces stries jaunâtres, visibles à l'extérieur et nuancant la cornée de marbrures irrégulières, procèdent du point ulcéré lui-même ; ce ne sont pas autre chose que de très-fines lamelles desséchées et appartenant à la cornée lucide, dont elles sont complètement détachées. Ces lamelles, que l'inflammation a privées des éléments de la vie, revêtent cette teinte feuille morte caractéristique de la mortification, et n'ont plus avec la membrane d'où elles procèdent qu'un simple rapport de contact, établi mécaniquement par la membrane de Descemet. Cette dernière, qui, sous l'influence du travail inflammatoire a considérablement augmenté d'épaisseur, se détache très-facilement de la face profonde de la cornée, si ce n'est à l'endroit de l'ulcération, où l'union est rendue plus intime par le fait des pseudo-membranes. Il peut arriver aussi que le travail ulcérateur ait atteint la membrane de Descemet, dans sa partie antérieure ; alors des fausses membranes unissent très-intimement la cornée avec l'iris lui-même, qu'on ne peut détacher que

très-incomplètement. Dans ce cas souvent, l'ouverture pupillaire n'existe plus, ou du moins on ne retrouve plus les traces de son existence, dissimulée qu'elle est par des dépôts plastiques de couleur noirâtre et de consistance presque fibreuse. Ces fausses membranes sont quelquefois dures, tenaces et criantes sous le tranchant de l'instrument, et la couleur noire qu'elles affectent résulte de leur séjour prolongé dans l'humeur aqueuse de la chambre antérieure, où elles se sont trouvées en contact avec la matière colorante de l'iris et des procès ciliaires décomposés, et pour ainsi dire macérés.

Quant à la consistance de la cornée lucide, elle n'est plus ce qu'elle est normalement, on ne sent plus, en la pressant entre les doigts, cette souplesse, cette mobilité donnant l'idée de deux lames molles jouant l'une sur l'autre; au contraire cette membrane paraît dure et comme formée d'une seule pièce; elle n'a plus en elle, autant qu'on peut en juger à l'œil nu, l'apparence de son organisation primitivement lamelleuse; c'est une membrane pour ainsi dire morte qui, tenace et comme fibreuse, devient criante sous l'action de l'instrument tranchant.

Lésions de la membrane de Descemet. Les lésions morbides qui intéressent cette membrane sont difficiles à bien constater, en raison de son peu d'épaisseur, car c'est à peine si à l'état physiologique, elle est perceptible à l'œil. De plus, elle se trouve par le fait de l'ancienneté du mal si complètement dissimulée par les fausses membranes, qu'il est impossible par la dissection la plus minutieuse d'en retrouver les traces. Quelquefois, dans la partie qui tapisse la face postérieure de la cornée lucide, elle est considérablement augmentée d'épaisseur; alors seulement l'œil la distingue facilement. Dans ce cas, son aspect est à peu près le même que celui de la cornée; elle est opaque, dure, résistante et fibreuse. Cette augmentation d'épaisseur est la seule modification sensible qu'il soit possible de distinguer assez nettement. Il peut se faire aussi qu'elle soit envahie par l'ulcération de la cornée, au lieu même qui correspond à son siège; alors elle est partiellement détruite, dans une étendue qui varie dans les mêmes rapports que l'ulcère de la cornée.

Mais, quand le globe de l'œil a subi cette sorte d'atrophie, conséquence de la chronicité du travail inflammatoire, que les liquides des deux chambres ont presque complètement disparu par résorption, on ne retrouve plus les traces de cette membrane; les deux chambres sont complètement confondues, et l'espace qui sépare la vitre de l'œil du cristallin n'est plus comblé que par un

liquide noir, épais, gluant, sorte de liqueur morbide résultant de la macération prolongée de l'iris et des procès ciliaires et iriens dans l'humeur des deux chambres.

Lésions de l'humeur aqueuse. L'humeur aqueuse des deux chambres subit aussi des altérations qu'il est utile de signaler ; souvent, au lieu d'avoir la transparence et la limpidité de l'eau parfaitement pure, elle possède une couleur d'un jaune citrin très-caractéristique. Quelquefois, c'est sa consistance qui est modifiée, et au lieu d'avoir sa fluidité naturelle, elle est au contraire légèrement gluante, épaissie et filante. La couleur et la consistance de l'humeur aqueuse subissent ces transformations morbides seulement dans les premiers temps de la phlogose, mais à une époque plus éloignée du début du mal, cette humeur se modifie non-seulement dans sa couleur et sa nature, mais encore dans sa quantité, qui diminue progressivement, au fur et à mesure que l'altération devient plus ancienne. C'est ainsi, par exemple, quand l'œil a diminué de moitié ou des trois quarts quelquefois de son volume normal, que l'humeur aqueuse a, pour ainsi dire, complètement disparu, on ne rencontre plus dans l'intérieur des deux chambres, ou du moins dans l'espace qu'elles occupaient, qu'un amas informe de substance hétérogène, en partie formée par des débris de l'iris décomposé, et par des fausses membranes noirâtres, macérant dans un reste à peine sensible d'humeur aqueuse. L'altération qu'on rencontre alors est si profonde, toutes les parties situées en avant du cristallin sont tellement différentes d'elles-mêmes à l'état normal, tellement modifiées par les altérations pathologiques qu'elles ont subies, qu'elles forment un tout indéfinissable, sorte de mélange amorphe, échappant à la possibilité d'une description.

Lésions de l'iris. L'iris participe aussi aux altérations qu'occasionne le fluxus inflammatoire. De même que pour les membranes et les milieux dont les modifications pathologiques viennent d'être signalées, les lésions de l'iris qu'on observe sont d'autant plus accusées et plus graves qu'elles datent d'une époque plus ancienne. Au début de l'inflammation, lorsque celle-ci n'a pas encore apporté, dans les parties constituantes de l'œil, des altérations telles qu'elles ne sont plus anatomiquement reconnaissables, l'iris n'est que peu ou point modifié ; on voit bien à sa surface des vaisseaux, sorte d'arborisation assez riche qui dessine en rouge foncé le fond normalement brun de cette membrane. Ces capillaires sont assez nombreux pour que, quand par la pression des doigts on les détruit, ceux-ci se teignent très-visiblement

d'une sorte de teinture noirâtre, mélangée à du sang en nature. A la surface antérieure de l'iris principalement, on remarque aussi les fausses membranes dont il a déjà été question, fausses membranes de couleur brune, divergeant en différents sens pour se porter de cette membrane à la vitre de l'œil, avec laquelle elle contracte médiatement des adhérences très-intimes. Ces fausses membranes varient quant à leur nombre, leur étendue et leur consistance. Peu nombreuses et assez molles au début de l'inflammation, elles ne tardent pas, avec le temps, à prendre des dimensions considérables, à tapisser toute la face antérieure de l'iris et à combler même le vide elliptique qui constitue l'ouverture pupillaire; elles sont alors beaucoup plus dures et résistantes, et dissimulent l'état de l'iris dans lequel on reconnaît à peine l'aspect radié de son organisation primitive; ses fibres, en effet, ont presque complètement disparu par leur intrication avec de la matière plastique, organisée à leur surface et dans leur trame. Il arrive alors que la matière colorante de l'iris se trouve comme dissoute dans quelques gouttes d'humeur aqueuse altérée, et, qu'ainsi, comme il a été dit plus haut, on n'a plus sous les yeux qu'une substance amorphe, noirâtre, de consistance poisseuse, sorte de boue résultant de la macération des procès ciliaires et de l'iris dans l'humeur des deux chambres, substance susceptible de masquer complètement à l'observateur la trace de parties si magnifiquement organisées à l'état physiologique.

Lésions du cristallin. Les lésions qui intéressent le cristallin sont, sans contredit, les plus variées et les plus importantes; elles peuvent être rangées sous trois chefs principaux, caractérisés par :

- 1° Son passage à l'état fibreux;
- 2° Son passage à l'état créacé;
- 3° Sa disparition partielle ou totale.

1° Passage du cristallin à l'état fibreux. Le cristallin diminue progressivement de volume et simultanément vient occuper l'espace qui normalement le sépare de la face postérieure de l'iris. Dans ces conditions, il se dessèche, se ride à sa surface, qui devient comme chagrinée; ce n'est plus qu'une substance homogène, d'une blancheur et d'une consistance analogue à du tissu fibro-cartilagineux; elle est dure, très-élastique et résistante; elle crie sous l'instrument tranchant, qui a peine à l'entamer. Cette lentille conserve alors son enveloppe, qui, toujours aussi mince qu'à l'état physiologique, la recouvre en totalité, tapissant

très-exactement les saillies et les anfractuosités de sa surface. La forme qu'elle affecte n'a rien de déterminé; c'est une masse très-irrégulière n'ayant aucune ressemblance avec la lentille biconvexe, d'où elle émane. En un mot, cette lésion donne au cristallin, pour se servir d'une comparaison triviale peut-être, mais profondément juste, l'aspect, sinon la couleur, d'un fruit à noyau desséché par le soleil, d'une prune par exemple; et de fait, il est revenu sur lui-même, ratatiné au point qu'il est diminué quelquefois de moitié ou des trois quarts de son volume ordinaire. Alors le cristallin est libre dans l'humeur hyaloïde, qui, la plupart du temps, a disparu, ou du moins est réduite à une bouillie grisâtre qui n'adhère pas à sa surface.

2° *Passage du cristallin à l'état crayeux.* Le cristallin subit une autre transformation bien connue déjà, et qui a été signalée par les auteurs d'anatomie pathologique qui ont écrit sur cette matière; nous voulons parler de la transformation de la substance du cristallin en matière crétacée. Mais avant d'arriver à cette modification dernière, la substance cristalline passe successivement par une série de phases qu'il n'est pas inutile de rappeler. D'abord le cristallin perd insensiblement sa transparence, il commence par être très-légèrement opaque, par suite de sa consistance augmentée; puis ces caractères s'accusent de plus en plus, il devient complètement opaque, perd l'humidité qui lui donnait et sa mollesse et son volume, il revêt une teinte jaunâtre et finit par diminuer considérablement de volume. Dans cet état, comme on le voit, il est loin d'avoir cette transparence, cette limpidité du cristal auquel on l'a comparé, ce n'est plus qu'une masse complètement opacifiée, dure, résistante, d'un jaune citron très-foncé et formé à son intérieur de lamelles superposées et concentriques, imbriquées les unes à l'égard des autres, à la manière des écailles de l'oignon. Si l'on prend séparément une de ces lamelles ou écailles, on voit qu'elle est formée de filaments accolés les uns aux autres, et se détachant facilement par l'action des doigts qui en opèrent la désunion. En même temps que la substance propre de ce milieu subit ainsi ces modifications, son enveloppe, ou la cristalloïde, participe aussi quelquefois à cet état morbide; et cette participation aux lésions consiste dans un épaississement et une opacité marquée de sa substance, pour, plus tard, revêtir d'autres caractères, quand des dépôts pierreux se seront formés dans la masse du cristallin. Mais, disons tout d'abord, comme l'a fait remarquer M. Robin, que c'est principalement la partie antérieure de la cristalloïde, ou la cristalloïde antérieure, comme il l'appelle,

qui présente ces lésions; quant à ce qui regarde la substance propre de l'organe, une fois cette lésion commencée, le travail morbide ne s'arrête pas là, il marche toujours et fatalement, et par gradation lente et insensible, vers la terminaison calcaire.

C'est à la face postérieure de la cristalloïde antérieure que commencent à se former les dépôts de substance crayeuse; mais auparavant, dans l'intérieur même de l'enveloppe, des granules calcaires excessivement fins prennent naissance, opacifient la capsule et la rendent dure et résistante au fur et à mesure qu'ils augmentent en épaisseur et en étendue; c'est ce qu'en pathologie humaine on a désigné sous le nom d'*ossification de la capsule*, terme impropre qui fait contre-sens, puisque ces dépôts, d'un blanc mat et quelquefois jaunâtre, ne sont pas autre chose que du carbonate de chaux et du phosphate de la même base. En effet, si l'on soumet cette matière crayeuse à l'action de l'acide sulfurique, on obtient une effervescence avec dégagement d'acide carbonique. Après la formation de ces dépôts dans l'épaisseur de la capsule, il s'en forme d'autres à sa face postérieure dans la substance même du cristallin qui se transforme. Ce ne sont tout d'abord que de petits points blanchâtres, isolés les uns des autres et peu adhérents à la face interne de l'enveloppe. Avec le temps ces petits points augmentent d'étendue, se rapprochent, deviennent confluent, puis finissent par se réunir, pour ne constituer plus qu'une croûte uniformément solide et dure de matière concrète. Cette couche crétacée augmente d'épaisseur de jour en jour, se densifie, devient plus complète au fur et à mesure qu'elle vieillit, au point qu'elle émousse la pointe de l'instrument qui la gratte. Mais à mesure qu'on s'avance vers les parties profondes ou postérieures du cristallin, la dissémination des dépôts pierreux n'est plus aussi uniforme; ces derniers ne s'opèrent plus avec autant de régularité; il n'y a plus une parfaite homogénéité des éléments calcaires. En effet, les écailles jaunâtres qui composent le cristallin déjà modifié peuvent être, les unes, en voie de formation crayeuse, tandis que celles qui leur sont adjacentes peuvent ne pas subir encore cette métamorphose; d'où il résulte que la substance calcaire s'alterne avec celle qui n'a pas encore éprouvé cette transformation, en sorte que si l'on fait une coupe du cristallin, dans le sens de son diamètre transverse, on peut y voir çà et là, disséminés irrégulièrement, des points déjà concrétés, attendant à d'autres qui devront plus tard subir la même modification. Vers les parties postérieures du cristallin, les dépôts crétacés sont d'autant plus rares, que celles-ci sont susceptibles de s'altérer avec

plus de lenteur ; et en effet, les extrémités postérieures des écailles cristallines revêtent, par gradation insensible, les caractères de la substance jaunâtre qui doit passer ultérieurement par des phases transitoires à la terminaison crayeuse. D'après cette description, il est facile de voir que les lamelles du cristallin forment des compartiments incomplets, limités par des cloisons imparfaites de substance calcaire, compartiments renfermant la matière de l'organe en voie de transformation pathologique.

3° *Disparition partielle ou totale du cristallin.* Il peut arriver, mais à la période dernière de l'inflammation, quand l'œil a subi des altérations tellement profondes qu'il faut renoncer à en donner la description, il peut arriver, dis-je, que le cristallin ait partiellement ou totalement disparu. Dans le premier cas, il est matériellement impossible de retrouver les traces mêmes de ce milieu : substance propre et enveloppe, tout a disparu. Par quel mécanisme ? C'est à la physiologie pathologique à l'expliquer. Est-ce par résorption ? C'est possible, c'est même probable, mais une probabilité ne constitue pas un fait démontré. Dans le second cas, c'est la substance propre de l'organe qui n'existe plus. L'enveloppe seule reste et témoigne pour ainsi dire de l'existence antérieure d'un organe qui n'est plus. Cette enveloppe est alors épaissie et opaque, mesurant environ l'étendue d'une pièce de cinquante centimes, et portant parfois à sa face interne des dépôts légers de matière pierreuse. Par sa face externe, elle ne contracte aucune adhérence avec les parties environnantes, elle a seulement un rapport de simple contact avec la face postérieure de l'iris, dont on la sépare avec la plus grande facilité.

Lésions de l'humeur hyaloïde. Les modifications que présente l'humeur hyaloïde sont relatives à sa quantité et à sa consistance, qui varient suivant les divers degrés de l'inflammation ; ce n'est plus un liquide d'apparence albumineuse, c'est un fluide incolore, très-liquide, très-clair et analogue à l'humeur aqueuse. Il peut avoir une légère coloration jaunâtre ou noirâtre et diminuer de moitié ou des trois quarts de sa quantité normale. Des néo-membranes prennent aussi naissance à la face interne de la membrane hyaloïde, et principalement au point où le nerf optique s'exprime à travers la sclérotique, et se déposent dans le fond du globe oculaire. A cet endroit, et chez les chevaux borgnes depuis très-longtemps, on rencontre une accumulation de substance d'un blanc jaunâtre, dure, compacte, du volume d'une noisette et toujours enveloppée d'une membrane assez épaisse, recouverte extérieurement de dépôts plastiques considérables de

couleur noirâtre. Si on étudie attentivement la nature de cette substance, on voit qu'objectivement elle ressemble en tous points à la matière osseuse. Si on la dépouille en effet de son enveloppe extérieure qui semble lui servir comme de périoste, on remarque dans sa profondeur et à sa surface une teinte rouge provenant du sang qui l'imprègne. Elle offre dans son intérieur des mailles ou des aréoles formant comme des canalicules osseux, renfermant sans doute des vaisseaux capillaires et très-probablement du tissu adipeux, analogue à celui qu'on rencontre dans tous les os. En effet, on y voit une matière jaunâtre, demi-fluide, onctueuse au toucher et ayant beaucoup de ressemblance, quant à ses propriétés physiques, avec le tissu graisseux des os. Donc, physiquement et anatomiquement, ce n'est pas autre chose que de la substance osseuse. L'analyse micrographique est du reste concordante avec l'observation simplement objective. M. Robin, en effet, à l'aide du microscope, a reconnu dans cette matière tous les caractères de la substance osseuse. Il s'est donc opéré, autant qu'on peut en juger par ce fait, un travail d'ostéogénie spontanée et d'autogénésie périostique, puisque cette matière, en tout semblable à celle qui constitue les os, est enveloppée d'une membrane de nature fibreuse, rendue vivante par des vaisseaux qui la parcourent et paraissant jouer le rôle de périoste. Tantôt cette membrane adhère fortement à cette substance de nature osseuse, tantôt les adhérences sont au contraire si faibles qu'elle semble ne lui être que contiguë. Sans doute, cette transformation de matière ossifiée dont le problème restera peut-être longtemps insoluble, confirme les expériences de M. Ollier et de M. Flourens, qui démontrent que la substance osseuse ne peut prendre naissance sans le concours d'un périoste, c'est-à-dire d'une membrane génératrice de l'os; mais personne, que je sache, n'a jusqu'à ce jour émis cette idée, à savoir : la possibilité de la génération spontanée d'un *os muni de son périoste* dans des endroits de l'économie où normalement il n'en existe pas.

L'explication de cette lésion est sans doute très-difficile à donner, mais le fait, tout extraordinaire qu'il paraisse, n'en existe pas moins.

Lésions de la rétine et du nerf optique. Toujours, sans exception aucune, quand l'inflammation a produit dans l'œil de tels désordres que sa sensibilité spéciale est abolie, en partie ou en totalité, le nerf optique et la rétine, qui n'en est que l'épanouissement terminal, éprouvent des altérations considérables, caractérisées par leur atrophie plus ou moins complète. Souvent la

réline disparaît, ou bien elle est réduite à une très-mince pellicule de substance grisâtre, tapissant environ la moitié postérieure de la choroïde et lui faisant défaut dans sa moitié antérieure. Quelquefois on n'en retrouve plus de traces, ou du moins, s'il en existe encore, il est impossible de les distinguer, car les pseudo-membranes qui se forment dans le fond de l'œil, à la face interne de la membrane hyaloïde, déterminent des adhérences avec les parties sous-jacentes, qui se trouvent alors complètement dissimulées à l'œil.

Quant aux lésions du nerf, elles sont toujours et invariablement les mêmes; elles consistent dans tous les cas, dans une atrophie se propageant jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, lesquels participent aussi dans une certaine mesure à la lésion nerveuse. Ce cordon nerveux, ordinairement de la grosseur d'une bonne plume à écrire, est réduit souvent à la moitié de son volume, et cette diminution n'est pas locale, elle s'étend depuis son passage à travers la sclérotique jusqu'à son origine. Cette atrophie est constante et très-facile à observer, surtout chez les chevaux dont un seul œil a été atteint de la fluxion. En effet, le nerf correspondant à l'œil sain possède son volume normal, tandis que l'autre présente une atrophie remarquable, rendue beaucoup plus sensible par voie de comparaison. En avant du chiasma, c'est le nerf du côté correspondant à l'œil malade qui est atrophié, tandis que, en arrière, c'est le nerf opposé, c'est-à-dire toute la partie du nerf qui s'étend depuis son origine jusqu'au point où les deux nerfs s'entre-croisent pour aller l'un à droite et l'autre à gauche; toute cette partie, dis-je, est le siège de cette même altération. Ceci se comprend du reste, puisque le nerf qui se rend à l'œil gauche par exemple, prend naissance au tubercule droit, et que le droit a son origine au tubercule gauche. Quand on dissèque attentivement un nerf malade, en enlevant avec précaution le cerveau de la boîte osseuse qui le contient, on voit qu'il existe, dans tout le trajet du conduit optique, entre le nerf et la dure-mère qui l'enveloppe, une adhérence beaucoup plus intime qu'entre l'œil sain et son enveloppe protectrice. Si on fait une section transversale du nerf malade, la coupe n'a plus cette teinte d'un blanc laiteux caractéristique de la substance nerveuse, elle est au contraire grisâtre; et quand on exprime le nerf entre les doigts, on en fait sourdre un liquide limpide, clair et légèrement onctueux. La substance propre du nerf est donc profondément modifiée, elle a même presque complètement disparu; les tubes nerveux existent à peu près seuls, renfermant seulement dans leur intérieur une

très-faible quantité de ce liquide qui obstrue en totalité leur calibre. Cependant une chose digne de remarque, c'est que le nerf, à quelque période de l'inflammation qu'on le considère, présente invariablement le même genre de lésion. Qu'on prenne, par exemple, un nerf optique d'un œil qui n'a encore subi qu'une seule attaque de fluxion périodique, on voit qu'il est atrophié, de couleur grisâtre, et que, sur sa coupe, il laisse exsuder un liquide limpide, clair, susceptible de se prendre en masse comme gélatineuse; ce n'est pas autre chose que la transformation pathologique de la substance nerveuse qui alors obstrue les tubes nerveux. Cette lésion apparaît donc immédiatement, dès le début, quand une fois est donnée la condition de l'existence de la fluxion, ce qui implique fatalement la persistance et l'incurabilité de cette affection dont l'essence même est la périodicité; on s'explique donc toute la gravité de cette maladie par l'altération que revêt d'abord le nerf optique, dont la normalité est une condition essentielle, nécessaire de l'intégrité de la fonction visuelle.

Lésions de la choroïde. Elles sont peu marquées et consistent tantôt dans son adhérence très-légère avec la sclérotique, tantôt dans sa couleur qui, au lieu d'être bleuâtre ou à reflets verdâtres, est au contraire brune ou grisâtre. Dans quelques cas, la choroïde est gonflée par place; il y a une accumulation de matière noire qui lui donne un aspect mamelonné. Il peut arriver aussi qu'elle ait disparu sous un dépôt plastique considérable, déterminant une adhérence intime avec la sclérotique et la substance osseuse, qu'on rencontre quelquefois dans l'intérieur de la membrane hyaloïde.

Lésions de la sclérotique. Ces lésions ne sont bien appréciables qu'à la période extrême de l'inflammation, alors que l'œil, ratatiné et revenu sur lui-même, a produit le resserrement de cette membrane inélastique. Sous l'influence de la disparition des humeurs de l'œil, la sclérotique s'affaisse, se fronce, se ride, et se creuse à sa surface externe d'anfractuosités persistantes, au fond desquelles se développe un tissu fibreux blanc, de formation nouvelle, comblant le vide de ces anfractuosités et rétablissant ainsi d'une manière incomplète la continuité de la membrane corrodée. A sa face interne, on voit au contraire se dessiner en relief les enfoncements de la surface externe, et en creux les saillies qu'elle présente. Dans ce cas, il existe continuellement des fausses membranes noirâtres et très-abondantes, s'attachant d'une part à la face interne de la sclérotique, et d'autre part, aux parties profondément modifiées que renferme le globe de l'œil.

Nature et siège de la fluxion périodique.

Dans l'état actuel de la science, il serait difficile de dire quelle est la nature de la fluxion périodique. Les uns l'ont considérée, comme une inflammation aiguë de la séreuse qui tapisse les chambres de l'œil, les autres comme une hypersécrétion de cette membrane, conséquence de la débilitation de l'économie, à laquelle ils rattachent les causes premières de cette maladie. Mais une phlegmasie aiguë ou chronique ou une hypersécrétion de la membrane séreuse ne saurait donner une explication satisfaisante du caractère qu'affecte la fluxion périodique dans son mode d'évolution, d'expression et de succession des accès.

Quelques auteurs, frappés par ce fait que presque tous les chevaux atteints de la fluxion périodique présentent tout d'abord des lésions matérielles du cristallin, ont émis l'opinion qu'elle consiste en une inflammation primitive soit de cet organe, soit de son enveloppe cristalline; c'est cette inflammation qui serait la cause des troubles fonctionnels qui surviennent aux autres parties de l'œil, et le point de départ des désordres qui le frappent. (M. Guilmot, *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1854.)

Et d'abord je ferai remarquer que s'il est vrai que les altérations du cristallin apparaissent souvent les premières à l'extérieur, rien ne prouve que d'autres parties de l'œil, que leur situation rend moins visibles, ne subissent pas ces modifications de texture en même temps que le cristallin. Dans tous les cas, M. Guilmot n'a pas établi que le cristallin était seul malade au début, et les recherches ophthalmoscopiques tendraient à démontrer la coexistence d'autres lésions avec les siennes.

Si on voulait se baser sur le siège des lésions morbides pour établir la nature de la fluxion périodique, on trouverait ces lésions un peu partout, sur le cristallin, sur le corps vitré, sur la choroïde, sur la rétine. Aussi les auteurs qui ont fait avec soin l'étude des lésions morbides de l'œil, considèrent-ils la fluxion périodique comme une maladie générale de toutes ces parties. C'est cette opinion qui me paraît être la plus vraisemblable. Mais si le siège est difficile à déterminer, on comprend que la nature de la maladie le soit encore davantage, aussi est-elle pour nous un mystère, comme du reste la nature intime de beaucoup d'autres affections.

Dans un travail intitulé *Note sur la nature et le traitement de la fluxion périodique* (1860), M. Didot, directeur de l'École vétérinaire de Bruxelles, a cherché à démontrer que la fluxion péri-

dique était une maladie identique au glaucome de l'homme. Mettant à contribution les travaux remarquables d'un oculiste allemand, M. van Graefe, M. Didot trouve que les idées de cet auteur sur le glaucome sont en tous points applicables à la fluxion périodique. D'après cette doctrine, la fluxion périodique serait une irido-choroïdite, avec hypersécrétion de liquide sécrété par les membranes de l'œil.

Cette hypersécrétion aurait pour résultat de produire une pression intra-oculaire qui serait le point de départ des symptômes et des désordres de la fluxion périodique.

Pour bien apprécier cette opinion nouvelle sur la nature de cette maladie et sur les rapports d'identité établis par M. Didot avec le glaucome, il est important de connaître cette dernière affection ; je l'examinerai plus en détail à l'article *Maladie des yeux*, où le glaucome sera l'objet d'un paragraphe spécial.

A cette place, je me borne à reconnaître que s'il existe quelques rapports entre la fluxion périodique et le glaucome, il y a cependant, entre ces affections, de notables différences. Ainsi la première a un caractère de périodicité bien accusé que n'a pas la dernière ; puis la compression intra-oculaire, constante dans le glaucome, et la cause première de tous les désordres, n'est qu'accidentelle dans la fluxion périodique ; en effet, l'hydrophthalmie ne s'observe que très-exceptionnellement ; c'est donc à tort, me semble-t-il, qu'on attribuerait à cette dernière les altérations de texture de la plupart des parties internes de l'œil. (*Voy. MALADIES DES YEUX.*)

Partant de cette idée que la fluxion périodique consiste en une hydropisie des séreuses de l'œil, M. Gourdon explique la périodicité de cette maladie en admettant qu'il se produit dans l'intérieur de cet organe, comme dans toutes les membranes enflammées, des intermittences dans la sécrétion et dans la résorption. (*Rec. 1850.*)

Traitement.

Ce n'est point dans le domaine de la thérapeutique qu'il faut chercher les moyens de combattre avec efficacité la fluxion périodique. Tous les médicaments qui ont été employés, jusqu'à ce jour, contre cette affection sont restés sans résultat, ou bien ils n'ont produit qu'un effet passager, celui de calmer un peu les phénomènes inflammatoires et de diminuer la durée des accès ; peut-être ont-ils retardé de quelques jours la perte complète de la vue, mais là s'est bornée leur action.

Aujourd'hui que l'on sait dans quelles conditions la fluxion périodique se manifeste, il est préférable de chercher, en dehors de la thérapeutique, les moyens qui peuvent exercer une influence plus directe sur sa manifestation. C'est surtout à l'hygiène et à l'agriculture qu'il faut recourir pour détruire ou annuler l'action de ses causes et prévenir son développement. En effet, ce n'est qu'en faisant disparaître les causes qui lui donnent naissance, qu'on peut espérer de diminuer les ravages de la fluxion périodique; car, en supposant qu'il fût possible de trouver un remède capable de guérir cette affection, tant que ses causes existeront, la maladie se reproduira quoi qu'on fasse; tandis qu'en les faisant cesser, l'affection diminuera d'elle-même et finira par disparaître à son tour, puisqu'elle n'aura plus sa raison d'être. C'est donc par des soins prophylactiques bien entendus qu'il faut chercher à diminuer le nombre des chevaux affectés de fluxion.

Soins préservatifs. Ce qui précède une fois posé, on peut, par le seul raisonnement, arriver à la déduction rigoureuse des principes qui doivent servir de guide dans les mesures à suivre pour prévenir cette maladie; car, du moment où les causes sont bien connues, rien ne paraît plus simple que de soustraire les animaux à leur influence; mais hâtons-nous de dire que, dans la pratique, il n'est pas toujours facile d'arriver à ce résultat.

Nous avons vu, au paragraphe qui traite de l'étiologie, que la cause principale du développement de la fluxion, c'est l'humidité atmosphérique due, soit à la composition du sol, soit à son état marécageux, soit au voisinage de la mer, etc. Il est très-difficile de lutter avantageusement contre l'influence de la nature du sol et de sa position géographique, au moins d'une manière bien directe, surtout lorsque les animaux doivent séjourner longtemps dans les pâturages; et c'est ce qui probablement sera cause que la maladie continuera longtemps encore à exercer ses ravages dans certains pays. Mais s'il est impossible de changer complètement ces influences, toutes de localité, on peut les atténuer à l'aide des engrais et des cultures bien entendues; dans ces conditions, on obtient une alimentation plus substantielle, susceptible de donner aux animaux une plus grande force de résistance; en outre, l'intensité des causes de la fluxion se trouve diminuée par l'assèchement et l'assainissement qui résultent de l'application des bonnes méthodes culturales. On a remarqué, en effet, que dans les localités où l'agriculture était négligée, et dans lesquelles l'ophthalmie périodique faisait de grands ravages, cette maladie diminuait peu à peu, à mesure que les procédés de culture se

perfectionnaient, et que, par des amendements, on changeait la composition chimique de la couche arable. Sous l'influence de ces améliorations, les plantes grossières, aqueuses et étiolées qui composent la végétation de ces lieux humides disparaissent, pour faire place aux fines graminées, aux légumineuses et à quelques espèces excitantes qui forment un fourrage toujours bon, sinon de première qualité, propre à fournir aux animaux une nourriture suffisante pour leur entretien et leur accroissement, et à leur donner la force de résister à l'action des causes génératrices de la fluxion périodique.

M. Hamon aîné, qui a très-bien traité ce point de la prophylactique de cette maladie (*loc. cit.*), fait cette remarque importante que, depuis que le sol de quelques parties de la Bretagne a été avantageusement modifié, par suite de l'emploi des vases marines et des composts à base de chaux, la fluxion périodique est moins fréquente. En donnant aux terres les éléments calcaires qui leur manquent, en leur enlevant l'humidité par le drainage et par l'irrigation, on les a notablement assainies, et ainsi s'est trouvée atténuée l'influence fâcheuse qu'elles exerçaient sur l'économie animale.

Lorsque l'humidité atmosphérique est indépendante de la nature ou de la disposition du sol, et qu'elle n'est due qu'au voisinage de grandes surfaces d'eau, il est plus difficile d'y remédier. Cependant on peut rendre son action moins nuisible, en établissant des plantations disposées de manière à déterminer de grands courants d'air, qui favorisent le renouvellement de ce fluide, et dispersent au loin l'humidité qui l'imprègne.

Quel que soit l'état habituel de l'atmosphère, il faut, autant que possible, éviter de laisser coucher les chevaux aux pâturages, lorsque le temps est brumeux ou pluvieux, et de les laisser sortir dans le jour par des temps semblables.

Dans les contrées marécageuses, où la fluxion se montre à l'état enzootique, c'est surtout par les assainissements et les dessèchements, qui permettent de remplacer la végétation luxuriante et insalubre de ces marécages par une culture raisonnée, qu'on parviendra à diminuer le nombre d'animaux atteints de cette maladie. Comme il est impossible de prévenir la formation des effluves tant que les marais ne sont pas desséchés, on ne doit conduire les animaux dans les pâturages qui les avoisinent que lorsque le vent et le soleil ont dissipé la rosée. On doit en outre mettre en pratique les préceptes qu'enseigne l'hygiène pour atténuer l'action sur l'économie des émanations paludéennes.

Tout le monde sait que, généralement, le sol des localités dans lesquelles la fluxion périodique existe à l'état enzootique, ne contient que peu ou point d'éléments calcaires, et on sait également que les amendements dans lesquels cette précieuse matière se trouve en plus ou moins grande proportion, font éprouver au sol de grandes améliorations, surtout lorsqu'ils sont associés à l'emploi des bons engrais. Partout où ces moyens combinés sont mis en usage, ils ont pour premier résultat d'assainir le sol, de l'améliorer au point de vue de sa composition chimique, et de lui donner le degré de fertilité qui permet de cultiver le froment et des légumineuses de toutes sortes. A mesure que ces moyens se répandront, les prairies humides et marécageuses de certaines contrées, dans lesquelles sont élevés un si grand nombre de chevaux fluxionnaires, se transformeront en terres à froment et en prairies artificielles ; elles remplaceront avec avantage les mauvaises prairies naturelles, elles fourniront du fourrage de meilleure qualité et en quantité plus considérable. En outre, elles feront disparaître la jachère, qui est le vice capital de notre agriculture.

Quand on veut préserver les chevaux des causes de la fluxion périodique ayant la nourriture pour principale origine, il faut, autant que possible, leur fournir une alimentation suffisante. Il faut surtout éviter les écarts de régime, et le passage brusque d'une alimentation parcimonieuse à une nourriture trop abondante. Si on ne peut nourrir convenablement les animaux pendant l'hiver, on commence, lorsque arrive le moment de la pousse de l'herbe, par leur en donner d'abord de petites quantités, que l'on augmente peu à peu, et on les habitue insensiblement au régime des pâturages, de façon que l'organisme ne se trouve pas trop impressionné par le changement. Les mêmes précautions doivent être prises dans les grandes villes, pour habituer les chevaux qui arrivent des pays d'élevage à la forte alimentation qui leur est indispensable, pour suffire aux travaux excessifs auxquels ils sont habituellement soumis.

Dans les pays où on fait naître des poulains, on ne doit les sevrer qu'au printemps, à moins qu'on ne soit en mesure de leur fournir, pendant la saison rigoureuse, une alimentation capable de remplacer, jusqu'à un certain point, le lait de leur mère ; car c'est surtout dans le jeune âge que le cheval, dont l'organisation est si impressionnable à cette époque de la vie, contracte la prédisposition aux maladies des yeux, lorsqu'il ne reçoit qu'une somme de principes alimentaires inférieure à celle qui lui serait nécessaire pour acquérir une bonne constitution.

Lorsqu'on se trouve forcé de faire consommer des fourrages vasés, moisés, ou ayant subi une altération quelconque, on ne doit les distribuer aux chevaux qu'après les avoir fortement secoués ou débarrassés de la poussière, arrosés avec de l'eau tenant en dissolution une petite quantité de sel marin ou de sulfate de fer.

Enfin, si l'état de l'agriculture et les moyens de l'éleveur le permettent, une petite ration de grain donnée matin et soir rend les animaux plus énergiques, leur fait acquérir de plus belles formes, et diminue beaucoup la prédisposition à l'ophthalmie périodique.

S'il est vrai que l'émigration, lorsqu'elle est faite dans de mauvaises conditions, peut devenir une cause déterminante de la fluxion périodique, il résulte aussi d'une multitude d'observations, et c'est aujourd'hui un fait définitivement acquis à la science, que le changement de pays est un des moyens les plus puissants de la prévenir; mais, pour cela, il faut qu'il soit opéré d'après les règles qu'enseigne l'hygiène. Faite dans de telles conditions, et si d'ailleurs les chevaux sont placés dans des habitations salubres, soumis à un bon régime et à des soins bien entendus, l'émigration peut devenir un moyen de soustraire les jeunes chevaux aux atteintes de la maladie périodique des yeux.

L'expérience démontre du reste, d'une manière irrécusable, la vérité de ce que je viens d'énoncer. Dans la plupart des contrées où la fluxion existe à l'état enzootique, le Cantal, le Poitou, la Bretagne, l'Anjou, un grand nombre de poulains fluxionnaires sont achetés par des marchands espagnols. Ces animaux sont conduits en Espagne, et ceux qui les achètent assurent que jamais aucun d'eux n'est devenu aveugle : les yeux restent ce qu'ils sont au moment où s'opère l'émigration; beaucoup d'animaux même récupèrent, assure-t-on, l'intégrité de leur vue. La même chose a été observée sur les jeunes chevaux que le commerce transporte, en grand nombre, des contrées marécageuses de la Franche-Comté et de la Bresse, dans le Dauphiné, la Provence et le Languedoc; ainsi que pour ceux qui sont transportés du nord des Ardennes, du Bassigny lorrain et même de Belgique dans la partie crayeuse de la Champagne; c'est ce qui résulte de l'enquête que j'ai faite avec le concours de l'Administration des haras.

Un grand nombre de propriétaires et de cultivateurs des pays dans lesquels les chevaux sont fréquemment affectés d'ophthalmie interne rémittente, ont compris toute l'importance qu'il y

avait à assainir les écuries, et ils ont fini par reconnaître que ces habitations insalubres influent singulièrement sur le développement de cette maladie. Aussi, sous le rapport de la prophylaxie spéciale et générale, ne saurait-on trop recommander de loger les animaux dans des lieux réunissant toutes les conditions de salubrité que prescrit l'hygiène.

Lorsque la fluxion périodique coïncide avec les gourmes, il faut avoir la précaution de bien soigner ces dernières; je les ai vues souvent exercer une influence des plus heureuses sur la marche ultérieure de cette maladie.

Tels sont les moyens à l'aide desquels on peut diminuer les ravages de la fluxion périodique. Mais c'est surtout à l'égard des jeunes animaux qu'il faut s'attacher à combattre, une à une, les causes qui peuvent la faire naître; à cette période de la vie, les agents extérieurs exercent sur l'organisme une impression très-grande; aussi est-ce à cet âge qu'on doit les traiter suivant les règles d'une bonne hygiène, en vue de les préserver de la fluxion périodique.

En ce qui concerne l'hérédité, le seul parti à prendre, pour en prévenir la fâcheuse influence, c'est d'exclure de la reproduction tous les animaux mâles ou femelles qui sont affectés de la maladie. A la vérité, ce n'est pas chose facile; car, dans les pays où elle exerce des ravages, un grand nombre de juments deviennent fluxionnaires parfois après un court laps de temps; les propriétaires ne se décident pas à se défaire d'une poulinière qu'ils ne pourraient vendre qu'avec une grande perte, et qui d'ailleurs leur donne des poulains bien conformés, dont ils tirent de beaux bénéfices lorsqu'ils les vendent dans le jeune âge. D'un autre côté, ceux qui possèdent des étalons, bien conformés du reste, continuent à les livrer à la reproduction, parce que cette industrie est pour eux une source de bénéfices.

L'intérêt particulier, on le voit, se trouve ici aux prises avec l'intérêt général; mais, dans l'espèce, ce dernier est tellement prédominant, qu'on ne doit pas hésiter à lui sacrifier le premier.

C'est aujourd'hui un fait démontré que la fluxion périodique est héréditaire; c'est surtout par l'étalon qui saillit tous les ans, dans les grands pays d'élevés, de soixante à quatre-vingts juments, que cette maladie se propage et se multiplie; il faut donc commencer par éloigner de la reproduction les mâles atteints, même à un faible degré, de l'ophtalmie périodique. Cette mesure me paraît facile; car, d'un côté, l'Administration des haras possède

aujourd'hui un grand nombre d'étalons destinés à améliorer les races chevalines, dans toutes les parties de la France ; et comme une des plus belles améliorations qu'elle puisse obtenir est, sans contredit, de faire disparaître la fluxion périodique, cette Administration a tout intérêt, pour atteindre le but principal de sa destination, à réformer tous les sujets affectés de la maladie dont il s'agit. Disons tout de suite, pour lui rendre justice, que depuis assez longtemps déjà elle marche dans cette voie, et que, dans certaines contrées, le nombre d'animaux fluxionnaires a considérablement diminué, grâce aux choix intelligents des reproducteurs fournis par les haras ; et que si, dans certains cas, elle ne paraît pas agir avec toute la sévérité désirable, cela tient à la difficulté qu'elle éprouve à se procurer des étalons bien conformés, et à l'hésitation regrettable qu'elle met à réformer les animaux de choix, devenus fluxionnaires sous l'influence de la localité dans laquelle ils ont été placés.

Quant aux étalons des particuliers, encore si nombreux dans les pays où l'industrie chevaline est pratiquée sur une grande échelle, il faudrait écarter de la reproduction tous ceux qui présenteraient les plus légers signes de la fluxion périodique, quels que soient, du reste, leur âge, leurs qualités et la race à laquelle ils appartiennent. Cette mesure, si puissante pour prévenir l'influence de l'hérédité, devrait être mise partout rigoureusement à exécution ; les haras devraient faire davantage, ils devraient refuser la saillie à toutes les juments fluxionnaires, c'est le seul moyen d'obliger les propriétaires à les vendre ou à les livrer au baudet.

Traitement palliatif. Ainsi que je l'ai déjà dit, le traitement local est toujours impuissant à produire une guérison radicale de la maladie et à empêcher le retour des accès. Mais, dans certains cas, il peut être utile de diminuer l'intensité des phénomènes inflammatoires, et de les faire cesser lorsqu'une fois ils se sont développés. C'est pour ce motif que je vais faire connaître, parmi les nombreux moyens de traitement employés à certaines époques, ceux qui se sont montrés les plus efficaces, et auxquels, le cas échéant, on devrait donner la préférence.

Il existe peu de maladies contre lesquelles on ait essayé un plus grand nombre de moyens de traitement que pour la fluxion périodique. Cela se comprend d'autant plus facilement que cette maladie étant très-grave, on a dû de tout temps chercher à la guérir, et comme tous les médicaments se sont montrés inefficaces, il est naturel qu'on en ait essayé un grand nombre, dans

l'espoir d'en découvrir un qui puisse lui être opposé avec avantage.

Parmi les moyens proposés, je citerai pour mémoire la cautérisation actuelle, la cautérisation par approche autour des yeux, les frictions sur les paupières avec le liniment ammoniacal, préconisées par Solleysel, et, après lui, par plusieurs vétérinaires; l'administration des préparations de quinquina, proposée par M. Maynene, qui considérait la fluxion comme une fièvre intermittente; l'action de crever l'œil malade pour conserver l'autre; les pommades à l'oxyde rouge de mercure de Desault, etc.

Des méthodes thérapeutiques plus rationnelles que les prescriptions précédentes ont été conseillées par divers auteurs, et on peut encore les mettre en pratique, avec l'espoir d'en obtenir de bons résultats passagers.

Mangin dit s'être bien trouvé de la médication suivante : dans le principe, traitement antiphlogistique, saignées locales ou générales, cataplasme, collyres émollients; mais il recommande de ne l'employer que dès le début, et d'être très-circonspect pour la saignée à la jugulaire, parce que, après les évacuations sanguines générales, l'œil est plus longtemps à se rétablir et la guérison bien moins sûre. Lorsque l'accès est dans toute sa force, il conseille l'usage des dérivatifs, sétons à l'encolure, aux joues, que l'on peut remplacer avantageusement, dans cette dernière région, par des vésicatoires réitérés. Indépendamment du traitement précédent, il prescrit l'application sur les yeux de compresses imbibées, dans le principe, avec une infusion de mauve ou de fleurs de sureau, qu'il remplace, au bout de quelques jours, par l'eau de rose ou la décoction de plantain, et plus tard par des substances plus astringentes, telles que le sulfate de zinc, dont il augmente successivement la dose vers la déclinaison de l'accès, et qu'il continue même, après qu'il est complètement dissipé. A l'intérieur, il ordonne l'eau blanche nitrée, un ou deux purgatifs et quelquefois un troisième lorsqu'on supprime les sétons et les vésicatoires; et, pendant toute la durée du traitement, il nourrit les animaux avec un peu de foin, de la paille; mais il interdit l'usage du vert.

M. Marrimpoey décrit de la manière suivante le traitement qu'il a mis en usage pour combattre la fluxion : « Dans le traitement, dit-il, je n'ai eu ordinairement que trois indications essentielles à remplir : diminuer la masse du sang par les moyens connus; arrêter les progrès de l'inflammation existant dans l'œil par les défensifs; et enfin opérer la résolution du trouble et de l'épaissis-

sement de l'humeur aqueuse. » Il remplit la première indication en pratiquant des saignées aux jugulaires, souvent aux saphènes, deux, trois et quelquefois quatre fois en peu de jours, suivant l'état du pouls; en établissant une ou plusieurs ventouses partout ailleurs qu'à la tête, ou bien des vésicatoires sur les joues; en excitant la transpiration par des moyens physiques, tels que frictions sèches, promenades, bonnes couvertures; en maintenant les malades à la demi-diète et en leur administrant des lavements émollients, des breuvages laxatifs et des boissons blanches. Pour remplir la deuxième indication, il s'est servi du collyre suivant employé en fomentations, répétées dix ou douze fois par jour, sur l'œil recouvert d'un bandage :

℥ Acétate de plomb liquide. 3 gros.
Eau de rivière limpide. 2 litres.

D'après M. Marrimpoey, ce collyre, lorsqu'il est employé le premier ou le deuxième jour, le troisième au plus tard, de l'invasion de l'accès, arrête la marche de la période inflammatoire et prévient la formation de flocons albumineux; après cette époque, il agit plutôt comme irritant que comme astringent. Lorsque les flocons étaient déjà formés, il faisait usage du collyre résolutif suivant, qui favorisait la résolution, et la troisième indication se trouvait ainsi remplie :

℥ Sulfate de zinc. 1 gros.
Iris de Florence et tuthie préparée,
de chacun. 8 —
Alcool vulnéraire. 1 —
Eau commune. 1 lit. 1/2.

On trouve, dans le *Recueil de médecine vétérinaire* (t. II, p. 369), l'observation d'un fait de guérison présumée de la fluxion périodique, obtenue par l'application, trois fois répétée, de cinquante sangsues sur chaque œil, après que les médications émolliente et révulsive s'étaient montrées impuissantes à procurer aucune amélioration.

Certains vétérinaires, dans le but d'accélérer la résorption du dépôt floconneux qui se forme pendant la deuxième période de l'accès, ont conseillé l'emploi de médicaments qui ont eu plus ou moins de vogue, et ont été tour à tour employés par les praticiens avec plus ou moins de succès.

Quelques-uns ont administré les purgatifs, et en même temps ils faisaient des frictions tantôt de pommade mercurielle, tantôt de vinaigre scillitique sur les paupières. D'autres encore ont eu recours à la poudre colchique, à l'acide arsénieux, etc.

Bernard, de Toulouse, dit avoir obtenu de nombreuses guérisons par le collyre et la pommade de nitrate d'argent; ce traitement est un de ceux qui ont été le plus préconisés.

M. Oger préconise l'emploi d'un collyre composé de :

∞ Eau ordinaire.	1 kilogramme.
Sous-acétate de plomb liquide. .	7 à 8 gouttes.
Eau-de-vie camphrée.	5 grammes.

Tous ces moyens de traitement, que je viens d'énumérer, peuvent être employés et faire obtenir une disparition plus prompte des phénomènes inflammatoires que si la maladie était abandonnée à elle-même; mais quelques-uns me paraissent trop compliqués pour être d'une application facile; d'autres sont trop simples et ne remplissent pas toutes les indications que l'on doit avoir en vue. Celui qui m'a paru devoir le mieux réussir, lorsqu'on juge à propos de combattre l'intensité des accès d'ophtalmie intermittente, c'est le suivant :

Dès le début, il faut, si l'on est appelé à temps, faire avorter l'inflammation, en pratiquant une saignée soit à l'angulaire de la face, soit à la jugulaire, ou mieux encore en appliquant les sangsues sur les paupières et dans le voisinage de l'œil. Cela fait, il est indiqué de combattre les symptômes inflammatoires qui se sont développés, et de calmer la douleur qui en est la conséquence, en lotionnant les parties enflammées avec un liquide émoullient, dans lequel on ajoute une petite quantité d'une substance anodine, tel que l'extrait de belladone ou le laudanum. Puis on complète le traitement par l'emploi d'un collyre astringent, dont la composition peut être très-variable. S'il se manifeste des symptômes de réaction générale, on les combat par la demi-diète et les boissons laxatives. Enfin, il faut tenir les animaux dans l'obscurité, les préserver de l'action des agents extérieurs, et éviter de faire usage de bandages qui ne font que gêner les animaux et ne produisent aucun bon résultat.

Mais, pour que ce traitement puisse avoir quelque efficacité, il faut qu'il soit employé tout à fait au début de l'accès. Lorsque la maladie est bien caractérisée, que le paroxysme est arrivé à sa troisième période et que le dépôt est bien formé, toute espèce

de traitement est inutile : il faut que la maladie parcoure successivement toutes ses phases. D'ailleurs, la plupart des accès de fluxion périodique guérissent aussi rapidement par l'hygiène, par la seule soustraction à l'influence de la lumière, que par l'usage des médicaments. C'est ce qui résulte des essais comparatifs que j'ai faits avec les divers médicaments qui ont été préconisés.

Lorsque l'inflammation des parties intérieures est très-intense, qu'il y a accumulation de sérosité, que l'œil est dilaté outre mesure, et que la compression intra-oculaire est le point de départ de douleurs excessives, Lafosse et Chabert ont conseillé de faire la ponction de la cornée lucide (*voy. PONCTION*). Ils assurent en avoir obtenu de bons résultats.

L'expérience ne paraît pas avoir confirmé l'opinion de ces habiles praticiens. On a en effet reproché à cette opération de produire souvent des désordres plus considérables que ceux auxquels on avait voulu porter remède, c'est-à-dire une inflammation plus intense et une désorganisation plus rapide de l'œil.

Hurtrel d'Arboval a tenté sur des chevaux fluxionnaires quelques essais de ponction, et n'a pas eu lieu d'être satisfait des résultats obtenus. (*Dictionnaire vétérinaire.*)

Parmi les accidents qui sont souvent la conséquence de la ponction de l'œil, on a cité les suivants : — la sortie, au travers de la solution de continuité, de tout le contenu de la chambre antérieure ; — la cicatrisation trop rapide de la plaie de la cornée, et la formation d'une hydrophthalmie plus considérable et plus grave que celle qui avait commandé la ponction ; — la substitution d'une plaie ulcéreuse, persistante et désorganisatrice, à celle de l'ouverture de la cornée ; — la sortie goutte à goutte du liquide qui entretient une irritation continuelle dans l'intérieur de l'œil ; — la hernie de l'iris, du cristallin, du corps hyaloïde, qui sort expulsé par lambeaux désorganisés.

A ces inconvénients il faut en ajouter un autre non moins considérable, c'est que la ponction n'empêche pas le retour des accès et, par conséquent, la perte de la vue.

La ponction de la cornée ne saurait donc être considérée comme un moyen curatif de la fluxion périodique ; mais doit-elle être bannie d'une manière absolue du traitement de cette maladie. Je ne le pense pas.

Dans quelques cas exceptionnels, lorsque, par exemple, la fluxion périodique se complique d'une hydrophthalmie, que l'in-

tensité des phénomènes inflammatoires est tellement considérable que les parois de l'œil, dilatées outre mesure, sont prêtes à se déchirer, je crois qu'il y a lieu à pratiquer la ponction; on évite les désordres qui sont la suite d'un accès de l'inflammation, et la déformation de l'organe de la vue.

Il y a, dans les annales de la science, plusieurs faits qui démontrent que la ponction faite dans ce cas, suivant les règles qui seront indiquées ailleurs (*voy. PONCTION*), peut produire quelques résultats satisfaisants.

J'ai, dans deux cas, pratiqué avec succès cette opération; je n'ai pas enrayé sans doute la marche des accès, je n'ai pas empêché la cécité, mais les yeux ont conservé leur forme normale, la cornée lucide son brillant; le cristallin seul présentait une opacité très-accusée.

Pour terminer, je vais parler de deux nouvelles méthodes de traitement conseillées, l'une par M. Patey, et l'autre par le savant directeur de l'École de médecine vétérinaire de Bruxelles, le docteur Didot. Je commencerai par cette dernière qui, à cause des vues dans lesquelles est entré son auteur, mérite quelques développements.

M. le docteur Didot, dans sa brochure, publiée en 1860, sur *la nature et le traitement chirurgical de l'ophtalmie ou fluxion périodique du cheval* (Bruxelles, 1860), s'inspirant des travaux de Mackensie, et de ceux plus récents de M. van Graefe, de Berlin, sur le *glaucome* de l'homme, cherche d'abord à démontrer qu'une analogie presque parfaite existe, aussi bien pendant la vie qu'à l'autopsie, entre cette maladie et la fluxion périodique du cheval. Ensuite, se basant sur ce que M. van Graefe a obtenu, de l'*iridectomie* dans le traitement du glaucome, toujours de très-bons résultats, opération qui consiste, après avoir ponctionné la cornée transparente, à aller déchirer et inciser une portion de l'iris, M. Didot en induit que cette opération pourrait peut-être être pratiquée avec avantage sur les chevaux atteints de l'ophtalmie intermittente.

Malheureusement, cette idée n'est appuyée sur aucun fait. L'auteur, il est vrai, a tenté cette opération sur un cheval d'expérience; mais l'animal sur lequel, du reste, l'iridectomie a parfaitement réussi, en tant qu'opération, n'était point affecté de la fluxion périodique. D'où il résulte que, si l'incision de l'iris peut être pratiquée sur le cheval, il n'est pas encore prouvé que cette opération soit aussi efficace pour la guérison de la fluxion qu'elle l'est, suivant M. van Graefe, pour celle du glaucome de l'homme.

On comprend d'ailleurs que l'expérience seule peut prononcer sur cette question. Et comme, en somme, l'opération préconisée par M. Didot pourrait être mise à exécution par les vétérinaires qui sont à même de voir un grand nombre de chevaux fluxionnaires, je vais exposer sommairement les règles que l'auteur a conseillées pour pratiquer l'*iridectomie*.

Ainsi que M. le docteur Didot le fait remarquer lui-même, l'*iridectomie* est une opération délicate et qui demande, pour être menée à bonne fin, quelques précautions préliminaires indispensables. Il faut, en effet, avant de la pratiquer, se mettre en garde contre l'extrême mobilité du globe oculaire et contre les contractions puissantes du muscle droit postérieur de l'œil, lesquelles seraient suffisantes, une fois la ponction faite, pour vider complètement l'œil de ses humeurs. On arrive à ces deux résultats au moyen de l'éthérisation. L'animal est abattu et éthérisé ; on écarte préalablement les paupières l'une de l'autre, soit au moyen d'un instrument particulier, d'un *blépharectome*, soit plus simplement au moyen d'érigines mousses appropriées et tenues par des aides, on procède ensuite à l'opération. Celle-ci comprend quatre temps :

Dans un *premier temps*, l'opérateur armé d'un *cératome*, ou même d'une simple lancette à lame courte et bien acérée, pénètre dans la chambre antérieure de l'œil, en ponctionnant la cornée transparente, au point où cette membrane se joint à la sclérotique, préférablement du côté externe, et en maintenant la lame de l'instrument parallèle à l'iris, qu'il faut se garder de blesser. — Dans le *deuxième temps*, l'opérateur, au moyen d'une pince à dissection, à mors minces et allongés, introduite dans la chambre antérieure par la plaie de la cornée, va saisir la portion correspondante de l'iris : il est indispensable lorsqu'on saisit ce dernier organe, de ne point atteindre la capsule du cristallin ni les procès ciliaires. — Le *troisième temps* consiste à déchirer, par « une traction brusque, calculée de telle sorte qu'elle s'exerce littéralement sur place, c'est-à-dire que la pince ne parcourt, pendant ce mouvement, que le trajet le plus limité possible et qu'elle ne se dégage pas de la chambre antérieure, » la portion d'iris saisie dans le deuxième temps. — Enfin, dans le *quatrième temps*, on excise, au moyen des ciseaux, la portion d'iris déchirée et entraînée en dehors de la plaie de la cornée.

Les soins consécutifs consistent à maintenir les yeux fermés pendant quelque temps, et à combattre les phénomènes inflamma-

toires par un traitement approprié. Telle est, en quelques mots, l'opération de l'iridectomie.

Maintenant, ainsi qu'il a été dit en commençant, ce nouveau moyen de traitement de la fluxion périodique est-il appelé à donner dans l'avenir quelque résultat avantageux ? c'est ce que l'expérience seule peut prouver. Et dans tous les cas, les praticiens qui voudraient le tenter, pourront toujours recourir, pour le manuel opératoire, aux indications que nous avons extraites sommairement du travail de M. le docteur Didot.

Il ne me reste plus que quelques mots à dire d'une autre nouvelle méthode de traitement, conseillée par M. Patey, vétérinaire à la Délivrande. Ce praticien, considérant la fluxion périodique comme un état variqueux des veines de la conjonctive, conseille l'extirpation de ces vaisseaux, à l'aide d'une opération chirurgicale, pratiquée dès le début de la maladie. Dans ce cas, il se borne à l'excision des vaisseaux, à l'aide des ciseaux et du bistouri ; mais lorsque la maladie est plus ancienne, il extirpe toute la conjonctive. Et d'abord, je ferai remarquer que l'état variqueux des veines de la conjonctive n'est rien moins que constant ; en outre, je ne pense pas que la saignée locale et le traumatisme qui lui succède soient des moyens curatifs de la fluxion périodique. Je suis porté à croire que M. Patey a confondu cette affection avec une conjonctivite aiguë ou suraiguë. D'ailleurs, ce moyen violent, appliqué sur un organe aussi délicat que celui de la vision, ne doit être employé qu'avec beaucoup de circonspection.

DE LA FLUXION PÉRIODIQUE SOUS LE RAPPORT DE LA JURISPRUDENCE.

La fluxion périodique réunit toutes les conditions voulues pour être rédhibitoire ; il est possible, en effet, qu'elle soit déterminée par des causes éloignées ; qu'elle soit cachée au moment de la vente ; elle revêt un caractère bien accusé de périodicité ; elle se manifeste par des accès ; dans les intermittences, il est toujours difficile et souvent impossible de constater les traces de son existence ; enfin, elle déprécie considérablement l'animal qui en est atteint.

C'est pour ces raisons diverses que les usages et les coutumes avaient fait de la fluxion périodique une maladie rédhibitoire. Huzard père, dans les *Instructions vétérinaires*, Chabert et Fromage dans leur *Projet de garantie*, et les auteurs du *Code rural*, avaient également émis l'avis qu'elle fût admise au béné-

fiée de la rédhhibition. Enfin, la loi du 20 mai 1838 l'a comprise dans la nomenclature des vices rédhibitoires, avec une garantie de 30 jours pour le cheval, l'âne et le mulet.

Avant de tracer les règles de l'expertise, il est utile d'examiner quelques points de l'histoire de la fluxion périodique, dans ses rapports avec le droit commercial vétérinaire.

1° *Est-il nécessaire de constater la périodicité pour affirmer que l'animal est atteint de la fluxion périodique?* Les anciens vétérinaires, à la tête desquels il faut placer Huzard père, qui fut pendant de longues années presque le seul expert nommé par les tribunaux de Paris, admettaient que la fluxion périodique ne pouvait être légalement constatée que lorsqu'on avait reconnu son caractère périodique, c'est-à-dire qu'on avait été témoin au moins de deux accès. Cette manière de voir est contraire au texte et à l'esprit de la loi du 20 mai 1838; et ainsi que l'a fait observer M. Renault avec sa logique habituelle (*Bulletin de la Société vétérinaire*, t. I), quand le législateur a dit que la fluxion périodique serait une maladie rédhibitoire, il n'a certainement pas prétendu qu'il fallait constater la périodicité, le retour des accès; il a voulu seulement que cette ophthalmie, qu'il a nommée *périodique* pour la distinguer des autres ophthalmies, fût rédhibitoire. Aussi est-il de la dernière évidence que si, en dehors de la périodicité, il y a des signes certains qui permettent de reconnaître cette maladie, il n'est pas nécessaire, pour que l'expert la constate, qu'il y ait apparition d'un second accès; agir autrement, ce serait prolonger sans utilité le temps déjà si long qu'exige une contestation en pareille matière. L'expert ne doit différer son jugement que lorsque la fluxion périodique n'est pas bien caractérisée, que les symptômes ne sont pas suffisants pour établir un diagnostic différentiel, pour permettre de la distinguer d'une autre maladie de l'œil, d'une ophthalmie interne par exemple. Dans ce cas, où la marche de la maladie n'est pas régulière, où ses diverses périodes se confondent, il est sage de mettre l'animal en fourrière, et d'attendre le retour d'un nouvel accès avant d'émettre une opinion négative ou affirmative.

2° *Quelle doit être la durée du temps nécessaire à l'expert, pour se prononcer sur l'existence ou la non existence de la fluxion périodique?* La réponse à cette question se trouve dans la loi du 20 mai 1838, mais elle n'est pas tellement explicite que sa solution n'ait donné lieu à des interprétations diverses. En effet, avant la discussion qui eut lieu en 1845, à la Société centrale

de médecine vétérinaire, il n'y avait pas de limite à l'expectation, et surtout il n'y avait pas d'uniformité dans la manière dont chacun procédait; les uns croyaient qu'un mois d'attente était suffisant pour la sûreté de leur conscience, les autres en voulaient deux et trois, quelques-uns jusqu'à cinq et six.

Les limites de la fourrière ou de l'expectation sont fixées par le législateur de 1838. En accordant 30 jours de garantie pour la fluxion périodique, il a implicitement admis qu'elle devait se développer dans cette période de temps chez l'acheteur. Or, si chez l'animal mis en fourrière, l'accès de cette maladie n'apparaît pas dans la période de 30 jours qui suit la durée de la garantie légale, l'expert pourra conclure en toute sûreté de conscience. Ainsi que je l'ai dit en traitant de l'épilepsie, à laquelle s'appliquent ces considérations de droit, l'expert, *scientifiquement* parlant, pourra se tromper, mais ses conclusions seront d'accord avec le texte et l'esprit de la loi. Je n'ignore pas qu'on peut objecter qu'on voit des accès de fluxion n'apparaître qu'après un intervalle de temps de trois, quatre, cinq et six mois. — Pour la loi, ce sont là des exceptions dont l'expert n'a pas à tenir compte.

Cette opinion a prévalu dans le sein de la Société centrale de médecine, elle a été soutenue par MM. Renault, H. Bouley, par Bouley jeune, Vatel; elle est également partagée par tous les auteurs qui ont traité de la jurisprudence commerciale vétérinaire, notamment par MM. Mignon et Galisset.

RÈGLES APPLICABLES A L'EXPERTISE.

L'expert nommé pour visiter un cheval soupçonné d'être atteint de la fluxion périodique, doit d'abord examiner avec attention l'état des yeux de cet animal.

S'inspirant de ses connaissances pathologiques, il cherchera à déterminer la nature de la maladie; si, à une première visite, il constate les symptômes non équivoques de la fluxion périodique, il sera inutile d'attendre un second accès pour formuler son opinion.

Mais les choses ne se passent pas toujours d'une manière aussi simple; il n'est pas rare que l'expert, à une première visite, n'observe que les signes d'une conjonctivite ou d'une ophthalmie interne avec un caractère d'acuité plus ou moins grand. Il faut alors qu'il commence le procès-verbal, qu'il relate ce qu'il a vu, qu'il remette à une période ultérieure la clôture de cet acte ju-

diciaire ; il observera l'animal , et, de deux choses l'une, ou pendant ce laps de temps les symptômes inflammatoires tendront à disparaître ou disparaîtront même et avec eux la maladie, ou bien ils se dessineront davantage et deviendront caractéristiques de la fluxion périodique. Ici le cas n'est pas embarrassant ; dans l'un, le vice rédhibitoire n'existe pas, dans l'autre il existe.

J'ai souvent remarqué que le repos avait pour résultat d'éloigner les accès ; le travail, au contraire, favorise leur développement. De là, pour l'expert, l'indication de soumettre le cheval à un exercice journalier ou à un léger travail.

Mais le cas le plus embarrassant est, sans contredit, celui qu'offre un animal chez lequel on observe l'immobilité de l'iris, le rétrécissement de la pupille, un ou plusieurs points blanchâtres sur le cristallin, accompagnés d'un affaiblissement marqué de la vue. Sans doute, ces lésions peuvent être la conséquence de la fluxion périodique, mais ce n'est là qu'une présomption, parce qu'elles sont également l'expression d'autres maladies des yeux ; or, comme la présomption n'est pas une certitude, l'expert n'aura qu'à choisir entre deux alternatives, ou mettre le cheval en fourrière, ou faire comprendre à la partie intéressée que, dans l'espèce, le cas est douteux, et qu'il est sage de renoncer à l'action rédhibitoire.

On a pensé que les traces de sétons, les vésicatoires, la chute des cils, l'épilation de la face, etc., pouvaient servir au diagnostic de la fluxion périodique ; au point de vue de la jurisprudence commerciale, on peut d'autant moins les invoquer que les altérations signalées plus haut ne sont pas toujours la suite soit de cette maladie, soit d'un traitement dirigé exclusivement contre elle.

Les maladies des yeux sont si variées dans leur forme, dans leur physionomie, si irrégulières dans leur marche, qu'il n'est pas rare que l'expert se trouve dans l'impossibilité de se prononcer ; il faut bien dans ce cas prolonger la fourrière et attendre qu'un nouvel accès dissipe les incertitudes.

Pendant longtemps, les vétérinaires ont admis que la formation du dépôt morbide dans la chambre antérieure, la disparition de ce dépôt et le retour de l'œil à l'état physiologique étaient des caractères essentiels de la fluxion périodique. Sous l'influence de ces idées, la mission des experts était moins difficile ; il suffisait en effet de constater le dépôt floconneux, dans l'intérieur de l'œil, avec sa forme et son aspect divers, pour établir l'existence

de la fluxion périodique. Mais depuis que MM. Verheyen, Bouley jeune, Drouard, etc. (*Bulletin de la Société vétérinaire*, t. I), ont reconnu que, sous l'influence d'une inflammation intestinale, il peut apparaître des *ophthalmies symptomatiques*, qu'il est impossible de distinguer de la fluxion périodique, l'expert se trouve placé dans une position embarrassante; et cette position s'est encore aggravée depuis que quelques vétérinaires, entre autres M. Dayot, ont prétendu qu'à l'aide d'une violence extérieure ou de l'application des caustiques, on pouvait donner lieu à une ophthalmie interne, ayant avec la fluxion périodique la plus grande analogie.

Quelle doit être, dans cette occurrence, la conduite de l'expert? il serait difficile de le déterminer d'une manière rigoureuse. Faut-il, dans ces cas, prolonger la fourrière et attendre le retour d'un nouvel accès?... Mais l'observation a démontré à M. Verheyen, à M. Bouley, à M. Drouard, etc., que c'était justement le défaut de périodicité qui établissait la seule différence entre cette forme d'ophthalmie et l'ophthalmie périodique. L'expert se trouve donc dans cette alternative, ou de prolonger indéfiniment la fourrière, pour attendre un accès qui pourra ne pas venir, et d'occasionner des frais considérables souvent supérieurs à la valeur de l'animal, ou bien de se prononcer immédiatement et de compromettre ainsi les intérêts du vendeur. Mais si on réfléchit, d'une part, à cette prescription implicite de la loi qui veut que la fourrière ne dépasse pas un laps de temps de soixante jours; si, d'autre part, il est vrai que l'*ophthalmie symptomatique* de l'entérite ou de la gastro-entérite simule, à s'y méprendre, la *fluxion périodique*, je ne serais pas éloigné de considérer, comme devant être rédhitoires, toutes les ophthalmies qui s'accusent par le trouble de l'humeur aqueuse, par le dépôt floconneux dans la chambre antérieure, et par la dissolution et la résorption de ce produit morbide.

Si cette manière de procéder était adoptée, la mission de l'expert offrirait moins de difficultés; en outre, les parties ne seraient pas exposées aux dépenses considérables qu'entraînent les longues fourrières et les lenteurs de la procédure.

Cette manière de voir me semble devoir être d'autant plus prise en considération, qu'il n'est pas exact de dire que cette ophthalmie symptomatique n'occasionne jamais la perte de la vue chez les chevaux. Le mémoire de M. Mariot-Didieux, celui de M. Hamon aîné, etc., etc., couronné par la Société vétérinaire (t. II), contiennent plusieurs faits qui établissent que, sous l'in-

fluence d'une gastro-entérite, il est survenu des fluxions périodiques qui ont déterminé la cécité. Je sais bien qu'on peut objecter que ce mode de procéder aura l'inconvénient de favoriser les ruses des marchands qui, dit-on, à l'aide de moyens artificiels, donnent naissance à ce vice rédhibitoire.

Mais d'abord, je ferai observer qu'il n'est pas démontré que les coups, les violences extérieures sur l'œil, que les cautérisations potentielles fassent naître la fluxion périodique. M. Dayot peut bien déterminer cette maladie sur des chevaux nés et élevés dans les pays où elle règne : cela se comprend ; il suffit, en effet, d'une action irritante, souvent même légère, portée sur un organe, pour provoquer le développement d'une affection à laquelle cet organe est prédisposé ; mais je doute que, sur des chevaux étrangers aux localités où la fluxion règne, on obtienne le même résultat. J'ai vu M. H. Bouley chercher vainement, par le moyen indiqué par M. Dayot, à faire naître la fluxion périodique chez le cheval.

En résumé, je crois que toute ophthalmie qui revêt les caractères de la fluxion périodique devrait être considérée comme rédhibitoire.

Ce n'est pas là la seule difficulté qui se présente à l'expert chargé de constater l'existence de la fluxion périodique. Dans quelques contrées de la France, il règne des ophthalmies internes très-graves, qui ont pour résultat fatal de produire la cécité ; mais ces ophthalmies, quoique intermittentes, n'ont pas cependant la physionomie de la fluxion périodique, en ce sens qu'on n'observe pas ces trois phases distinctes, pendant lesquelles il y a successivement formation et résorption des produits morbides, avec retour de l'œil à son état habituel d'intégrité. (Reynal, *Recherches sur les causes de la cécité*. Rec. 1844.)

Au début, cette ophthalmie se traduit par une conjonctivite plus ou moins intense, par le trouble de l'humeur aqueuse, ou seulement par quelques points blanchâtres tenus en suspension dans cette humeur, sans formation de dépôt floconneux ; cette affection disparaît sans laisser presque de traces de son passage ; au bout d'un laps de temps variable, elle reparait avec ses symptômes primitifs, l'œil enfin s'altère, se déforme, et on aperçoit, soit sur l'iris, soit sur le cristallin, des désordres irremédiables qui donnent la raison de la cécité complète dont l'animal est frappé.

La rédhhibition doit-elle avoir lieu dans ce cas ? Non, si on s'ins-

pire de l'idée du législateur qui, en inscrivant dans la loi la *fluxion périodique des yeux*, a voulu désigner cette maladie, connue des anciens hippiatres et vétérinaires, bien distincte des autres affections de l'œil, et à laquelle les usages et les coutumes avaient accordé le bénéfice de la réhabilitation, en raison de la forme constante qu'elle affectait dans son cours.

Dans la pratique, on a souvent à résoudre la question de savoir si un œil dont *la vue est faible*, sur lequel on observe une lésion légère de l'iris, une teinte feuille morte, un commencement d'amaurose, quelques autres altérations dont il a été parlé ailleurs, présente les caractères qui permettent de prononcer la réhabilitation.

Est-on autorisé, en pareils cas, à formuler un jugement affirmatif? Non, parce que les lésions précédentes peuvent être la conséquence, non de la fluxion périodique, mais bien de toute autre maladie de l'œil, et la loi n'a accordé le bénéfice de la garantie que pour la première de ces maladies.

C'est là, il faut le reconnaître, un défaut de la loi du 20 mai 1838, et c'est pour y remédier que, lors de la discussion à laquelle l'examen de cette loi a donné lieu, dans le sein de la Société vétérinaire, M. H. Bouley avait proposé d'admettre, au bénéfice de la réhabilitation, *toutes les maladies anciennes des yeux, quelles qu'elles soient, lorsque ces maladies n'ont pas pour conséquence d'altérer la transparence de la cornée vitrée.*

S'il en était ainsi, l'expert pourrait se prononcer à une première visite, dans tous les cas, et l'on éviterait les longs frais qu'entraînent les indécisions forcées et les hésitations auxquelles il se trouve souvent condamné dans l'état actuel des choses.

L'article *Fluxion périodique* était mis en page, lorsque j'ai reçu deux brochures traitant de cette maladie, l'une de MM. van Biervlier et J. van Rouy, extraites des *Annales d'oculistique* (septembre et octobre 1861); l'autre de M. le docteur Guérineau, intitulée : *Du diagnostic, à l'aide de l'ophthalmoscope, des maladies oculaires chez le cheval*, etc. Paris, 1861.

Ces auteurs admettent, avec M. Didot, que la fluxion périodique est identique au glaucome de l'homme; et comme cette dernière affection n'a été bien connue que depuis qu'on a fait

usage de l'ophthalmoscope, ils conseillent d'appliquer cet instrument à l'étude des maladies des yeux des animaux.

M. Guérineau relate, dans sa notice, quelques altérations observées, avec le secours de l'ophthalmoscope, sur des yeux atteints de la fluxion périodique, notamment l'opacité du cristallin, inappréciable à l'œil nu; le ramollissement, l'état nébuleux du corps vitré, les corpuscules blanchâtres flottants dans l'humeur hyaloïde; enfin, il émet l'opinion que la fluxion périodique n'est pas semblable à l'irido-choroïdite, avec *secrétion exagérée* de liquide dans l'intérieur de l'œil.

Toutes ces altérations sont décrites, dans l'article qui précède, d'une manière plus complète que ne l'a fait M. Guérineau; c'est que, depuis quatre ans, j'ai saisi toutes les occasions qui m'ont été offertes pour faire l'application de l'ophthalmoscope à l'étude des maladies des yeux des animaux, et notamment de la fluxion périodique.

Je me serais abstenu de faire cette revendication, à laquelle j'attache peu d'importance, si, en raison de la similitude des résultats que j'ai indiqués, M. Guérineau, que je n'ai cité nulle part dans le cours de mon article, ne pouvait croire que j'ai gardé à son égard un silence intentionnel.

Si je voulais établir mes droits de priorité pour l'application de l'ophthalmoscope à l'étude des affections de l'œil des animaux, j'invoquerais les témoignages :

1° De M. H. Bouley, avec lequel j'ai examiné, en novembre 1858, des yeux fluxionnaires;

2° De plusieurs élèves de l'École, notamment de MM. Foucher et Mangenot, aujourd'hui vétérinaires militaires, qui m'ont aidé dans mes recherches dans le commencement de l'année scolaire 1858-1859;

3° De M. Renault, alors directeur de l'École d'Alfort, qui m'avait autorisé à faire construire un ophthalmoscope, destiné à rendre plus facile l'examen de l'œil;

4° De notre éditeur commun, M. Asselin, qui sait pertinemment que, depuis plusieurs années, l'ophthalmoscope fait l'objet de mes études.

Enfin, j'ajouterai que j'avais préparé, en 1860, un mémoire sur les résultats que j'avais obtenus avec cet instrument; il devait paraître dans les numéros de novembre et de décembre du *Recueil* 1860. Mais, beaucoup moins préoccupé de la question de priorité que du désir de posséder un plus grand nombre d'observations et de donner à mes recherches un cachet plus grand de

vérité, je renonçai, le rédacteur en chef du *Recueil* peut en porter témoignage, à publier mon mémoire à cette époque.

REYNAL.

FOETUS. Voy. GÉNÉRATION.

FOIE (*Fonctions du*). Organe glandulaire chargé d'extraire du sang des matières premières qu'il transforme en bile et en sucre. Ces deux substances étant considérées comme des produits accessoires des modifications qu'éprouve le sang qui traverse les capillaires de la glande, on a rangé le foie parmi les glandes vasculaires sanguines ou hématosiques. La structure élémentaire de l'organe offrant une base à sa physiologie positive doit précéder l'étude de ses fonctions.

HISTOLOGIE. Des éléments communs à tous les organes glandulaires, des cellules et des capillaires sanguins composent le parenchyme sécréteur du foie, mais les rapports entre ces éléments ne sont pas les mêmes que dans les autres glandes. Alors qu'une membrane propre est glissée entre les capillaires et les cellules sécrétantes, dans le foie ces deux éléments réticulés sont enlacés et remplissent si exactement les vides de leurs mailles respectives, qu'il en résulte une masse compacte ne laissant d'espaces libres que ceux occupés par les vaisseaux afférents et efférents. La capsule de Glisson qui enveloppe l'organe pénètre dans le foie avec les vaisseaux et leur fournit une enveloppe conjonctive, au moyen de laquelle leurs parois adhèrent au parenchyme sécréteur; cette disposition empêche les veines dépourvues de valvules ou n'ayant que des valvules incomplètes de s'affaisser; elles restent béantes lorsqu'on les divise en travers dans le foie. Les prolongements de la capsule se rendent encore dans l'organe et le divisent en une infinité de petits lobules auxquels ils donnent autant de capsules secondaires. Cette structure acineuse, non équivoque dans le foie du porc, avait été généralisée sans vérification préalable; chez les autres animaux domestiques, ces lobules sont des flots circonscrits par des ramifications de la veine porte; il paraît néanmoins qu'outre la démarcation vasculaire, il existe encore des traces de tissu conjonctif susceptible de s'hypertrophier, car ses faisceaux deviennent très-apparents dans la cirrhose. Deux vaisseaux afférents, l'artère hépatique et la veine porte charrient le sang dans le foie; des vaisseaux efférents, les veines hépatiques, le ramènent vers le cœur. Les ramifications de l'artère hépatique accompagnent les divisions de la

veine porte et des canaux biliaires et donnent à leurs parois des vaisseaux nourriciers (*rameaux vasculaires*); d'autres se rendent à l'enveloppe (*rameaux capsulaires*) et s'y résolvent en un réseau de capillaires à larges mailles, dont les capillaires veineux se déversent dans ceux de la veine porte; que l'injection soit faite par l'artère ou par la veine, les deux vaisseaux se remplissent. Enfin, une troisième catégorie de ramuscules (*rameaux lobulaires*) s'anastomosent avec les divisions de la veine porte qui circonscrivent la périphérie des lobules ou flots hépatiques. Cette distribution anatomique de l'artère hépatique nous semble de nature à mettre un terme à la question si longtemps controversée de la sécrétion de la bile par l'artère ou la veine; elle rend évident que le sang artériel doit y prendre part. La sécrétion de la bile peut d'autant mieux continuer après la ligature de la veine porte, qu'outre le sang artériel, les ramifications continuent à recevoir le sang d'affluents collatéraux.

Le tronc de la veine porte recueille le sang des capillaires veineux de la rate et des intestins; dans le foie, ses divisions capillaires sont anastomosées avec celles des veines hépatiques. A chaque lobule aboutissent, dans une direction opposée, deux petits troncs qui se subdivisent dichotomiquement; les divisions l'embrassent à sa périphérie et le séparent du lobule voisin; de ces contours vasculaires, représentant une figure irrégulièrement annulaire, triangulaire, quadrangulaire ou polygonale, partent les capillaires de la veine porte qui s'anastomosent, d'un côté avec ceux des lobules voisins, supérieurs, inférieurs et latéraux, et dans l'intérieur de l'anneau avec les capillaires des veines hépatiques; ceux-ci débouchent dans un ramuscule situé au centre du lobule. Kiernan a appelé l'anneau vasculaire *veines interlobulaires* (veines périphériques de Gerlach), et *veine intralobulaire* (veine centrale des lobules de Krükenberg) celle du centre.

Les vides que laissent entre eux les capillaires sont occupés par les cellules du parenchyme hépatique, groupées en trabécules. A contours irréguliers, elles ressemblent à des cellules épithéliales pavimenteuses, présentant un noyau au centre; des cellules en ont deux; sur d'autres on en compte jusqu'à six; dans leur contenu trouble, incolore ou faiblement nuancé de jaune, on aperçoit des gouttelettes graisseuses et deux espèces de granules, les unes jaunes verdâtres, les autres pâles; ces dernières constituent la substance amyloïde du foie.

La membrane propre des glandes, sur laquelle sont appliquées les cellules sécrétantes ou qui s'y trouvent à l'état de liberté,

avait été supposée plutôt que démontrée dans les lobules du foie; aussi l'hypothèse de Henle, que des sillons situés entre les rangées des cellules seraient l'origine des conduits biliaires et se continueraient sur les bords des lobules par des tubes membraneux, comptait-elle le plus de partisans, malgré les objections qu'elle soulevait. En effet, la bile devait filtrer de cellule en cellule et celles-ci résister à la dissolution, fait inconciliable avec la présence de noyaux doubles ou multiples, indiquant une genèse fissipare; la sécrétion du foie constituait donc une exception dans l'organisme. Les recherches récentes de Beale, confirmées par celles de Budge, ont donné une forte probabilité à l'existence d'une membrane propre (*basement membran*), disposée sous forme de tubes ramifiés dans lesquels sont renfermés les trabécules des cellules hépatiques. Dans le foie du fœtus, une matière amorphe trace une ligne de démarcation entre les capillaires et les tubes membraneux; dans celui des adultes, la membrane est si intimement appliquée sur la tunique des capillaires, qu'une simple couche membraneuse semble séparer du sang les rangées de cellules. Les cellules ne sont point pariétales dans les tubes anastomosés; accolées les unes aux autres, on les trouve libres dans l'axe; on y rencontre encore à l'état de liberté des granules colorés, des gouttelettes de graisse et des débris de cellules. Le foie n'échappe donc plus à la loi qui préside à la sécrétion glandulaire, les phénomènes s'y passent comme dans les glandes à pepsine, dont les tubes ne sont pas régulièrement tapissés par un épithélium, des cellules libres les remplissent. Le système des canalicules ramifiés des lobules est continué sur les bords lobulaires avec les conduits biliaires, dans lesquels on distingue une membrane propre et un épithélium pavimenteux. A mesure que le diamètre s'accroît, leur structure se modifie: un épithélium cylindrique remplace le pavimenteux; à la membrane propre se substitue une tunique conjonctive entremêlée d'éléments élastiques; insensiblement elle se partage en une couche muqueuse interne et une couche fibreuse externe. A l'origine des canaux cystique, cholédoque et hépatique, la muqueuse reçoit de petites glandes grappées; des fibres musculaires lisses s'interposent entre les deux couches, mais elles sont trop clair-semées pour former une tunique musculaire continue (Kölliker), que l'on ne retrouve que dans la vésicule biliaire, dilatation du canal cystique.

Circulation. Les veines afférentes de la veine porte prennent leur origine dans un premier système capillaire; cette veine, dans

le foie, se résout en un deuxième système. L'élargissement du courant, la multiplication des tubes qui augmente la surface de frottement, doivent accroître la résistance qu'éprouve le sang qui traverse le foie et ralentir son mouvement; ce fait, conforme aux lois de l'hydraulique, ne se produit pas, parce que des puissances accessoires établissent une compensation. L'abaissement du diaphragme, à chaque inspiration, exerce une compression sur les viscères abdominaux, par conséquent aussi sur le foie; l'absence de valvules dans le système veineux de l'organe devrait faire refluer le sang vers le tronc de la veine porte, tout aussi bien qu'il favorise sa marche vers le cœur; mais la cavité thoracique produit en même temps une aspiration sur le sang de la veine cave, et cette action aspiratrice s'étend aux veines hépatiques qui s'y insèrent et jusqu'au système capillaire du foie. L'adhérence des parois veineuses au parenchyme les empêche de s'aplatir par le vide relatif qui se fait dans les vaisseaux, et la force qui attire le sang vers le cœur n'éprouve point de déchet de ce côté. La pression du sang de l'artère hépatique dans les réseaux capillaires des lobules, l'afflux de ce liquide dans les artères intestinales lors de la digestion, la pression produite par l'ampliation de l'intestin sur les veines, sont autant de conditions qui favorisent le cours du sang vers l'organe central de la circulation, tout en augmentant la somme des matériaux nécessaires à une abondante sécrétion de la bile pendant la digestion.

Si l'inspiration accélère la circulation hépatique, il faut que l'expiration la retarde; c'est ce qui a effectivement lieu; mais une expiration calme est loin de neutraliser l'impulsion donnée par la pompe aspirante thoracique, car elle ne fait pas peser sur la face externe du cœur l'équivalent d'une atmosphère, tandis que la pression dans l'abdomen dépasse le poids d'une atmosphère. La circulation dans le foie n'est point ralentie, comme on le pense assez généralement: les corpuscules des petits vaisseaux du mésentère progressent avec une vitesse normale (Poiseuille); il en est de même du cours du sang dans les capillaires du bord du foie chez les petits animaux; enfin la rapidité des empoisonnements est encore une preuve que la circulation ne se ralentit pas dans le foie.

ANALYSE COMPARÉE DU SANG DE LA VEINE PORTE ET DES VEINES HÉPATIQUES.

Les recherches de Lehmann sur le cheval et le chien ont établi, entre les deux sangs, des différences physico-chimiques essen-

tielles. Les cellules rouges que charrie la veine porte ne se distinguent point de celles du sang veineux des autres régions de l'organisme, sous le rapport de la forme et des propriétés microchimiques; les cellules des veines hépatiques moins volumineuses se rapprochent davantage de la forme sphérique; la dépression centrale en est moins marquée; elles se groupent en amas et non en rouleaux, et résistent fortement à l'action de l'eau; quand celle-ci est prolongée et que l'enveloppe des cellules éclate, il se forme un précipité floconneux très-abondant; les flocons sont, au contraire, clair-semés dans le sang de la veine porte. Ce sang serait cinq à six fois moins riche en globules lymphatiques que celui de la veine hépatique, où l'on rencontre des cellules de diamètres variés, jusqu'à des vésicules qui mesurent trois fois la dimension des corpuscules lymphatiques ordinaires; il s'en trouve dans le nombre qui présentent toutes les nuances intermédiaires entre le jaune pâle et le rouge. Ce sont évidemment de jeunes cellules, mais faut-il conclure, avec Lehmann, de leur présence, que le foie est le foyer de leur genèse? Le même phénomène s'observe, ainsi que l'a démontré O. Funke, dans le sang des cavernes de la rate, et, comme la veine splénique se déverse dans la veine porte, il faudrait administrer la preuve que ces cellules ne sont pas originaires des corpuscules spléniques de Malpighi. La source du renouvellement des organites du sang est une question résolue; les glandes et les follicules de l'appareil lymphatique leur donnent naissance, le foie n'y participe point; les corpuscules de Malpighi n'étant que des follicules clos, les cellules lymphatiques qu'ils déversent dans le sang de la rate doivent passer par la veine porte; leur nombre comparé dans les deux sangs ne saurait être que relatif et non absolu. Lehmann lui-même en fournit la preuve: dans trois analyses, il obtint sur 100 parties de fluide intercellulaire du sang de la veine porte du chien, 80 à 85 parties de cellules humides, et 78,918 à 79,775 % d'eau; le sang des veines hépatiques en fournit 185,227 et 296 sur 71,549 à 72,159 % d'eau. Les résultats chez le cheval furent identiques. Il semble, d'après ces analyses, que l'augmentation des organites dans le sang des veines hépatiques dépend de leur concentration, par suite de la perte de l'eau qu'éprouve le sang de la veine porte en traversant le système capillaire du foie.

Pendant ce passage, le sang se dépouille de sa fibrine; celui des veines hépatiques a perdu la faculté de se coaguler. Cette propriété a été contestée; Brown-Séguard, tout en la confirmant, en donne la raison probable: le sang de la veine hépatique du chien

ne se coagule pas lorsqu'on le recueille sur des animaux vivants, sécrétant de la bile; il se coagule quand, comme le suppose Brown-Séguard, la sécrétion est déprimée; pris sur un cadavre, la solidification du liquide constitue un phénomène ordinaire. Le sang de la veine porte du cheval donne 0,421 à 0,592 % de fibrine, celui du chien 0,398 à 0,507 %, le sang des veines hépatiques n'en contient pas de traces, ou n'en laisse déposer que de rares flocons.

L'analyse du résidu sec du sérum des veines hépatiques accuse une diminution de l'albumine, il en contient 7,733 en moins que celui de la veine porte, tandis que liquide, il donne 1,206 % d'albumine en plus; c'est encore un effet de la perte de l'eau et de la concentration du sang des veines hépatiques. La graisse et les sels du sérum éprouvent également un déchet; chez le cheval, le sang de la veine porte, passant par les capillaires du foie, perd 31,2 % de ses sels et du fer. Alors que ces matières se trouvent en moins dans le sang des veines hépatiques, celui-ci gagne en matières extractives qui ont augmenté du double ou du triple; enfin, ce sang renferme du sucre. Des matières extractives du foie, on retire encore d'autres produits de la métamorphose rétrograde, ce sont autant de résidus de la transformation chimique des substances animales, notamment des corps albuminoïdes, telles sont la leucine, la tyrosine (Frerichs), l'hypoxanthine, la xanthoglobuline, l'oxyde xanthique, l'urée (Scherer); rien ne démontre cependant la préformation de ces matières dans le parenchyme hépatique ou leur genèse sous l'influence de l'analyse chimique.

On peut déduire de ce qui précède que le foie est le siège d'un mouvement actif de composition et de décomposition; en effet, deux produits bien connus, la *bile* et du *sucre* y sont élaborés. L'analyse comparative des deux sangs veineux donne des indices sur les éléments qui contribuent à former la première des deux sécrétions.

Bile. Le liquide élaboré par le foie est jaunâtre ou brunâtre chez les carnivores et le porc, et vert chez les herbivores, d'une saveur amère, d'une odeur spécifique, rappelant, lorsqu'il est chauffé, celle du musc; il est dépourvu d'éléments morphologiques et présente une réaction neutre ou légèrement alcaline. Ces propriétés, qui appartiennent à la bile recueillie par des fistules, se modifient par son séjour dans la vésicule; elle perd de l'eau qui se résorbe, gagne en consistance, en viscosité, par le mucus du réservoir qui s'y mélange, prend une teinte verte, une réaction

faiblement alcaline; des cellules épithéliales y nagent. Le résidu fixe est sujet à varier, suivant les espèces et l'origine de la bile; celle qui s'écoule d'une fistule chez le chat, le chien et le mouton, donne 5 % de résidu sec, 2 % chez le lapin; après avoir séjourné dans le réservoir, ce résidu était de 8 % pour le mouton, et de 10 à 20 % pour les autres animaux cités (Bidder et Schmidt).

Nous passerons sous silence les travaux analytiques de plusieurs chimistes distingués qui ont étudié la constitution de la bile, ainsi que le peu de concordance qu'ils présentent entre eux; qu'il nous suffise de rapporter l'analyse de Strecker faite sous les auspices de Liebig, et que les physiologistes s'accordent à considérer comme représentant la composition normale du produit sécrété.

Les principes organiques de la bile sont: 1° deux acides copulés, les acides glycocholique et taurocholique; 2° une matière colorante; 3° de la cholestérine, de la graisse et des savons gras. Les matières inorganiques comprennent: 1° de l'eau (90 %); 2° du chlorure de sodium; 3° du carbonate de soude; 4° des phosphates de soude, de chaux et de magnésie; 5° des traces de fer et de manganèse. Les cendres sont riches en sulfates qui ne préexistent pas, et qui se forment par la combustion du soufre de la taurine.

Les éléments organiques essentiels de la bile ne se retrouvent pas dans le sang veineux du foie; les cellules hépatiques doivent donc les préparer aux dépens d'autres matériaux; l'ictère est une conséquence de la résorption de la bile, tout obstacle qui s'oppose à son excrétion dans l'intestin, le détermine. Les grenouilles résistent environ vingt et un jours à l'extirpation du foie; après cette opération, on ne découvre pas une trace de matières biliaires dans le sang, pas même, lorsqu'au bout de onze jours, l'analyse porte sur le sang réuni d'un grand nombre de ces batraciens (Künde, Moleschott). La bile, ni ses principaux éléments, n'étant préformés dans le sang, d'où viennent-ils? Les analyses de Lehmann ouvrent une voie à la solution du problème de chimie organique que ce liquide soulève; il est vrai que l'on est forcé d'appeler largement l'induction à son aide, mais il en est ainsi dans tous les actes intimes qui échappent aux sens; on arrive à l'hypothèse, que les sciences empiriques ne sauraient repousser, du moment où elle a les faits pour base.

L'acide cholique se dédouble sous l'action d'une dissolution bouillante de potasse, en acide cholalique et en glycocolle ou sucre de gélatine; l'acide taurocholique ou choléique se dédouble

par le même agent et produit de l'acide cholalique et de la taurine; les deux acides copulés sont combinés à la soude. La matière grasse que perd le sang de la veine porte et qui y augmente pendant la digestion, transsude dans les cellules hépatiques; quelques heures après un repas de graisse, les cellules du foie du lapin sont pleines de très-fines gouttelettes graisseuses; l'intervention de l'oxygène transforme cette graisse en acide cholique. La taurine et le glyocolle ne préexistent pas davantage dans le sang de la veine porte; ces matières azotées ne peuvent reconnaître d'autre source que les corps albuminoïdes. Lorsqu'on traite les substances protéiques ou la gélatine, leur dérivé, par un alcali, on obtient le glyocolle comme produit de la décomposition. La synthèse de la taurine a été faite par Strecker, en déshydratant l'iséthionate d'ammoniaque, qui ne diffère de la taurine que par deux équivalents d'eau en plus. Si l'on tient compte de l'abondance de soufre que contient le sang de la veine porte (Schmidt) et que ce soufre entre dans la constitution des corps protéiques, qu'une matière albuminoïde, la fibrine, disparaît du sang veineux du foie, il paraît rationnel d'y chercher l'origine de la taurine sulfurée.

La sécrétion récente de l'organe hépatique de la plupart des mammifères renferme une matière colorante brune, la cholépyrrhine ou la biliphéine, unie à un alcali: elle verdit par son séjour dans la vésicule ou son exposition à l'air; cette modification est la biliverdine, que Berzélius considère comme identique à la chlorophylle végétale. La matière brune traitée par l'acide azotique passe successivement au vert, au bleu, au violet et au rouge; cette réaction, d'après Lehmann, serait exclusive à la cholépyrrhine. Lorsqu'on isole les deux matières colorantes, et on y parvient à l'aide du chloroforme, la biliverdine se montre également sensible à l'action de l'acide azotique. (Bruecke.) La cholépyrrhine forme avec la chaux un composé insoluble que l'on retrouve dans les calculs biliaires.

On sait que les pigments physiologiques et pathologiques de l'organisme n'ont d'autre source que la matière colorante des cellules sanguines. Dans les extravasations anciennes on rencontre un corps rouge, cristallisé, les cristaux d'hématoïdine de Virchow; il dérive de la matière colorante du sang; or, la cholépyrrhine étant aussi cristallisable, et ses cristaux ayant avec ceux de l'hématoïdine des propriétés communes (Zenker, O. Funke), son origine ne semble plus équivoque; un fait expérimental complet, en quelque sorte, la prouve. Les cholates de la bile dis-

solvent les organites du sang; si l'on injecte du glycocholate ou du taurocholate de soude dans les veines, les urines, souvent sanguinolentes, contiennent, outre les sels injectés, du pigment biliaire (Kuehne). Il est permis de déduire de ces faits, que la cholépyrrhine se forme aux dépens de la matière colorante du sang, que les cholates opèrent cette métamorphose dans les cellules hépatiques et qu'une certaine quantité de cellules sanguines terminent leur carrière et périssent dans le foie.

La cholestérine est directement débitée par le sang, il en est de même de l'eau, de la graisse, des sels, qui se trouvent en déficit dans la veine hépatique. Le dissolvant de la cholestérine est l'acide taurocholique, elle se précipite après la mort, sous forme de paillettes cristallines, lorsque cet acide se décompose.

Sécrétion quantitative. Bidder, Schmidt et Stachmann se sont livrés à de nombreuses recherches au moyen de fistules biliaires, à l'effet de déterminer la quantité de bile que fournit la glande hépatique dans une période de vingt-quatre heures. Le premier fait qu'ils ont constaté est la continuité de la sécrétion, le produit s'accumule dans le réservoir, s'y condense et s'évacue par intermittences dans l'intestin, la quantité est minime, hors le temps de la digestion; mais à une certaine période de cet acte, la bile s'y déverse en abondance. L'afflux continu marche avec plus de régularité chez les animaux dépourvus de vésicule.

Afin de pouvoir établir des comparaisons, Bidder et Schmidt ont ramené les quantités de bile obtenues à 1 kilogramme du poids vif de l'animal.

Ainsi, 1 kilogramme de chat en a fourni, par heure :

3 heures après le dernier repas. . .	0,600	grammes.
12 à 15 — . . .	0,899	—
24 — . . .	0,410	—
Après une abstinence de plusieurs jours. .	0,094	—

Si l'on prend la moyenne des trois premiers chiffres, un kilogramme de chat sécrète, en 24 heures, 14,5 grammes de bile. Nourri exclusivement à la viande, en excès, la dose s'accroît d'un gramme par heure; la graisse, au contraire, l'abaisse, elle descend à 0,181 grammes par heure. D'abondantes boissons l'augmentent momentanément.

Les expériences de Kölliker et H. Müller sur le chien donnent

des résultats à peu près identiques ; la différence la plus sensible porte sur la période du maximum de la sécrétion. Elle se présente, d'après Bidder et Schmidt, 3 heures après le repas ; suivant Kölliker et H. Müller, c'est vers la troisième heure qu'elle commence à augmenter ; la sécrétion atteint son maximum entre la sixième et la huitième heure, puis elle décline lentement, et vers la dix-neuvième heure, elle arrive à son minimum. Les deux derniers expérimentateurs ont encore établi les rapports entre la bile sécrétée et la nourriture consommée ; ces rapports sont résumés en grammes dans le tableau suivant :

QUANTITÉ ABSOLUE en 24 heures.		PAR KIL. DE CHIEN en 24 heures.		PAR 100 GR. DE VIANDE en 24 heures.	
Bile liquide.	Résidu sec.	Bile liquide.	Résidu sec.	Bile liquide.	Résidu sec.
127,98	4,437	21,5	0,748	22,85	0,792
158,214	5,035	36,463	1,462	56,505	1,846
278,369	8,764	53,66	1,683	56,7	1,79

Ces chiffres, produits d'une période d'observation plus longue que la précédente, offrent aussi plus de garantie d'exactitude que ceux de Bidder et Schmidt, de Nasse et d'Arnold, où le calcul occupe une large place ; ils font ressortir des différences individuelles, qui deviennent bien plus sensibles lorsqu'on compare les espèces animales entre elles. Chez le lapin, le foie est des plus actifs ; un kilogramme de lapin sécrète par heure 5,7 grammes de bile, en vingt-quatre heures, 136,84 grammes donnant 2,47 grammes de résidu sec. La sécrétion est d'autant plus abondante que le poids du foie, comparé à celui du corps, est plus considérable : un lapin où le rapport était :: 1 : 27,4, fournissait par heure 9,15 grammes de bile ; un autre, chez lequel il se trouvait :: 1 : 35, n'en donnait que 3,07 grammes dans la même période. Le lapin, dont la digestion est, en quelque sorte, continue, ne présente pas les oscillations sécrétoires que l'on remarque chez le chat et le chien. Elles sont aussi très-peu marquées chez le cheval, qui donne un produit moyen, par heure, de 250 à 300 grammes, soit 6,000 grammes en une période de vingt-quatre heures : les troubles de

la digestion, les douleurs affaiblissent, ralentissent la sécrétion; chez le bœuf, le mouton, le porc, elle va en déclinant d'heure en heure (Colin). Quoique la bile ne remplisse aucun rôle dans la digestion, il semble néanmoins que cette fonction exerce une grande influence sur la sécrétion du liquide et son afflux dans l'intestin.

Usages. La bile, rangée parmi les liquides digestifs, est sans action sur les corps albuminoïdes et les hydrates de carbone, elle ne saponifie point les graisses, ni ne précipite à l'état insoluble l'albumine des peptones, ainsi que Cl. Bernard l'a avancé. La soude combinée aux acides de la bile neutralise l'acide chlorhydrique du suc gastrique; sa matière colorante, transformée en dyslysine insoluble, est évacuée et empêche, dit-on, la putréfaction des excréments; le liquide biliaire exciterait encore, d'après Schiff, les fibro-cellules des villosités intestinales. Ces divers usages, comparés à l'énorme quantité de bile versée dans l'intestin en vingt-quatre heures, doivent paraître d'autant moins importants, qu'exclue de l'intestin, la digestion n'en souffre pas; et si les matières fécales répandent une odeur insupportable, la santé de l'individu ne s'en ressent pas. Quel est donc le rôle de la bile? Les fistules biliaires établies par Schwarm et Blondlot donnèrent des résultats si diamétralement opposés, si équivoques, qu'il eût été fort hasardeux d'en déduire la nature excrémentitielle ou récrémentitielle de la bile. Bidder, Schmidt et Schellbach ont résolu le problème de la manière la plus satisfaisante.

Les chiens qui lèchent la bile s'écoulant par la fistule, vivent le plus longtemps, ceux chez lesquels elle se perd, maigrissent, tombent dans le marasme et succombent. Cette perte équivaut, par jour, à un cinquantième du poids du corps du chien, et à un huitième du poids du corps du lapin; or, les sept huitièmes de la bile sécrétée sont résorbés et, s'il n'y a point de compensation, le mouvement métamorphique, la nutrition éprouvent un déficit qui conduit l'animal à l'inanition et à la mort. Un chien qui, avant qu'on lui pratiquât une fistule, exigeait comme ration d'entretien 43 à 54 grammes de viande par kilogramme du poids vivant, consommait, après l'opération, 94 grammes; cette ration maintint le poids du corps au même niveau. Un second chien à fistule, qui perdit immédiatement un kilogramme de son poids, le récupéra en dix-neuf jours, par une ration de 90 grammes de viande. Ces expériences répétées par Arnold, par Kölliker et H. Müller confirment pleinement la conclusion de Bidder et Schmidt. Il est même nécessaire, quand on expérimente sur de

jeunes chiens qui n'ont pas encore atteint leur croissance, d'augmenter considérablement la ration; un de ces animaux diminua en poids, en recevant 125 grammes de viande, un autre gagna beaucoup par 186 grammes (Kölliker et H. Müller). Une remarque qui a son importance pour la signification de la bile est que les animaux, tout en conservant leur poids, perdent la graisse, et que cette graisse se trouve compensée par un accroissement correspondant des muscles. Il ressort de ces expériences que la bile n'est pas un liquide excrémentiel, mais cette solution négative n'explique pas sa destination.

L'intervention de la bile dans la digestion des matières grasses est une idée ancienne qui a eu de nombreux partisans et des contradicteurs non moins nombreux; spéculative d'abord, elle fut soumise au contrôle de l'expérimentation. Brodie, Tiedemann et Gmelin, ayant pratiqué la ligature du canal cholédoque, trouvèrent, après une alimentation grasse, que les chylifères contenaient un chyle transparent; dans les mêmes conditions, Magendie et Lenz rencontrèrent un chyle laiteux, quoique moins riche en graisse que par la présence de la bile dans l'intestin, fait que Lenz constata par des analyses comparatives. Cette question a été complètement résolue par Bidder et Schmidt, qui ont expérimenté comparativement sur des chiens à fistule et d'autres sans fistule. Dans des conditions normales, un kilogramme de chien absorbe, en moyenne, par heure, 0,445 grammes de graisse; lorsque la bile est exclue de l'intestin depuis plusieurs semaines, la quantité absorbée décline à 0,21, 0,09 et 0,06 par heure, ou 2 1/2, cinq et sept fois moins qu'avec le concours de la bile. L'analyse quantitative du chyle du canal thoracique rendit en graisse libre 3,244 % pour un chien normal et 0,190 % pour un chien à fistule. Ces expériences minutieusement détaillées établissent que la bile favorise considérablement le passage de la graisse de l'intestin dans les chylifères et permettent de croire qu'une erreur s'est glissée dans les appréciations de Blondlot, lorsqu'il avance n'avoir trouvé que des traces de graisse dans les excréments d'un chien à fistule, recevant une alimentation riche en graisse.

La bile, par son alcali, saponifie les acides gras, mais ne modifie point la constitution chimique des graisses neutres; comme le suc pancréatique et le suc entérique, elle les émulsionne d'une manière moins parfaite, à la vérité, que le suc pancréatique; mais tenant compte que la graisse doit traverser, pour arriver dans les chylifères, des membranes imbibées d'eau, on peut se demander

si une division extrême de cette matière est la condition du passage, alors qu'elle ne traverse pas un filtre mouillé. Une série d'expériences endosmotiques faites par Wistinghausen, sous la direction de Bidder et Schmidt, démontre que l'huile, pour traverser une membrane, exige une pression plus forte que l'eau, surtout si la membrane est imbibée d'eau, et que la bile passe aussi facilement que l'eau et au même degré de pression. Si l'on sépare l'huile pure et une solution aqueuse de bile par un diaphragme membraneux, un courant actif s'établit de l'huile vers la bile; il en est de même quand la bile et l'huile sont émulsionnées, et que de l'autre côté de la membrane on place du sérum du sang. Ces phénomènes, Wistinghausen les applique à l'absorption de la bile; l'affinité de ce liquide pour les membranes étant plus grande que celle de l'huile, traverse les pores, les dilate et entraîne les particules grasses qui y adhèrent. Cette théorie purement physique est certainement acceptable, mais elle ne dit pas le dernier mot, car elle garde le silence sur la graisse, en petite quantité, que l'on trouve dans le chyle des animaux portant une fistule biliaire.

La majeure partie de la bile est résorbée, quelques-uns de ses éléments ont encore un rôle à remplir. Les matières biliaires extraites des excréments d'un chien nourri pendant cinq jours de viande, pesaient 4 grammes, tandis que, dans cet espace de temps, la dose versée dans l'intestin devait équivaloir à 39,52 grammes de bile sèche, contenant 2,37 grammes de soufre, dont la proportion dans les matières fécales et les urines n'était que de 0,384 grammes. Quand on détermine le poids du carbone que contient la bile qui s'écoule d'une fistule, on trouve un déficit correspondant dans l'acide carbonique de l'air aspiré (Bidder et Schmidt). Ainsi se justifie l'hypothèse qui avait déjà été émise par Liebig, que les éléments résorbés de la bile alimentent la respiration. La résorption n'est pas équivoque, elle soulève néanmoins des objections sérieuses, auxquelles on ne saurait répondre: on ne retrouve les acides de la bile ni dans le sang de la veine porte, ni dans le chyle; pas plus que le pigment, ils n'apparaissent dans les urines, avec lesquelles ils s'éliminent en leur communiquant la teinte ictérique, quand on les injecte dans le sang; la résorption de la bile dans le foie produit des effets identiques. La tendance de l'acide cholique à se transformer en acide choloidique et dyslisine est connue, mais d'autres métamorphoses enlevant aux acides copulés de la bile leurs propriétés nuisibles sur le sang, doivent se passer dans l'intestin; c'est à la chimie à

nous les apprendre ou à concilier les termes d'un problème si opposés en apparence.

Sucre. Le foie est chargé, outre l'élaboration de la bile, de produire une matière sucrée; cette fonction a été découverte par Cl. Bernard qui l'a appelée *glycogénie*, *fonction glycogène*. Ayant trouvé dans le foie des carnassiers des quantités notables de glycose, alors qu'il n'en rencontrait pas dans le sang veineux du mésentère, de la rate, du pancréas, il considéra la glande hépatique comme l'organe élaborateur de la matière sucrée et établit par une série de preuves expérimentales que le foie fabrique du sucre. Cette doctrine souleva une ardente controverse : partisans et adversaires entrèrent en lice, armés d'arguments fondés sur l'expérimentation. Deux phases bien distinctes caractérisent la discussion : la première porte sur la sécrétion directe du sucre; elle dut nécessairement tomber, lorsque Cl. Bernard eut démontré que le foie produit une substance qui précède le sucre et qu'il faut la chercher dans les cellules hépatiques. Parvenue à cette deuxième phase, la fonction glycogénique localisée dans le foie n'a pas encore réuni l'unanimité. Un examen impartial, uniquement basé sur les faits, ne nous semble laisser planer aucun doute sur une vérité dont l'éminent physiologiste français a doté la science; elle est admise comme telle par les premières autorités de l'Europe et de l'Amérique; elle ne rencontre plus que quelques rares dissidents parmi les compatriotes de l'auteur.

Le fait fondamental, la richesse du foie en glycose, plus grande que celle de tout autre organe de l'économie, ne rencontre point de contradicteurs sérieux. Une première objection surgit : le glycose possédant un équivalent endosmotique très-élevé, il n'était pas prouvé pour Frerichs que la rapidité de l'absorption ne le fit point disparaître de l'intestin, chez les carnivores et même chez les herbivores, pour l'accumuler et le concentrer dans le foie. Cette supposition, toute théorique, le professeur de Breslau s'assura expérimentalement qu'elle n'était pas fondée et se rallia franchement à la doctrine de Cl. Bernard. L'objection fut reprise par Figuier, il n'admet pas de localisation glycogénique dans le foie, tout le sucre de l'économie provient de l'aliment, même chez les carnassiers : la viande des animaux de boucherie renferme des vaisseaux, ces vaisseaux contiennent du sang, la chair des bêtes de boucherie qui a servi à nourrir les chiens, contenant du sucre, l'on a administré, sans s'en douter, le composé même que l'on voulait postérieurement rechercher. Ce sang donne 0,57 % de glycose, tandis que le foie n'en renferme guère que deux fois

autant; ce glycose, absorbé dans l'intestin, passe par la veine porte, se concentre dans le foie qui lui sert de réservoir. Comparée aux analyses de Schmidt, Lehmann, Becker, la dose de sucre indiquée comme normale par Figuier est assez élevée pour déterminer le diabète; chaque fois que Becker la porta artificiellement à 1/2 ‰, les urines des herbivores étaient sucrées; la plus forte dose à laquelle Bidder atteignit sans produire ce résultat, fut de l'élever de 0,097 à 0,336 ‰. On peut encore demander si la viande de boucherie ayant servi à la nourriture des chiens ne provenait pas d'animaux morts exsangues; cette circonstance doit singulièrement réduire le 1/2 ‰ de glycose introduit dans leur estomac.

Bernard comprit que l'examen comparatif du sang de la veine porte et des veines hépatiques pouvait trancher la question en litige; il ne trouva pas de sucre dans le sang du premier de ces vaisseaux chez les chiens soumis au régime exclusif de la viande, tandis que celui des veines hépatiques en contenait. Les analyses comparées de Lehmann qui, loin de tomber dans le vague, comme le prétend Figuier, sont, au contraire, très-circonstanciées, ne peuvent laisser le moindre doute sur les résultats obtenus par Cl. Bernard. Lehmann ayant nourri deux chevaux au son, au foin et à la paille hachée, les sacrifia cinq heures après le repas; il retira du résidu sec du sérum du sang de la veine porte 0,055 et 0,052 ‰ de sucre, qu'il détermina par la fermentation; le sang des veines hépatiques en fournit 0,635 et 0,983 ‰. Chez deux chiens nourris pendant deux jours aux pommes de terre cuites, le sang de la veine porte ne présentait que des traces de sucre, celui des veines hépatiques en contenait 0,981 et 0,854 ‰. Après une abstinence de deux jours, le sang de la veine porte de trois chiens ne décelait pas un vestige de sucre, celui des veines hépatiques en renfermait 0,674, 0,658 et 0,804 ‰. Cinq heures après le dernier repas de trois chiens qui ne reçurent, pendant deux jours, que de la viande de cheval, les recherches relatives au sucre du sang de la veine porte furent négatives, celui des veines hépatiques en rendit 0,814, 0,799 et 946 ‰. Sur un chien nourri à la viande, Figuier a extrait du sang de la veine porte, deux heures après le repas, 0,248 ‰ de sucre; chez d'autres chiens placés dans les mêmes conditions d'alimentation, il trouva constamment du sucre dans le sang de la veine porte. La digestion de la viande produit, suivant lui, une matière sucrée que masquent les peptones et qui ne se décèle dans le sang de la veine porte ni par le réactif cupro-potassique, ni par la faculté de fer-

menter. Lehmann contredit ces faits après les avoir soumis à une critique expérimentale rigoureuse; lorsque, dans les conditions posées, on ajoute du sucre et de la levûre au sang, la fermentation s'en empare (Cl. Bernard), et dans le rapport de la commission académique, signé Pelouze, Rayer et Dumas, on lit cette phrase significative : *La commission n'en a pas trouvé (du sucre) par la fermentation dans les produits extraits par M. Figuier.* L'erreur de ce dernier provient des saignées colossales qu'il a pratiquées à la veine porte, dont le sang s'est mélangé par régurgitation avec celui des veines hépatiques; la présence des peptones n'empêche pas la réduction de l'oxyde de cuivre par le sucre, comme le croyait aussi Longet. Les données de Lehmann ont été, sous ce rapport, récemment confirmées par Meissner et Bruecke. Le tartrate cupro-potassique est encore un réactif infidèle; abandonné longtemps à lui-même, il s'en sépare de l'oxyde de cuivre, il s'en précipite aussi par une ébullition prolongée; la fermentation seule peut servir de critérium certain. Jusque-là, la doctrine glycogénique n'a reçu aucune atteinte; elle sort triomphante de l'examen analytique ultérieur auquel la soumettent Poggiale, Leconte, Kölliker et H. Müller, O. Funke, C. Schmidt, Poiseuille et Lefort, Chauveau, etc.; tous reconnaissent que le foie d'un carnassier nourri avec de la viande fabrique du sucre.

Le glycose ne préexiste pas dans la chair musculaire; Liebig, Cl. Bernard, Poggiale ne l'y ont pas découvert. M. Colin en a trouvé dans le canal thoracique et les chylifères; il croit pouvoir en déduire que la fonction glycogène se localise dans l'intestin; que le sucre dont se charge la lymphe, le sang de la veine porte et le chyle des carnassiers exclusivement nourris de chair dans laquelle un commencement de putréfaction a détruit la matière sucrée, est formé dans l'appareil digestif aux dépens des principes de l'alimentation. Cl. Bernard fait dériver la réaction sucrée du contenu du canal thoracique, de la lymphe du foie; MM. Poiseuille et Lefort ont trouvé moins de sucre dans les lymphatiques partant de l'intestin que dans la lymphe d'un vaisseau près de la carotide; à leur analyse quantitative, M. Colin en oppose une où il en a obtenu davantage. Ces faits contradictoires laissent donc la question indécise; mais si l'intestin jouit du pouvoir de métamorphoser des éléments de la chair musculaire en sucre, celui-ci doit se retrouver dans l'intestin même, puisque les peptones et autres matières animales n'en masquent pas la présence, et que, par la fermentation de l'extrait alcoolique, on parvient à en déterminer la quantité. D'un autre côté, la présence entièrement nég-

tive du sucre dans le sang de la veine porte des chiens exclusivement entretenus avec de la viande semble établie avec une unanimité assez imposante, pour que l'on donne la preuve qu'elle repose sur une erreur.

La fonction glycogénique du foie s'appuie encore sur les expériences de Moleschott qui, extirpant le foie à des grenouilles, ne découvrit plus une trace de sucre dans le sang, et sur celles de Schiff, dont il sera question ultérieurement.

La discussion relativement au sucre venu du dehors ou formé aux dépens d'autres matériaux des aliments et introduits dans le foie par la veine porte, entra dans sa seconde phase, lorsque Cl. Bernard démontra que le sucre du sang des veines hépatiques est le produit de la transformation d'une substance qu'il faut chercher dans le tissu du foie. Après des essais, des tâtonnements, il réussit à l'isoler; Hensen, qui était aussi à la recherche d'un procédé, atteignit le but presque en même temps. La matière présente la plus grande analogie avec l'amidon végétal; mis, comme ce dernier, en contact avec certains ferments, elle se change en glycose; Cl. Bernard lui donna le nom de *glycogène* ou *amidon animal*.

Le glycogène purifié est blanc, pulvérulent, neutre, sans odeur ni saveur; il se dissout ou est tenu en suspension dans l'eau, à laquelle il communique une teinte fortement opaline. L'iode y développe une coloration qui peut varier en intensité, depuis le bleu violet foncé jusqu'au rouge marron clair, rarement la coloration est nettement bleue. Le glycogène ne fermente pas par la levûre, comme l'amidon végétal, il se transforme en glycose par la diastase, la salive, le suc pancréatique; ce produit subit la fermentation alcoolique et réduit l'oxyde de cuivre. De même que l'amidon végétal, il a pour formule $C^{12} H^{12} O^{12}$; par l'acide azotique concentré, il donne de la xyloïdine semblable à celle de l'amidon (Pelouze).

Le glycogène obtenu par Cl. Bernard et Hensen est amorphe et ne représente point son état naturel; il se rencontre, d'après Schiff, dans les cellules du foie, sous forme de granules concentriques, les réactions microchimiques indiquent que ces granules ont une enveloppe azotée; la salive les fait disparaître. Il s'est en outre assuré que l'amidon animal du foie des grenouilles, traité par la salive, donne de la dextrine avant de se convertir en sucre. Malgré les caractères bien définis du glycogène, M. Sanson nie formellement que le foie est chargé de son élaboration; il admet qu'il existe dans le sang de tous les organes, ainsi que dans le

parenchyme du foie, de la rate, des reins, des poumons, des muscles, une substance analogue à la dextrine. Produit de la digestion des herbivores, cette dextrine est absorbée et arrive dans la circulation des carnivores par l'intermédiaire de la viande et du sang des premiers; l'action de la diastase métamorphose la dextrine en sucre dans le sang, le foie n'est point doué de la propriété spécifique de sécréter du sucre ou du glycogène; s'il s'y trouve en plus grande abondance qu'ailleurs, c'est que la lenteur du cours du sang y prolonge le contact entre la dextrine et le ferment. Cette interprétation se concilie-t-elle avec les faits? Cl. Bernard n'a pas retrouvé la matière chez les lapins nourris aux carottes, mais le sang et les muscles d'un herbivore dont les céréales forment la base de l'alimentation, présentent, après la cuisson, une réaction qui semble indiquer dans ces tissus les traces d'une matière analogue à de la dextrine impure. MM. Cl. Bernard et H. Bouley ont pris sur un cheval en pleine digestion d'orge et d'avoine, un morceau de muscle, sans sacrifier l'animal; ils l'ont fait cuire et la décoction refroidie a donné le phénomène par l'iode; l'abstinence met un terme à la coloration, le régime de l'orge et de l'avoine la fait reparaitre. Les deux expérimentateurs concluent qu'entre un accident de l'alimentation et une fonction constante, on ne saurait établir de rapprochement. Les recherches de Poggiale, Pelouze, ne sont nullement favorables à l'opinion de M. Sanson; elles ne confirment la présence, du moins permanente, de la dextrine, ni dans le sang, ni dans les tissus. D'ailleurs, le carnassier vivant de viande exsangue de boucherie, s'il absorbe de la dextrine, la quantité doit en être infinitésimale et nullement comparable à celle que l'on extrait du foie, au sucre qu'entraînent les veines hépatiques. Nous ignorons si M. Sanson a étendu ses analyses au sang et aux tissus des carnassiers; nous n'avons pas non plus rencontré pour les herbivores le dosage de la dextrine, mis en parallèle avec le sucre que le foie verse dans le sang, en un temps donné. Nous ne contestons nullement le fait matériel, mais nous ne saurions nous rallier à l'auteur, quant aux conséquences qu'il en déduit. Il est, en effet, permis de demander la source de la dextrine chez les chiens soumis à l'inanition, qui ont perdu les quatre dixièmes de leur poids et dont le sucre ne disparaît du foie que trois jours avant la mort, ce que devient cette dextrine chez les animaux fébricitants et qui prennent encore des hydrates de carbone, car la glycogénie hépatique s'arrête lorsque la combustion est exagérée. En hiver, le foie des grenouilles ne produit pas de sucre,

quoique le glycogène s'y accumule (Schiff), et chez les mammifères hibernants, la glycogénie n'est pas interrompue, malgré une abstinence de plusieurs mois (Valentin). Nous n'invoquerons point la dégénérescence amyloïde, puisqu'on n'est pas encore parvenu à obtenir les corpuscules exempts d'azote, si ce n'est peut-être les granules amyloïdes de la prostate, que Paulitzky assure avoir convertis en glycose, mais les chiennes qui allaitent, soumises à un régime animal, et qui, avec un lait sucré rendent, par le foie, une dose de sucre peu inférieure à la normale (Poggiale, Beusch), où en puisent-elles les éléments, ainsi que le fœtus, dont un grand nombre de tissus sont si riches en glycogène? Rouget pense qu'une substance amyloïde prend part à la constitution du tissu musculaire et se détruit à mesure que les éléments de ce tissu fonctionnent; la présence, dans les sucs extraits des muscles, de l'inosite et de l'acide lactique viendrait à l'appui de cette opinion. D'abord, dans la vie fœtale, le sucre musculaire, susceptible de fermenter, ne se transforme pas en acide lactique (Cl. Bernard); ensuite, si la veine ombilicale, dont le sang n'a pas été analysé, n'apporte point le glycogène tout préparé, il faut bien qu'il dérive des matières azotées. Régulièrement contenu dans les cellules d'un grand nombre de tissus embryonnaires, dans les faisceaux des muscles, le sucre semble avoir à remplir un rôle autre que celui de simple résidu. Peu après la naissance, on ne saurait démontrer chimiquement une trace de glycogène ou de sucre dans les muscles; Longet n'en applique pas moins le phénomène embryonnaire à l'adulte; une substance amyloïde entre dans la composition du tissu musculaire; le sucre ou la dextrine introduite dans le sang par l'alimentation rend à ce fluide directement ou indirectement du sucre formé par la désassimilation, ou plutôt reformé dans l'organisme.

Cette théorie soulève de graves objections. Les matières amyloïdes, parties constituantes de la chair musculaire, échappent-elles à l'action des sucs digestifs? si la saccharification a lieu, peut-on donner une preuve quelconque que le sucre, corps si oxydable, perd deux équivalents d'eau pour redevenir amidon, qu'il parcourt le sang en présence de l'oxygène, que la combustion ne le détruit pas, et enfin qu'il va se fixer dans un tissu dans la constitution duquel, redevenu amidon, il se trouve à l'état de mythe? Injecté dans le sang, l'amidon se change en glucose qui est expulsé par les urines (Magendie); il en est de même de la dextrine qui, introduite en excès, est éliminée en nature. L'amidon fixé se métamorphoserait-il en inosite, puis en acide lac-

tique ? L'inosite, matière sucrée non fermentescible, n'a pas encore été isolée des muscles du chien ; les éléments organiques qui lui donnent naissance, sa destination finale sont autant d'inconnues ; Cloëtta l'a retrouvée dans l'urine, à la période de l'urémie. Non fermentescible, l'inosite n'aurait-elle pas le sort de la gomme, c'est-à-dire qu'elle est rendue au monde extérieur comme réfractaire à l'assimilation ?

L'acide lactique du muscle est-il un produit d'oxydation de l'inosite ? La réaction d'un muscle vivant, normal, est alcaline et non acide ; l'acide lactique ne paraît que dans les muscles épuisés par la fatigue et après la mort, au moment où la rigidité s'en empare. Dans le suc musculaire, la formation de l'acide lactique n'est point précédée d'une fermentation alcoolique, les récents travaux de Harless sur ce suc n'y signalent ni l'amidon, ni la dextrine, ni le sucre. A plus juste titre pourrait-on considérer l'acide lactique comme un produit de la décomposition des albuminates, du moins cette hypothèse a une probabilité chimique en sa faveur ; effectivement, la créatine, dérivée de la syntonine, se dédouble artificiellement, par les alcalis, en urée et sarcosine (Dessaignes), isomère au lactamide (Lehmann). On le voit, les hypothèses spéculatives ne portent aucune atteinte à la glyco-génie hépatique établie par Cl. Bernard.

On a encore cherché la source du glycogène hépatique dans la graisse. C. Schmidt, invoquant une formule théorique, admettait la possibilité de la métamorphose en sucre de la glycérine mise en liberté par le dédoublement de la graisse ; la substitution d'un équivalent d'oxygène à un équivalent d'hydrogène donne la formule du glycose ($C^6H^7O^5 - H + O = C^6H^6O^6$). Schmidt admettait que le glycose, de même que l'urée, se formait sur tous les points de l'économie, que le foie élimine le glycose, comme les reins éliminent l'urée, spéculations théoriques que Schmidt a abandonnées pour se rallier à la doctrine de Cl. Bernard, mais que l'on ne s'est pas fait faute de ressusciter. Benvenisti croit à la faculté de l'organisme de fabriquer de la graisse avec des amyloïdes, question actuellement plus douteuse que jamais, et de convertir la graisse en amyloïdes ; la graisse fournirait indirectement la matière du sucre hépatique, mais l'acte n'est pas normal. L'auteur s'abstient de justifier ses propositions. M. Colin semble aussi être partisan de la formation du glycose hépatique aux dépens de la graisse ; son mémoire, dont les conclusions seules ont été publiées en 1859, laissant les prémisses inédites, ne permet pas l'examen des conséquences.

Si l'on prend en considération que des matières albuminoïdes et des cellules sanguines disparaissent du sang de la veine porte traversant le foie, que de nombreux produits de la métamorphose régressive y prennent naissance, que les mêmes cellules hépatiques renferment les granules amyloïdes morphologiques et les matériaux de la bile, que la température du sang des veines hépatiques est plus élevée que celle de toute autre division du système circulatoire, degré de chaleur produit par les nombreux actes d'oxydation qui se passent dans le foie ; si, disons-nous, on tient compte de ces conditions, elles renferment de fortes probabilités, pour envisager le glycogène comme un produit de la décomposition d'albuminates ou d'autres corps azotés, parmi lesquels on peut citer la chondrine. Boedeker et Fischer, traitant les cartilages permanents par l'acide chlorhydrique, obtinrent une matière qui réduisait la liqueur cupro-potassique et donnait avec la levûre de l'acide carbonique et de l'alcool ; cette matière était du glycose. Fischer voulut s'assurer de l'influence que la chondrine pouvait avoir sur la formation du sucre dans l'organisme ; après un régime mixte de trois jours et dont le sucre était exclu, ses urines contenaient, par vingt-quatre heures, 0,265 mgr. de sucre ; les trois jours suivants, il ajouta à son régime, qui ne varia pas, 500 grammes de gelée de chondrine chaque jour ; elle renfermait 36 grammes de chondrine sèche. Boedeker retira des urines 0,400, 0,509 et 0,847 mgr. de sucre, ou plus du triple, le troisième jour, de la quantité rendue par les urines avant l'expérience. Ce commencement de preuve est favorable à l'opinion qui cherche la source du glycogène dans le mouvement métamorphique des substances azotées.

Des deux produits qui s'élaborent dans le foie sans se mélanger, l'un, la bile, après la déhiscence et la dissolution des cellules, se rend, privé de sucre, dans les conduits excréteurs ; l'autre, le glycose, rentre dans les veines hépatiques. Le phénomène physique de la diffusion est étranger à la direction opposée que prennent les deux matières ; s'il intervenait, il faudrait que le sucre passât dans le sang et la bile ; une autre cause doit donc être invoquée ; la plus plausible, provisoirement, est l'attraction moléculaire exercée par le sang sur le sucre.

Le glycogène des cellules hépatiques se convertit en sucre comme l'amidon végétal par l'action d'un ferment. Bidder et Schmidt avaient déjà reconnu que l'amidon hydraté donne du glycose par son contact avec le parenchyme hépatique ; après la découverte du glycogène, on a constaté que les ferments saccha-

rificateurs sont communs aux deux hydrates de carbone; le sang de la veine porte et le parenchyme du foie exercent, sous ce rapport, une action énergique. Cl. Bernard et Hensen ont vainement tenté d'isoler ce ferment, dont les caractères chimiques, comme celui des ferments en général, sont inconnus. Le foie, lavé par injection continue d'eau dans son appareil vasculaire, cède son glucose, mais il retient du ferment et du glycogène; l'action chimique se continuant, au bout de quelques heures on retire de nouvelles quantités de sucre de l'organe. Cette circonstance n'est pas favorable à l'opinion de ceux qui pensent devoir chercher le ferment dans la salive ou le suc pancréatique absorbé. Quelles que soient l'origine et la nature du ferment, il est certain que le sang le contient et que ce liquide peut aussi en être dépourvu; les expériences fort intéressantes de Schiff donnent, sous ce rapport, les conclusions les plus satisfaisantes. Un foie de grenouille peut ne renfermer que du glycogène; si la glande est mise en contact avec du sang d'un autre individu de la même espèce ou d'une espèce différente, et dont les veines hépatiques charrient du sucre, la métamorphose s'opère; le sang des grenouilles privées de sucre est sans action sur l'amidon du foie. L'agent excitateur peut donc disparaître momentanément comme le glycogène; ce fait est de nature à faire croire à l'existence d'un ferment spécial.

On sait que la piqûre du plancher du quatrième ventricule cérébral rend les urines sucrées; cette opération, pratiquée par Cl. Bernard et dont il a détaillé le manuel, démontre, sans équivoque, l'influence du système nerveux sur la glycogénie. Le diabète que l'on provoque persiste environ six heures chez les mammifères, et quatre à six jours chez les grenouilles (Kuehne, Schiff). Dans le principe, Cl. Bernard limita la région efficace à l'origine des pneumogastriques, mais elle ne tarda pas à s'élargir; R. Wagner et Schrader la circonscrivirent dans un espace de cinq millimètres carrés, en avant du bec du calamus scriptorius. On obtient parfois l'effet désiré par la piqûre du pont de varole et des pédoncules-cérébelleux (Lehmann et Becker); il se produit toujours, à la suite d'une incision parallèle aux fibres longitudinales de la protubérance annulaire (Uhle, Schiff); enfin, Schiff établit que toute lésion des centres nerveux, depuis les pédoncules du cerveau jusqu'au point d'émergence des nerfs viscéraux de la moelle épinière, provoque le diabète. Ces mutilations sont moins certaines que la piqûre, car les lésions doivent être assez étendues, et si déjà la fièvre suspend la glycogénie hépatique, à plus forte raison en sera-t-il ainsi lorsqu'on suscite des troubles graves

qui mettent la vie en danger ; telle est la signification de l'influence attribuée à la section des pneumogastriques, puisque la piqûre, après cette section, détermine encore des urines sucrées. La compression du plancher du quatrième ventricule produit le même effet que la piqûre : la vessie d'un jeune chien, dont le crâne avait été fracturé à coups de marteau, renfermait une urine riche en sucre (Cl. Bernard) ; l'injection d'un liquide dans le quatrième ventricule la rend également sucrée (Græfe).

Quel lien mystérieux rattache la lésion cérébrale et l'excès de sucre qui imprègne le sang et que les reins éliminent ? Le sang contient une dose de sucre normal, dès qu'elle s'élève à 0,5 0/0, l'excédant est entraîné par les urines ; son origine est indifférente ; le sucre versé en excès dans la circulation par la digestion, l'injection directe ou la piqûre provoque le diabète ; de nombreuses expériences éclairées par le dosage du sucre du sang, l'ont constaté (Lehmann, Uhle, Becker). Ce premier fait acquis, il reste à savoir si la piqûre empêche la destruction du sucre normal ou exagère la glycogénie, et le rôle qu'y remplit le foie. Alvaro-Reynoso adopta la première supposition, qu'il basa sur l'abaissement de la respiration et de l'absorption de l'oxygène, déterminé par la piqûre ; il invoquait à l'appui la constance des urines sucrées dans les affections pulmonaires graves, l'intoxication par les anesthésiques, etc. Disons d'abord que les faits accessoires ne sont pas exacts, ensuite que la piqûre du noyau de la paire vague ne provoque point le diabète et que le fait principal, la piqûre efficace, reste sans influence sur les phénomènes chimiques de la respiration. Un kilogramme de lapin sain expire en moyenne, par heure, 1,249 grammes d'acide carbonique, un kilogramme de lapin piqué en a expiré, dans le même espace de temps et cinq heures après l'opération, 1,309 grammes (Uhle). La cause alléguée par Alvaro-Reynoso n'est donc point acceptable. Nous passons sous silence d'autres hypothèses, pour aborder l'interprétation du phénomène qui nous paraît la plus plausible, qui prouve une fois de plus que la glande hépatique fabrique du sucre et que la piqûre le lui fait fabriquer en excès. Si, avant de la pratiquer, Schiff liait les vaisseaux afférents et efférents du foie des grenouilles, objets de son expérimentation, le sucre n'apparaissait pas dans les urines ; les ligatures enlevées et la circulation hépatique rétablie, les reins éliminaient du sucre ; la ligature d'une portion du foie, équivalente au cinquième de son poids, ramenait le sucre à la dose normale et mettait un terme au diabète. Après la piqûre, le foie devient le siège d'une hyperémie, ses fibres vaso-motrices ont

été atteintes; celles-ci prennent leur origine près des couches optiques, se concentrent dans la moelle allongée en un petit espace que Schiff appelle le centre des nerfs vaso-moteurs et qui se trouve, d'après lui, près du noyau de l'hypoglosse de Stilling. Hors de ce centre et dans la moelle épinière, les fibres s'écartant ne sont atteintes que par des incisions, et voilà la raison pour laquelle la piqûre du plancher du quatrième ventricule est le plus efficace, parce qu'elle donne une plus grande certitude d'atteindre les fibres vaso-motrices des viscères abdominaux. Des rats dont Schiff incisa les faisceaux supérieurs de la moelle, à la hauteur de la dernière vertèbre cervicale ou de la première dorsale, conservés dans un air chauffé de 32 à 36°, vécurent plusieurs jours, rendant des urines sucrées jusqu'à la mort; un de ces animaux prolongea son existence jusqu'au vingtième jour, il mangeait avec appétit et ne recevait que de la viande pour nourriture. La section sous-cutanée de la portion du grand sympathique qui conduit les fibres vaso-motrices du foie, rend aussi les urines diabétiques (Hensen et Græfe). Le phénomène se réduit, en dernière analyse, à une paralysie directe ou indirecte, permanente ou temporaire des nerfs vaso-moteurs de la glande hépatique, qui se congestionne et exagère ses fonctions. Nous nous abstenons de chercher les rapports qui peuvent exister entre ces anomalies artificielles et le diabète naturel, l'état actuel de la question ne nous semble pas de nature à permettre d'aborder le problème pathologique.

Le rôle que le sucre remplit dans l'économie a son importance; entraîné dans le mouvement métamorphique, il préserve, jusqu'à un certain point, les matières azotées de l'action de l'oxygène, par conséquent de la combustion. Un chien ne recevant que de la viande, exige une ration d'entretien égale au vingtième ou au vingt-cinquième du poids de son corps. Lorsqu'on additionne ses repas de graisse, il brûle un tiers à un quart en moins et les matières protéiques consommées en vingt-quatre heures se réduisent encore davantage, quand on substitue du sucre à une partie de la graisse. Le sucre amène donc une économie notable dans la décomposition des tissus azotés; si la graisse produit le même effet et développe plus de chaleur que le sucre par la combustion, celui-ci plus attaqué par l'oxygène, garantit la graisse et les matières azotées contre son action destructive (Bischoff et Voit). Dans la vie embryonnaire, les corps albuminoïdes sont trop précieux pour devenir l'objet d'un mouvement métamorphique actif, cependant il y a combustion et production d'acide carbonique: l'œuf du poulet mesure dans l'incubation un quart de degré en plus que le

milieu ambiant des machines à couvrir, l'utérus gravide de la chienne a une température plus élevée d'un degré que hors le temps de la gestation. Le glycogène, si abondamment répandu dans les tissus embryonnaires, doit avoir la même destination qu'après la naissance, il réduit à un minimum leur combustion dont certains produits servent, peut-être, à le régénérer.

BIBLIOGRAPHIE. — Bidder u. C. Schmidt, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*. Mitau und Leipz., 1852. — Lehmann, *Lehrbuch der physiolog. chemie*, 2^e Aufl. Leipz., 1853. — Lehmann, *Zoochemie*. Heidelberg, 1858. — Nasse, *Commentatio de bilis quotidie a cane secreta copia et indole*. Marburgi, 1851. — Arnold, *Zur Physiologie der Galle*. Mannheim, 1854. — Blondlot, *Essai sur les fonctions du foie et de ses annexes*. Paris, 1846; et *Inutilité de la bile dans la digestion proprement dite*. Paris et Nancy, 1851. Schwann, in Müller's, *Archiv*, 1844. — Schellbach, *De bilis functione ope fistule vesic. fellis indagat.* Dorpat, 1850. — Lenz, *De adipis concoctione et absorptione*. Dorpat, 1850. — Wistinghausen, *Experimenta quædam endosmot. de bilis in absorptione adipum neutr. partibus*. Dorpat, 1851. — Strecker, Wöhler und Liebig's, *Annalen*, B. xxvii. — Kölliker et H. Müller, *Verhandlungen der physik-med. Gesellschaft zu Würzburg*, B. x. — Künde, *De hepatis ranarum extirpatione*. Berolini, 1850. — Moleschott, *Archiv für physiol. Heilkunde*, B. xi. — Künde, *Archiv für pathol. Anatomie*, B. xiv. — Colin, *Traité de physiologie*, t. II. Paris, 1856. — Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, Paris, 1855-1859; *Comptes rendus*, 1855-1859. — Ch. Schmidt, *Characteristik der epidem. cholera*. Mitau und Leipz., 1850. — Kölliker, l. c. B. vii. — Hensen, *ibid.* — Uhle, *De saccharo in urinam aliquandiu transeunte*. Lipsiæ, 1852. — Becker, *Zeitschrift für Wissenschaftl. Zoologie*, B. v. — Kühne, *Ueber Künstlichen Diabetes bei Fröschen*. Göttingen, 1856. — Schiff, *Untersuchungen über die Zucker Bildung im Leber*. Würzburg, 1859. — Henle und Meissner, *Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, im Jahre 1857-1859*. — Canstatt's, *Jahres-Bericht*, 1856-1860. — Rouget, *Comptes rendus*, t. XLVIII, et *Journal de Physiologie*, t. II, 1859. — Bischoff u. Voit, *Die Gesetze der Ernährung des Fleischfresser*. Leipz. u. Heidelberg, 1860.

S. VERHEYEN.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU FOIE.

Le foie, organe glanduleux préposé à la sécrétion de la bile, est situé profondément à la partie antérieure de la cavité abdominale, plus à droite qu'à gauche, immédiatement en arrière du diaphragme et en avant de l'estomac et du gros côlon. Il est maintenu dans sa position par des replis séreux qui l'unissent aux organes environnants : un supérieur le suspend en quelque sorte

aux piliers du diaphragme; un deuxième, nommé hépato-diaphragmatique, le fixe au centre aponévrotique de cette cloison musculo-fibreuse; un troisième, nommé hépato-gastrique, unit sa face postérieure à l'estomac et au pancréas.

La position profonde du foie en dedans des hypocondres, parties flexibles et élastiques si propres à amortir l'action des coups, des chocs, des chutes, etc.; ses moyens de fixité qui, bien que assez serrés, lui permettent de se déplacer à un certain degré pour éviter les pressions; enfin, les viscères mous et mobiles qui l'environnent de toutes parts sont autant de conditions éminemment favorables à l'exercice régulier de ses fonctions et qui expliquent la rareté de ses affections.

L'organisation du foie comprend: une enveloppe séreuse, une tunique propre fibro-celluleuse, un tissu glandulaire, des vaisseaux et des nerfs.

La première tunique est formée par le péritoine, qui enveloppe l'organe de toutes parts, excepté au niveau des scissures que parcourent les vaisseaux, où la séreuse se replie et s'adosse à elle-même pour constituer les ligaments d'union qui le fixent aux organes environnants.

La deuxième, désignée sous le nom de capsule de Glisson, et propre à l'organe, est une membrane cellulo-fibreuse qui enveloppe immédiatement son tissu. Par sa face externe elle est intimement unie à l'enveloppe séreuse; par sa face interne elle envoie dans l'intérieur de l'organe une foule de prolongements ramifiés et entre-croisés en tous sens, formant une sorte de canevas dans lequel se trouvent enveloppés les lobules. Au niveau des scissures, elle se replie autour des vaisseaux, des nerfs et des canaux biliaires, forme à chacun une gaine spéciale, qui se divise et se ramifie, et finit par se confondre avec les prolongements émanés de la face interne de la capsule enveloppante.

Le tissu propre est ferme, résistant, d'un rouge brun foncé et formé de granulations ou lobules dont la disposition varie avec la place, superficielle ou profonde, qu'elles occupent. Celles qui sont situées le plus profondément, en raison des pressions qu'elles subissent de la part des granulations multiples qui les entourent, ont une forme plus ou moins régulièrement polyédrique, percevable à l'œil nu sur une coupe de l'organe; tandis que les granulations les plus superficielles sont simplement arrondies, elliptiques ou plus ou moins aplaties. Visibles à l'œil nu, ces lobules, d'une organisation complexe, ne peuvent cependant être étudiés qu'avec le secours de l'instrument grossissant. Chacun d'eux

présente un point central rouge et une couche extérieure de même couleur, entre lesquels existe une partie moyenne de couleur jaunâtre, partie essentielle et fondamentale qui n'est autre chose que les canalicules et les corpuscules hépatiques. Les deux autres parties, extérieure et centrale dont la couleur est rouge, se composent exclusivement de vaisseaux.

Les canalicules forment un réseau anastomosé et entre-croisé en tous sens, partout continu, dans les mailles duquel se trouvent enfermés les corpuscules, grains glanduleux très-petits, de formes et de dimensions variables, et dont la fonction est encore aujourd'hui une question à résoudre, puisqu'on n'a pas encore pu constater s'ils communiquent avec les canalicules. Mais on admet, par analogie de ce qui existe dans les autres glandes, qu'ils doivent avoir une grande importance dans la sécrétion de la bile. Et d'ailleurs, il répugnerait d'admettre ce contre-sens bizarre de la nature qui, ordinairement si prévoyante dans ce qu'elle fait, aurait placé là des éléments organiques inutiles.

Les vaisseaux du foie sont divisés en afférents, qui sont la veine porte et l'artère hépatique, et en efférents, formés seulement par les veines sus-hépatiques.

En pénétrant dans le foie, la veine porte se divise comme les artères et va former, dans chaque lobule, un réseau périphérique duquel partent des capillaires qui s'entremêlent aux canalicules hépatiques et se rendent au point central d'où partent les radicules des veines sus-hépatiques. Ces dernières se réunissent de proche en proche pour constituer des vaisseaux plus gros et moins nombreux, qui vont se diviser par un nombre variable d'ouvertures dans la veine cave postérieure.

L'artère hépatique, très-petite relativement au volume de l'organe, paraît exclusivement destinée à sa nutrition, tandis que les veines précédentes sont considérées comme ses vaisseaux fonctionnels.

Le foie reçoit encore des vaisseaux lymphatiques qui ne présentent rien de particulier.

Les nerfs dépendant du grand sympathique procèdent du plexus solaire.

Enfin, un tissu cellulaire très-fin, continu à la membrane de Glisson, réunit les divers éléments qui constituent les lobules et complètent leur organisation.

Telle est, sommairement tracée, la structure anatomique du foie et la disposition qu'il affecte dans la cavité abdominale; cette étude était nécessaire à l'intelligence de la pathologie de l'organe.

CAUSES QUI PEUVENT EXPLIQUER LA RARETÉ DES AFFECTIONS DU FOIE
ET LA DIFFICULTÉ DE LES RECONNAÎTRE.

Nous connaissons déjà l'importance de la position profonde qu'occupe le foie dans l'abdomen, entouré qu'il est de toutes parts par des organes qui le protègent contre les coups et les violences extérieures; mais ce n'est pas là la seule cause qui rende assez rares les maladies dont il est le siège. Les liaisons fonctionnelles très-restreintes qu'il entretient avec la membrane tégumentaire externe le rendent moins impressionnable à l'action des influences morbides qui troublent les fonctions de la peau, que les organes qui ont, avec cette dernière, des relations sympathiques ou fonctionnelles plus marquées et plus directes. En effet, on ne voit pas, à la suite d'arrêts de transpiration, de refroidissements, de brusques changements de température, survenir des inflammations du foie, comme on voit survenir des pneumonies, des pleurésies, des entérites, des péritonites, etc. Ainsi donc, une grande raison pour que les affections du foie soient moins fréquentes que celles de beaucoup d'autres organes, c'est le peu d'influence qu'il ressent des causes si multipliées qui agissent directement sur la peau.

Mais avec les muqueuses respiratoire et digestive, les rapports fonctionnels du foie paraissent plus intimes et plus directs; les liaisons sympathiques qu'il a avec elles sont telles qu'il suffit qu'elles deviennent le siège de la plus légère phlegmasie pour qu'il en ressente une atteinte manifeste. Que ces membranes s'enflamment pour une cause ou pour une autre, on verra aussitôt les conjonctives revêtir une teinte jaunâtre plus ou moins accusée, signe certain indiquant une perversion, un trouble survenu dans la sécrétion biliaire, et, par conséquent, une altération dans les fonctions du foie. Mais cette altération, bénigne si je puis dire, ne doit pas être considérée, à proprement parler, comme une maladie de l'organe qui nous occupe, puisque, en réalité, elle n'est qu'un symptôme de l'affection qui l'occasionne. Il est vrai de dire cependant que des entérites graves sont assez fréquemment compliquées de véritables inflammations du foie, d'hépatites quelquefois fort redoutables; mais il n'est pas démontré que ce soit la première maladie qui ait occasionné la seconde, car il est souvent difficile de retrouver dans l'une la cause de l'autre.

On se rend donc compte de la rareté des affections du foie, relativement à celles de beaucoup d'autres organes qui n'ont ce-

pendant pas une importance fonctionnelle plus grande que lui. Ces affections sont rares proportionnellement, c'est un fait établi et qui s'explique, comme nous venons de le voir, par les considérations qui précèdent. Cependant elles sont plus fréquentes que ne semble l'indiquer le peu d'observations qui ont été publiées sur cette matière. Souvent des altérations de la glande hépatique sont passées inaperçues, parce qu'on ne portait pas une suffisante attention à l'examen de l'animal pendant sa vie et à celui de son cadavre après la mort. Comment admettre que le foie, organe si vasculaire, traversé par tout le système veineux intestinal, qui filtre pour ainsi dire tout le sang qui revient de l'intestin, qui sécrète la bile et forme du sucre, ne soit pas plus souvent malade que ne semble l'indiquer la rareté des faits observés jusqu'à ce jour? Je suis porté à croire que les affections de cet organe ont, pour la plupart, échappé aux investigations des observateurs qui se sont livrés à leur recherche, parce que les altérations qui les caractérisent sont peu appréciables à l'œil nu; qu'en raison de leur nature elles demandent le secours du microscope. La situation profonde qui rend complètement inappréciables les symptômes locaux qu'il pourrait fournir dans l'état pathologique, explique déjà la difficulté d'un diagnostic. Les connexités avec d'autres organes dont les fonctions sont plus saillantes, plus en relief, si je puis dire, que les siennes, et dont les troubles fonctionnels sont plus faciles à saisir, constituent encore une autre raison d'obscurité. Et puis, les relations sympathiques, très-obscurées à l'état normal, qu'il a avec les autres viscères, relations qui, rendues plus intimes et plus puissantes dans l'état pathologique, peuvent être le point de départ de troubles généraux au milieu desquels il est souvent difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer ceux qui appartiennent à la maladie du foie, viennent aussi apporter une cause d'erreur.

L'impossibilité presque absolue dans laquelle on est d'apprécier la qualité et la quantité de la bile, en raison de son versement dans une partie de l'organisme soustraite à nos investigations; la difficulté extrême d'étudier ce produit, sont encore des causes qui rendent extrêmement obscure la diagnose de ces maladies.

Les rapports de connexité et de voisinage du foie avec les organes de la respiration et de la digestion produisent, entre les maladies de ces derniers et les affections du premier, une communauté de symptômes généraux qui masquent et dérobent à

l'observateur la cause principale et première qui leur a donné naissance.

Enfin, il faut ajouter que si les maladies du foie ont été soupçonnées ou constatées pendant la vie des sujets, il est arrivé souvent aussi qu'elles ont été méconnues après la mort. Dans un grand nombre de cas, il peut se faire que des observateurs trouvant à l'autopsie des lésions plus ou moins graves et étendues d'organes ou de viscères en relation avec le foie, s'en sont satisfaits pour donner une explication aux symptômes qui se sont manifestés pendant la vie, et ont négligé, par conséquent, celles de l'organe hépatique qui, véritablement essentielles, ont été considérées par eux comme symptomatiques des premières.

HISTORIQUE.

S'il est en vétérinaire des maladies encore peu étudiées, mal connues et incomplètement décrites, ce sont, sans contredit, les maladies du foie. Rien de plus difficile, comme nous l'avons déjà vu, que de porter un diagnostic à peu près certain sur une affection de l'organe hépatique. Rien de plus vague, rien de plus indéterminé, rien de plus obscur, par conséquent, que cette série de symptômes généraux, communs tout à la fois et aux altérations du foie, et à celles qui troublent les fonctions des appareils digestif et respiratoire. On ne doit pas s'étonner du peu d'observations qui ont été recueillies sur cette matière par les auteurs vétérinaires. Aussi ne faut-il pas aller chercher dans les écrits qui ont été publiés à des époques reculées, pour en trouver des descriptions tout au moins exactes. Presque tous les anciens hippiatres, il est vrai, ont fait mention des maladies du foie; mais combien grande est l'obscurité qui règne à ce sujet dans leurs écrits, combien sont vagues et générales leurs observations où ces affections ne sont signalées que sous l'unique dénomination de jaunisse! Évidemment, ils ont dû confondre sous ce terme générique toutes les maladies essentielles ou secondaires, les altérations de sécrétion du foie, attendu que le diagnostic était basé sur un symptôme commun à toutes les affections dont il peut être le siège, je veux parler de la coloration jaune des muqueuses et quelquefois même de la peau. Il n'y a donc rien de bien précis, rien de bien certain dans les écrits des anciens hippiatres; aussi la plupart de leurs ouvrages ne doivent-ils être consultés qu'à titre de simple renseignement, en restreignant leur importance et leur autorité à l'état de la science, telle qu'elle était constituée à leur époque. Ce n'est, à proprement parler, que depuis la fondation des Écoles

que les auteurs vétérinaires, mieux inspirés par les progrès de leur art, ont appris à douter en apprenant à raisonner; ils ont su se mettre en dehors de toute idée préconçue, et faire des réserves commandées par le doute et l'observation des choses; ils ont fait passer au contrôle de la raison toutes les choses qui faisaient l'objet de la croyance d'autrefois, et, à l'aide des connaissances de l'anatomie et de la physiologie, ils ont débrouillé, pour ainsi dire, ce que l'ancienne médecine n'avait fait qu'entrevoir; ils ont fait la part de l'erreur par des observations plus exactes, plus méthodiques; ce sont ces observations qui forment la base des connaissances qu'on possède aujourd'hui sur les maladies diverses qui affectent l'organe hépatique.

D'Arboval, s'inspirant des progrès de la science à l'époque où il écrivait son *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, distingue la congestion, l'inflammation ou l'hépatite, l'irritation sécrétoire ou l'ictère, les ruptures, les coliques hépatiques, les altérations produites par les fascioles et les hydatides. Cette distinction rationnelle est encore aujourd'hui celle qui me paraît devoir être acceptée.

Congestion hépatique.

On a donné le nom de congestion hépatique à une accumulation sanguine ayant son siège dans la trame du tissu propre du foie, qu'elle distend outre mesure, et auquel elle fait subir des modifications telles que la mort arrive en l'espace de quelques heures, et souvent même en un temps plus rapide.

Peu de travaux ont été publiés sur la congestion du foie. Je me borne à rappeler les exemples rapportées par Vatel (*Journal théor. et prat.*, 1828); Dupuy et M. Prince (*Journ. prat.*, 1830); d'Arboval (*Dict. vétér.*); mais le travail le plus complet et le mieux fait sur cette matière est celui de M. Camille Leblanc (*Rec.* 1859 et 1860).

Suivant M. C. Leblanc, la congestion hépatique serait plus commune en Angleterre qu'en France; cela résulterait d'un assez grand nombre d'observations publiées dans les annales de ce pays.

ÉTIOLOGIE. Les causes de cette maladie peuvent être distinguées en prédisposantes et en occasionnelles.

1° **Causes prédisposantes.** Parmi ce genre de causes, on peut en citer deux qui paraissent agir d'une manière très-puissante sur la production de la maladie qui nous occupe, ce sont: 1° l'état pléthorique des animaux; 2° une température élevée.

A. *État pléthorique.* Tous les auteurs ont été d'accord pour admettre qu'une nourriture abondante et substantielle, composée exclusivement de graines farineuses, et renfermant par conséquent une grande quantité de matières albuminoïdes, avait une part d'action considérable dans le développement de la congestion hépatique, et que cette cause agissait avec d'autant plus de puissance et de soudaineté, que les animaux étaient soumis à un travail moins pénible, n'occasionnant que de faibles déperditions, en provoquant des efforts musculaires peu violents et peu répétés. Les animaux qui se trouvent dans un grand état d'obésité, qui sont âgés, qui travaillent irrégulièrement, et qui accidentellement sont soumis à un exercice rapide, sont ceux sur lesquels la congestion du foie a été le plus souvent observée. En règle générale, les chevaux maigres, débiles, épuisés par le travail ou les maladies, d'un tempérament mou et auxquels une main trop parcimonieuse dispense la nourriture, sont bien moins que ces derniers sujets à cette affection, ainsi qu'à la congestion de tout autre organe.

B. *Température élevée.* Une autre cause non moins agissante à laquelle les auteurs, d'un commun accord, attribuent un rôle considérable dans la production de cette maladie, c'est l'influence d'une température trop élevée. Cette assertion est si vraie, que toutes les affections du foie, et particulièrement la congestion, se rencontrent d'une manière relativement plus fréquente dans les pays chauds que dans les pays tempérés et froids. L'influence de l'émigration d'un climat tempéré dans les contrées chaudes est aujourd'hui un fait tellement positif, qu'elle ne souffre pas le moindre doute. L'expérience démontre, en effet, que les animaux conduits des climats froids dans les régions équatoriales, d'une manière subite et sans transition aucune, sont fatalement atteints de congestions viscérales auxquelles, pour la plupart, ils ne tardent pas à succomber. Les vétérinaires militaires, et notamment ceux de notre armée d'Afrique, ont été, et sont encore unanimes, pour accuser l'influence de ce changement brusque de température et son action, pour ainsi dire foudroyante, sur les chevaux nouvellement arrivés de France. Hamon a vu très-souvent le même fait se produire en Égypte.

L'influence pathogénique d'une température élevée est un fait incontestable, dont l'observation a démontré la part sur le développement de la congestion hépatique; il est assez facile, théoriquement, d'en donner une explication satisfaisante et conforme aux lois de la physiologie.

En effet, sous l'influence de la chaleur, l'air atmosphérique dilaté se raréfie, et renferme, sous un volume donné, une quantité moindre d'oxygène que lorsqu'il est soumis à une température moins élevée; il en résulte que les phénomènes de la combustion pulmonaire ne sont, pour ainsi dire, qu'ébauchés et rendus insuffisants par le fait d'une hématoxe incomplète; alors le sang veineux, si riche en produits oxydables ne subit, par cela même, qu'une révivification imparfaite, et reporte dans le système artériel une plus grande somme d'éléments combustibles, inutiles désormais à la production de la chaleur animale, et qui cependant doivent être éliminés de l'organisme. Est-il donc irrationnel d'admettre que dans ces conditions où l'oxygénation du sang est inachevée, les poumons étant restés inhabiles à effectuer le départ de tous les matériaux qu'ils ont mission d'expulser, doivent être suppléés dans leur action dépurative par d'autres organes qui, comme eux, sont chargés d'entretenir la composition normale du sang? et quel est l'organe préposé à cette fonction auxiliaire et dépendante de la respiration, si ce n'est le foie? ne doit-il pas alors acquérir une suractivité fonctionnelle en rapport avec l'imperfection de l'hématoxe? et ne devient-il pas le siège d'une véritable congestion physiologique d'abord, capable de s'exagérer et de constituer à la longue l'état pathologique qui nous occupe, c'est-à-dire la congestion hépatique?

On peut comprendre, par une explication analogue, comment l'abondance de la nourriture, produisant un état pléthorique non contre-balancé par l'exercice ou des déperditions suffisantes, prédispose les animaux à la congestion hépatique. Nous savons, en effet, que le foie possède une action dépuratoire sur le sang, qu'il fait en quelque sorte, à son égard, l'office d'un filtre qui lui imprime probablement certaines conditions de vitalité nécessaire, et qu'enfin, il le reçoit principalement de la veine qui apporte dans le torrent circulatoire la plus grande partie des éléments réparateurs fournis par l'absorption intestinale. Or, si le sang de la veine porte est devenu si riche et si abondant, par le fait de la qualité et de la quantité des aliments, il se trouve dans des conditions favorables pour s'accumuler dans la trame hépatique, il s'oppose d'abord à l'exercice régulier des fonctions, et constitue ensuite une congestion redoutable.

On voit, par cet exposé sommaire, que, dans les pays chauds, l'air est tellement raréfié qu'il y a une difficulté sérieuse à l'accomplissement de la fonction respiratoire. Dans ces conditions, c'est le foie qui supplée les poumons; il extrait, sous forme

liquide, les matières qui contiennent beaucoup de carbone et d'hydrogène que ce dernier organe éliminait du sang sous forme d'acide carbonique. On comprend alors que le foie éprouve une surexcitation fonctionnelle à laquelle succède soit une congestion, soit une inflammation.

Je ne dois pas cependant passer sous silence que cette théorie se trouverait contredite par des expériences de deux savants physiiciens, MM. Regnault et Gavarret. Il résulte de leurs recherches que les animaux exhale les mêmes quantités d'acide carbonique, quelles que soient les quantités d'oxygène inspiré. Mais, d'un autre côté, les expériences faites par M. Jourdanel, dans l'Amérique du sud, tendraient à établir qu'à Mexico, par exemple, la diminution est égale à 33 grammes d'oxygène par heure, soit 794 grammes par jour; M. Filhol, habile chimiste de Toulouse, a constaté que la diminution de l'oxygène, sous l'influence de l'hydrogène sulfuré qui s'exhale de l'eau minérale des Pyrénées, est de 7^{es},37 par vingt-quatre heures. Aussi ces deux auteurs admettent-ils une modification profonde de l'hématose et de l'économie sous l'influence de cette diminution de l'oxygène.

Quoi qu'il en soit, c'est ainsi que la plupart des auteurs expliquent la fréquence des maladies du foie dans les pays chauds.

Il existe donc deux causes générales qui prédisposent les animaux à la congestion du foie, la pléthore et la température élevée de l'atmosphère, et si chacune d'elle, prise isolément, est si puissante à l'effectuer, à plus forte raison, les verra-t-on produire leur effet, si elles se trouvent réunies sur le même sujet.

2° Causes occasionnelles. Aux influences générales dont il vient d'être question s'en ajoutent d'autres, qui paraissent agir plus directement et plus immédiatement, et qu'on peut considérer comme occasionnelles. Ce sont les exercices trop violents, trop énergiques et trop prolongés; les courses rapides, les efforts considérables de traction, etc., toutes causes particulières qui agiront avec d'autant plus d'intensité qu'elles seront favorisées davantage, dans leur mode d'action, par les causes prédisposantes citées plus haut.

Les vétérinaires militaires en garnison en Afrique, et surtout Hamon, ont cité de nombreux exemples tendant à prouver qu'à la suite de marches forcées, pendant les grandes chaleurs, dans les déserts brûlants de ce pays, des chevaux avaient succombé rapidement à des congestions hépatiques. Des faits semblables ont été observés sur des chevaux de manège dont on abusait, sur les chevaux de courses, pendant et après les exercices vio-

lents de l'hippodrome, et sur des chevaux de gros trait, qui tombaient comme foudroyés dans les brancards ou en rentrant à l'écurie. D'Arboval et Dupuy citent plusieurs observations de ce genre qui viennent à l'appui des premières.

Enfin, comme causes directement efficientes de cette affection, il faut citer les coups de toutes sortes portés sur la région du foie ; les coups de pied, de bâton, de cornes, etc., les heurts, les chutes dans les brancards ou sur les aspérités du sol ; en un mot, tout ce qui peut avoir une action violemment contondante sur l'hypocondre droit.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes de la congestion hépatique sont plus ou moins graves, plus ou moins accusés, suivant que cette maladie affecte une marche plus ou moins rapide ; ils revêtent tous des caractères généraux qui n'ont rien de bien pathognomonique, de bien univoque.

Quand la congestion est violente, rapide dans sa marche, elle s'accompagne d'un cortège de symptômes généraux, fortement accentués, communs du reste à toutes les congestions vives des viscères importants. Parfois quelques symptômes spéciaux, aidés des commémoratifs, peuvent faire soupçonner le siège de la congestion. Mais il n'en est plus de même quand la maladie suit une marche lentement progressive, ses symptômes sont alors peu prononcés, vagues, incertains, et d'une obscurité telle que souvent ils mettent le praticien en défaut.

Dans les congestions violentes, les animaux passent sans transition de l'état de santé à l'état de maladie ; sous le coup d'une souffrance profonde, ils paraissent complètement indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux. La face est grippée, les naseaux sont largement ouverts, les yeux mornes et à demi recouverts par les paupières, qui sont flasques et tombantes : toute la physionomie a une expression de souffrance et d'angoisse caractéristiques de vives douleurs. Éloignés de la mangeoire, les chevaux se tiennent à bout de longe, la tête basse et agitée par instants de mouvements brusques et spasmodiques ; la peau perd son brillant ; les poils sont piqués. Des frissons, des tremblements partiels se font remarquer dans les grandes masses musculaires. Toujours debout, ce n'est qu'exceptionnellement et quand ils sont près d'expirer, que les animaux se couchent ; suivant Delafond, le décubitus n'a jamais lieu du côté droit. De temps en

temps, ils portent la tête de côté, regardent leurs flancs et notamment le droit, trépigment des membres postérieurs, grattent le sol avec les antérieurs, en un mot ils présentent des symptômes de coliques, symptômes qui n'ont cependant pas le caractère désordonné de ceux de la congestion intestinale. Si on force les animaux à se mettre en mouvement, on voit que leur marche est pénible et embarrassée et que leurs membres vacillants n'exécutent plus que des mouvements, pour ainsi dire, automatiques. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, apparaissent des sueurs partielles, alternativement froides et chaudes, qui se font remarquer en arrière des oreilles, aux ars, aux flancs, aux aines, etc.

Tous ces symptômes généraux, d'une extrême gravité, ne suffisent cependant pas pour mettre sur la voie du siège et de la nature de l'affection qui les produit. Ajoutons à cela une respiration souvent accélérée et toujours irrégulière, les mouvements du flanc tremblotants et nerveux, un pouls petit, dur, quelquefois filant et misérable et toujours très-acceléré, une artère tendue et roulante; la bouche chaude et sèche, la langue quelquefois fuligineuse, des bâillements fréquents, l'inappétence pour les solides et souvent une avidité très-grande pour les boissons, une légère constipation et l'expulsion de crottins secs, durs et coiffés, tous symptômes de maladies graves, mais qui, en résumé, n'ont rien de spécial, caractérisant la congestion hépatique.

Au rapport de quelques observateurs, la pression et la percussion sur l'hypocondre droit détermineraient une douleur vive à laquelle l'animal chercherait à se soustraire et contre laquelle il se défendrait quelquefois, signe important et d'une grande valeur, et qui pourrait faire lever les doutes. Enfin, un dernier symptôme et qui doit être pris en très-grande considération, parce qu'il est le seul qui soit réellement pathognomonique de l'affection qui nous occupe, c'est la teinte jaune safranée des muqueuses apparentes, de la conjonctive surtout, qui, la plupart du temps, est le siège d'une injection vive. La peau elle-même, aux endroits où les poils sont rares et fins et où le pigmentum fait défaut, porte cette coloration ictérique, symptomatique de la congestion hépatique.

Cette teinte jaune indiquée par plusieurs auteurs n'est pas constante; j'ai observé quelques cas de congestion sur le foie, et je ne l'ai pas constatée.

Tout ce cortège de symptômes alarmants existent dès le début de la maladie; mais ils s'accusent, se dessinent davantage

et s'accompagnent bientôt de phénomènes nouveaux, avant-coureurs d'une fin prochaine. Au bout de quelques heures, les sujets sont plus calmes, plus tranquilles; mais ce calme trompeur ne doit pas en imposer au vétérinaire, car la prostration et l'abattement extrême, l'abaissement de la température du corps et surtout des extrémités, l'insensibilité du pouls, les mouvements lents et spasmodiques de la respiration ne sont que les manifestations d'une vie qui s'éteint. Et en effet, les animaux ne tardent pas à chanceler, ils s'affaissent, tombent sur le sol pour ne plus se relever, et enfin, au bout d'un temps très-court, la mort vient clore cette scène morbide, en les frappant au milieu d'un calme parfait.

Tous ces symptômes se passent dans l'espace de deux ou trois heures, et quelquefois même dans un temps plus rapide. Dupuy cite l'exemple d'un cheval qui tomba mort dans les brancards d'une voiture qu'il traînait sur la route montueuse de Saint-Mandé, et comme foudroyé par cette maladie, avant qu'on ait eu le temps de le voir malade. Dans ces circonstances d'une si soudaine terminaison de la maladie, il y a toujours rupture de l'organe en quelques points; c'est du moins ce que j'ai toujours observé.

Lorsque la congestion du foie se produit par un afflux peu considérable du sang, ce dernier s'épanche peu à peu dans la trame de l'organe, sans produire la rupture de son tissu. Dans ces circonstances, les symptômes sont les mêmes que ceux décrits plus haut, mais ils sont moins graves, moins accusés, enveloppés d'une plus grande obscurité, et, partant, ils rendent le diagnostic plus vague et plus incertain. La tristesse et l'abattement sont moindres, l'appétit est un peu conservé, les conjonctives sont jaunes, les hypocondres moins sensibles: le pouls est plus plein, plus fort, l'artère plus tendue et la respiration plus régulière, moins tremblotante et moins nerveuse; en un mot, tous les symptômes si accusés, si alarmants de la congestion violente revêtent ici un certain caractère de bénignité. Alors les animaux peuvent, au bout de cinq, dix, quinze jours, plus ou moins, suivant l'intensité de la maladie et la constitution, recouvrer complètement la santé.

La congestion lente du foie peut se terminer de cette manière, mais cette règle n'est pas absolue; il faut faire des restrictions commandées par les faits et l'expérience clinique. Il est possible, qu'une fois la condition du fluxus vers le foie donnée, ce fluxus, quoique d'une manière lente, continue fatalement sa marche pendant un temps très-long, et donne naissance, par sa continuité

même, à une rupture des cellules hépatiques et à un épanchement dans l'intérieur ou au dehors de l'organe; la mort en est la conséquence, comme dans le cas de congestion rapide. Alors les symptômes de début vont toujours en augmentant d'intensité jusqu'à la mort, qui arrive, après un temps variable, suivant la marche plus ou moins rapide de l'affection.

MARCHE ET TERMINAISON. D'une manière absolue, on peut dire que la marche de la congestion hépatique est toujours rapide. Cependant elle peut se prolonger plus ou moins longtemps, si on la considère sous le rapport du type qu'elle peut revêtir. Violente, elle fait quelquefois périr les animaux en un temps extrêmement court, avant même qu'on ait pu les soupçonner malades. Témoin le fait rapporté par Dupuy et dont j'ai parlé plus haut et ceux que j'ai observés moi-même. Ma pratique me rappelle surtout deux chevaux très-gras qui devaient être réformés pour cause d'usure, et qui succombèrent, sous mes yeux, dans le court espace de cinq minutes. Mais la terminaison n'est pas toujours aussi rapide; le plus ordinairement ce n'est qu'après deux, trois, quatre jours que la mort arrive. Sa marche est-elle lente, la maladie se prolonge un peu plus, mais jamais au delà de cinq, huit, quinze jours.

La terminaison par la mort est de beaucoup la plus fréquente. Cependant il peut arriver que l'épanchement même, au dehors de l'organe, après la rupture de son enveloppe, s'arrête par la coagulation du liquide. Alors le caillot formé s'organise, et une véritable cicatrisation par première intention se produit, et il en résulte plus tard une véritable atrophie de l'organe, là où la rupture s'est produite. Dans quelques cas plus rares, il peut se faire que le sang épanché dans le tissu du foie se résorbe sans laisser de trace; c'est une véritable *délitescence* qui permet ultérieurement l'exécution régulière de la totalité des fonctions du foie.

Enfin, une dernière terminaison peut encore se produire, c'est la *désorganisation* du tissu hépatique, lorsque l'épanchement sanguin est trop considérable pour être résorbé, bien qu'il n'ait pas déterminé la rupture de l'enveloppe de l'organe. Cette désorganisation toujours mortelle s'accompagne d'une période d'exacerbation de tous les symptômes déjà signalés, mais surtout d'un ictère général, d'une inappétence intermittente et d'un amaigrissement progressif. En un laps de temps de huit à dix jours, une anémie complète s'empare des sujets qui, ne pouvant prendre de nourriture, tombent pour ne plus se relever.

En résumé, on voit, comme l'a du reste fort bien dit M. Camille

Leblanc, que la congestion hépatique violente se termine par la rupture, l'hémorragie et la mort. Sous la forme lente, on observe trois terminaisons : 1° l'arrêt spontané de la congestion ; 2° l'organisation et la résorption du caillot ; 3° l'épanchement sanguin avec désorganisation du foie.

DIAGNOSTIC. Extrêmement difficile, le diagnostic de la congestion du foie ne peut presque jamais être établi d'une manière positive. Tous les symptômes qui l'accompagnent sont, pour ainsi dire, communs à toutes les congestions viscérales ; mais la difficulté est de reconnaître quel est l'organe congestionné. Recherchons donc, s'il est possible, quels sont les caractères différentiels qui permettent d'exclure l'idée de la congestion portée sur un certain viscère, et de reconnaître celle qui nous occupe. Éliminons d'abord la congestion cérébrale, très-rare, du reste, chez les animaux, et dont les symptômes précis ne permettent pas la confusion. La grande accélération de la respiration, l'état de la circulation, les bruits ou l'absence des bruits du poumon sont des caractères qui distinguent la congestion pulmonaire. La congestion intestinale a des symptômes trop accentués pour qu'on puisse les confondre avec ceux de la congestion hépatique. Enfin, l'afflux sanguin vers la rate ne s'accompagne pas de la teinte ictérique des muqueuses apparentes, qui est le signe constant d'une perversion de la sécrétion biliaire. En procédant donc par voie d'exclusion, on peut, jusqu'à un certain point, arriver à reconnaître ou plutôt à présumer l'existence d'une congestion hépatique.

PROGNOSTIC. Toujours très-grave, il varie cependant avec la rapidité et la violence de la congestion. Quand la marche de la maladie est rapide, la mort est presque toujours sa terminaison fatale ; est-elle lente, l'affection peut disparaître ; mais le plus ordinairement elle suit son cours et finit par une inflammation du foie et par le ramollissement dont il sera question dans un autre paragraphe.

LÉSIONS MORBIDES.

Les lésions que l'on rencontre à l'ouverture des cadavres sont presque toujours exclusivement localisées dans le foie. Quelquefois on trouve dans la cavité du péritoine une quantité considérable, 2, 3, 4, 5, 10 litres, et même plus, d'un liquide formé de sérosité et de sang, fluide ou coagulé en partie, et baignant tous les viscères renfermés dans la cavité abdominale. Dans ce cas, on trouve une rupture du foie par où s'est produite l'hémorragie.

Cet organe n'a pas toujours augmenté de volume, parce que le

sang qui aurait pu le distendre a trouvé une voie d'échappement, par laquelle il s'est répandu dans l'abdomen. Parfois son volume est double, triple de son volume normal. Mais, outre la déchirure de l'un des lobes hépatiques, déchirure dont l'étendue peut varier considérablement, on rencontre une véritable désorganisation de la trame de l'organe; son tissu est d'un brun foncé, grenu, ramolli, sur la coupe duquel on voit sourdre de tous les points une multitude de gouttelettes sanguines, noires, épaisses et boueuses; et sa consistance diminuée donne aux doigts qui le pressent la sensation d'un tissu mou, friable et facilement écrasable; cette friabilité ne saurait être rattachée à la décomposition cadavérique, puisqu'elle se fait remarquer immédiatement après la mort.

Ce ramollissement, que j'appelle hémorragique, est différent du ramollissement inflammatoire.

La rupture du foie se présente avec des caractères très-divers; généralement elle intéresse plus particulièrement le lobe moyen; elle est tantôt unique, tantôt multiple; ici elle s'étend à toute l'épaisseur de l'organe, là à sa superficie seulement; le foie subit dans quelques cas un changement si brusque dans sa position normale qu'une portion de la substance, séparée du reste de l'organe, reste appendue aux ligaments qui la maintiennent contre le centre aponévrotique du diaphragme. Tel est l'exemple rapporté par Dupuy, dans lequel la déchirure coïncida avec un violent effort de traction, provoqué intempestivement par un coup de fouet.

Les surfaces de la déchirure sont tantôt nettes, tantôt déchiquetées, tantôt réunies par un caillot de sang; quand la solution de continuité est récente, le liquide s'écoule noir et boueux; d'autres fois on constate la présence de petits caillots entre les granulations hépatiques ou les agglomérations de son tissu.

Parfois on ne trouve aucune trace de sang dans le péritoine; la capsule enveloppante du foie est restée intacte dans toute son étendue; mais la substance propre a augmenté considérablement de volume. On rencontre ordinairement, dans ces circonstances, une poche renfermant plusieurs litres de sang fluide ou coagulé, et formée par le soulèvement de l'enveloppe séreuse, désunie d'avec le tissu hépatique. Quelquefois, le caillot enkysté paraît composé de plusieurs couches superposées, dont la formation successive implique l'intermittence de l'hémorragie. En même temps que cette lésion, on constate que le tissu du foie est encore plus mou, plus noir, plus friable, en un mot, sa désorga-

nisation est plus profonde que quand la rupture de l'enveloppe a permis l'hémorragie au dehors de l'organe.

La plupart du temps, les autres viscères digestifs sont indemnes de lésions; il existe quelquefois une teinte jaune de la muqueuse intestinale. Il peut, cependant, y avoir des complications de congestion intestinale, de pleurésie, d'entérite, de péritonite, etc., et alors on trouve toutes les altérations qui caractérisent chacune de ces maladies.

La congestion hépatique ne se présente pas toujours avec les caractères plus haut indiqués; on sait que le foie des animaux qui meurent à la suite de maladies aiguës, diffère beaucoup, quant à son volume, à sa couleur et à sa consistance, du foie des animaux abattus dans les conditions ordinaires. L'organe est imprégné d'une grande quantité de sang; son tissu est mou, d'une friabilité particulière, d'une teinte analogue à celle que lui donne un commencement de cuisson; alors les granulations deviennent en général très-distinctes. Pour bien juger de ces changements, il faut que l'autopsie soit faite immédiatement après la mort, sinon la fermentation putride des matières intestinales et l'infiltration des gaz qui en résultent changent complètement les caractères du tissu hépatique.

Cette forme de congestion s'observe à la suite des opérations pratiquées sur les viscères abdominaux. M. Colin l'a vue souvent se produire sur la truie, après la castration, et sur le chien auquel on ouvre le ventre dans un but expérimental. Il suffit de quelques heures pour la développer, au moins partiellement, en injectant de l'alcool ou des huiles essentielles dans les radicules de la veine porte. (M. Colin, *Comm. inéd.*)

La cause de cette congestion et la congestion elle-même méritaient d'être signalées; elles sont peut-être le point de départ des lésions morbides qui modifient à la longue la texture et les fonctions du foie.

On sait que, chez les jeunes animaux, le foie est mou et très-volumineux. Dans cette condition, il se contusionne et se déchire facilement. M. Colin a trouvé fréquemment son tissu dilacéré sur ses bords et à sa partie inférieure chez les jeunes sujets qui meurent au moment de la naissance ou quelques jours après. Les manœuvres de la parturition sont parfois la cause de froissements de la glande hépatique; ils se produisent soit à travers les parois abdominales, soit par l'intermédiaire des cartilages costaux.

Là encore se trouve peut-être la cause de certaines altérations

qu'on trouve dans le foie, à une époque ultérieure de la vie des animaux.

TRAITEMENT. La première indication à remplir, quand on est appelé à temps pour traiter une congestion hépatique, c'est de pratiquer immédiatement une ou plusieurs larges saignées; c'est le seul traitement rationnel et duquel on puisse espérer quelques succès, au début de la maladie. Son efficacité est facile à comprendre par la révulsion qu'opère la déplétion considérable du système circulatoire; à la période ultime de la maladie, quand l'hémorragie a eu lieu, il faut être réservé dans l'emploi des émissions sanguines, car, dans ce cas, on s'expose à ajouter un mal à un autre, c'est-à-dire une hémorragie externe à une hémorragie interne.

Quand on craint que ce raptus hémorragique se soit produit, on peut pratiquer une saignée d'essai, qu'on ne laisse couler que si le jet est vigoureux et abondant. En même temps, il faut recourir aux rubéfiants extérieurs, pour révulser le fluxus sanguin qui tend à se porter vers l'organe congestionné. On fait des frictions avec l'essence de térébenthine, le vinaigre chaud, le liniment ammoniacal, sur les membres, le ventre, les reins, etc., et l'on a recours surtout aux sinapismes appliqués sur l'hypochondre droit, sous le ventre et sur toute la surface du corps. A l'intérieur, on donne des substances capables d'exciter la sécrétion biliaire et de produire, par suite, un dégorgeant favorable aux fonctions de l'organe. Les rafraîchissants, les purgatifs laxatifs et surtout les minoratifs, comme le sulfate de soude, la crème de tartre, etc., donnés à doses modérées, en boissons et en lavements, répondent parfaitement à cette indication. Enfin, il ne faut donner à l'animal, pour toute nourriture, qu'un peu de boissons blanches très-peu chargées, quelques poignées de vert, si l'on en a, ou un peu de racines crues ou cuites, ce qui est préférable.

Une fois la convalescence établie et l'appétit revenu, on aura recours à l'hygiène, afin d'éviter les rechutes toujours extrêmement redoutables. On tiendra les animaux dans une écurie bien aérée, à l'abri des courants d'air, des brusques refroidissements toujours très-funestes aux sujets convalescents. On donnera des aliments de très-bonne qualité, de facile digestion et en petite quantité à la fois, et on attendra un temps suffisant avant de remettre les animaux au travail. Ce n'est que par le concours de tous ces moyens, judicieusement mis en pratique, que l'on parviendra à guérir quelques cas de congestion hépatique.

Hépatite.

On désigne sous ce nom l'inflammation aiguë ou chronique du foie.

Historique. Les maladies du foie sont peu connues; leur diagnostic est enveloppé d'une très-grande obscurité; aussi leur histoire est-elle difficile à tracer. Les auteurs anciens ont souvent parlé de ces affections qu'ils ont décrites sous le nom d'*hépatitis*; mais les symptômes qui, d'après eux, les expriment au dehors, sont si vagues et si incertains, qu'il est impossible de leur accorder la moindre valeur pratique. Tout ce qui est relatif aux maladies du foie est encore à faire; parmi les travaux publiés, je citerai les observations suivantes publiées par Girard fils (*Rec.* 1825); Vatel (*Journal pratique*, 1827); Roupp (*Rec.* 1826); Jacob (*Journal théorique et pratique*, 1831); Riss (*Rec.* 1833); Hamon (*Rec.* 1839); Lafore (*Journal des vétérinaires du Midi*, 1839); Baratte (*Rec.* 1840); H. Bouley (*Rec.* 1844).

Quand on lit attentivement ces observations diverses, on est frappé de leur dissemblance, surtout sous le rapport de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique; aussi est-ce vainement qu'on cherche à saisir le lien qui peut les unir. En effet, plusieurs auteurs ont confondu souvent les lésions pathologiques du foie avec les altérations cadavériques de cet organe; d'autres ont pris pour expression de l'hépatite les modifications de texture que subit le foie chez les animaux affectés de cachexie aqueuse; d'autres enfin, frappés par la teinte jaune de la conjonctive, ont basé sur ce seul caractère le diagnostic de l'hépatite, sans rechercher si ce symptôme ne dénotait point soit une perversion primitive ou consécutive des fonctions sécrétoires du foie, soit certaines formes que revêtent parfois les maladies de l'appareil digestif et respiratoire. Ce sont, sans aucun doute, ces diverses circonstances qui expliquent l'obscurité qui entoure la pathologie de l'organe hépatique. Il y a, dans cet ordre d'idées, toute une série de recherches à faire.

§ I. CHEVAL. — HÉPATITE AIGÜE.

Fréquence. L'hépatite est une maladie très-rare dans notre climat; pendant une période de vingt années, on n'en a recueilli, aux hôpitaux de l'École d'Alfort, qu'un très-petit nombre d'observations, et encore se rattachent-elles beaucoup plus à l'anatomie pathologique qu'à la pathologie proprement dite.

Chez les chevaux de l'armée, du moins en France, l'hépatite

est une maladie également très-rare; les mémoires de la commission d'hygiène hippique n'en parlent pas; j'ai observé plusieurs fois des ruptures, des congestions du foie chez les animaux âgés et gras, et un ramollissement particulier de cet organe dont il sera question; mais l'inflammation franche de l'organe, ayant quelques rapports avec l'hépatite de l'homme, je ne l'ai vue que chez un nombre très-restreint de sujets.

Jugeant par analogie, on pourrait croire que cette maladie, si commune chez l'homme qui habite les climats chauds, s'observe fréquemment chez les chevaux de la cavalerie d'Afrique; il n'en est rien; les vétérinaires militaires que j'ai consultés et dont quelques-uns comptaient plusieurs années de séjour dans cette colonie, n'ont qu'exceptionnellement observé l'hépatite isolée, indépendante d'une affection intestinale.

Étiologie. Les causes de l'hépatite sont les mêmes que celles qui déterminent la congestion du foie. Généralement l'âge, joint à un grand état d'obésité, y prédispose; c'est sur des chevaux qui se trouvaient dans cette condition que j'ai observé le ramollissement de cet organe. L'élévation de la température, les coups, les chutes, les violences extérieures exercées sur les hypocondres sont les causes auxquelles on rattache le plus ordinairement les maladies du foie. Les miasmes marécageux, l'usage des eaux stagnantes, l'abus des purgatifs drastiques qui provoquent trop violemment la sécrétion du foie, sont encore des causes qu'on assigne à l'hépatite. Les auteurs admettent également qu'elle est consécutive à l'inflammation de l'intestin et à la répercussion de maladies cutanées graves. Cette dernière assertion ne me paraît pas fondée; les maladies de la peau, si communes chez les chiens, ne provoquent cependant que très-rarement le développement des affections du foie. C'est du moins ce qui résulte de mes observations.

Symptômes. Au début, les symptômes sont ceux de la congestion hépatique lente; car c'est à cette dernière que succède ordinairement l'hépatite.

L'état de tristesse, d'abattement, de prostration, d'inappétence et de dégoût persiste pendant sept à huit jours; en même temps on constate une teinte jaune de la conjonctive, une douleur à la région des hypocondres, notamment à droite; quelques auteurs parlent d'une claudication du membre antérieur, qui apparaît sans cause connue, et qui rappelle la vive sensibilité que les personnes atteintes d'hépatite éprouvent dans la même région.

Ces symptômes ne sont pas suffisants pour faire diagnostiquer

les maladies du foie; comme le diagnostic en est très-difficile en raison du peu de retentissement que les lésions de cet organe exercent sur l'organisme, c'est en procédant par voie d'analyse et d'exclusion qu'on arrive à avoir quelques doutes de l'existence de l'hépatite. Lorsqu'on a acquis la certitude de l'intégrité des organes de l'appareil digestif, génito-urinaire et de la muqueuse intestinale, on peut soupçonner une lésion dans la texture du foie.

Une fois que l'attention est attirée sur cet organe, l'étude ultérieure des symptômes servira utilement à éclairer le diagnostic.

L'habitude extérieure indique toujours une vive souffrance, les poils se piquent, la peau se sèche, la sensibilité des hypocondres augmente; les animaux se plaignent en se couchant, le décubitus est douloureux, la bouche est chaude, pâteuse, la langue sédimenteuse; la respiration est petite, nerveuse; la physionomie a une expression d'angoisse toute particulière; la teinte jaune de la conjonctive et des muqueuses apparentes est plus accusée; le pouls est petit, vite; l'artère dure et serrée.

A une période plus avancée, les symptômes précédents, notamment la teinte jaune des yeux, de la pituitaire et de la bouche, s'accusent davantage; la langue se recouvre d'un enduit épais et fuligineux; la sensibilité des hypocondres est plus grande; il y a de la constipation; les crottins sont petits, bien moulés, secs, enveloppés d'un mucus jaunâtre; à la constipation succède une diarrhée dont la matière est en grande partie composée de mucosités de même couleur. Cet état persiste pendant cinq à six jours; les symptômes s'aggravent d'une manière progressive; le dégoût, la maigreur augmentent; la teinte jaune des muqueuses se fonce davantage; des taches pétéchiales apparaissent sur la conjonctive; les membres, surtout les postérieurs, s'engorgent; le pouls est petit, vite, filiforme; les battements du cœur sont forts; les poils s'arrachent; les téguments extérieurs se refroidissent; les animaux succombent dans un état remarquable de faiblesse et d'adynamie.

Parfois la mort arrive d'une manière subite; c'est lorsqu'une hémorragie succède à une rupture du foie.

Des maladies intercurrentes peuvent abréger la durée de l'hépatite; c'est tantôt une pneumonie, une pleurésie, tantôt une inflammation de la muqueuse digestive, qui compliquent et qui aggravent l'affection hépatique.

Dans le cours de cette période, il n'est pas rare de voir survenir des manifestations morbides du côté de l'appareil cérébro-spinal. Cette complication était bien connue des anciens hippia-

tres; ils la désignent sous le nom de *mal de feu* ou d'*Espagne*, parce qu'elle s'observe communément dans les pays chauds.

Cette complication nerveuse s'annonce par des symptômes vertigineux plus ou moins exaltés; les animaux sont en proie à un délire furieux; ils poussent au mur, comme on le dit vulgairement; ils se contondent les téguments du crâne; ils se livrent à des mouvements désordonnés; ils se cabrent; ils se jettent à droite ou à gauche; ils saisissent violemment les bords du râtelier; ils portent la tête du côté des hypocondres qu'ils déchirent avec leurs dents; souvent, dans leurs efforts, les animaux tombent comme une masse sur le sol; après quelques instants d'un calme apparent, ils se relèvent plus furieux et se précipitent en avant avec une nouvelle force.

Ces accès sont interrompus de temps à autre par des périodes d'abattement et de coma profond.

Les pupilles, largement dilatées, rendent la vue imparfaite, obscure ou nulle.

Le temps pendant lequel se produisent et se répètent ces accès de délire aigu est de deux, trois à quatre jours, quelquefois plus encore.

Puis vient le calme profond, l'abattement, le coma, la prostration des forces, exprimés par la vacillation de la marche, l'attitude de la tête en bas, l'insensibilité presque complète aux excitants extérieurs, la lenteur avec tremblement des mouvements de la respiration.

Ces symptômes nerveux graves se produisent principalement lorsque l'hépatite est la conséquence soit directe, soit indirecte de l'alimentation avec des fourrages nouveaux, qui contiennent, comme on sait, plusieurs huiles essentielles. Ce n'est peut-être pas aller beaucoup au delà de la vérité que d'admettre, ainsi que l'a écrit M. H. Bouley, que le sang acquiert dans ce cas des propriétés toniques qui occasionnent des maladies vertigineuses dont le point de départ réside dans l'appareil digestif; et ce qui tend à le faire croire, c'est que, dans le vertige symptomatique, le foie a subi des changements dans quelques-uns de ses caractères physiques.

Toutefois, j'ai hâte de le dire, les symptômes nerveux coïncident dans quelques cas avec une altération propre de la substance du foie, sans qu'on puisse invoquer la présence d'un principe toxique dans le sang.

M. H. Bouley en a rapporté un exemple remarquable (*loc. cit.*). Si on se rappelle ce fait anatomique important, à savoir que le

plexus solaire (*cerebrum abdominale*) est immédiatement situé au-dessus du foie et que cet organe reçoit plusieurs divisions émanant de ce plexus, on sera conduit, avec notre collègue, à penser que c'est par la voie des nerfs ganglionnaires que, dans certaines altérations du foie, le système cérébro-spinal éprouve les troubles fonctionnels dont il vient d'être question.

Marche, durée. La marche de l'hépatite est généralement rapide; lorsqu'elle suit régulièrement son cours, elle dépasse rarement le quinzième jour; mais le plus ordinairement les terminaisons diverses dont il va être question déterminent la mort avant cette époque; la durée est toujours abrégée lorsque l'hépatite se complique de symptômes nerveux.

Terminaisons. L'hépatite peut se terminer par résolution ou être suivie d'hémorragie, de suppuration et de ramollissement.

1° *Résolution.* La résolution s'annonce par la cessation lente et graduée de tous les symptômes; on voit peu à peu disparaître la coloration jaune des muqueuses, la douleur des hypocondres, la gêne de la respiration; l'appétit et la gaieté reviennent; insensiblement toutes les fonctions reprennent leur type normal. La résolution s'accomplit avec une certaine lenteur; elle réclame, pour arriver à sa fin, beaucoup de soins hygiéniques. Ce sont surtout les écarts de régime qui sont les causes déterminantes des rechutes ou des inflammations intestinales qui raniment la phlegmasie du foie.

2° *Hémorragie.* Sous l'influence du travail de l'inflammation, la force de cohésion du foie diminue; sa substance se déchire avec une facilité plus grande; et comme les vaisseaux participent à l'état phlegmasique, ils se rupturent et donnent lieu à une hémorragie qui s'accuse par les symptômes propres à cette terminaison de la congestion hépatique et détermine une mort très-prompte.

3° *Suppuration.* La terminaison de l'hépatite par suppuration est la terminaison la plus commune de l'hépatite de l'homme; elle est au contraire très-rare chez le cheval et chez le chien; même chez le premier de ces animaux, où la tendance à la formation du pus est des plus manifestes, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on constate de la suppuration dans la substance du foie. Les abcès métastatiques ou critiques, expression de la morve ou de la gourme, ne s'observent que très-rarement à la surface ou dans la profondeur de cet organe. C'est du moins ce qui résulte de mes nombreuses recherches; on a cherché à expliquer cette particularité par ce fait que le tissu cellulaire serait peu

abondant; mais c'est là une explication qui n'est que spécieuse, car je ne sache pas que l'anatomie ait démontré une différence de texture entre le foie du cheval et celui de l'homme; et cependant, chez ce dernier, l'hépatite suppurée est très-commune. Je ne sache pas qu'il en existe, dans les annales de la science, des exemples bien constatés; j'ai fait un grand nombre d'autopsies, et lorsque exceptionnellement j'ai trouvé des kystes purulents dans le foie, ils n'étaient pas le produit de l'inflammation de cet organe (*voy.* HÉPATITE CHRONIQUE). Les deux observations rapportées par Riss (*Rec.*, loc. cit.), considérées par ce vétérinaire et par les auteurs qui les ont citées comme des cas d'hépatite suppurée, n'établissent pas que la matière ramollie, trouvée à l'autopsie dans la cavité abdominale et dans le foie, fût réellement du pus; en effet, Riss dit qu'il y avait dans la cavité abdominale « un épanchement sanguinolent, de la couleur et de la consistance de la lie de vin, d'une odeur infecte, résultant de l'ouverture d'un énorme abcès qui avait en grande partie détruit le lobe gauche du foie, dans lequel existait un foyer assez grand pour loger une tête d'homme. » Là se bornent les caractères anatomiques assignés par Riss à l'hépatite suppurée; ils ne sont pas suffisants pour faire admettre l'opinion émise par cet auteur; la matière qu'il considère comme étant du pus se rapproche de la substance ramollie de l'organe.

Je n'ai trouvé du pus dans l'intérieur du foie que chez deux chevaux qui avaient succombé aux suites d'une gourme maligne; les abcès qui le contenaient ne présentaient rien de spécial; tout autour, la substance du foie avait conservé son organisation normale.

Il est moins rare de trouver une oblitération des veines hépatiques; il en sera question dans un autre paragraphe. Parfois il arrive que les caillots se ramollissent et se dépouillent de leur matière colorante; ils représentent alors une matière blanchâtre et caséuse assez semblable à du pus par ses caractères physiques; mais ce n'est pas là ce qu'on peut appeler une hépatite suppurative. Je n'en connais pas d'exemple bien constaté; cette particularité me paraît importante à noter sous le rapport de l'étude de la pathologie comparée. Il est en effet curieux de voir une maladie d'un même organe affecter presque toujours la forme suppurative chez l'homme et presque jamais chez les animaux.

4° **Ramollissement.** Cette altération de consistance du foie s'observe assez communément soit dans l'hépatite primitive, soit dans l'hépatite consécutive à une affection des intestins. Autant

qu'il est possible d'en juger par un petit nombre de recherches nécroscopiques, je crois qu'il est important de distinguer ce ramollissement du ramollissement que j'ai étudié ailleurs, sous le nom de ramollissement hémorragique. Ici le foie a perdu de sa cohésion; son tissu se déchire facilement sous la pression du doigt; il est mou, peu consistant, se réduit en une sorte de bouillie ou de pulpe d'une couleur lie de vin. En malaxant sous un filet d'eau une portion du foie, on en extrait complètement la partie granuleuse; il ne reste après le lavage que la trame celluleuse.

Le ramollissement n'affecte pas toujours cette forme; notamment dans l'hépatite qui coïncide avec une alimentation avec des plantes nouvelles et qui se complique de phénomènes nerveux, la substance du foie paraît plus ferme, mais elle est plus friable; les granulations sont très-apparentes; elles se séparent facilement du canevas de l'organe; elles ont une couleur jaune safran ou jaunâtre.

Le foie, dans cette forme de ramollissement, est sec et, pour ainsi dire, exsangue; celui-ci est ordinairement général; celui-là est plus souvent partiel; l'adhérence de l'enveloppe du foie est plus grande dans ce dernier cas que dans le premier.

Le ramollissement du foie se présente encore sous une autre forme que j'ai observée plusieurs fois, et qui est plus commune qu'on ne serait disposé à le croire dans notre pays, à en juger par le silence que gardent la plupart des auteurs.

Ce ramollissement a beaucoup de ressemblance avec celui qu'a décrit Hamon, pendant son séjour en Égypte. Je rapporterai d'abord ce qu'a écrit ce savant vétérinaire, et j'indiquerai ensuite les particularités que j'ai remarquées.

Chez les chevaux égyptiens, cette altération du foie se voit à toutes les époques de l'année; elle attaque de préférence les chevaux adultes les plus gras. Dans les régiments, c'est chez les animaux âgés et dans un grand état d'embonpoint que je l'ai observée.

Hamon trouve, dans le régime alimentaire auquel on soumet les chevaux égyptiens, la raison de ce ramollissement; il l'attribue à l'habitude qu'on a de les laisser chaque année pendant quatre à cinq mois à l'usage du trèfle vert, dans les champs, en prenant la précaution de les y attacher, afin de rendre tout mouvement impossible. En résumé, c'est à la nourriture avec cette légumineuse, à l'inaction absolue et au brusque passage du *sec* au *vert* que Hamon attribue le ramollissement du foie. Cette étiologie ne s'appliquerait pas aux cas que j'ai recueillis en France, car ils m'ont

été fournis par des chevaux soumis depuis longtemps au régime uniforme de la cavalerie.

Quoi qu'il en soit de cette différence étiologique, voici les symptômes qui, d'après Hamon, la signalent à l'extérieur :

« Pâleur, infiltration et souvent teinte jaune, avec ecchymoses des muqueuses apparentes; le cheval se fatigue par le plus léger exercice, il traîne les membres postérieurs, sue très-vite; tête basse, changement continu de position; l'animal mange lentement; pas de soif; le pouls bat trente à quarante fois par minute; plus tard, maigreur qui augmente progressivement; les poils se hérissent; la température du corps baisse; bouche humide, froide, baveuse; démarche chancelante, le malade semble ivre; il se couche et se relève difficilement; l'artère est souple, les battements du cœur sont faibles, il y a vingt, vingt-cinq, trente pulsations; respiration lente; yeux chassieux; conjonctive infiltrée, ecchymosée; les ecchymoses, dit Hamon, n'ont pas une grande valeur symptomatique, parce qu'on les observe en Égypte dans toutes les maladies internes; les matières excrémentielles sont mal élaborées; l'amaigrissement augmente; l'appétit continue.

« Cet état de choses peut durer deux ou trois mois; puis les extrémités abdominales surtout s'engorgent; le pouls est toujours le même, faible, rare; anxiété; le cheval remue sans cesse, s'appuyant tantôt sur un bipède, tantôt sur un autre; tête extrêmement basse; appétit moindre; les aliments sont saisis avec peine, lentement et mâchés doucement; l'épine dorso-lombaire est voûtée; membres postérieurs écartés l'un de l'autre; les urines sont claires, abondantes, puis rares; peau froide; maigreur considérable; l'appétit ne disparaît jamais complètement. Souvent la morve et le farcin compliquent la maladie à cette période; le plus ordinairement, plusieurs heures avant la mort, cette série de phénomènes morbides disparaît, l'animal est inquiet; son anxiété augmente; le pouls devient petit, fréquent, on compte 80, 90, 100 pulsations à la minute; le cheval se couche, se débat et meurt après quelques instants. Quand ces derniers symptômes ne paraissent point, il meurt sans manifester de la douleur. »

Les symptômes que je viens de rapporter indiquent, suivant Hamon, le ramollissement du foie, si commun sur les chevaux égyptiens.

Les cas du même genre que j'ai observés en France ne se sont pas traduits au dehors par les mêmes symptômes.

Tout d'abord, je dois dire que le temps qui s'écoule entre le

début et la terminaison de la maladie du foie par le ramollissement, est moindre, beaucoup moindre que Hamon ne l'a indiqué.

Chez les chevaux sur lesquels je l'ai observé, j'ai constaté un état morbide général, sans siège déterminé, accusé par les signes suivants : tristesse, inappétence, sécheresse de la bouche, constipation, teinte légèrement jaune avec infiltration de la conjonctive, lenteur, mollesse des mouvements, raideur des reins ; transpiration facile ; elle apparaît au moindre exercice ; les animaux s'essouffent très-vite ; parfois coliques légères, se traduisant par des changements de position des membres, par l'inquiétude, le port de la tête à droite, à gauche, du côté du ventre. etc.

Cet état dure pendant huit à quinze jours ; l'appétit et la gaieté reviennent avec tous les signes de la santé ; cependant les chevaux paraissent moins forts et moins vigoureux.

Au bout de trois à quatre semaines, les animaux deviennent de nouveau *boudeurs*, et paraissent moins sensibles à l'action des excitants externes. La conjonctive revêt une légère teinte jaune ; des coliques peu accentuées se manifestent, la respiration s'accélère, les mouvements des flancs se succèdent avec une très-grande rapidité, les naseaux se dilatent, les ailes du nez sont agitées par une crispation nerveuse, la face se grippe, la peau se couvre de sueur, d'abord chaude, puis froide : le pouls est petit, vite, les battements du cœur sont forts ; ces symptômes se succèdent avec une très-grande rapidité ; les chevaux meurent dans le court espace de dix à quinze minutes.

J'ai encore présents à ma mémoire trois chevaux de troupe sur lesquels j'avais observé les symptômes indiqués plus haut ; après un traitement d'un mois, je les fis rentrer dans les escadrons. Tous les trois succombèrent, dans ce laps de temps, au retour d'une manœuvre.

Cependant la mort n'est pas toujours aussi rapide ; je l'ai vue survenir dans la dernière période de la maladie, c'est-à-dire après une durée de trente à quarante jours.

Ce ramollissement du foie est peut-être moins rare qu'on ne le croit ; M. Camille Leblanc en a observé plusieurs exemples ; il les signale dans l'excellent mémoire qu'il a publié sur la *Congestion du foie*. (*Rec.*, loc. cit.)

Anatomie pathologique. Suivant Hamon, le foie est le plus ordinairement hypertrophié ; son enveloppe se détache avec la plus grande facilité ; la substance hépatique est molle, très-molle, grasse au toucher ; le foie est exsangue et se putréfie promptement.

ment. Ce ramollissement est partiel ou embrasse tout le viscère; souvent sa substance ne forme qu'une bouillie renfermée dans un sac séreux; point de traces de vaisseaux sanguins; bile extravasée, mêlée à la masse parenchymateuse; les viscères abdominaux sont pâles, humides; on trouve peu de sang dans les gros vaisseaux, ce liquide a perdu de sa couleur et de sa plasticité.

Les caractères anatomiques que j'ai observés ont beaucoup de rapport avec ceux indiqués par Hamon. Le ramollissement s'est offert sous deux aspects. Sous le premier état il se présente sous forme de bosselures ou de poches situées sur les faces de l'organe ou à sa périphérie; elles sont fluctuantes, et renferment une matière brunâtre, liquide ou boueuse, collant un peu les doigts; les parois de la poche sont formées par la substance du foie; les granulations qui la composent sont plus apparentes et plus distinctes; leur couleur est jaunâtre, leur consistance est moins grande, elles s'écrasent facilement, elles abandonnent sous un filet d'eau la trame fibreuse qui les renferme; c'est le second état sous lequel j'ai constaté le ramollissement du foie; j'ai bien observé quelques autres caractères, mais comme ils n'appartiennent pas essentiellement à cette terminaison, il en sera question au paragraphe consacré aux altérations générales du foie.

Diagnostic. Le diagnostic des maladies du foie est très-difficile; il n'y a pas à proprement parler un seul symptôme pathognomonique sur lequel on puisse le baser. C'est, comme je l'ai dit plus haut, par voie d'analyse et d'exclusion qu'on peut parvenir à soupçonner l'existence d'une maladie du foie. La teinte ictérique de la conjonctive appartient à la fois à la pneumonie, à l'inflammation de la muqueuse intestinale simple ou compliquée; c'est en examinant attentivement l'appareil respiratoire et digestif qu'on donnera à ce symptôme sa valeur diagnostique. La persistance des signes morbides dont il a été question, coïncidant avec l'intégrité des organes pectoraux et du tube digestif, établiront de grandes présomptions en faveur de l'existence d'une affection du foie.

Pronostic. Considéré d'une manière générale, le pronostic de l'hépatite est toujours grave. Le ramollissement, qui paraît être la conséquence la plus ordinaire de l'inflammation primitive du foie, est une terminaison mortelle; la complication des symptômes nerveux aggrave le pronostic. Il est moins sérieux lorsque l'hépatite est concomitante avec une entérite; la guérison de celle-ci a pour résultat de produire la guérison de celle-là.

Traitement. Le traitement de l'hépatite aiguë doit être anti-

phlogistique; cette médication sera appliquée d'une manière d'autant plus rigoureuse que la maladie sera plus aiguë et qu'elle sera plus près de son début; les saignées générales devront être combinées avec les saignées locales; ces dernières se pratiquent avec avantage dans l'épaisseur de l'engorgement produit par l'application d'un sinapisme sur l'abdomen ou sur les hypocondres; ce traitement révulsif porté successivement sur diverses régions du corps aura toujours pour résultat avantageux d'entretenir la circulation périphérique, et d'empêcher l'afflux trop considérable du sang vers le foie.

L'hépatite pourra se présenter dans de telles conditions, chez certains animaux débilités, que la saignée générale aurait infailliblement pour résultat d'affaiblir l'économie et de faciliter la terminaison par le ramollissement du foie; les sinapismes volants et les sinapismes à demeure sous le ventre sont alors les moyens rationnels, auxquels il faut immédiatement recourir. Ce traitement sera secondé par un régime approprié à l'état du sujet; les aliments rafraîchissants et d'une digestion facile, tels que le vert en été, les racines, les boissons blanches, l'avoine, l'orge, le seigle cuits, sont bien indiqués.

Les purgatifs minoratifs, en entretenant la liberté du ventre et en excitant la sécrétion de la bile, produisent un bon effet. Le sulfate de soude, le sulfate de magnésie à la dose de 100, 150 à 200 grammes par jour, administrés en dissolution dans les boissons, remplissent bien cette indication.

On peut aussi recourir au calomel préparé à la vapeur; ce médicament, qui agit sur le duodénum, est très-propre à provoquer l'expulsion de la bile qui s'accumule dans cette portion de l'intestin; mais, en raison de l'action toxique qu'il exerce, il faut ne l'employer qu'à la dose de 10 grammes par jour; cette dose peut être renouvelée une ou deux fois; on cesse ensuite de l'administrer, lors même qu'on n'a pas obtenu d'effet purgatif.

Dans les pays chauds, le traitement de l'hépatite se terminant par ramollissement doit être sensiblement modifié. Hamon a constaté que les saignées générales, les boissons gommeuses, mucilagineuses, les vésicatoires sur les hypocondres, étaient nuisibles; toujours, ajoute-t-il, après les émissions sanguines, le malaise des animaux augmentait.

En présence de cet insuccès, ce savant vétérinaire emprunte à une autre médication les moyens de traitement de l'hépatite. Il prescrit une alimentation nourrissante, notamment de l'orge cuit donné souvent et en petite quantité; des décoctions

astringentes, des solutions d'alumine, de sulfate de fer à la dose de 8 à 12 grammes par jour. Cet auteur recommande également l'administration de l'essence de térébenthine à la dose de 60 grammes par jour; de l'acétate de potasse à la dose de 60 grammes, donné de deux jours en deux jours.

Ce traitement est secondé par la promenade, les bains et les douches froides.

Hamon assure avoir guéri un grand nombre d'animaux dans l'espace de vingt, vingt-cinq à trente jours.

Lorsque l'hépatite s'accompagne de symptômes nerveux, il faut s'attacher à les conjurer par l'application d'eau froide sur la tête, par l'administration des narcotiques, par les révulsifs appliqués sur la peau; à l'intérieur, ce sont les purgatifs drastiques qui sont le mieux indiqués.

Telles sont les prescriptions thérapeutiques générales qui, dans l'état actuel de la science, me paraissent le mieux indiquées pour traiter les maladies aiguës du foie.

§ 2. CHIEN. — HÉPATITE AIGÜE.

Cette maladie est rare chez le chien. Je n'en ai observé que quelques cas à la clinique de l'École. Il serait difficile d'assigner une cause réellement efficiente de l'hépatite aiguë. Les commémoratifs divers, fournis par les propriétaires, indiquent les refroidissements, les habitations humides, les fatigues de la chasse, les boissons froides prises, après une course, pendant les chaleurs de l'été; les violences extérieures, notamment les coups de pieds. Les corps étrangers, tels que les aiguilles, les épingles, qui de l'estomac pénètrent dans le foie, peuvent aussi déterminer l'inflammation de cet organe. M. Colin a trouvé souvent des corps étrangers dans la substance de foie. Mais cette cause est moins puissante qu'on ne pourrait le croire tout d'abord, car le plus ordinairement ils ne produisent aucune réaction; autour d'eux se manifeste une légère inflammation qui a pour résultat d'isoler ce corps étranger du reste de l'organe.

Symptômes. Les chiens sont tristes, abattus; ils ont perdu l'appétit et la gaieté; ils marchent difficilement; le décubitus semble les soulager, le système musculaire est profondément affaibli, la respiration est petite et lente, le pouls est serré, les muqueuses apparentes et la peau ont une teinte jaune, mais cette couleur est généralement moins accusée que dans le cas d'ictère; le ventre est sensible, la douleur est surtout très-manifeste quand la pression

s'exerce sur le cercle cartilagineux des côtes; les hypocondres, principalement à droite, forment une saillie qui indique que le foie a augmenté de volume.

Cet état persiste pendant six, sept et huit jours; les chiens restent continuellement couchés, ils ont du dégoût pour les aliments qu'ils appéaient en santé, ils maigrissent beaucoup, une diarrhée brunâtre et muqueuse succède à la constipation du début.

L'hépatite coïncide quelquefois avec une inflammation aiguë de la muqueuse intestinale. On trouve alors dans la cavité buccale et sur les gencives des altérations, des ramollissements de la muqueuse qui ont un aspect particulier, en raison de la teinte jaune que reflète cette muqueuse.

Marche, durée, terminaison. La marche de l'hépatite aiguë est rapide; elle dure huit à dix jours et se termine le plus ordinairement par la mort. Dans la dernière période de la maladie, la prostration des forces est si grande que l'animal paraît atteint de paralysie; il reste constamment couché; si on le relève, il retombe comme une masse inerte. Cette sédation du système nerveux est peut-être le résultat de la compression du plexus solaire par le foie, dont le volume est démesurément augmenté.

Quelquefois, cependant, l'hépatite aiguë se termine par la résolution; elle s'annonce par la diminution du volume du ventre, par la diarrhée et par le retour de tous les signes de la santé.

Diagnostic, pronostic. La teinte jaune cuivrée de la peau, la sensibilité du ventre, l'augmentation du volume des hypocondres joints à l'abattement et à la prostration des forces, la sédation du système musculaire, sont des caractères qui appartiennent à l'hépatite. Le pronostic est toujours très-grave; cette maladie est généralement mortelle.

Lésions morbides. Le foie a ordinairement augmenté de volume; il est hypertrophié, et son hypertrophie est d'autant plus manifeste que l'obstacle apporté au libre accomplissement de la circulation pulmonaire et abdominale a été plus grand; la substance hépatique se déchire facilement: l'aspect granuleux est plus accusé; les granulations paraissent plus isolées par suite de l'infiltration du tissu interlobulaire. Le foie du chien est parfois comme celui du cheval, ramolli, réduit en putrilage, d'une couleur brune et jaune rougeâtre. La vésicule est généralement distendue par l'accumulation d'une grande quantité de bile; ce liquide est brun, épais et visqueux.

Traitement. Le traitement est semblable à celui de l'hépatite aiguë du cheval; mais, en thèse générale, il faut être réservé dans l'emploi de la saignée. Les purgatifs, l'aloès à la dose de 4 à 6 grammes; le sulfate de soude, de magnésie, la crème de tartre à la dose de 15 à 20 grammes, le calomel à la dose de 2 grammes, sont les agents thérapeutiques auxquels on doit de préférence recourir. Lorsque les purgatifs ont produit leurs effets, on doit soumettre les animaux à un régime tonique; le vin de quinquina est surtout bien indiqué à la dose de 1 à 2 décilitres par jour. Dans quelques cas, les révulsifs sur le ventre ou les hypocondres sont indiqués.

§ 3. VOLAILLES.

Les volailles, notamment les poules et les coqs, de race distinguée, qui sont abondamment nourries et qui vivent dans des basses-cours, sont souvent atteintes d'altération du foie. J'ai vu souvent des volailles, placées dans ces conditions, succomber en quelques heures à une apoplexie, à une hémorragie et à une déchirure de cet organe.

Aucun signe prodromique n'annonce cette maladie; les volailles passent presque subitement de l'état de santé à l'état de maladie. Quand on est prévenu de l'existence de cette maladie dans une basse-cour, qu'on sait que la volaille est dans un état ordinaire d'obésité, que les animaux sont ordinairement bien nourris, on est conduit à soupçonner une hépatite; lorsque les bêtes annoncent un changement dans leurs mœurs et dans leurs habitudes: qu'elles ont perdu la gaité, la vivacité de leurs allures et l'appétit; qu'elles se retirent dans des lieux isolés; qu'en outre le cou se rengorge, que les plumes se hérissent et la crête devient brune: ces signes qui n'ont cependant rien de bien caractéristique, sont des indices de la maladie du foie.

Lésions morbides. Le foie a toujours un volume plus considérable qu'à l'état normal; j'en ai vu mesurant 0,17 centimètres de largeur, sur 0,13 de hauteur; son tissu présente un aspect différent, suivant la lésion dont il est atteint. L'apoplexie, l'hémorragie se traduisent par les mêmes caractères que chez le cheval; l'autre altération, que j'ai souvent rencontrée, est principalement accusée par l'augmentation du volume de l'organe et par sa friabilité; les granulations sont très-apparentes; quand on malaxe le tissu dans les mains, on obtient une pâte grasse, onctueuse, qui émulsionne l'eau; MM. Robin et Colin y ont constaté la présence de la graisse dans les cellules et dans le tissu interlobulaire. Le foie, dans ce

cas, devient un organe de dépôt où s'emmaganisent les matériaux utiles à la nutrition et à l'entretien de la chaleur animale.

C'est évidemment cet état graisseux du foie, acquis dans les conditions de stabulation et d'alimentation, et dont j'ai parlé plus haut, qui est le point de départ de l'apoplexie et de l'hémorragie, suite de la déchirure du foie, et d'une autre altération commune de cet organe, dont il sera question plus loin.

Cette maladie de la volaille est mortelle. C'est plutôt par le régime qu'on la guérit, et surtout qu'on la prévient, que par la thérapeutique. Toutes les volailles doivent être soumises à une nourriture moins excitante; les salades, les pommes de terre cuites, légèrement salées, seront substituées aux grains excitants; en même temps il est utile de laisser les volailles circuler en dehors des poulaillers et des basses-cours. J'ai vu ces lésions du foie disparaître à la suite de cette modification apportée à leur régime.

Ictère ou jaunisse.

On donne le nom d'*ictère* ou de *jaunisse* à une maladie caractérisée par une coloration jaune de la peau et des muqueuses, produite par le passage de la matière colorante de la bile dans le sang.

Dans notre médecine, le mot *ictère* a reçu une acception très-large; l'ancienne hippiatrie se servait de cette appellation pour désigner des états morbides très-vagues et souvent très-différents, qui s'accompagnent de la teinte ictérique de la peau, des muqueuses apparentes et des produits d'excrétion.

Je ne m'occuperai donc pas ici de cette forme de l'ictère, que j'appellerai *symptomatique*, qu'on observe non-seulement dans les maladies du foie, mais encore dans certaines maladies des organes digestifs, pulmonaires, avec altération du sang, et dans quelques cas d'empoisonnement.

Je ne traiterai, dans ce paragraphe, que de l'ictère idiopathique, c'est-à-dire de l'ictère qui ne se rattache à aucune lésion bien saisissable du foie, et qui paraît avoir son principe dans un trouble fonctionnel de cet organe, ou dans une anomalie de la sécrétion ou de l'excrétion biliaire.

Fréquence. L'ictère est une maladie qui peut attaquer tous les animaux domestiques, mais sa fréquence varie suivant les espèces. Chez le chien, elle s'observe assez communément; elle est très-grave, presque toujours fatalement mortelle; aussi peut-on admettre que, chez cet animal, elle constitue un état morbide dif-

férent de l'ictère des autres animaux. Cette affection est plus rare et moins redoutable chez le bœuf et le mouton; chez les solipèdes et notamment chez le cheval, l'ictère revêt généralement un caractère si bénin que les soins hygiéniques suffisent souvent pour le faire disparaître.

C'est en raison de la gravité différente qu'affecte l'ictère chez les divers animaux domestiques que je ferai une étude séparée de cette maladie.

Mais, au préalable, je vais exposer les lésions morbides du foie qui sont fréquemment exprimées par l'ictère.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

LÉSIONS DU FOIE. — Modifications extérieures. Les modifications extérieures qu'éprouve le foie dans l'ictère sont très-variables. Dans quelques circonstances, il ne présente qu'une coloration jaune, analogue à celle de tous les autres tissus du cadavre; mais dans d'autres, plus nombreuses, il présente des changements extrêmement importants sous le rapport de son poids, de son volume, de sa consistance, de sa couleur et de sa structure.

Le plus souvent, on constate une diminution très-notable de son poids, qui est réduit au tiers, à la moitié ou aux trois quarts du poids normal. Son volume varie peu; très-rarement il augmente, quelquefois il diminue, mais le plus souvent il ne diffère pas de ce qu'il est dans les conditions physiologiques.

Dans le plus grand nombre des cas, le foie est ramolli, sans consistance et s'écrase facilement; mais il arrive quelquefois que, par suite d'altérations spéciales qui ont occasionné l'ictère, il a acquis une consistance plus considérable; enfin il est assez fréquent de lui trouver sa consistance normale. Quand il est ramolli, il conserve sa forme, paraît lisse et uni à la surface, tant qu'il reste dans la position qu'il occupe dans l'abdomen; mais, arraché de cette cavité et placé sur une table, il s'affaisse et se ride à sa surface.

Les modifications qui surviennent dans la coloration du foie sont extrêmement variables. Tantôt, comme je l'ai dit plus haut, il présente une teinte jaune, analogue à celle de tous les tissus, d'autres fois une couleur rouge vineux, ou d'un vert bronzé uniforme ou parsemé de taches jaunes; enfin il peut affecter une couleur d'un brun grisâtre. Ces diverses colorations superficielles se font aussi remarquer dans la profondeur du tissu propre de l'organe. Alors, il n'est pas rare de voir, dans l'épaisseur de la

glande, de petites sugillations sanguines qui tranchent par leur couleur sur ce qui les environne. Quand il a augmenté de volume, les granulations sont très-apparentes, elles sont isolées par une matière plastique qui infiltre le tissu cellulaire. La surface de l'organe, suivant M. Colin, qui a eu occasion de voir plusieurs fois cette altération, ressemble à une mosaïque composée de petites pièces brunes réunies par un ciment de couleur claire. Dans ce cas, le foie du cheval prend l'apparence qui est normale chez le porc, par exemple. Le tissu interlobulaire est coloré en jaune par la matière colorante de la bile, mais les cellules ne paraissent avoir éprouvé aucune altération sensible.

Modifications intérieures. Dans les conditions ci-dessus, si l'on vient à inciser l'enveloppe fibreuse du foie, on remarque que son tissu est mou, onctueux au toucher, facilement écrasable et se réduisant en bouillie sous la pression des doigts. La déchirure ne présente plus l'aspect granuleux caractéristique du tissu sain; c'est à peine si on peut y reconnaître la disposition lobulaire. L'appareil vasculaire semble avoir disparu; le tissu propre n'est plus qu'une masse amorphe, homogène, sans organisation tout au moins apparente. Coupé par tranches, le foie ainsi transformé laisse suinter, sous la pression des doigts, un liquide jaunâtre, huileux, qui se dispose en gouttelettes nombreuses et très-petites; c'est à peine si l'on voit apparaître des traces de sang et de bile. Ces modifications si profondes ne se remarquent pas toujours, elles n'existent au contraire que quand la maladie est arrivée au dernier degré. Elles sont souvent partielles et alors plus ou moins étendues, disposition qui explique les dernières colorations qu'on observe quelquefois.

Modifications de la structure intime du foie. Les modifications objectives, que nous venons d'indiquer, dépendent d'une altération profonde des éléments essentiels du tissu hépatique. Mais quelles sont ces altérations? C'est ce que l'examen microscopique va nous dire. Lorsqu'on examine au microscope une parcelle d'un foie ainsi transformé, on observe qu'un grand nombre de cellules hépatiques ont disparu et qu'à leur place il existe une matière amorphe, finement granuleuse, transparente, demi-solide, facilement écrasable sous les doigts, et parsemée d'un grand nombre de granulations graisseuses; on voit aussi flotter au milieu de la préparation des gouttes d'huile d'un jaune foncé. On constate aussi quelquefois dans cette substance amorphe: 1° des fibres du tissu cellulaire qui lui donnent un aspect filioïde; 2° des corpuscules d'un brun jaunâtre ou verdâtre, de

forme arrondie et qui, d'après M. Robin, seraient des amas de matière colorante, constituant la bile à l'état concret; 3° des aiguilles cristallines jaunâtres. M. Fréris a signalé la présence de la leucine et de la tyrosine; mais comme ces deux composés existent chez des animaux morts d'autres maladies, il s'ensuit que ce n'est pas là un caractère de l'ictère.

On ne sait rien de bien positif sur l'état des vaisseaux du foie dans cette maladie; les injections poussées par la veine porte et l'artère hépatique, avec différentes substances, n'ont pas encore donné de résultats bien précis, ni permis de s'assurer de l'état de ces vaisseaux. Les canaux biliaires ne présentent aucune modification dans le plus grand nombre des cas: la vésicule est aplatie et renferme une bile filante, visqueuse ou très-liquide, dont la coloration varie du brun foncé au brun clair et du vert noirâtre au vert jaunâtre.

En résumé, les altérations les plus fréquentes, appréciables à l'œil nu, sont: diminution du volume, ramollissement plus ou moins grand et modification de la coloration. Celles qui ne s'observent qu'à l'aide de l'instrument grossissant et desquelles dépendent les précédentes, sont: la destruction d'une plus ou moins grande quantité de cellules hépatiques; la transformation de ces cellules en graisse, et la formation exceptionnelle de produits élémentaires nouveaux qui se sont substitués aux cellules.

Enfin, si l'ictère est dû à la présence de calculs développés dans le foie, ou à l'existence de douves dans les canaux biliaires, ou bien encore à toute autre cause mécanique, on rencontre à l'autopsie ces différentes causes matérielles qui ont donné naissance à l'affection.

Reins. A part la coloration jaune, les reins quelquefois ne présentent rien d'anormal; le plus souvent, ils offrent des colorations analogues à celles du foie: à l'extérieur, ils sont pâles et leur enveloppe fibreuse se détache facilement du tissu propre, dont elle entraîne parfois quelques lambeaux. Ce dernier est ramolli, et sa partie tubuleuse d'un rouge foncé tranche avec la couleur jaunâtre de la couche corticale. Des épanchements sanguins se font aussi remarquer à l'extérieur et dans l'épaisseur même de l'organe. Ce dernier est plus friable qu'à l'état normal, les tubes, au microscope, paraissent remplis d'une matière granuleuse et amorphe. Les cellules qui les tapissent ne sont pas entières dans certains points; et dans d'autres, elles sont remplies de granulations brunâtres qui les rendent opaques. Souvent enfin, on trouve

des granulations graisseuses et de petites gouttelettes d'huile, mêlées aux autres éléments.

Encéphale. La dure-mère présente ordinairement la coloration ictérique des autres tissus; il en est de même de l'arachnoïde, qui offre parfois de petites ecchymoses sur son feuillet pariétal. Les vaisseaux de la pie-mère sont assez souvent injectés, et son tissu est quelquefois infiltré de sérosité. La substance cérébrale présente tantôt sa coloration normale, tantôt une légère teinte jaunâtre, tantôt elle est comme piquetée.

Thorax. Les plèvres présentent la coloration jaune des autres tissus, et leur cavité renferme, dans certain nombre de cas, plusieurs décilitres d'un liquide jaunâtre ou rougeâtre. Presque toujours ces séreuses sont plus ou moins ecchymosées.

Les poumons sont toujours congestionnés, surtout dans leur partie déclive, et, sur leur coupe, il s'écoule un liquide sangui-nolent et spumeux. La muqueuse de la trachée et de ses divisions bronchiques est d'un rouge assez vif.

Le péricarde renferme souvent un liquide analogue à celui des plèvres; il présente des ecchymoses peu nombreuses. Le cœur est mou, flasque, de couleur ictérique, et ses cavités presque vides de sang ne renferment souvent que quelques caillots peu consistants.

Abdomen. Le péritoine présente, dans toute son étendue, des ecchymoses moins nombreuses cependant à la surface de l'intestin que partout ailleurs, et il renferme une grande quantité de sérosité jaunâtre. La muqueuse de l'estomac est tantôt d'un gris rougeâtre et comme ramollie, tantôt blanchâtre et épaissie par infiltration séreuse; d'autres fois, elle présente des arborisations, des suffusions sanguines plus ou moins étendues; quelquefois enfin elle n'a rien d'anormal. Le liquide que renferme l'estomac est rougeâtre, coloration qu'il doit à son mélange avec du sang plus ou moins altéré qui a transsudé des parois des vaisseaux.

La muqueuse intestinale est saine, à part quelques petites ecchymoses que l'on rencontre quelquefois dans le duodénum. Les matières contenues dans l'intestin sont liquides dans sa partie antérieure, solides, dures, arrondies, d'un gris noirâtre dans le cœcum et le côlon.

Sang. Ordinairement le sang que l'on retire des vaisseaux est noirâtre, fluide, rarement coagulé; les analyses qui en ont été faites jusqu'ici donnent des résultats peu concluants. Lassaigue a analysé le sang, ainsi que d'autres liquides provenant d'enfants

nouveau-nés atteints d'ictère ; il a reconnu, après de nombreuses expériences, qu'il existait dans ces liqueurs une matière colorante jaune, soluble dans l'alcool, ayant beaucoup d'analogie avec la matière colorante de la bile ; il n'a pu reconnaître, dans ces différents liquides, les autres éléments de la bile ; d'où il conclut que cette matière colorante n'était pas de la bile à l'état normal, ainsi qu'on l'admettait depuis des siècles, puisqu'on n'a jamais pu en extraire tous les éléments constitutifs de la bile.

Ce même chimiste a analysé le sang veineux retiré pendant la vie et provenant d'un cheval ictérique, ainsi que celui extrait de la veine porte et de la veine cave, et des ventricules du cœur après la mort. Il a rencontré une matière jaune en plus grande quantité dans le sang retiré pendant la vie, que dans celui extrait après la mort ; et il a constaté de plus que les propriétés de cette matière colorante étaient analogues à celles de la matière colorante de la bile.

§ 1. ICTÈRE DU CHEVAL.

Causes. L'ictère est une maladie presque toujours sporadique, comme en témoignent les nombreux exemples consignés dans les annales de la science. Cependant, au rapport des anciens hippiatres, de Garsault, de Lafosse, de Vitet, elle aurait régné quelquefois à l'état enzootique et épizootique, principalement dans une partie de la Champagne en 1780. Garsault dans *le Grand maréchal français*, parle également de la jaunisse. Mais ces données de l'ancienne hippiatrie sont très-vagues ; rien ne prouve que les maladies qu'elle a désignées sous ce nom ne fussent des maladies ayant beaucoup de rapports avec celle qu'on a appelée plus tard *gastro-entéro-hépatite*.

Les causes de l'ictère sont inconnues, les auteurs ont seulement indiqué quelques-unes des conditions au milieu desquelles elle se développe.

En première ligne, il faut placer, pour les herbivores notamment, une alimentation insuffisante, trop peu substantielle et de mauvaise qualité. Quelques observations tendraient à démontrer que les chevaux nourris avec des fourrages vieux, moisissus, poudreux, altérés par la rouille ou par des productions cryptogamiques auraient été atteints de l'ictère. On a également attribué la cause de cette maladie aux grandes chaleurs, aux immersions dans l'eau froide quand les animaux sont en sueur, aux reperussions produites par les brusques changements de tempéra-

ture, aux logements insalubres, aux effluves paludéens, aux émanations miasmatiques, etc.

L'excès de travail, quand il n'est pas proportionné à une nourriture saine, abondante et substantielle; sous l'influence de fatigues excessives, les animaux s'affaiblissent, les organes s'usent, les fonctions du foie qui ont pour but de fournir les éléments de la combustion s'altèrent profondément; ainsi s'explique peut-être l'ictère, qu'on observe chez le cheval dans ces conditions particulières de travail et d'alimentation.

Il existe encore des circonstances d'un autre ordre qui peuvent exercer une influence directe sur le foie, l'existence, par exemple, de toutes les maladies propres de cet organe, la congestion et l'inflammation. La compression exercée sur la glande hépatique par suite d'une situation anormale des organes environnants ou de leur turgescence; leur augmentation de volume s'opposant au libre écoulement de la bile dans l'intestin peuvent être regardées comme causes déterminantes de l'ictère. D'autres fois cette maladie peut dépendre d'un obstacle apporté à l'écoulement de la bile, résultant ou d'un rétrécissement des canaux excréteurs, ou de leur occlusion par un produit morbide hétéromorphe, ou par un calcul. Sous l'action de ces causes toutes mécaniques, la bile reflue dans les canaux et dans la vésicule chez les animaux qui en sont pourvus, se résorbe et rentre dans le torrent circulatoire; ou bien le foie ne séparant plus du sang les éléments qui la composent, ceux-ci se trouvent en excès dans ce liquide, d'où la coloration jaune de la peau et des muqueuses caractéristique de l'ictère. — Cette maladie peut encore être la conséquence d'une irritation sécrétoire du foie, provoquée soit par sympathie fonctionnelle, soit par l'extension de l'inflammation de la muqueuse au foie.

Symptômes. Le cheval est à bout de longe, triste et immobile dans sa stalle; face grippée, physionomie anxieuse, oreilles pendantes, poils ternes, piqués, hérissés. Si on le met en mouvement, on voit que sa démarche est lente, difficile et accompagnée quelquefois d'expirations plaintives; les mouvements du train postérieur ne sont plus en harmonie avec ceux du train antérieur, d'où résulte un balancement de la croupe qu'on pourrait confondre avec celui qui caractérise l'effort des reins; tout enfin annonce une faiblesse extrême.

La pression exercée sur les hypocondres, surtout du côté droit, détermine une douleur assez vive, à laquelle l'animal cherche à se soustraire.

L'appétit est diminué et quelquefois nul; la bouche est chaude,

sèche et renferme une salive épaisse, la langue est recouverte d'un sédiment blanchâtre, fuligineux ou noirâtre; quelquefois il y a constipation, et la défécation, toujours difficile, fournit des crotins durs, petits, moulés, coiffés et présentant une coloration jaunâtre; plus rarement, on constate une diarrhée, qui, lorsqu'elle persiste, amène la mort des animaux avec d'autant plus de rapidité qu'ils sont plus vieux et plus affaiblis; le pouls est dur, concentré, lent, et faible parfois; la respiration courte et difficile; mais les symptômes fournis par ces deux importantes fonctions sont le plus souvent sans importance, tant ils sont irréguliers et discordants.

Ces symptômes sont souvent peu marqués et manquent quelquefois. Alors l'habitude extérieure est peu différente de ce qu'elle est à l'état physiologique.

A ces symptômes généraux très-inconstants, du reste, s'en ajoutent d'autres tellement spéciaux et certains, qu'ils ne peuvent jamais laisser de doute dans l'esprit de l'observateur. On remarque constamment une coloration jaune safranée de toutes les muqueuses apparentes et de la peau, là où le pigmentum fait défaut. Le sang, les sécrétions physiologiques et pathologiques participent aussi à cette teinte ictérique générale. Les urines, d'abord jaunes, mais encore limpides, deviennent troubles, rougeâtres, safranées et même d'un brun foncé. Le sérum du sang teint sensiblement en jaune le linge et le papier blanc.

Quelquefois l'ictère n'est que le prodrome d'une autre maladie, la pneumonie par exemple. Tous les symptômes de l'ictère sont bien tranchés, tandis que ceux de la pneumonie ne sont pas encore bien marqués. Cet état dure deux ou trois jours; après ce laps de temps, les symptômes caractéristiques de la pneumonie apparaissent.

Pendant son cours, l'ictère peut se compliquer d'altérations du sang; cette maladie apparaît d'abord avec ses caractères bien tranchés; tristesse, inappétence, faiblesse; bouche sèche et chaude, coloration jaune des muqueuses, des excréments, etc.; puis, à une période plus avancée de la maladie, on voit que la respiration s'accélère, que le pouls devient dur et plus vite; des pétéchies nombreuses et bientôt confluentes se montrent sur les conjonctives, l'animal maigrit considérablement; la bouche exhale une odeur fade, fétide même, les battements du cœur deviennent tumultueux et percevables des deux côtés de la poitrine; l'animal se plaint sans cesse et ne tarde pas à succomber dans un calme parfait.

L'ictère peut encore exister en même temps qu'un appauvrissement notable du sang chez les animaux épuisés par le travail, ou par une maladie ancienne ou mal soignée. La maigreur est alors extrême; la marche est pénible, chancelante et comme automatique, les crins s'arrachent avec la plus grande facilité, les battements du cœur sont tumultueux et s'entendent même à distance; la peau offre une teinte jaune sur un fond pâle; l'urine a une coloration jaune bien prononcée; le sang se coagule très-lentement, reflète une teinte ictérique légère, et colore à peine les objets blancs plongés dans sa masse. Coagulé, il laisse échapper un sérum abondant, et le caillot noir occupe à peine le tiers de la colonne sanguine.

Cette ictère est très-souvent le signe précurseur de la morve, quand elle n'en caractérise pas le début. Aussi l'ictère qui apparaît dans ces conditions d'épuisement de l'économie doit-elle fixer l'attention du praticien.

L'ictère vient quelquefois compliquer une entérite; alors on constate les symptômes communs à ces deux maladies: tristesse, peau sèche, poils piqués, pouls plein, fort, accéléré; bouche pâteuse et chaude, langue sédimenteuse et rouge à sa pointe et à ses bords; l'appétit est peu diminué; de légères coliques apparaissent. Viennent bientôt des symptômes spéciaux de l'ictère, caractérisés par la coloration jaune des muqueuses apparentes et la sécheresse des excréments qui sont expulsés, petits, moulés et recouverts de fausses membranes, etc.

Marche. Quand l'ictère n'est pas compliquée d'autres maladies, un traitement rationnel la fait promptement disparaître; tous les signes de la santé apparaissent peu à peu et la guérison est constatée dans l'espace de huit à vingt jours. Quand l'ictère est symptomatique d'une autre affection, d'une entérite, d'une pneumonie, d'une altération du sang, sa marche est subordonnée à celle de la maladie principale; elle en suit les phases et disparaît avec elle.

Terminaisons. Dans le plus grand nombre des cas, l'ictère se termine par la résolution, après un traitement rationnel de huit ou dix jours. La guérison ne se fait pas beaucoup attendre. Mais si cette maladie est concomitante à une affection du sang par exemple, les symptômes s'aggravent rapidement et font présager une fin prochaine. Soit que la mort résulte de la maladie même, soit que la morve ou le farcin la compliquent, alors tous les signes d'une faiblesse extrême, caractérisant ces altérations ou ces complications nouvelles, apparaissent, et tout traitement devient pour ainsi dire inutile.

Diagnostic. On se fonde, la plupart du temps, sur la coloration jaune des muqueuses pour formuler le diagnostic. Cependant, au début, cette coloration imparfaitement accusée ne tranche pas encore sur la teinte jaune rougeâtre qu'elles offrent dans quelques altérations pulmonaires ou intestinales, en sorte qu'il est possible de la confondre avec une entérite ou une pneumonie encore obscure. Mais quand une fois cette coloration est bien tranchée, que la poitrine, que le canal digestif ne présentent rien d'anormal, quand les crottins secs et durs sont recouverts de fausses membranes jaunâtres; quand enfin il y a absence de ces symptômes de l'hépatite qui accusent des douleurs profondes et des désordres graves, on peut diagnostiquer l'ictère simple. Mais cette ictere est-elle essentielle, symptomatique? ou bien est-elle due à une cause toute mécanique qui s'oppose au cours de la bile? La question est plus difficile à résoudre. Ce n'est que par un examen ultérieur qu'on arrivera, dans la plupart des cas, à découvrir l'affection dont l'ictère n'est qu'un symptôme.

Pronostic. Lorsque l'ictère est simple, la résolution est sa terminaison ordinaire. Dans ce cas, le pronostic n'est pas grave. Mais si, au contraire, elle est compliquée, le pronostic prend une gravité en rapport avec la nature de ces affections coexistantes.

Traitement. Il faut ici prendre en considération l'état des animaux, leur âge, leur constitution, la variété des symptômes et la marche plus ou moins rapide de l'ictère.

Lorsque le cheval est jeune, robuste, pléthorique, on doit pratiquer une saignée; on soumet les animaux à un régime hygiénique, et on leur donne des aliments de facile digestion.

On prescrit la diète ou la demi-diète, selon la nature des aliments dont on disposera; peu ou point d'avoine, et quand la saison le permet, on donne du vert qui est très-bien indiqué; en hiver, les racines et les carottes peuvent le remplacer avantageusement. On donne aussi du petit-lait, des décoctions d'orge nitrées, du mucilage administré en breuvages, des boissons blanches; les lavements émollients conviennent aussi très-bien. On administre des purgatifs légers ou même des drastiques, dans le cas seulement où il y a constipation, et encore faut-il donner ces derniers avec circonspection, afin d'éviter les conséquences d'une irritation vive qui pourrait donner lieu à une exacerbation des phénomènes morbides.

On a recommandé l'usage d'un purgatif composé : d'aloès succotrin, 15 gr.; des barbades, 10 gr.; de savon blanc, 30 gr.; d'oxyde de fer, 8 à 10 gr.; de miel ou de mélasse, quantité suffi-

sante pour composer des pilules. Quelques-unes de ces pilules, administrées par intervalle, se sont montrées efficaces dans le traitement de l'ictère simple.

J'ai obtenu de bons résultats avec l'aloès à la dose de 15 grammes, et le sulfate de soude continué pendant plusieurs jours à la dose de 100 grammes.

M. Goubaux, vétérinaire au dépôt d'étalons de Blois, m'a assuré que l'émétique à la dose de 10 grammes avait produit de bons effets dans quelques cas d'ictère qu'il a eu occasion d'observer.

Concurremment, il faut placer les animaux dans de bonnes conditions hygiéniques; si l'ictère est compliquée, on traitera et l'ictère et la maladie coexistante, en mettant en pratique les moyens de traitement indiqués pour les diverses affections.

§ 2. ICTÈRE DU CHIEN.

Fréquence. Chez les chiens, l'ictère est une maladie fréquente. Il serait difficile de dire quelles sont les causes prédisposantes ou déterminantes de cette maladie. Toutes les races de chiens en sont atteintes; d'après un relevé que j'ai fait à l'École, les chiens de chasse et de garde en seraient plus fréquemment affectés.

Les renseignements commémoratifs relatifs à l'étiologie, consignés dans les rapports de la clinique, sont si divers, qu'il est impossible de leur assigner une influence marquée sur le développement de l'ictère.

Les fatigues de la chasse, l'immersion dans l'eau froide, l'humidité de l'habitation, sont les causes qu'on trouve le plus souvent indiquées.

Chez l'homme, l'ictère est attribuée principalement à un trouble profond du système nerveux, ayant son point de départ soit dans une sensation vive, soit dans un sentiment exagéré; elle peut être aussi déterminée par la peur ou des peines profondes. Ces causes morales, chez les animaux, ne sont ni assez puissantes ni assez durables, pour produire cette influence perturbatrice. Cependant, j'ai constaté deux cas d'ictère dont le développement pouvait être rattaché aux chagrins que des chiens avaient éprouvés par suite de la perte de leur maîtresse.

Chez l'homme, l'obstacle à la progression de la bile dans les canaux excréteurs du foie serait une cause de l'ictère. Chez le chien il n'en est pas de même; il est très-rare de trouver une obstruction du foie, mais il n'est pas rare de voir l'ictère coïncider avec une invagination intestinale.

Symptômes. Le début de l'ictère est précédé par des symptômes généraux qui, en raison de leur constance, acquièrent une certaine valeur; les animaux sont agités de mouvements nerveux; ils ont des frissons et des convulsions qui les rendent faibles, timides, craintifs. Cette modification de l'état nerveux, je la trouve indiquée dans les commémoratifs donnés par les propriétaires. Ces phénomènes n'ont qu'une durée passagère et disparaissent bientôt, pour faire place à une tristesse profonde et à un abattement extrême. Naturellement si sensible aux caresses, le chien paraît alors complètement indifférent même à celles de son maître. Obstinement couché sur sa litière, il ne se lève que quand on l'y force; sa faiblesse est telle, que la position qu'on lui donne alors lui est pour ainsi dire acquise, tant il a de nonchalance à la quitter ou à se déplacer. Si on soulève la tête, le cou, les membres, le train postérieur, les muscles ne réagissent pas; le chien se laisse tomber comme une masse inerte. Vient-il à changer de place, sa démarche est lente, incertaine, difficile, chancelante. Son appétit est nul ou presque nul, et s'il en conserve encore, c'est principalement pour les liquides. On voit souvent, au pourtour des narines et des yeux, un mucus rougeâtre qui s'y concrète. Le pouls est petit et très-vite, la respiration accélérée et plaintive. Souvent même, pendant le sommeil, les animaux sont agités par des frissons et font entendre de petits gémissements, indices certains d'une douleur profonde. Ces symptômes généraux, beaucoup plus accusés et plus alarmants que chez le cheval, font pressentir la gravité extrême de cette maladie dans l'espèce canine.

Quant aux symptômes pathognomoniques, ils sont encore bien plus tranchés que chez les autres animaux: la conjonctive, la cornée opaque, les humeurs de l'œil, le cristallin lui-même, les muqueuses buccales et générales, la peau de la face interne des oreilles, des cuisses, des avant-bras, de l'ars, du ventre, présentent une teinte jaune safranée, extrêmement prononcée. L'hypochondre droit est quelquefois sensible, et l'urine offre une coloration jaune verdâtre, très-appréciable. Les excréments sont durs et jaunâtres; il y a de la constipation qui, sur la fin de la maladie, est souvent remplacée par une diarrhée jaunâtre et striée de mucus. La peau est froide; souvent on ne peut parvenir à réchauffer les animaux; j'ai constaté une diminution de deux degrés dans la température du corps.

Marche, terminaison. Une fois apparue, l'ictère du chien marche avec rapidité vers une terminaison fatale; presque toujours

la mort arrive dans l'espace de deux à cinq jours au plus, sans déterminer aucune réaction convulsive.

La résolution est chose si rare qu'elle ne doit être considérée que comme une exception, et, quand elle a lieu, elle se produit lentement. La coloration des muqueuses, de la peau, des urines, etc., diminue peu à peu, la cornée opaque laisse voir des stries blanchâtres résultant de la disparition de la matière colorante, et la buccale prend une coloration jaune lavée; l'appétit se rétablit, puis réapparaissent tous les signes de la santé. A cette période de disparition des symptômes, j'ai vu se produire une éruption vésiculeuse à la peau, en même temps qu'une toux et qu'un jetage par les cavités nasales. Cette éruption ne serait-elle pas une espèce de gourme ou de crise favorable à la guérison?... Je suis d'autant plus porté à le croire, que les chiens chez lesquels j'ai observé ces phénomènes critiques, étaient jeunes et n'avaient été que incomplètement atteints de la maladie dite des chiens.

Diagnostic, pronostic. Cette maladie est tellement tranchée, et les symptômes qui l'annoncent sont tellement caractéristiques, qu'il est impossible de la confondre avec une autre affection. Le pronostic est de la plus grande gravité; presque toujours la mort en est la terminaison fatale.

Lésions morbides. Tous les tissus sont colorés en jaune; on dirait qu'ils ont été plongés dans un liquide coloré; la coloration est tenace, elle ne disparaît pas par le lavage.

Le foie, sur lequel l'attention de l'observateur se porte naturellement, a conservé son volume; il tache bien en jaune, à la manière des autres tissus, les doigts qui le palpent, mais à part cela, son volume, sa couleur et sa consistance sont d'une saine remarquable. Parfois cependant les granulations du foie sont plus apparentes; on dirait qu'elles sont isolées du tissu cellulaire qui leur sert de gangue; ce tissu paraît, dans quelques cas, infiltré de bile. Généralement la vésicule et les canaux biliaires sont remplis par une grande quantité de bile épaisse, foncée, gluante.

J'ai fait examiner au microscope, par M. Robin, le foie de plusieurs chiens ictériques; cet habile observateur a trouvé que l'altération que cet organe a subie, n'avait aucun rapport avec l'altération qu'on observe chez l'homme mort de l'ictère grave. Il a constaté que le foie avait éprouvé une altération semblable à celle qu'éprouve le poumon dans le cas de pneumonie. Voici,

du reste, les caractères assignés par ce savant à l'altération du foie :

1° Hypertrophie de chaque cellule, allant jusqu'au double du volume normal et plus ;

2° Dépôt de granulations d'un brun jaunâtre foncé, pouvant aller jusqu'à remplir ces cellules et les rendre opaques.

Malgré ces données, fournies par le microscope, on est encore à demander ce qu'est l'ictère, quelle est sa nature? Questions encore insolubles et enveloppées d'une obscurité profonde. Cependant si on se base sur les analyses que j'ai fait faire, on est porté à considérer l'ictère comme le résultat d'un trouble fonctionnel du foie avec présence de la bile dans le sang.

Tout récemment, M. Clément a fait l'analyse du sang d'un chien atteint d'ictère.

Voici les résultats de cette analyse :

SANG MALADE	Eau. =	804,776	774	} ÉTAT NORMAL d'après MM. Andral, Gavarret, Delafond et Nasse.	
		Albumine et sels =	104,851		76
		Fibrine. =	7,004		2
		Matière grasse. . =	4,360		
		Globules. =	82,042		448
		4000,000	4,000		

Le sérum du sang, traité par l'acide sulfurique, a pris immédiatement une très-belle couleur bleue, inaltérable à la lumière, et présentant tous les caractères de la matière colorante de la bile. L'acide azotique la faisait facilement virer au violet.

L'urine du même chien, d'un jaune safrané très-caractérisé, se colorait en beau rose violacé, en présence de ce dernier acide.

A l'autopsie des animaux ictériques, on trouve souvent une invagination de l'intestin grêle; je l'ai trouvée consignée 21 fois sur 40 rapports que j'ai sous les yeux. Cette altération est-elle cause ou effet de la maladie? C'est ce que je ne puis affirmer. Dans tous les cas, on peut facilement comprendre que l'invagination, en s'opposant au cours de la bile, favorise le surplus de ce produit de sécrétion et son passage dans le torrent circulatoire.

Traitement. Il faut maintenir les animaux dans un lieu sain, dont la température soit douce et uniforme; la saignée est nuisible; j'ai toujours vu mourir les chiens auxquels on avait pratiqué cette opération. Les tempérants, les diurétiques, les purgatifs, sont surtout indiqués. L'aloès est celui qui semble donner les meilleurs résultats. Je compte plusieurs cas de guérison de la

jaunisse avec l'aloès, donné à la dose de 3 à 6 gr. par jour, et continué pendant cinq à six jours. Je remplace ensuite ce médicament par la crème de tartre. On administre en outre des lavements mucilagineux alternés avec des lavements aloétiques ; à l'intérieur, on donne encore des décoctions de carottes, du vin de quinquina et des bouillons de viande.

§ 3. ICTÈRE DES BÊTES A LAINE.

A l'automne et au printemps, les bêtes ovines présentent souvent des symptômes d'ictère. C'est surtout dans les contrées humides et aux époques que je viens de signaler, que des troupeaux entiers offrent quelquefois des signes de cette maladie. Les bergers accusent par erreur les feuilles mortes, quand elles sont mangées par les moutons, d'être la cause de l'ictère.

Pendant l'automne, lorsque les moutons pâturent dans des prés humides, on voit souvent apparaître cette affection, qui le plus souvent alors n'est qu'un symptôme de la pourriture.

Dès le début, l'animal est extrêmement faible, la peau est pâle et légèrement jaune ; la laine s'arrache facilement ; les conjonctives sont injectées, et à leur circonférence on aperçoit une légère infiltration d'un jaune terreux ; enfin toutes les muqueuses présentent cette teinte. L'hypocondre droit n'est point douloureux ; l'appétit est moindre et les fonctions digestives troublées donnent lieu quelquefois à une diarrhée jaunâtre. Cette maladie sur quelques animaux marche avec rapidité et se termine quelquefois par la mort ; sur d'autres, on remarque des convulsions, des mouvements nerveux, mais généralement les animaux guérissent dans l'espace de quinze jours à un mois.

Avec un bon régime et de bonnes conditions d'hygiène, avec l'emploi du sel marin, des baies de genièvre, des substances toniques, la maladie disparaît.

M. Delafond parlait dans son cours d'une enzootie d'ictère qu'il avait observée sur les moutons anglais importés en France en 1834. Mais les symptômes que ce savant professeur assigne à l'ictère sont plutôt l'expression d'une maladie anémique, que d'une altération sécrétoire du foie.

Hépatite chronique.

Dans l'état actuel de la science, il serait impossible de tracer l'histoire de l'hépatite chronique ; les documents font complètement défaut ; je ne sache pas qu'il existe un exemple bien constaté de cette maladie dans les annales de la science.

Sous l'empire de la doctrine physiologique, les vétérinaires avaient réuni, sous le titre d'*hépatite chronique*, presque toutes les altérations organiques du foie ; mais des études nouvelles ont démontré que ces lésions étaient presque toujours indépendantes de l'état inflammatoire.

Je vais exposer sommairement ici ces altérations ; leur nature n'est pas encore bien connue ; ce ne sera qu'avec l'aide du microscope qu'on parviendra à bien les connaître ; sous ce rapport, il y a donc tout un ordre de recherches qui reste encore complètement à faire.

Anatomie pathologique. Une altération assez commune chez le chien, plus rare chez le cheval, c'est le cancer du foie.

J'en ai vu, chez ce dernier animal, quelques exemples à la clinique de l'École ; M. H. Bouley en a rapporté un des plus remarquables dans le *Recueil* (1844).

Le foie avait acquis un volume énorme ; il mesurait 1 mètre de hauteur sur 60 centimètres de largeur ; il pesait 44 kilogrammes 500 grammes.

La surface du foie présente une succession de tumeurs marbrées ; les unes, régulièrement sphéroïdales, ont la couleur de la substance hépatique ; elles donnent à la pression des doigts la sensation de la fluctuation. Incisées, elles laissent écouler de leur intérieur une matière épaisse, de couleur lie-de-vin et d'une odeur fétide ; d'autres tumeurs, déprimées à leur surface, ont une teinte jaune blanchâtre qui tranche sur la couleur violacée du foie ; elles sont comme rayonnées.

La substance de ces tumeurs, plus dense que celle du foie, est divisée dans son intérieur par des lignes fibreuses dont l'entrecroisement constitue une multitude d'aréoles, dans lesquelles est contenue une matière blanche semi-fluide, analogue à la matière encéphaloïde ramollie.

Les tumeurs ne sont pas toujours ramollies ; parfois elles semblent formées par l'agrégation de gros lobules de matière caseuse, juxtaposées les unes aux autres par des brides fibreuses.

Chez le chien, cette matière blanche est répandue par petites masses à la surface et dans la profondeur du foie. Quelquefois elles sont groupées, réunies de manière à représenter des plaques ou des tumeurs de la grosseur d'une noisette, d'une noix ou d'une petite pomme ; à la circonférence du foie, il n'est pas rare de trouver cette matière réunie en une masse ferme, résistante, donnant au tissu hépatique l'aspect du tissu induré.

J'ai vu tout récemment, chez la truie, un foie hypertrophié, d'un volume énorme, du poids de 19 kilogrammes; il était farci de petits dépôts de matière blanche, ayant le même aspect et la même composition que chez le cheval et chez le chien. Sur le foie de cet animal on pouvait suivre le développement de cette altération pathologique; l'infiltration paraît d'abord se produire dans le tissu cellulaire qui soutient les granulations hépatiques; progressivement ces dernières sont envahies; elles perdent leur couleur brune, deviennent blanchâtres, puis elles constituent une masse de la grosseur d'une petite bille, d'une noix, lesquelles, réunies à leur tour, représentent une tumeur plus volumineuse. La matière est plus ou moins résistante, là elle est ferme, ici caséuse, plus loin ramollie.

J'ai fait analyser cette matière au microscope; elle avait tous les caractères de la matière cancéreuse. (*Voy. ce mot.*)

Les tumeurs mélaniques se développent dans le foie; leur nombre et leur volume sont très-variables; on les trouve tantôt à l'état de crudité, tantôt à l'état de ramollissement.

M. Colin a trouvé souvent dans le foie du cheval, coïncidant avec un état hypertrophique, une infiltration de mélanose dans le tissu intermédiaire aux granulations hépatiques; ce tissu est plus noir que les granulations, et montre une quantité prodigieuse de cellules mélaniques pleines de corpuscules pigmentaires.

On constate aussi, dans le foie de chevaux maigres, des tubercules; ils forment des masses blanches ou jaunâtres, sphériques ou bosselées, profondément cachées dans la substance de l'organe ou en saillie à sa surface. Ils ont en général le volume d'un pois à celui d'une fève, rarement ils acquièrent des dimensions plus grandes. Ces corps sont presque toujours constitués par un grand nombre de couches concentriques très-distinctes, emboîtées les unes dans les autres. Ils renferment beaucoup de carbonate et de phosphate calcaire.

M. Colin, qui a examiné un grand nombre de foies, n'a jamais trouvé ces altérations que chez le cheval.

La présence de ces tubercules dans le foie n'implique pas l'existence de ces corps dans les autres organes, tels que le poumon, les ganglions lymphatiques. J'ai eu occasion de constater cette particularité chez des chevaux utilisés pour le service des opérations chirurgicales.

Ces altérations pathologiques ont généralement pour résultat de modifier la texture même du foie, de la faire disparaître, soit

en la refoulant, soit que le produit hétéromorphe se substitue à la substance normale de l'organe.

En même temps que ces lésions, on trouve une hypertrophie ou une atrophie des granulations hépatiques dont il a été ailleurs question. Je n'y reviendrai pas ici, parce que leur nature intime n'est pas assez connue; la micrographie, qui seule peut éclairer d'un jour nouveau l'anatomie pathologique du foie, n'ayant pas encore porté ses investigations sur les altérations de la texture de cet organe.

Le dépôt de matière du cancer dans la trame de l'organe hépatique est souvent accompagné d'un état hypertrophique et d'un ramollissement de la substance.

J'ai observé ce fait deux fois chez le cheval et trois fois chez le chien. M. H. Bouley en a rapporté un exemple remarquable chez le cheval. (*Rec.* 1844.)

Quand le ramollissement existe, ordinairement une partie de la glande hépatique a augmenté de volume; elle représente parfois une tumeur du volume du poing ou des deux poings, reflétant une teinte bleuâtre; dans leur intérieur, il y a une matière épaisse, ramollie, couleur lie de vin, d'une odeur fétide, sorte de magma ayant quelque rapport avec la boue de la substance splénique allérée. La cavité qui sert de réceptacle à cette matière a des parois d'une inégale épaisseur; elles sont formées par un tissu homogène, résistant; à l'intérieur, il y a en relief des brides fibreuses, vestige de la charpente celluleuse de la substance du foie ramollie.

Ces poches intra-hépatiques m'ont paru avoir une grande analogie de texture avec l'altération que, dans la médecine de l'homme, on a désignée sous le nom d'*ulcération du foie*.

Les vaisseaux de cet organe participent à l'état morbide; on y trouve ordinairement des caillots blanchâtres, les uns fermes, résistants, les autres ramollis, d'autres adhérents aux parois.

Sous l'influence du travail de ramollissement qui s'exerce en même temps et sur les vaisseaux et sur la substance du foie, il peut arriver qu'une hémorragie se produise dans la cavité, qu'on la trouve alors occupée par un caillot sanguin de date plus ou moins récente; soit que cette accumulation de sang dans un espace trop limité provoque la déchirure des parois de la poche, soit que la rupture résulte du progrès du ramollissement, toujours est-il qu'il arrive quelquefois que l'hémorragie se fraye une voie dans la cavité abdominale à travers les parois déchirées de l'organe hépatique.

Dans quelques cas, le foie subit une diminution considérable de volume; sa substance s'atrophie au point qu'il est réduit à la moitié, au tiers, au quart de son poids.

M. Colin a bien étudié cette altération de nutrition; c'est à lui que je dois les considérations suivantes relatives à l'atrophie.

L'atrophie est générale ou partielle, normale ou pathologique.

L'atrophie que l'on peut appeler normale s'observe dans des conditions parfaitement déterminées. Elle se produit chez tous les animaux soumis à une alimentation insuffisante et chez ceux qui maigrissent pour une cause quelconque. Le foie se rapetisse, devient noir, ferme; son tissu se broie difficilement, cesse de donner avec l'eau une émulsion blanchâtre, perd son sucre et ses matières grasses. Ses cellules même deviennent plus petites; leurs gouttelettes de graisse disparaissent, et leur noyau devient fort apparent; c'est ce qu'on voit chez les vieux chevaux, chez les animaux mal nourris pendant l'hiver, chez les hibernants qui sortent de l'engourdissement, et les animaux soumis à une abstinence prolongée. Dans toutes ces circonstances, le foie peut perdre la moitié de son volume.

L'atrophie partielle, fort commune chez le cheval, porte généralement sur le lobe droit, quelquefois cependant sur le lobe droit et la partie moyenne de l'organe.

Lorsque l'atrophie commence dans le lobe droit, elle débute au bord libre, c'est-à-dire à l'attache du ligament; la substance glanduleuse s'amincit, devient pâle, et les feuilletés séreux qui tapissent les deux faces du lobe semblent s'accoler l'un à l'autre. À mesure que l'atrophie monte vers le centre, les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires se dessinent sans s'oblitérer. Il arrive un moment où la totalité du lobe est transformée en une large expansion membraneuse demi-transparente. La partie glanduleuse a disparu, et les canaux biliaires encore libres ne contiennent plus qu'un liquide filant comme une solution de gomme, tout à fait incolore ou d'une légère teinte jaunâtre.

Cette atrophie partielle ne paraît pas se produire chez le chien et les ruminants.

L'altération du foie, que Laënnec a désignée sous le nom de *cirrhose*, est très-rare chez le cheval. M. Colin l'a observée sur le chien et les ruminants.

Chez le chien, elle paraît résulter d'une simple altération des granulations hépatiques, qui prennent une teinte jaune d'ocre, tout en conservant leur volume.

M. Colin a constaté cette lésion sur la presque totalité du foie

d'une vache dont la veine porte était oblitérée; cet auteur lui a assigné les caractères suivants : la glande hépatique avait un volume plus considérable qu'à l'état normal ; la plupart des divisions de la veine porte se trouvaient remplies de caillots adhérents aux parois vasculaires et d'âge différent. La substance glandulaire (par masses du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule) était devenue jaune et molle comme de l'ocre légèrement détrempé; les cellules, les petits vaisseaux et les canaux biliaires avaient disparu. Beaucoup de ces masses, devenues diffluentes, s'étaient enveloppées d'une coque analogue à celle de certains tubercules ramollis. A côté des parties complètement désorganisées, se voyaient des masses dont la transformation était moins profonde. L'appareil excréteur de ce foie était fort petit et la vésicule presque oblitérée; elle ne contenait plus qu'un peu de liquide visqueux décoloré, fade : c'était plutôt du mucus sécrété par les canaux demeurés libres en plusieurs points que de la bile véritable.

On observe aussi des dilatations des canaux biliaires; elles sont de plusieurs sortes : il y a des dilatations simples, des dilatations avec épaissement des parois, d'autres avec des incrustations calcaires sur la muqueuse.

Elles paraissent résulter :

Ou de la présence des douves ;

Ou de la présence des calculs ;

Ou d'un rétrécissement de l'orifice du canal cholédoque.

Les dilatations simples se voient souvent sur le cheval et les animaux ruminants. Les canaux biliaires les plus larges, habituellement cachés dans l'intérieur de l'organe, deviennent visibles à la surface postérieure, surtout dans le voisinage de la veine porte. Leur muqueuse est mince comme à l'état normal, mais leur tunique externe est presque toujours un peu hypertrophiée.

Les dilatations avec épaissement des parois sont très-communes chez les animaux de l'espèce bovine, même dès les premières années de la vie. Les canaux qui en sont le siège sont cachés dans la substance de l'organe ou en relief à sa surface; ils ont acquis un volume double, triple, quadruple de leur volume ordinaire ; au lieu d'avoir conservé la forme cylindrique, ils sont devenus irréguliers et noueux, fortement rétrécis en certains points, très-dilatés dans d'autres, sans changement dans le diamètre de leur cavité. Leurs parois semblent fibro-cartilagineuses et incapables de revenir sur elles-mêmes ; leur lumière, rarement agrandie, est souvent si rétrécie, que la bile y passe difficilement.

La substance glandulaire qui entoure ces canaux malades est parfaitement saine.

Les dilatations calculeuses sont rares chez les carnivores, le mouton et le cheval; elles le sont moins dans l'espèce bovine. Celles-ci ont en général leurs parois minces, souples et rétractiles. Elles sont irrégulières et offrent de distance en distance des boursoffures plus ou moins considérables dans lesquelles s'arrêtent les concrétions biliaires. M. Colin en a vu chez le cheval, dont le diamètre égalait celui de l'intestin grêle, lorsqu'il est rempli de liquide (la pièce est conservée aux collections de l'École). (M. Colin, *Comm. inéd.*)

Les incrustations sont fréquentes chez les bêtes bovines, mais rares chez le cheval, le mouton et le chien, où peut-être elles ne s'observent jamais.

Elles se remarquent sur les sujets maigres, chétifs, par exemple sur les jeunes taureaux mal nourris, pendant la première année de la vie.

Elles existent dans les canaux épaissis, superficiels ou profonds.

Ces incrustations revêtent différentes formes. Les plus simples sont de petites écailles irrégulières, minces, appliquées les unes à côté des autres, affrontées par leurs bords ou même parfois imbriquées. Ces écailles blanches ou brunâtres sont chagrinées, et le plus souvent percées de petites ouvertures comparables à celles des lames osseuses des cornets.

D'autres incrustations constituent de grandes plaques épaisses, rugueuses, très-adhérentes aux parois des canaux et quelquefois percées à jour comme les premières.

Enfin, il en est qui constituent de véritables tuyaux solides, moulés sur les parois des canaux qui les maintiennent béants. Ces dernières sont cylindriques, ovoïdes, moliniformes, suivant la configuration des conduits ou des portions de conduits qui les tapissent. On les voit aussi souvent près de la circonférence du foie que dans les parties les plus rapprochées de la vésicule biliaire.

La plupart de ces incrustations sont susceptibles de se détacher et d'être éliminées avec la bile. A de certains moments, en particulier au commencement de l'été, on en trouve des débris tout à fait libres parvenus dans la vésicule biliaire et dans le duodénum.

On remarque que, chez le bœuf, la présence de ces incrustations coïncide avec celle des douves; cependant, chez le mouton,

où les douves existent très-communément et en quantité prodigieuse, les incrustations ne se voient jamais.

La vésicule présente diverses altérations.

M. Colin a constaté l'épaississement des parois de cette poche dans lesquelles les fibres musculaires deviennent très-apparentes; l'induration du col avec rétrécissement de l'ouverture; des végétations sur la muqueuse et le développement de petits kystes qui paraissent résulter de l'hypertrophie des follicules de cette membrane. Ces kystes sont communs chez le chien.

Je passe sous silence les altérations du foie, conséquence de la dégénérescence de cet organe; il en a été question à l'article *Atrophie* (voy. ce mot). Je ne m'occuperai pas non plus des lésions que détermine la présence des vers qui habitent l'intérieur du foie, tels que les douves, les échinoques, le sclérostome armé, les cysticerques fasciolaires, etc.; il en sera parlé au mot *Helminthe*.

Symptômes. La plupart de ces altérations ne sont dénotées à l'extérieur par aucun symptôme saillant; les animaux maigrissent, la peau se sèche, devient adhérente aux parties sous-jacentes; les digestions sont troublées; le travail est pénible, difficile.

Chez le cheval, il y a parfois des symptômes du côté du système nerveux, cérébro-spinal et ganglionnaire; ce sont ceux que j'ai indiqués en traitant de l'hépatite aiguë.

Parfois cependant, notamment chez le chien, les altérations cancéreuses du foie n'apportent aucun trouble fonctionnel; l'amaigrissement ne commence que lorsque le cancer se généralise.

Plusieurs fois, j'ai trouvé des masses énormes cancéreuses dans le foie de chiens morts d'autres maladies.

La truie, dont il a été question plus haut, n'a présenté aucun signe morbide, bien que le foie pesât 19 kilogrammes.

Diagnostic, pronostic. Le diagnostic de ces diverses altérations, rattachées à tort à l'hépatite chronique, est très-difficile; le pronostic est toujours très-grave; la mort est la terminaison la plus ordinaire.

Traitement. Les soins hygiéniques, des aliments de bonne qualité et de facile digestion sont indiqués; quand on a des raisons pour croire que la lésion organique a son siège dans le foie, il faut recourir aux médications purgative et tonique; mais le traitement sera toujours très-long et peu efficace. REYNAL.

FOIN. Voy. FOURRAGES.

FOETUS. Voy. GÉNÉRATION.

FONDANTS. Dans le langage de l'ancienne médecine humorale, on désignait, sous le nom de *fondants*, les médicaments que l'on supposait être doués de la propriété de dissoudre les engorgements froids, indolents des tissus et notamment les engorgements chroniques du système lymphatique. On les appelait encore *atténuants*, *désobstruants*, *apéritifs*, en raison de l'idée que l'on s'était faite du mode suivant lequel ces agents médicamenteux agissaient sur l'économie.

La dénomination d'*altérants* est aujourd'hui généralement adoptée pour désigner cette classe nombreuse de médicaments qui ont la propriété de favoriser la résolution des tumeurs indurées. On les a ainsi nommés (*alterare*, altérer, changer), parce qu'ils modifient les éléments constitutifs du sang et la plasticité des liquides organiques.

Ainsi compris, les *altérants* forment la classe la plus nombreuse de la matière médicale, car la saignée, les purgatifs, les diurétiques, les révulsifs, les spoliatifs, sont des altérants par excellence, parce que tous ont pour résultat dernier de modifier le sang et les humeurs diverses, et de les rendre moins propres à la nutrition.

C'est ce grand nombre d'agents médicamenteux et de moyens thérapeutiques qui justifient peut-être l'usage du mot *fondant*, qui s'est conservé, dans le langage de la médecine vétérinaire, pour dénommer cette classe spéciale de médicaments qui, comme le dit Moiroud, semblent agir plus particulièrement sur le système capillaire général, tendent à augmenter l'absorption interstitielle, et produisent la résolution des engorgements lymphatiques chroniques.

Mais les thérapeutes, tout en adoptant le mot *altérant*, ont beaucoup restreint le cadre de cette médication qui comprend seulement :

- 1° Le mercure ;
- 2° L'iode, le brome, le chlore et leurs composés ;
- 3° Les arsénicaux ;
- 4° Les alcalins.

Les médicaments altérants, comme on le voit par cette énumération, sont tous empruntés au règne minéral.

Ils sont employés à l'extérieur et à l'intérieur ; à l'intérieur, on les administre par la bouche et par les veines ; à l'extérieur, on en fait usage en frictions, en injections, en fumigations ou dissous dans les bains.

La dose des altérants est très-variable. Aussi, sous le double

rapport de la posologie et de la médication, est-il préférable de les étudier isolément. Il sera consacré des articles spéciaux aux mercuriaux, aux iodés et aux alcalins comme on le fait pour les agents arsénicaux. Je me bornerai ici à les envisager d'une manière très-générale.

Effets locaux. Ces effets sont différents suivant la nature de l'agent altérant. A l'extérieur, appliqués sur la peau, ils agissent comme les irritants légers; sous leur influence, le tégument se tend, se gerce; l'épiderme se durcit, se parchemine, se détache par places et reste adhérent par d'autres; au bout de quelques jours, la peau forme des rides, elle est plus souple, se plisse; en même temps on constate que la tumeur qu'elle recouvre est moins dure et qu'elle a diminué de volume.

Ce sont ces phénomènes objectifs caractéristiques de la résolution de la tumeur indurée qui expliquent que les vétérinaires donnent le nom de *fondants* aux médicaments qui les produisent.

Effets généraux. L'action générale des altérants est lente et obscure; elle ne se traduit à l'extérieur par aucun changement fonctionnel bien appréciable, tout au moins lorsque ces médicaments sont administrés avec méthode et à doses fractionnées; mais à doses moyennes et longtemps continuées ou à hautes doses, ils agissent à la manière des toxiques, et sur les liquides et sur les solides. Ainsi que le dit fort bien M. Tabourin, dans son excellent *Traité de matière médicale*, ils portent leur action sur les trois parties essentielles de l'organisme: le sang, les tissus et le système nerveux.

1° **Sang.** Le sang éprouve une altération notable dans ses qualités physiques et chimiques; il a perdu sa viscosité et sa couleur vermeille; il a une teinte noire ou brune; il colore moins facilement en rouge les matières blanches; la proportion des globules baisse rapidement; la fibrine diminue; elle est moins consistante et moins élastique; le caillot blanc a une hauteur plus grande chez le cheval que le caillot noir; ce dernier est plus mou et plus diffusible que dans l'état normal; le sérum prédomine d'autant plus que l'intoxication est plus manifeste. L'altération que subit le sang explique que ce liquide soit moins propre à la nutrition et à fournir des éléments morbides aux phlegmasies aiguës et chroniques. La thérapeutique, ainsi que je le dirai plus loin, a puisé dans ce fait une indication importante.

2° **Tissus solides.** Les muscles sont flasques, décolorés, ils ont perdu de leur contractilité et de leur tonicité; le parenchyme des divers organes, notamment des glandes, des ganglions lymphatiques,

tiques, est mou, peu résistant; les organes très-vasculaires, tels que le foie, les poumons, les reins, sont gorgés d'un sang noir et liquide.

La muqueuse intestinale est ramollie, ulcérée ou détruite par places; si l'animal soumis à cette médication est atteint de lésions anciennes, ces dernières s'aggravent très-vite; elles provoquent une désorganisation très-prompte de l'organe où elles existent. Ce phénomène est surtout très-manifeste quand on soumet, pendant quelque temps, à l'usage à haute dose d'un agent altérant, l'animal affecté de la morve; on voit alors les ulcérations s'étendre en largeur et en profondeur, bientôt le système veineux est atteint; des hémorragies apparaissent; des infiltrations se produisent dans les parties déclives; la tête devient difforme; ces symptômes sont bientôt suivis d'une gangrène générale et de la mort de l'animal.

L'appareil tégumentaire interne et externe offre diverses altérations qui seront décrites, en raison des caractères différents sous lesquels elles se présentent, à l'occasion de l'étude spéciale de chaque altérant.

3° Système nerveux. Les altérants modifient puissamment le système nerveux cérébro-spinal et le système ganglionnaire, qui ne se trouvent plus dans les conditions normales si nécessaires à l'intégrité de la vie. Ces appareils ont perdu de leur activité, parfois même leurs fonctions sont perverties ou abolies; aussi remarque-t-on chez les animaux soit des tremblements, soit des paralysies.

Les désordres aussi considérables qui, sous l'action des altérants, se produisent dans l'économie, ont pour résultat d'atteindre profondément la nutrition; en effet, on voit que les agents de cette classe ont pour caractère fondamental d'intervertir les fonctions de l'assimilation et de changer la composition intime des tissus. Soit qu'ils agissent primitivement sur les solides, ou sur les liquides, ou simultanément sur les solides et sur les liquides, toujours est-il que le mouvement de composition et de décomposition appartenant à tout ce qui a la vie pour attribut, se trouve considérablement altéré. Aussi les tissus ont-ils perdu leur force d'agrégation; on dirait qu'ils ne sont plus soumis aux lois des affinités de la chimie vivante.

Dans ces conditions pathologiques, il survient un état particulier de l'organisme qu'on a désigné sous le nom de *cachexie*.

Le sang, devenu très-liquide, abandonne la sérosité; elle filtre au travers des solides comme au travers d'un grès; les parties

déclives s'engorgent; les conjonctives et les muqueuses apparentes pâlisent, se gonflent, se tuméfient, s'ulcèrent par places, se couvrent de tâches pétéchiales; la mort survient au milieu d'une prostration extrême et d'une altération profonde des solides et des liquides, voisine de la décomposition.

Ces effets généraux des altérants, sur lesquels je reviendrai à l'occasion de chaque altérant en particulier, démontrent combien on doit être réservé dans leur emploi à l'intérieur.

Indications thérapeutiques. A l'extérieur, on les emploie contre les engorgements des tissus, surtout contre ceux qui ont leur siège dans les ganglions lymphatiques; c'est ainsi qu'on les applique sur les ganglions engorgés de la région intermaxillaire, de la région inguinale et de l'entrée de la poitrine. On en fait usage dans le traitement des maladies anciennes de la peau, dans les altérations anciennes des os, des articulations, des tendons, des tumeurs dures, indolentes des tissus sous-cutanés et sur les engorgements scrofuleux du porc; on a encore constaté leur efficacité contre les maladies chroniques des glandes salivaires, des testicules et contre le goître. C'est aux altérants que les médecins ont demandé les médicaments qui ont la propriété de neutraliser les effets du virus vénérien. Les vétérinaires ont essayé les mêmes agents contre la rage, la morve, le farcin, les scrofules, les altérations organiques de certains organes internes, des ganglions mésentériques par exemple.

Comme les altérants ont une tendance à diminuer la plasticité du sang, on en fait usage contre certaines maladies aiguës caractérisées par la formation, à la surface des muqueuses, des fausses membranes; dans la laryngite croupale; l'entérite couenneuse; la péritonite et la pleurite aiguë, par exemple. Je reviendrai sur les propriétés diverses des agents altérants, en parlant de l'histoire particulière de chacun d'eux. REYNAL.

FORGER. L'expression de *forger* est employée, dans le langage vétérinaire, pour désigner une particularité de l'allure de certains chevaux qui, lorsqu'ils marchent et surtout qu'ils trottent, frappent les pieds de devant avec ceux de derrière; d'où résulte, quand les fers, dont ces pieds sont garnis, viennent à heurter l'un contre l'autre, un bruit métallique, une espèce de *cliquetis*, plus ou moins régulier, qui a été comparé au bruit que fait le marteau en tombant sur l'enclume. Pour comprendre comment le défaut de *forger* (car c'en est un véritable) est susceptible de se produire, il faut se rappeler quel est l'ordre de succession des

membres, pendant le trot, celle de toutes les allures où les chances sont le plus grandes pour que les pieds de derrière viennent choquer ceux de devant (*voy. l'art. Trot*). Un cheval qui trotte franchement ne laisse sur le sol qu'il foule que deux empreintes à chaque pas, parce que le pied postérieur vient s'appliquer exactement sur la foulée du pied qui lui correspond en bipède latéral, ce qui implique que ce dernier doit avoir quitté le sol, au moment où le premier est à la limite extrême de son pas et va faire son appui. Si l'animal réunit toutes les conditions de structure et de force qui sont nécessaires pour qu'il puisse trotter avec une parfaite liberté, tout est si bien calculé dans ses mouvements que toujours le membre antérieur, que *poursuit* celui de derrière qui est en action, a quitté terre, et, lui laissant sa place, *fuit*, si l'on peut ainsi dire, devant lui avec la vitesse voulue pour que jamais il ne puisse en être atteint. Mais il est facile de comprendre qu'entre ces deux membres, dont l'un poursuit l'autre avec tant de rapidité, la distance est des plus étroites à l'instant que celui-ci s'enlève du sol pour laisser le champ libre à celui-là, et que conséquemment, pour peu que le premier soit en retard dans son mouvement, le second le rencontrera à la limite extrême de son parcours et viendra se heurter contre lui; c'est ce qui arrive en effet. Mais dans quelles conditions? Nous allons le rechercher.

Causes du défaut de forger.

L'action de forger, cela ressort de ce qui précède, est l'expression d'un fait toujours le même, dans quelques circonstances qu'il se produise, et quelles que soient les causes secondaires qui président à sa manifestation, à savoir : le manque d'harmonie parfaite entre les mouvements des membres antérieur et postérieur qui se correspondent en bipède latéral; soit que celui de devant mette trop de lenteur à s'enlever de terre pour céder sa place à l'autre; soit que celui-ci effectue ses actions avec trop de promptitude relativement à celles du premier. Ceci posé, il s'agit maintenant de rechercher et d'établir dans quelles conditions spéciales les membres des bipèdes latéraux ne s'accordant pas dans leurs mouvements, l'un se trouve heurté par l'autre. Ces conditions sont de deux ordres : un cheval peut *forger*, soit parce que sa machine n'est pas construite dans les proportions rigoureuses qui sont indispensables pour que les rouages, que représentent les membres, effectuent leurs actions successives avec la plus parfaite harmonie; soit parce que la

force qui préside au mouvement de cette machine est, ou insuffisante pour imprimer à tous les ressorts un jeu régulier; ou, au contraire, trop puissante et conséquemment excessive. Les conditions d'où dépend le défaut de forger sont donc ou *mécaniques* ou *dynamiques*; nous allons les étudier sous ces deux chefs.

1° *Conditions mécaniques du défaut de forger.* Le cheval est prédisposé à forger quand il présente une telle conformation qu'il est, comme l'exprime le langage de l'extérieur, *bas et sous lui du devant*; que sa tête est lourde et son encolure courte et massive; que ses épaules sont droites et *chargées de chair*; qu'enfin son garrot *empâté* et manquant d'élévation se trouve de beaucoup au-dessous du niveau de la croupe. Il est facile de comprendre, en effet, que dans de telles conditions de structure, l'avant-corps ne saurait avoir la *mobilité* nécessaire à la parfaite liberté de ses mouvements, non-seulement à cause du poids considérable de son ossature et des chairs massives qui la recouvrent; mais encore parce que ses leviers, comme les muscles destinés à les mouvoir, ne sont pas disposés favorablement pour exécuter leurs actions, avec la plus grande vitesse possible. Que si, effectivement, le cheval est *bas du devant*, ses membres antérieurs doivent supporter une plus grande charge que celle qui naturellement devrait leur être départie, puisque, par suite de leur défaut d'élévation, le tronc incliné en avant fait peser sur eux un plus grand poids. A plus forte raison doit-il en être ainsi lorsque, non-seulement les membres thoraciques n'ont pas la hauteur voulue, mais encore que, portés en arrière de leur ligne d'aplomb, ils sont, plus qu'ils ne devraient, engagés sous le centre de gravité. On s'explique sans difficulté comment un animal conformé d'une manière aussi défectueuse se trouve, nous allions presque dire, condamné à *forger*, lorsqu'il est forcé de précipiter son allure; ses membres postérieurs, allégés de tout le poids dont l'avant-corps, est surchargé sont, en effet, parfaitement libres de leurs mouvements et peuvent se porter en avant avec toute la rapidité que commande la vitesse de l'allure, tandis que, au contraire, les membres de devant ont d'autant plus de peine à se dégager de dessous le corps, qu'ils supportent un plus grand poids: double cause pour que les premiers rencontrent les seconds. C'est ce qui, de fait, a lieu en pareil cas, et d'autant plus facilement que le cheval est davantage *sous lui du devant*, car alors l'inclinaison des colonnes antérieures en arrière de leur ligne d'aplomb a diminué d'autant l'espace laissé libre devant les membres postérieurs pour l'exécution de leur pas.

Que si maintenant, chose presque constante, en même temps que les membres antérieurs manquent d'élévation, leur épaule est droite, courte, chargée de chair, et si le garrot est bas et empâté, ce seront là de nouvelles dispositions mécaniques dont l'influence, s'ajoutant à celle des premières, entraînera, d'une manière presque inévitable, pour l'animal ainsi conformé, le défaut de forger et en exagérera la manifestation. On sait, en effet, que la condition de la beauté de l'épaule réside dans la longueur et dans l'obliquité des rayons qui lui servent de base, et que c'est à cette condition seule qu'elle doit de pouvoir exécuter les mouvements les plus libres et les plus étendus. Les développements que nous avons donnés sur ce point, dans l'article consacré à l'étude de cette région, nous dispensent d'entrer ici dans de plus grands détails (*voy.* l'art. ÉPAULE). Partant de là, il va de soi que si l'épaule n'est pas construite d'après ce plan nécessaire, pour qu'elle possède au plus haut degré toutes ses aptitudes fonctionnelles, son fonctionnement sera d'autant plus imparfait que davantage sa structure s'écartera de celle qui constitue la belle conformation ; et, comme ce sont ses mouvements qui commandent ceux du membre tout entier, il est clair que si, par suite des conditions mêmes de la structure, ils ne peuvent pas être exécutés avec toute la prestesse qu'exige la rapidité de l'allure, toutes les chances existeront pour que les membres postérieurs, très-prompts à effectuer leurs actions, viennent atteindre les antérieurs, trop lents à se dégager sous l'excès de poids qui les charge.

Le défaut de longueur de l'encolure concourt aussi à ce résultat ; plus grandes sont les dimensions de cette région et plus favorables sont les conditions de la liberté du jeu de l'épaule, puisque, ainsi que nous l'avons démontré à l'article *Encolure* (*voy.* ce mot), l'étendue de contraction d'un des principaux agents moteurs de l'épaule, le mastoïdo-huméral, est nécessairement proportionnelle à la longueur du cou : donc, plus l'encolure est courte et plus grandes sont les chances pour que le développement en avant du membre antérieur s'effectue dans un champ plus raccourci, et conséquemment non proportionnel à celui du membre postérieur ; d'où la possibilité que ce dernier rencontre l'autre et le heurte.

Si l'avant-train étant du reste bien conformé, les chevaux sont *trop hauts du derrière*, cette conformation peut aussi avoir pour conséquence le défaut de forger, car alors, outre que les membres antérieurs supportent un excès de poids, par suite de l'inclinaison

du tronc de l'arrière vers l'avant, ceux de derrière se trouvent favorisés dans leurs actions, non-seulement par la part moindre de la charge qui leur est départie, mais encore par la longueur de leurs leviers qui implique celle de leurs muscles, et par conséquent l'étendue de contraction de ces organes : possibilité donc pour que, dans de telles conditions, le choc ait lieu des pieds de derrière contre ceux de devant, surtout quand les allures sont très-précipitées. Cependant si l'avant-main est bien établi, ce qui est parfaitement compatible avec la grande élévation de la croupe, ainsi qu'en témoigne la conformation de certains chevaux de course, il est possible que les bonnes dispositions de sa structure contre-balancent les effets de la hauteur trop grande de l'arrière-train, et que les membres antérieurs exécutent leurs mouvements avec assez de prestesse pour échapper aux atteintes de ceux du derrière. Aussi doit-on considérer comme de beaucoup moins grave le défaut de conformation qui est caractérisé par une trop grande hauteur de l'arrière-corps, que celui qui consiste dans la disposition opposée des colonnes antérieures. Cette dernière est toujours défectueuse essentiellement et n'est guère compatible avec la liberté des allures, tandis que l'autre qui se rencontre, du reste, normalement sur certains animaux coureurs par excellence, comme le daim et le lièvre, n'est pas loin d'être regardée comme une qualité dans les chevaux de course, et à coup sûr ne constitue pas une défectuosité bien importante, quand elle ne s'oppose pas au jeu libre des membres antérieurs ; et que, partant, ces derniers ne sont pas exposés aux chocs de leurs congénères de l'arrière-train.

Les chevaux *trop courts de corps* sont aussi prédisposés à forger ; et cela se conçoit. Il n'existe pas, chez les animaux ainsi conformés, une distance suffisante entre les membres du devant et ceux du derrière pour que ces derniers trouvent, devant eux, un champ assez étendu, dans lequel ils puissent se développer ; d'où il résulte qu'au moment où ils arrivent à la limite extrême de leur pas, souvent ils rencontrent les membres de devant, qui n'ont pas quitté leur place assez à temps, pour leur laisser le champ libre. Dans les chevaux trop courts de corps, le défaut d'harmonie qu'entraîne, entre les actions des membres, ce défaut de structure est souvent à ce point accusé, qu'il n'est pas rare de voir l'empreinte des pieds postérieurs se graver sur le sol en avant de celle des pieds de devant, ce qui implique alors que le choc des premiers contre les seconds s'effectue non pas à l'instant que ceux-ci vont quitter la terre, mais bien alors qu'ils sont

déjà en l'air et qu'ils ont parcouru une certaine étendue de leur pas. Cette particularité ne s'observe du reste que chez les animaux énergiques.

Une autre conformation qui est aussi favorable à la manifestation du défaut de forger, est celle des chevaux *trop longs de corps*, chez lesquels la colonne vertébrale, par le fait même de son excès de longueur, n'a pas la rigidité voulue pour transmettre intégralement à l'avant-corps l'impulsion que lui communiquent les membres postérieurs. Dans les animaux ainsi conformés, sans doute que la distance est grande entre les colonnes qui soutiennent l'avant et l'arrière-train, et il semblerait que, dans de telles conditions, les chances dussent être nulles de leur rencontre et de leur choc. Cependant il n'en est rien; souvent, au contraire, les chevaux forgent, malgré la grande longueur de leur colonne vertébrale, ou, pour mieux dire, à cause d'elle, parce que cette colonne trop flexible se plie au lieu de résister, quand la propulsion de l'arrière à l'avant est communiquée par la détente des ressorts postérieurs, et qu'ainsi se trouve diminué l'espace qui sépare les membres de derrière de ceux qui soutiennent l'avant-corps; parce que sans doute aussi, en raison de la trop grande flexibilité de la colonne vertébrale, les mouvements des uns et des autres ne sont pas harmonisés. On conçoit, en effet, que quand la colonne vertébrale n'a pas assez de rigidité pour transmettre intégralement à l'avant-corps les actions de l'arrière, les membres antérieurs, dont les mouvements suivent toujours ceux des membres postérieurs, peuvent ne pas être déterminés suffisamment à temps à entamer leur pas, alors que ceux-ci ont déjà commencé le leur, et que ce défaut d'accord ait pour conséquence d'exposer les premiers aux atteintes des seconds.

L'influence de la trop grande flexibilité de la colonne vertébrale, comme cause du défaut de forger, est bien démontrée par le mode de progression des chevaux qui sont affectés de ce que l'on appelle un *EFFORT DE REINS* (*voy.* ce mot). Souvent, chez ces animaux, il n'y a plus de synchronisme entre les actions des membres antérieurs et celles des membres postérieurs, à tel point que ces derniers peuvent avoir achevé leur pas, alors que les premiers n'ont pas encore commencé le leur. Chabert dit même avoir observé des cas « où les pieds de derrière, exécutant leur appui sous ceux des extrémités antérieures, dans l'instant qu'elles commencent à se lever, s'y engagent quelquefois avec assez de force pour permettre aux fers des pieds de devant d'user la partie antérieure

du sabot des pieds postérieurs jusqu'au sang et même jusqu'à l'os. » (Chabert, *Inst. vét.*, t. v, an XII.)

L'une ou l'autre des conditions mécaniques que nous venons de passer en revue est suffisante pour déterminer le cheval à forger, alors qu'il marche libre de toute charge; mais il est facile de comprendre que, quand un cheval est déjà prédisposé à forger par sa conformation, les conditions favorables à la manifestation de ce défaut d'allure seront considérablement accrues, s'il est obligé de porter à dos soit un cavalier, soit tout autre fardeau, car alors ce poids nouveau qui s'ajoute au sien propre ne peut que rendre plus difficiles les mouvements de ses membres antérieurs, en opposant un plus grand obstacle à leur déplacement rapide. Cette influence du cavalier peut être à elle seule suffisante pour déterminer à forger un cheval qui n'y serait pas prédisposé par sa conformation. « La plus grande partie des chevaux qui ne sont pas rassemblés, dont la tête et le cou sont abandonnés, forgent dès que leur allure est un peu forcée, dit Chabert, parce que alors le poids de la tête, ainsi que celui de l'encolure, surcharge les épaules, lieu où réside le principe de l'action du membre. Il est de nécessité que le lever de cette extrémité soit retardé, ainsi que tous les autres temps qui complètent son action et qu'elle reste plus longtemps qu'elle ne devrait sous le corps; et comme le jeu des membres postérieurs augmente en raison de ce que le derrière est plus allégé, leur pose s'effectuera au delà du centre de gravité, la pince de ces extrémités rencontrera les talons des membres de devant, dans l'instant de leur soutien, et les écartera avec plus ou moins de violence. » (Chabert, *loc. cit.*)

2° *Conditions dynamiques du défaut de forger.* Le mode défectueux de progresser, qui se caractérise par le cliquetis des fers les uns contre les autres, n'est souvent que l'expression du manque d'énergie des sujets ou de leur faiblesse musculaire actuelle, soit que cette faiblesse résulte de leur trop jeune âge, soit qu'elle ait pour cause l'épuisement qu'entraînent des fatigues excessives, soit enfin qu'elle dépende d'un état maladif passé, actuel ou prochain. Dans l'un ou l'autre de ces cas, la cause première d'où dérive le vice de l'allure est la même: si l'animal forge, c'est que la force qui met en jeu les ressorts musculaires et, par eux, les leviers locomoteurs, est impuissante à déterminer des mouvements assez rapides des membres thoraciques, chez lesquels les effets de la faiblesse s'accusent d'une manière plus manifeste que dans les membres pelviens, parce qu'ils ont plus qu'eux à porter,

et que leur déplacement en avant exige, de la part de leurs organes moteurs, un plus grand effort. Mais quand le vice de forger accuse l'insuffisance de la force qui met en jeu les organes musculaires, il peut être plus ou moins durable, suivant la nature de la cause d'où procède cette insuffisance. Ainsi, lorsqu'un cheval persiste à forger, bien qu'il soit bien conformé, qu'il ait atteint ou même dépassé l'âge adulte, que le travail qu'on lui demande ne soit pas excessif, que son alimentation soit largement réparatrice, qu'en un mot il se trouve dans les meilleures conditions hygiéniques, cela établit la plus forte présomption qu'il manque et qu'il manquera toujours de l'énergie nécessaire pour dégager ses membres antérieurs de dessous son corps, et les développer devant lui avec la force et la vitesse qu'exigerait la rapidité de l'allure à laquelle on l'oblige de se livrer. Et, de fait, il est d'observation que les animaux qui forgent d'une manière permanente sont généralement dénués de moyens, qu'ils manquent de fond, ou, tout au moins, qu'ils ne sont pas capables de travailler longtemps à une allure rapide, qui est, pour eux, trop épuisante. Mais pour les chevaux dont les mâchoires portent encore des dents de lait, qui sont conséquemment en deçà de l'âge de cinq ans, le vice de forger, accident très-commun, peut n'être et n'est très-souvent qu'un fait passager qui disparaît à mesure que l'animal acquiert de la force par l'âge et par l'entraînement (*voy. ce mot*). Dans ce cas, ce défaut n'a rien de radical; il n'est que l'expression momentanée de la faiblesse inhérente à l'âge, de l'inaccoutumance au travail, et sans doute aussi de l'inachèvement de la machine motrice, dont le poids n'est pas encore réparti sur les quatre colonnes de soutien dans la juste mesure que commandent des proportions régulières. Aussi remarque-t-on que ce défaut diminue graduellement d'intensité, au fur et à mesure qu'avec les progrès de l'âge, et sous l'influence de la gymnastique d'un travail bien dirigé, les forces de l'animal s'accroissent; et qu'enfin, lorsque les sujets sont en possession de tous leurs moyens, ils cessent complètement de se heurter les pieds les uns contre les autres.

A fortiori, en est-il ainsi du défaut de forger quand il n'est qu'accidentel; qu'il se manifeste par exemple à la suite de grandes fatigues, ou sur des sujets convalescents, ou bien encore qu'il accuse la prostration qui précède ou qui accompagne l'invasion de maladies graves. Dans toutes ces circonstances, le défaut de forger n'est qu'un symptôme passager; c'est le signe de la faiblesse actuelle des animaux, et il disparaît lorsque l'or-

ganisme a récupéré les forces qui lui font actuellement défaut.

Mais ce n'est pas seulement sur des sujets débilités par une cause ou par une autre que ce défaut se fait observer ; il est des cas où on le voit se manifester dans des conditions tout opposées, et alors, au lieu d'accuser l'adynamie, il est, au contraire, l'indice du déploiement extraordinaire des forces musculaires. Ainsi, par exemple, quand on pousse à fond de train un cheval qui réunit toutes les qualités voulues pour trotter vite et longtemps, il n'est pas rare qu'il fasse entendre de temps à autre le cliquetis de ses fers. C'est qu'en effet la vitesse excessive dont le cheval est animé dans l'allure que les Anglais ont appelée *flying-trot* (*voy. ALLURES*), ne peut être obtenue qu'à la condition que les membres postérieurs embrassent, à chacun de leurs pas, un espace de beaucoup supérieur à celui qui est mesuré entre eux et leurs congénères de devant, et que, conséquemment, leur foulée dépasse de beaucoup celle de ces derniers. Cela étant, on s'explique la possibilité que les membres de derrière, qui empiètent si largement au delà des limites de la base de sustentation, rencontrent parfois les pieds antérieurs et les heurtent, soit qu'ils restent exactement dans la piste de ces derniers, et que conséquemment les foulées des pieds du bipède latéral se trouvent disposées en ligne droite, à la suite les unes des autres ; soit que, comme c'est le cas pour certains trotteurs hors ligne, les pieds de derrière, grâce à une légère inflexion latérale de la colonne vertébrale, se placent en dehors de la piste des pieds antérieurs, l'un des premiers, le gauche par exemple, s'engageant à l'extrême limite de son pas entre les membres de devant, pour aller faire sa foulée en avant d'eux, tandis que le droit se développe en dehors et en avant de son congénère antérieur. Dans ce cas, le cheval trotte absolument à la manière d'un chien, sa colonne vertébrale obliquant un peu à gauche ou à droite, afin que les membres pelviens puissent exécuter leurs mouvements en dehors du champ parcouru par les membres thoraciques. Mais si rapides et si instantanées que soient les actions de ces derniers, comme en définitive, à chaque pas, il y a un moment où l'espace entre eux et leurs congénères de derrière est aussi étroit que possible, on conçoit qu'il suffit de la plus petite cause, tel qu'un léger accident de terrain, une pierre roulante qui retardera d'une fraction de seconde le lever d'un membre antérieur, ou le fera osciller à l'instant qu'il quitte terre, pour que la condition soit donnée du choc contre lui de celui qui le poursuit. Ainsi s'explique comment les chevaux les mieux construits et les plus

vigoureux sont cependant susceptibles de forger, quand on exige d'eux une vitesse excessive, à l'allure du trot.

Telles sont les différentes circonstances dans lesquelles le défaut de forger se manifeste d'ordinaire. Voyons maintenant comment il se caractérise.

Symptômes du défaut de forger.

Quand un cheval forge, le vice de son allure est dénoncé par un bruit particulier, celui qui résulte du frappement de ses fers de derrière contre ceux de devant : bruit métallique, tout à fait caractéristique, qu'il suffit d'entendre, à distance, pour savoir d'où il provient, sans qu'il soit besoin d'avoir sous les yeux l'animal qui le produit. Ce bruit de cliquetis peut résulter de coups aussi répétés que l'animal exécute de pas, ou ne se faire entendre que de temps à autre, les moments où le son est produit étant séparés les uns des autres par des intervalles de silence, plus ou moins longs ou courts, suivant que l'allure est elle-même plus lente ou plus précipitée. Il est des cas enfin où le choc des fers n'est pour ainsi dire qu'un fait exceptionnel ; il résonne une fois ou deux par moments, mais le plus grand nombre des pas s'exécutent régulièrement, et le bruit que fait l'animal en trottant n'est autre que celui de ses battues sur le sol.

Ces différences dans la modalité du cliquetis correspondent à des degrés dans l'intensité actuelle du défaut. Plus répétés et plus suivis sont les battements des fers, et plus puissantes doivent être, actuellement, les conditions d'où ces battements dépendent ; ce qui n'implique pas cependant, d'une manière absolue, la gravité du vice qu'ils caractérisent, puisque, ainsi que nous venons de le dire au paragraphe de l'*Étiologie*, ses causes peuvent être tout accidentelles et passagères, si accusé que soit son mode de manifestation.

Mais ce n'est pas seulement par le bruit que le défaut de forger se caractérise ; d'autres indices moins saisissables, mais significatifs, peuvent servir à le faire reconnaître : ce sont les empreintes que laissent sur les fers les percussions de l'un contre l'autre. Ces empreintes ne sont pas très-apparentes sur les fers de derrière, parce que l'usure qui résulte des frottements du sol les fait incessamment disparaître ; mais sur les fers de devant elles sont toujours très-visibles, et le siège qu'elles occupent indique d'une manière très-précise le mode suivant lequel le défaut de forger s'exécute. Tantôt, en effet, la marque produite par le frappement des pinces des fers de derrière est imprimée

sur l'extrémité de l'une ou de l'autre *éponge* du fer antérieur, ou sur les deux à la fois ; tantôt, c'est sur la rive interne des branches de ce fer que cette marque existe ; d'autres fois à leur face inférieure, et souvent à la voûte du fer, dont la rive se trouve alors comme entaillée. Il ressort de ces faits que le cheval peut forger en *éponges*, en *branches*, en *voûte* : trois modes particuliers qui ne sont pas équivalents, car ils expriment des différences d'intensité dans les causes qui donnent lieu à ce défaut. On doit comprendre, en effet, que si le cheval forge en *voûte*, cela doit impliquer une plus grande lenteur dans les actions du membre antérieur que lorsque c'est à l'éponge que la percussion se fait sentir. Et, de fait, dans le premier cas, il faut que le membre de devant ne fasse que commencer à exécuter son lever pour se porter en avant, lorsque déjà son congénère postérieur s'est engagé sous lui, à la place qu'il occupe encore par la pince, ce qui permet à ce dernier de toucher la *voûte* de son fer ; tandis que, dans le second cas, si le pied de derrière atteint le pied de devant en éponge, c'est que déjà celui-ci a quitté terre et entamé son pas, mais comme il ne *fuit pas* avec une vitesse proportionnelle à celle dont se trouve animé son congénère en bipède latéral, il est atteint dans sa partie postérieure, c'est-à-dire alors que sa surface plantaire est redevenue parallèle au sol. On peut juger, par ces quelques considérations, que les divisions du défaut de forger, basées sur ses modalités, ne sont pas indifférentes, puisque, en définitive, elles expriment des degrés très-marqués dans l'intensité des causes qui donnent lieu à la manifestation de ce défaut.

Mais il y a une autre manière de forger que celles que nous venons de décrire ; c'est celle qui s'effectue de telle sorte que le pied de derrière vient atteindre le pied antérieur, non pas à la région plantaire que le fer revêt, mais bien au-dessus, soit sur le sommet des arcs-boutants, soit plus haut sur les bulbes cartilagineux ; soit encore sur les parties latérales des phalanges ; soit même, fait plus rare et qu'on n'observe guère qu'à la suite du galop de course, sur la région tendineuse. C'est ce mode de forger que les Anglais expriment par le mot *overreaching*, du verbe *overreach*, *dépasser*, *aller au delà*, parce que effectivement il résulte de ce que les membres postérieurs exécutent des actions tellement énergiques, qu'ils dépassent de beaucoup les membres antérieurs et vont effectuer leurs battues à une grande distance, au delà de celles de devant. Le mot manque dans notre langue pour exprimer cette idée, et celui dont se servent les Anglais a une couleur trop saxonne pour pouvoir être francisé. Le cheval

qui forge de cette manière, que l'on peut appeler excessive, ne fait entendre aucun bruit, mais il peut se donner des atteintes extrêmement graves, par suite de la percussion des fers dont ses pieds de derrière sont armés, sur les différentes régions exposées à leurs coups. (*Voy.* le mot ATTEINTES.)

Une autre conséquence du défaut de forger, quel que soit le mode particulier de sa manifestation, est d'exposer quelquefois les chevaux à buter et à tomber. Cette instabilité et cette rupture même de l'équilibre résultent de la déviation que peut éprouver le membre par le fait du choc qu'il reçoit en arrière, au moment qu'il vient de quitter le sol et qu'il oscille de l'arrière à l'avant pour effectuer son pas. Que si, en effet, dans ce temps si rapide où le membre est en l'air, une secousse lui est imprimée qui le fait dévier de la ligne qu'il doit suivre, l'harmonie des mouvements est rompue, et il est possible que le membre heurté ne se trouve pas, quand il atteint le sol, dans l'attitude et dans la situation précise qu'il doit avoir pour fournir au corps un point d'appui suffisamment solide. Il est vrai de dire, toutefois, que les chutes causées par les heurts des pieds de derrière contre ceux de devant sont des accidents exceptionnels, et cela se conçoit quand on réfléchit qu'en définitive l'impulsion que ce choc tend à imprimer à ceux-ci ne fait que s'ajouter à leur mouvement propre et ne le contrecarre pas. Il en serait tout autrement si c'était en sens inverse que le choc s'effectuât; dans ce cas, la chute, à chaque pas, serait inévitable.

Un cheval qui forge est exposé à se déferrer souvent du devant, surtout quand les éponges de ses fers sont longues et que, sur leur prolongement qui dépasse les talons, la pince des pieds de derrière trouve où pouvoir s'accrocher. Mais même sans cette circonstance, les percussions répétées que reçoivent les fers antérieurs sont souvent suffisantes pour ébranler leurs rivets et en déterminer le détachement : grave inconvénient, surtout pour un cheval de voyage.

Pronostic.

Le défaut de forger pouvant résulter de causes passagères ou persistantes, ce sont surtout ces causes dont il procède, bien plus que son mode de manifestation, qu'il faut prendre en considération, quand on se propose de porter un jugement sur sa gravité réelle. Ainsi, si le cheval qui forge porte encore des dents de lait; s'il n'a pas acquis tout son développement; si son garrot n'est pas encore complètement sorti; s'il n'a pas encore

été soumis à un entraînement suffisant, etc., etc. dans toutes ces circonstances, il y a de très-fortes présomptions que le défaut de ce jeune animal diminuera peu à peu et finira par disparaître tout à fait, lorsque avec l'âge, un bon régime, une hygiène bien entendue, son organisme arrivé à son complet achèvement sera mis en possession de toutes ses facultés. Ces présomptions deviennent des certitudes, quand le cheval ne forge que par accident, à la suite des fatigues d'une longue route par exemple, ou par le fait d'une faiblesse momentanée, comme celle qu'entraîne toujours une maladie grave. Laissez les animaux récupérer leurs forces, et avec elles, ils redeviendront libres de leurs mouvements, comme ils l'étaient avant. Dans tous ces cas, le défaut de forger n'a réellement aucune gravité. Mais il n'en est plus de même quand il dépend de la mauvaise construction de la machine motrice, ou, à supposer cette machine régulièrement conformée, de l'insuffisance de la force destinée à la mettre en jeu, comme c'est le cas pour les chevaux adultes, dont la conformation est très-régulière, qui sont déjà accoutumés au travail, dont le régime alimentaire est très-réconfortant, et qui, malgré tout, ont la mauvaise habitude de forger, dès qu'on exige qu'ils précipitent un peu leur allure. Dans ces conditions, ce défaut est des plus sérieux, et il déprécie considérablement la valeur des sujets qui en sont atteints, d'abord parce qu'il est l'expression non équivoque de leur impuissance irremédiable à se livrer à une allure tant soit peu rapide et soutenue; et ensuite parce qu'il n'y a rien de plus fatigant pour les personnes qui utilisent les animaux *forgeurs*, que le bruit incessant et peu harmonieux de cliquetis qui résulte des frappements de fers l'un contre l'autre. Ce bruit n'est pas seulement désagréable en soi, il l'est surtout, par sa signification pour celui qui en connaît la valeur, car il lui rappelle sans cesse que la machine de l'animal qu'il emploie pèche par une grave imperfection de structure ou par insuffisance de force, et que conséquemment elle est mal adaptée à son usage. Il va de soi que, dans de telles conditions, le défaut de forger est d'autant plus grave qu'il s'accuse par des signes plus marqués, ou, autrement dit, par des bruits plus souvent répétés et plus sonores.

Le mode de manifestation du défaut de forger doit aussi être pris en considération, quand il s'agit de porter un jugement sur sa gravité. Ainsi, et cela ressort, du reste, des considérations exposées au paragraphe de la *Symptomatologie*, ce défaut est plus radical quand il s'exprime par la percussion des fers posté-

rieurs contre la voûte des fers antérieurs, que lorsqu'il se traduit par le heurt des premiers contre les éponges des seconds, car il témoigne, dans le premier cas, d'une plus grande impuissance des membres de devant, à se dégager à temps de dessous le centre de gravité, pour obéir à l'impulsion communiquée par l'arrière-train.

Quand les actions des membres postérieurs sont tellement énergiques que leurs battues tendent à outrepasser celles des membres antérieurs, il y a sans doute des chances pour que les animaux se donnent de graves *atteintes* (*voy. ce mot*), si l'harmonie des mouvements de leurs membres vient à être rompue, à un moment donné, par suite d'une irrégularité du terrain, ou par le fait d'un temps d'arrêt trop brusque ou d'un changement trop soudain de direction commandé par les rênes; mais alors l'action de forger a une tout autre signification que dans le cas précédent, puisqu'elle témoigne de l'excès d'énergie des sujets et non pas de leur faiblesse.

MOYENS DE REMÉDIER AU DÉFAUT DE FORGER.

Quelle que soit la cause d'où procède le défaut de forger, que cette cause soit passagère ou persistante, l'indication principale à remplir est la même : empêcher la rencontre des pieds, ou tout au moins diminuer les chances de cette rencontre, et en atténuer les effets quand elle a lieu. C'est par la ferrure surtout qu'on a tâché de résoudre ce problème. Comment? le voici : Il est clair que les chances sont d'autant plus grandes pour que les pieds opposés en bipède latéral se touchent, quand ils se rapprochent, qu'eux et les fers dont ils sont garnis présentent de plus grandes dimensions dans le sens de leur diamètre antéro-postérieur. Cela étant, l'indication à remplir se présente d'elle-même : diminuer autant que possible le volume des parties percutantes et percutées, dans les points mêmes où elles sont susceptibles de se toucher, afin que, lorsqu'elles sont rapprochées l'une de l'autre par le jeu de la locomotion, le plus petit espace qu'elles occupent respectivement les empêche d'arriver jusqu'au contact. Et comme, en définitive, ce contact ne dépend souvent que d'une cause très-minime : un retard, par exemple, dans le jeu des membres antérieurs d'une, deux ou trois secondes à peine, un défaut d'espacement de quelques millimètres entre ces membres et ceux de derrière, au moment où les premiers quittant le sol, les seconds viennent exécuter leur appui sur la place même que ceux-là occupaient, on conçoit qu'il peut suffire de raccourcir les pieds et les fers des uns et des autres, pour que

l'espace qui manque entre eux soit obtenu et qu'ainsi leur choc soit évité.

Pour satisfaire à cette indication, voici comment il faut procéder : les pieds de derrière doivent être parés aussi court que possible, et la courbe antérieure de leur pince doit être effacée par la râpe, presque jusqu'à la corne blanche, de telle sorte qu'ils soient taillés carrément en avant, et qu'ainsi leur diamètre antéro-postérieur se trouve le plus diminué possible. Cela fait, il faut que les fers destinés à être adaptés aux sabots répètent la forme qui vient d'être donnée à ces derniers, c'est-à-dire que la pince de ces fers, refoulée carrément, doit offrir une ligne droite à son bord antérieur, au lieu de sa courbe ordinaire; et, pour peu que le défaut de forger soit accusé, le fer devra être fixé sous le sabot de telle manière, que sa rive antérieure, placée un peu plus en deçà du bord tronqué de la corne, se trouve dépassée par elle. Bien entendu qu'alors il n'existe pas de pinçon en avant; s'il est nécessaire, pour la solidité de la ferrure, que des pinçons soient levés, ils doivent être placés de chaque côté, en arrière des mamelles. On obtient, par cet artifice, un double résultat : d'une part, la réduction du volume du pied de derrière dans ses parties antérieures, c'est-à-dire dans la région par laquelle la percussion s'effectue; et d'autre part, l'annulation du bruit que peut faire ce pied en heurtant contre celui de devant, à supposer que, malgré son volume réduit, il soit encore susceptible d'atteindre ce dernier.

La ferrure des pieds antérieurs doit être exécutée d'après le même principe que celle des pieds de derrière; il faut que les parties percutées soient réduites aussi aux plus petites dimensions possibles, afin d'être moins à la portée des atteintes des parties percutantes. Mais, dans ce cas, comme on ne peut abattre avec la râpe les parties postérieures des sabots de devant, ainsi qu'on l'a fait pour la pince des sabots de derrière, le fer seul doit être rétréci ou raccourci, afin que, dans ses proportions plus réduites, il soit moins exposé au choc des pieds postérieurs. A cette intention, un cheval forge-t-il *en voûte*, il faut que la voûte de ses fers antérieurs soit rendue plus étroite, et que sa rive interne soit taillée en biseau de sa face supérieure à l'inférieure; double condition pour que les chances se trouvent beaucoup diminuées des percussions contre elle de la pince des fers de derrière. Est-ce sur les branches que cette percussion s'effectue, ce sont elles qui doivent être rétrécies; l'une ou l'autre, ou les deux à la fois suivant le cas. Sont-ce enfin les éponges qui

portent l'empreinte des coups, nécessité alors de raccourcir les branches des fers de devant, proportionnellement à l'intensité et à la fréquence des chocs, et même de les encastrer dans la corne, en avant des arcs-boutants, comme on fait dans le procédé de ferrure dit à *lunette* (voy. les mots ENCASTELURE et FERRURE), afin de dérober les *éponges* aux frappements, et d'empêcher ainsi la production du bruit discordant de cliquetis qui en résulte.

Tel est le mode de ferrer qui convient le mieux pour atténuer le défaut de forger et en prévenir les conséquences. Mais on ne s'est pas contenté de ce résultat; Bourgelat avait pensé qu'on pouvait demander plus à la ferrure et plus en obtenir; qu'il était possible, par son artifice, de déterminer l'animal à précipiter davantage les actions de ses membres antérieurs, et à ralentir celles des membres postérieurs, de manière à rétablir entre eux l'harmonie et, grâce à elle, à prévenir leur rencontre, leur succession s'effectuant alors dans un tel ordre, que toujours les premiers laisseraient la place libre aux seconds. Comment, d'après Bourgelat, peut-on réaliser cet important résultat? Le voici: Suivant cet illustre auteur, le motif de la détermination du cheval à exécuter les mouvements de ses membres, avec plus ou moins de promptitude, n'est autre que la sensation, plus ou moins pénible, qu'il perçoit dans l'appareil des tendons suspenseurs du boulet, suivant que cet appareil est plus ou moins surchargé, par le fait soit de l'assiette du pied sur le sol, soit de l'attitude du membre sous le corps. (Voy. pour l'exposé complet de cette théorie, les art. ALLURES et FERRURE.)

Or, il est possible d'exonérer les tendons d'une certaine somme de la charge que, normalement, ils partagent avec les os, ou, au contraire, de la répartir sur eux en plus grande quantité; il suffit, pour cela, de diminuer ou d'augmenter la longueur du bras du levier des phalanges qui est l'antagoniste du leur propre, c'est-à-dire de celui que représente, dans le théorème de Bourgelat, les grands sésamoïdes. On peut obtenir l'un ou l'autre de ces résultats, d'une part, en raccourcissant les sabots en pince et en conservant les talons le plus élevés possible; de l'autre, en procédant d'une manière inverse, c'est-à-dire en abattant les talons, tandis que l'on ménage la longueur de la pince. Eh bien! c'est justement ce que Bourgelat a conseillé de faire pour remédier radicalement au vice de forger. Pourquoi un cheval forge-t-il? Parce que les mouvements de ses membres antérieurs ne s'exécutent pas avec assez de promptitude, relativement à ceux des

membres de derrière. Le problème à résoudre est donc celui-ci : déterminer l'animal à précipiter les premiers et à ralentir les seconds. Mais comment satisfaire à cette double indication ? Rien de plus simple, d'après Bourgelat : faites en sorte, en abaissant les talons des sabots antérieurs et en ménageant à leur pince une grande longueur, que les tendons aient à supporter un excès de poids, et la sensation pénible dont cet excès de pression sera la cause, invitera l'animal à s'y soustraire, et pour cela, il laissera moins longtemps à l'appui ses membres, dont l'assise sur le sol aura été disposée de la manière qui vient d'être dite, il en précipitera donc les mouvements. D'un autre côté, vous pouvez ralentir les actions des membres postérieurs, en aménageant leurs sabots d'une manière inverse, c'est-à-dire en raccourcissant leur pince, tandis que leurs talons seront conservés les plus hauts possible. Dans ces conditions, la part de pression départie aux tendons étant moindre, l'animal ne sera pas aussitôt déterminé à soustraire à l'appui ses membres postérieurs, et conséquemment leurs mouvements s'exécuteront avec plus de lenteur. Telle est, en résumé, la méthode proposée par Bourgelat pour remédier au défaut de forger. D'après cet auteur, « cette perception aveugle, qui éloigne machinalement l'animal de tout ce qui peut lui nuire et qui le porte à fuir sur-le-champ une situation désagréable, et à en chercher aussitôt une moins fatigante et plus commode, est le principe d'une multitude de mouvements automatiques spontanés, dont la nature se sert habilement pour l'exécution d'une grande partie de ses desseins. Le même moyen peut aussi dans une infinité de circonstances et dans l'opération dont il s'agit, être d'une merveilleuse ressource à l'artiste... » (Bourgelat, *Essai théorique et pratique sur la ferrure.*)

Cette théorie est ingénieuse incontestablement, mais est-elle vraie ? Si l'on en jugeait par l'assentiment que lui ont donné les contemporains de Bourgelat et tous les auteurs qui ont écrit après lui, sur le même sujet, la réponse à cette question devrait être, sans contredit, des plus affirmatives. Ainsi, Chabert lui-même, qui était un artiste si supérieur, au dire de tous ceux qui l'ont connu, dans l'art de la maréchallerie, Chabert a adopté complètement la doctrine de son maître et il a même renchéri sur elle, car il conseille, dans son *Mémoire sur les chevaux qui forgent*, non-seulement « de raccourcir autant que possible les talons des extrémités antérieures et la pince des extrémités postérieures ; » mais encore « d'appliquer sous les premières des fers

à éponges minces, dont la pince aura un tiers de plus qu'à l'ordinaire; tandis que les fers postérieurs doivent être, au contraire très-minces en pince avec des éponges une fois plus épaisses qu'à l'ordinaire et même armées de crampons. » Dans son traité de *Maréchalerie vétérinaire*, publié en 1852, M. le professeur Rey accepte également, sans discussion, et pour ainsi dire comme article de foi la doctrine de Bourgelat. « Afin d'accélérer le lever des membres antérieurs, il est indiqué, dit cet auteur, d'abattre les talons *autant que possible*, en respectant la longueur de la pince. Alors, la tension des tendons étant plus prononcée pendant l'appui sur le sol, l'animal éprouvera un sentiment de gêne qui le portera à lever plus tôt ses extrémités; de plus cette tension étant complète, la moindre contraction musculaire sera suffisante pour mouvoir le pied. Au contraire, si l'on raccourcit la pince, en laissant trop de hauteur aux talons, les tendons fléchisseurs ne seront pas aussi tendus; il faudra un temps plus long pour produire le lever de l'extrémité. Quant aux pieds de derrière, il y a donc indication de parer la pince et de laisser plus de hauteur aux talons, pour retarder le mouvement qu'ils doivent opérer en avant. » Comme on peut en juger d'après cette citation, l'accord est complet entre Chabert et M. Rey. Serait-ce donc que les cinquante années écoulées entre ces deux auteurs auraient donné à la doctrine formulée sur ce point par le maître de notre art une entière consécration; ou plutôt M. Rey n'a-t-il fait que reproduire une opinion reçue, en l'acceptant pour bonne sur l'autorité de son auteur, et par cela même que personne encore n'a cherché à en contester le fondement? Examinons.

Et d'abord, est-il vrai que le mobile des *actions* du cheval ne soit autre que la *douleur*, ou, si l'on aime mieux, les sensations pénibles qu'il percevrait dans ses tendons à un certain moment de l'*appui*, sensations auxquelles il chercherait à se soustraire, en accélérant le lever de ses membres? Notons bien que c'est sur cette proposition fondamentale que Bourgelat étaye tout son système, et que ce système doit, de toute nécessité, s'abîmer si la base sur laquelle on l'appuie n'a aucune consistance. Eh bien! il faut avouer que cette idée de Bourgelat est aussi étrange que possible, et si l'on doit s'étonner d'une chose, c'est qu'elle ait eu cours si longtemps, et que jamais aucune protestation ne se soit élevée contre elle; car enfin, elle implique que l'organisme des bêtes obéit à des lois essentiellement différentes de celles qui président au fonctionnement de l'organisme humain. Or, rien ne

justifie une semblable proposition; l'organisme des animaux est construit sur le même plan que celui de l'homme, et l'on peut considérer comme certain, que lorsqu'un cheval ou un bœuf, ou un chien fait mouvoir l'un de ses membres, les conditions du mouvement qu'il exécute sont identiquement les mêmes que chez l'homme : une incitation part des centres nerveux; les muscles la reçoivent par le canal des nerfs, ils se contractent et font jouer, en se raccourcissant, les leviers auxquels ils s'attachent. La douleur n'a rien à faire dans ce phénomène, et Bourgelat aurait pu s'en convaincre si, au moment où il développait son système, il s'était levé de son fauteuil, pour exécuter dans sa chambre quelques mouvements de va-et-vient. Pourquoi donc voudrait-on que si, chez l'homme, la marche, comme la course, s'effectue sans qu'il en résulte aucune sensation pénible dans l'appareil locomoteur, quand les muscles ne sont pas épuisés par des contractions répétées, pourquoi voudrait-on qu'il n'en fût pas de même chez les animaux? et comment n'a-t-on pas considéré que cette nature, dont on invoque la prévoyance et dont on admire si justement les desseins, se serait montrée bien cruelle envers ses créatures, si elle les avait condamnées au continuel supplice de percevoir dans leurs membres ces sensations pénibles qui seraient, prétend-on, les seuls mobiles de leur détermination à se mouvoir? Rien de moins admissible, donc, que cette doctrine; rien qui soit plus en contradiction avec les lois de la physiologie! Mais ne multiplions pas davantage les objections théoriques qui peuvent lui être opposées, et voyons ce que disent les faits. S'il était vrai que la détermination à se mouvoir avec plus ou moins de promptitude procédât, chez les animaux, des sensations plus ou moins pénibles dont leurs tendons deviendraient le siège à de certains moments des attitudes et de l'appui, ce seraient surtout les animaux affectés de la maladie naviculaire à ses différents degrés qui devraient précipiter les mouvements de leurs membres antérieurs. Or, c'est le contraire qui a lieu; les sujets atteints de cette maladie sont tellement empêchés dans leurs actions qu'on disait autrefois qu'ils avaient les *épaules chevillées*; loin, en pareil cas, que les membres antérieurs endoloris soient prompts à se dégager de dessous le corps, et à se développer dans l'espace ouvert devant eux, ils restent, au contraire, comme fichés en terre, malgré l'énergique impulsion que leurs congénères postérieurs tendent à imprimer à l'avant-corps, et lorsqu'enfin il faut, sous peine de chute, qu'ils obéissent à cette impulsion, le pas qu'ils effectuent est aussi

raccourci que possible. Les chevaux affectés de fourbure, de nerf-férure, etc., progressent d'une manière analogue; et, en définitive, ce qui ressort clairement de l'observation des faits de la pathologie, c'est qu'un animal n'est pas libre dans ses allures et cesse d'entamer le terrain avec franchise, lorsque, par une cause ou par une autre, ses organes locomoteurs, et tout particulièrement l'appareil tendineux suspenseur, deviennent le siège de sensations pénibles. Cela, du reste, s'explique parfaitement bien : quand une fois l'animal a perçu ces sensations et qu'il a reconnu, par l'expérience, qu'elles s'exagéraient d'autant plus que ses mouvements étaient plus énergiques et plus précipités, son instinct le met en garde, et dans la prévoyance du mal qu'il sait devoir éprouver à chaque pas, *il calcule ses actions*, pour ainsi dire, et limite le plus possible l'étendue de ses mouvements, de manière que les réactions qui doivent les suivre aient la moindre intensité possible. La preuve, du reste, qu'il en est ainsi, est donnée par les résultats de la névrotomie; dès que le cheval cesse de souffrir, il récupère immédiatement la liberté de ses allures. Est-il affecté d'une nerf-férure, il suffit souvent pour le soulager, dans une large mesure, de recourir à un procédé inverse de celui que conseillait Bourgelat contre le défaut de forger, c'est-à-dire de faire usage d'une ferrure à *éponges nourries* ou munies de crampons. Lorsque, grâce à l'emploi de ce moyen, les tendons sont exemptés des distensions douloureuses qu'ils subissaient, l'animal redevient plus libre de ses mouvements et témoigne par ses attitudes comme par sa marche, du mieux-être qu'il éprouve. Quelle meilleure démonstration peut-on donner de l'erreur dans laquelle était tombé Bourgelat?

Maintenant, à supposer que sa conception fût juste, et que réellement il fût possible d'accélérer les mouvements des membres antérieurs, en modifiant l'assiette du pied, de telle sorte que l'appareil tendineux suspenseur eût à supporter une plus grande somme de pressions que celle qui normalement lui est dévolue, serait-ce avec impunité que l'on pourrait recourir à l'emploi d'un semblable moyen? Non, bien certainement, car ses conséquences peuvent être dangereuses à l'excès, et c'est surtout de ceux qui l'appliquent qu'il est vrai de dire que pour éviter un mal, ils tombent dans un excès contraire; *dum vitant vitia, in contraria currunt*. Et de fait, quand on se sert d'un pareil procédé, dans le but d'empêcher un cheval de heurter ses pieds de derrière contre ceux de devant, défaut qui n'est souvent que très-passager, on court la chance de fausser ses articulations et

de donner lieu à des lésions irréremédiables de ses appareils tendineux suspenseurs. Les détails que nous avons donnés sur ce point à l'article *ferrure*, nous dispensent d'entrer ici dans de plus grands développements. Bourgelat, du reste, n'avait pas méconnu les dangers de la pratique qu'il conseillait : « Les écarts seraient à craindre et le danger réel, dit-il, si l'artiste l'adoptait inconsidérément et s'il n'en bornait avec une sage circonspection l'usage aux seuls cas dans lesquels il peut l'employer (*loc. cit.*) ». Cette réserve est prudente sans doute, mais elle ne suffit pas ; et aujourd'hui nous croyons qu'il faut décidément abandonner un procédé opératoire qui, dérivant d'une idée que la physiologie condamne, ne peut produire de bien et est, au contraire, susceptible de causer beaucoup de mal.

La ferrure avec des fers dont on a diminué les dimensions, suivant ce qu'indique le mode de manifestation du défaut de forger, est le moyen qui convient dans tous les cas, quelle que soit la cause d'où ce défaut procède ; mais en outre, il faut s'inspirer de la nature de cette cause, dans les cas particuliers, pour tâcher, si cela est possible, de la faire disparaître ou tout au moins d'en atténuer les effets. Ainsi, par exemple, quand un cheval forge parce que son corps n'a pas encore atteint son entier développement, et qu'il n'a pas encore assez de force pour imprimer à ses membres des mouvements harmoniques, il faut le soumettre à un entraînement méthodique, le dresser avec intelligence, n'exiger de lui du travail que dans une juste mesure, et, le temps aidant ainsi qu'une nourriture substantielle, le moment viendra où l'animal sera maître de tous ses moyens et cessera par conséquent de forger. Ce défaut résulte-t-il de l'excès des fatigues ou de l'épuisement produit par une maladie grave, c'est un fait tout passager et qui doit disparaître avec sa cause. Du repos, c'est le moyen certain d'y remédier radicalement. Mais quand il provient de la conformation même des sujets, dans ce cas, sa ténacité est telle trop souvent que, quoi que l'on fasse, il persiste ; les considérations développées au paragraphe de l'*Étiologie* doivent en faire comprendre la raison. Cependant, il n'est pas impossible, en pareille circonstance, de diminuer l'intensité du défaut de forger. Ainsi, par exemple, il peut dépendre d'un cavalier que ce défaut soit plus ou moins accusé chez le cheval qu'il monte, suivant sa propre attitude sur la selle, et la manière dont il se servira de la main et des aides. Que le cheval ait la liberté de porter sa tête basse, et que son avant-main soit surchargé par la mauvaise assiette du cavalier, et

grandes seront les chances pour qu'il forge à outrance s'il y est prédisposé par sa construction; tandis que, au contraire, ces chances seront beaucoup diminuées, si le cavalier bien assis sait rassembler son cheval et lui maintenir la tête et l'encolure dans une attitude relevée. Mêmes effets peuvent être produits sur le cheval attelé par le raccourcissement des rênes et le maintien de la tête en bonne position. Mais ce ne sont là que des moyens palliatifs bien faibles, et l'on peut dire que le défaut de forger persistant d'une manière continue, chez un cheval *adulte, entraîné, engrené et acclimaté*, dépend de conditions fatales, *mécaniques* ou *dynamiques*, auxquelles, quoi que l'on puisse faire, il est impossible de remédier complètement. H. BOULEY.

FORMES. On donne le nom de *formes*, en pathologie vétérinaire, aux tumeurs osseuses qui se développent sur les phalanges du cheval : os du paturon, os coronaire et phalange unguéale. Pourquoi ce nom donné à cette maladie? C'est ce qu'il nous est impossible de dire, la raison de cette dénomination ne se trouvant nulle part. Mais le langage moderne a accepté cette expression que lui a léguée l'ancienne hippie, et, en définitive, comme le consentement unanime lui donne aujourd'hui une signification bien déterminée, il n'y aurait pas d'avantage, et il pourrait y avoir des inconvénients à lui substituer un mot plus scientifique.

DIVISIONS. Les formes se distinguent, suivant le siège qu'elles occupent, en *formes du paturon* et *formes de la couronne*; ces dernières peuvent avoir pour base soit la seconde phalange, soit les cartilages de prolongement de la troisième; dans le premier cas, on les désigne sous le nom de *formes coronaires*; et dans le second, sous celui de *formes cartilagineuses*.

NATURE DES FORMES.

Quel que soit le siège qu'elles occupent et la cause dont elles procèdent, les formes sont toujours l'expression d'un travail d'ossification anormale qui s'est opéré dans les organes qui leur servent de base; mais leur mode de formation n'est pas toujours le même. A cet égard, une première différence doit être établie entre les formes cartilagineuses et celles qui sont développées à la surface des deux premières phalanges. Celles-ci sont presque toujours des *périostoses*, c'est-à-dire des dépôts de matière osseuse de nouvelle formation, surajoutés à la surface de l'os, en quantité et dans une étendue plus ou moins considérables,

sous l'influence de l'activité sécrétoire anormalement exagérée du périoste ; celles-là résultent constamment de la transformation osseuse qu'ont éprouvée, en totalité ou en partie, les fibro-cartilages qui prolongent et complètent la phalange unguéale.

CIRCONSTANCES DANS LESQUELLES LES FORMES SE DÉVELOPPENT.

Les formes résultent le plus souvent des pressions violentes qui s'accumulent sur les phalanges, et des tractions que subissent leurs ligaments articulaires, lorsque les animaux se livrent aux efforts énergiques que nécessitent soit le tirage des lourds fardeaux, soit les courses à grande vitesse. Placées à l'extrémité déclive des colonnes de soutien, dont elles constituent les premières assises, les phalanges doivent à cette position d'avoir à supporter, dans toute leur force, et les actions du poids du corps et les réactions proportionnelles du sol : les unes et les autres d'autant plus considérables, que la masse du corps est animée d'une plus grande quantité de mouvement et que le sol est plus consistant et plus dur. Et de fait, il n'est pas rare que les efforts subis par les phalanges, en pareilles conditions, soient assez puissants pour en déterminer la rupture. Quoi d'étonnant donc que, par leur répétition incessante, ces efforts puissent aboutir, tout au moins, à produire l'inflammation du périoste phalangien ? Or, sans discuter ici la question de savoir si le périoste remplit, relativement aux os, la fonction d'organe formateur qui lui a été attribuée, — question dont l'examen se trouvera mieux à sa place dans l'article où il sera traité des os et de leur mode de nutrition, — un fait reste certain, c'est que l'inflammation du périoste se traduit par le dépôt, au-dessous de lui, de couches osseuses nouvelles qui se surajoutent au moule primitif de l'os en quantité d'autant plus considérable, que cette inflammation est plus intense et plus durable. A cet égard, tous les résultats de la physiologie expérimentale portent un témoignage uniforme, et ces résultats se trouvent confirmés par les faits de la pathologie. Ce fait établi, il est facile de comprendre, d'après lui, pourquoi les phalanges sont si souvent le siège de ces périostoses que l'on est convenu de désigner sous le nom de *formes*. L'anatomie enseigne [voy. FIBREUX (*tissu*)] que l'appareil ligamenteux qui associe les os les uns aux autres, forme un tout continu par l'intermédiaire du périoste, membrane fibreuse, de même nature conséquemment que les ligaments eux-mêmes. Il résulte de cette disposition qu'il existe une étroite relation entre ces ligaments et cette membrane périostique, dont ils ne semblent être qu'une

irradiation d'un os à un autre ; et que, par conséquent, lorsque ceux-là ont à supporter un effort de distension excessive, comme c'est trop souvent le cas chez les animaux moteurs, cet effort, transmis au périoste lui-même, peut en déterminer la rupture au point direct où le ligament s'attache et par suite son inflammation, dont l'effet immédiat s'accuse par l'exagération même de l'activité sécrétoire de cette membrane. Ainsi s'expliqueraient ces périostoses que l'on voit si communément se manifester autour des phalanges, dans le cheval domestique, qu'il soit employé au service du trot lent ou utilisé comme moteur rapide. Il va de soi que les conditions pour les manifestations de ces accidents sont d'autant plus favorables que le sol, sur lequel les animaux doivent progresser, offre, par son mode d'empierrement, un point d'appui moins fixe aux extrémités des leviers locomoteurs, comme c'est le cas sur les routes pavées, et alors que le pavé est rendu plus glissant soit par le *plombage*, soit par le verglas. Dans ces conditions, en effet, les efforts doivent s'accroître en raison de l'incertitude de l'appui ; les glissades interviennent, les membres posent à faux, et c'est souvent au moment où les rayons osseux ne se trouvent pas superposés dans leurs aplombs réguliers que les animaux sont obligés à de plus puissants efforts, pour surmonter les résistances qu'ils doivent déplacer. C'est pour ces raisons, sans doute, qu'il est plus commun de rencontrer des formes sur les chevaux qui sont utilisés aux charrois des grandes villes que sur ceux que l'on emploie plus particulièrement aux travaux des champs.

Mais est-ce que les périostoses qui constituent les formes ne se développent jamais que dans les conditions que nous venons d'indiquer ? Non sans aucun doute. Ces conditions sont les plus ordinaires, mais elles ne sont pas uniques. Des causes autres que les efforts excessifs qui, par l'intermédiaire des ligaments, réagissent sur le périoste, peuvent mettre en jeu l'activité sécrétoire de cette membrane et donner lieu à des périostoses. Ainsi, les coups violents portés sur les phalanges sont dans ce cas. Les abcès coronaires, qui se compliquent si souvent de gangrène de la peau, sont souvent aussi suivis de périostite dont l'effet inévitable est une périostose. Les javarts tendineux de longue durée peuvent donner lieu aux mêmes manifestations. Enfin, toute inflammation articulaire de la région phalangienne, qu'elle ait son siège au boulet ou qu'elle occupe l'une ou l'autre des articulations digitales, a pour effet certain et irréductible la formation d'une périostose plus ou moins considérable. Ainsi, par exemple, rien n'est fréquent comme de voir des tumeurs osseuses se former

et persister à la région coronaire, lorsque la dernière articulation phalangienne est devenue le siège d'une inflammation, par suite d'un *javart*, d'un *clou de rue* pénétrant, d'une *seime* en pince compliquée, ou de toute autre cause.

Dans toutes ces circonstances, les formes procèdent exclusivement de l'action exagérée du périoste; elles constituent des tumeurs surajoutées au moule primitif de l'os, qui du reste est demeuré intact, au milieu de cette gangue irrégulière dont il est enveloppé, et à laquelle il sert de support. Mais il est des cas où cette intégrité de l'os n'existe pas et où la forme qui l'entoure est l'expression d'une lésion profonde dont il a été le siège. C'est ce que l'on observe, par exemple, lorsque l'os du paturon ou celui de la couronne a été fracturé, que leur fracture ait été complète ou qu'elle n'ait constitué qu'une simple fêlure. En pareille circonstance, comme dans tous les cas où un os est intéressé dans sa continuité, le périoste enflammé laisse exsuder de sa trame une matière ossifiable qui entoure, à la manière d'un manchon, les fragments de l'os rompu et constitue une sorte de ciment solide, continu partout à lui-même et à l'os qu'il enveloppe. C'est grâce à cette coque osseuse de nouvelle formation, que l'on désigne sous le nom de *cal provisoire*, que les fragments d'un os fracturé sont maintenus, les uns par rapport aux autres, dans un état de complète immobilité qui leur permet de se souder ensemble d'une manière définitive. Eh bien! dans un certain nombre de circonstances, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, les tumeurs osseuses de la région phalangienne, ou si l'on aime mieux ses *formes*, ne sont autre chose que des *cals* et en ont la signification, c'est-à-dire qu'elles expriment que les os qui les supportent ont été le siège de fractures antérieures. Seulement ces *cals* ne méritent pas le nom de *provisaires*, car une fois établis, ils ne disparaissent jamais. Ce fait, du reste, n'est pas particulier aux phalanges; on le remarque également sur d'autres os courts. Ainsi, quand un des os de la colonne vertébrale est fracturé, le cal qui se constitue autour de lui et des vertèbres contiguës reste persistant pendant toute la vie.

Dans les considérations qui précèdent, nous avons eu exclusivement en vue les formes des deux premières phalanges, auxquelles convient le nom de périostoses, en raison de leur origine certaine. Mais les formes que nous avons appelées *cartilagineuses* constituent une variété à part de ces dernières, dont le mode de développement est différent, et qui ne sauraient être rattachées

aux mêmes causes. Celles-ci, en effet, résultent, non plus de l'addition autour d'un organe préexistant de couches solidifiables, qui se superposent à son moule primitif, se soudent à lui, et en augmentent le volume dans des proportions variables suivant les cas ; mais bien de l'ossification de ces prolongements fibro-cartilagineux qui complètent la phalange unguéale.

Dans quelles conditions cette ossification a-t-elle lieu ? C'est ce qu'il n'est pas toujours facile de bien saisir ; mais l'observation des faits pratiques peut fournir à cet égard un premier éclaircissement qui a son importance. Il est de remarque que le tissu des fibro-cartilages du pied tend à se transformer en tissu osseux toutes les fois qu'une cause intervient, susceptible d'imprimer au cours du sang, dans sa trame, une plus grande activité et de la vasculariser à un plus haut degré. Ainsi, par exemple, lorsque la *couronne*, sur ses parties latérales, subit une contusion très-forte, sans entamure de la peau, par le heurt d'une roue de voiture en mouvement, rien n'est ordinaire comme de voir, plus ou moins longtemps après cet accident, le cartilage contusionné se transformer en une tumeur osseuse, dont le volume excède souvent de beaucoup celui de l'organe primitif, qui a éprouvé une véritable hypertrophie, en même temps que ses caractères histologiques se modifiaient. Mêmes effets se font remarquer communément quand le cartilage podal a été le siège d'une nécrose partielle, dont on est parvenu à arrêter les progrès, à l'aide d'injections escharrotiques répétées. Dans ces cas, ce qui reste du tissu fibro-cartilagineux et le tissu cicatriciel qui s'est substitué dans sa trame à ce qui en a été détruit par la nécrose, s'assimilent les éléments composant des os, et une tumeur osseuse se constitue en lieu et place de l'organe cartilagineux, laquelle tumeur fait corps avec la phalange unguéale et semble en être un prolongement normal. Cela étant, il est rationnel d'admettre que toutes les fois que les cartilages du pied s'ossifient accidentellement, en dehors de ces conditions de traumatisme ou de contusion violente que nous venons de rappeler, c'est que le cours du sang a été activé dans leur trame d'une manière anormale, et que, sous l'influence de leur vascularité augmentée, les affinités nutritives ont changé de caractère. Ce n'est pas, du reste, là un fait particulier aux fibro-cartilages de la dernière phalange. Il se reproduit, sous l'influence de conditions analogues, partout où existe du tissu fibro-cartilagineux. Ainsi, la cloison du nez s'ossifie souvent dans une étendue plus ou moins considérable, à la suite de contusions ou de meurtrissures compliquées de trauma-

tisme, comme celles qui résultent de morsures. A l'endroit où la trachée a été incisée pour l'application d'un tube, il n'est pas rare de voir ses cerceaux subir la transformation osseuse, surtout quand le tube est resté longtemps à demeure dans la plaie trachéale. Les fibro-cartilages interposés entre les péronés du canon et le métacarpien principal se transforment presque constamment en tissu osseux, et c'est grâce à cette transformation que les trois os de cette région se soudent et n'en forment plus qu'un, d'ordinaire, dans les chevaux avancés en âge. Ces faits de la pathologie semblent témoigner que le tissu fibro-cartilagineux conserve toujours, pour les éléments constitutifs des os, dont il est la base première dans l'état embryonnaire, une sorte d'affinité latente, toujours prête à se manifester, lorsque la vascularité augmentée de la trame de ce tissu y permet l'afflux d'une quantité plus considérable de sang que ne l'exige la nutrition physiologique.

Les formes, quels que soient leur siège et conséquemment leur nature, peuvent se montrer sur tous les chevaux, mais il en est que leur conformation prédispose davantage à ces sortes d'accidents : ce sont les sujets que l'on appelle *court-jointés*, c'est-à-dire ceux dont les phalanges trop courtes affectent, sous le canon, une direction trop verticale. Dans ce cas, en effet, le bénéfice de l'angularité de l'articulation du boulet se trouvant perdu, ou à peu près, les phalanges, interposées entre le corps et le sol, reçoivent en plein, sans déperdition aucune, et les pressions de l'un et les réactions de l'autre ; d'où les dangers plus grands pour elles de ces périostoses par lesquelles se traduit l'excès des efforts qu'elles subissent. Elles se trouvent, en effet, exemptées d'une grande part de ces dangers, lorsqu'elles affectent, comme dans les chevaux *long-jointés*, une direction oblique qui a pour conséquence de décomposer le poids du corps et de le disperser, en partie sur elles, et, en partie, sur l'appareil suspenseur qui lui est annexé. (Voy. les art. ALLURES et BOULET.)

L'âge est aussi une condition prédisposante des formes. Plus le cheval est jeune et plus les chances sont grandes, si on le soumet à des services qui exigent un trop grand déploiement d'efforts, pour que ses phalanges se couvrent de périostoses. Témoin ce qui arrive aux animaux que l'on fait courir trop jeunes sur les hippodromes, et à ceux qui, trop jeunes aussi, sont employés au travail du limon, dans les villes surtout.

Le mode d'utilisation influe de même beaucoup sur le développement des formes. Toutes choses égales d'ailleurs, ces tu-

meurs phalangiennes sont bien plus fréquentes sur les animaux employés à des travaux très-pénibles, comme ceux des carriers, des plâtriers, des marchands de bois, des charpentiers, des camionneurs à grande vitesse, etc., etc., que sur les chevaux dont on n'exige que des services modérés, exactement proportionnés à leurs forces et à leurs aptitudes.

Mais il n'y a pas que les causes directes dont on vient de faire l'énumération qui donnent naissance aux formes; on voit ces maladies apparaître, en dehors de l'action de ces causes, sur de très-jeunes sujets par exemple, ou sur des adultes que leur mode d'élevage ou d'utilisation a mis à l'abri des efforts articulaires et de tous les exercices violents, qui sont susceptibles de produire le gonflement des phalanges ou du cartilage de prolongement annexé à l'une d'elles. Il y a notamment des localités où les formes sont si fréquentes sur les poulains qui en proviennent, qu'il est presque permis de dire qu'elles constituent comme une *marque de fabrique*, avec cette différence toutefois, qu'au lieu d'être un signe de la supériorité des produits, elles témoignent de l'imprévoyance des *fabricants* et du peu de soins qu'ils ont mis à tâcher d'obtenir les meilleurs résultats possibles, par un bon choix des éléments constitutifs, ou, si l'on aime mieux, de la matière première des objets de leur production.

C'est que, en effet, les formes sont héréditaires. Les faits de tous les jours et de tous les temps ne sauraient, sur ce point, laisser le moindre doute. On voit se transmettre par hérédité les formes aussi bien que les éparvins et les jades; Solleysel avait déjà été frappé de cette particularité et la signale: « Les formes sont quelquefois héréditaires, » dit-il. W. Perciwall rapporte que, dans le nord de l'Angleterre, les formes sont aujourd'hui un accident très-rare, tandis que, autrefois, elles étaient très-communes, et comme il s'enquérât, auprès d'un marchand de chevaux très-répandu (*extensive dailer in horses*), de la raison de cette remarquable différence entre le passé et le présent: « C'est que, lui fut-il répondu, aujourd'hui aucun éleveur ne voudrait envoyer une jument à un étalon qui serait atteint de formes. » (W. Perciwall, *Lameness in the horses*, 1849.)

Ce n'est pas ici, pour nous, le lieu d'entrer dans tous les développements que comporte la transmissibilité possible des tares osseuses du cheval, par voie d'hérédité, car nous aurons à y revenir dans des articles spéciaux. (Voy. HÉRÉDITÉ et RACES.)

Qu'il nous suffise donc de dire, quant à présent, que l'opinion exprimée par l'*extensive dailer*, dont parle Perciwall, est celle

de tous les éleveurs intelligents et de tous les hommes qui ont observé. A cet égard, les faits parlent trop haut et d'une manière trop concordante pour que les opinions ne soient pas concordantes elles-mêmes.

Mais n'y a-t-il que l'hérédité qui puisse être invoquée comme cause générale des formes? ne serait-il pas possible que la prédominance, dans les substances alimentaires, des éléments constitutants des os en favorise le développement, de même que l'insuffisance de ces mêmes éléments se traduit par une sorte d'avortement du squelette? Sur ce point, les faits sont trop peu nombreux pour qu'il soit possible de se prononcer avec une parfaite connaissance de cause. Un vétérinaire anglais, Dufield, a cru pouvoir attribuer le développement de tumeurs osseuses, sur les poulains d'un haras, à la nature des eaux dont les animaux étaient abreuvés, parce que l'analyse chimique démontra qu'elles étaient sursaturées de chlorure de calcium, de sulfate et de carbonate de chaux. Mais un fait unique comme celui-là est loin de suffire pour faire accepter comme décidément vraie la manière de voir de ce praticien. Il est possible qu'elle soit juste, mais pour l'admettre comme telle, il faudrait des observations plus nombreuses et mieux circonstanciées que celle qui lui sert de base.

Anatomie pathologique des formes.

Les caractères anatomiques de la tumeur osseuse qui constitue la forme, varient suivant l'époque de son développement où on les considère.

A la période initiale, le tissu constitutif de la forme est identique à celui du cal provisoire, à la première époque de sa formation; il en a l'aspect, la consistance et l'organisation. Et de fait, leur origine est commune; ils sont, l'un et l'autre, le produit de la génération du périoste enflammé. C'est un tissu de couleur rosée pâle, très-finement granuleux sur sa coupe, dans laquelle l'injection fait reconnaître une très-riche organisation vasculaire et l'inspection micrographique la disposition moléculaire propre au tissu osseux. Sa consistance est celle de ce tissu en voie de développement; elle est encore assez molle pour qu'on puisse l'entamer facilement avec l'instrument tranchant. Quand on incise, en dédollant, une forme récente, les lamelles qu'on en détache sont criblées d'une multitude infinie de porosités d'une extrême exigüité de diamètre, qui dénoncent sa structure vasculaire.

Mais ces caractères du tissu composant des formes sont très-passagers; ils n'appartiennent qu'à la première période de sa for-

mation. Avec le temps, ce tissu se condense davantage, devient plus dur, plus consistant et revêt graduellement les caractères de compacité qui sont propres à la couche corticale des os. Toutefois, même lorsqu'il est arrivé à l'époque de ce que l'on appelle son complet achèvement et qu'il est définitivement constitué, il reste différent, objectivement, de la *substance compacte* normale, par le nombre et les dimensions des canaux vasculaires dont il est traversé.

Considérée extérieurement, et lorsqu'elle a été dépouillée par la macération des tissus indurés qui l'enveloppaient et qui faisaient corps avec elle, la tumeur d'une forme présente un aspect des plus tourmentés. Sa surface est comme fouillée d'une multitude d'anfractuosités profondes, entre lesquelles s'érigent, en nombre considérable, des sortes de stalactites, les unes mamelonnées, les autres plus ou moins acérées, quelques-unes affectant une disposition lamellaire. C'est comme une cristallisation confuse et désordonnée de la matière osseuse; on dirait qu'en sortant de son moule primitif, elle s'est figée au hasard, sans obéir à aucune règle, comme on voit une matière fusible, débordée du moule qui doit la contenir, former en dehors de lui, quand elle s'est solidifiée, les concrétions les plus irrégulières.

Tel est l'aspect général de la tumeur osseuse qui sert de base à la forme, lorsqu'elle est arrivée à son complet achèvement; mais la forme n'est pas constituée exclusivement par cette tumeur, un autre tissu entre dans sa composition, qui augmente quelquefois son volume dans une proportion considérable: c'est le tissu cellulaire induré qui est surajouté au noyau osseux, l'encroûte pour ainsi dire et comblant les vides de ses anfractuosités multiples, rend inapercevables sous la peau les irrégularités de sa surface. Quand on fait la dissection d'une pièce fraîche, cette couche cellulaire indurée dissimule complètement l'aspect de l'os, et l'on ne peut se rendre compte des transformations qu'il a subies, qu'alors qu'on l'a dépouillé par la macération ou par la coction de cette sorte de gangue cellulaire condensée, dans laquelle il est plongé, et qui fait intimement corps avec lui.

Dans le plus grand nombre des cas, les tumeurs osseuses qui se développent sur les phalanges, ont leur siège primitif sur les marges des surfaces articulaires et finissent par en déborder les limites; et c'est là ce qui constitue la gravité principale de cet accident. Il est rare, en effet, que le jeu de l'articulation ne se trouve pas gêné par les végétations osseuses qui se prolongent de l'os malade, par delà sa limite de jonction avec l'os contigu,

et forme autour de ce dernier une sorte de rempart circulaire résistant, qui borne nécessairement ses mouvements dans le sens de l'extension ou de la flexion.

A plus forte raison doit-il en être ainsi, lorsque, chose commune, la cause déterminante de la périostose a agi en même temps sur deux os contigus de la région digitale, et déterminé au même moment, le même travail morbide dans leur périoste respectif. Alors, presque fatalement, l'articulation interposée entre ces os est condamnée à une immobilité définitive, car ils se soudent ensemble, non pas d'emblée, par leurs surfaces articulaires qui persistent longtemps encore, mais bien par l'intermédiaire de cette sorte de ciment que représente, à la circonférence de leurs extrémités terminales, la matière osseuse de nouvelle formation, engendrée par le périoste, laquelle fait l'office, autour de ces extrémités, de la matière du cal provisoire, qui enveloppe, à la manière d'un manchon continu, les deux abouts d'un os fracturé. C'est à ce phénomène de soudure extérieure que l'on a donné le nom de *fausse ankylose*, parce que effectivement, dans ce cas, l'articulation existe encore, quoique complètement immobile. Mais à la longue, elle finit par disparaître; les couches diarthrodiales interposées entre les os sont résorbées; leurs extrémités articulaires se ramollissent et elles se soudent l'une à l'autre comme les deux abouts fracturés dans l'intérieur du manchon du cal. L'ankylose devient alors définitive ou complète. Si ce fait n'est pas commun à observer en vétérinaire, c'est que l'incapacité de service qui résulte d'une fausse ankylose seulement est suffisante pour déterminer à faire abattre les animaux, avant que le travail complet de la soudure ait eu le temps de s'achever. Cependant les exemples de cette complète soudure des articulations phalangiennes du cheval, à la suite des formes périphériques, ne sont pas absolument rares à observer, et le cabinet des collections d'Alfort en renferme de très-beaux spécimens.

Symptômes des formes.

Quel que soit son siège sur l'une ou l'autre des phalanges, quand une forme est constituée, c'est-à-dire qu'elle est arrivée à la période de son ossification achevée, son existence est accusée par la tuméfaction de la région qu'elle occupe; tuméfaction plus ou moins développée, suivant le volume du noyau osseux qui lui sert de base, mais toujours plus considérable que ne l'impliquent les dimensions mêmes de ce noyau, en raison de la couche

de tissu cellulaire induré, d'une épaisseur variable, dont il est enveloppé.

La tumeur constituée par une forme donne, aux doigts qui l'explorent, la même sensation de dureté et de résistance sous la peau que celle de l'os lui-même, car la couche cellulaire épaissie qui la revêt est toujours pénétrée par les aspérités qui hérissent sa surface; comme l'os, elle est sonore à la percussion.

Cette tumeur est plus ou moins apparente à l'œil, suivant son volume d'abord, suivant le siège qu'elle occupe sur l'une ou l'autre des phalanges, suivant les dimensions en longueur de ces dernières, suivant enfin, la finesse de la peau qui les revêt et le plus ou moins d'épaisseur des poils dont elle est recouverte.

Plus une forme est volumineuse, et plus il est facile, cela va sans dire, d'en constater l'existence par la vue. Si elle est placée sur la face antérieure du paturon ou de la couronne, on reconnaît, en examinant ces régions de profil, que la ligne qui les délimite en avant décrit une convexité plus ou moins saillante, au lieu d'être droite, comme dans l'état physiologique.

La forme est-elle latérale, en dedans ou en dehors, la ligne de délimitation de la région, vue de face, l'accuse également par sa saillie, plus accusée du côté où elle existe, et faisant contraste, dans ce cas, avec la ligne normale du côté opposé. Si la forme est périphérique, son volume plus considérable la met plus en relief, et elle est visible dans quelque position que l'on se place, en avant ou sur les côtés, pour examiner le membre malade.

Dans le cas où elle n'existe que sur un seul membre, la comparaison de celui-ci avec son congénère du même bipède, et les différences entre eux que cet examen permet de constater, servent à éclairer le diagnostic. Les deux membres d'un même bipède sont-ils atteints en même temps de périostoses phalangiennes, occupant les mêmes régions et présentant les mêmes dimensions, on peut les comparer à ceux de l'autre bipède, et juger, par cette comparaison, dans quelles limites les phalanges des premiers excèdent le volume de celles du second.

En règle générale, les formes sont d'autant plus visibles qu'elles ont leur siège sur un os de plus grande longueur, parce que la tuméfaction qui les accuse, n'occupant qu'une étendue bornée de cet os, le contraste est plus frappant entre la ligne saillante qui en marque le contour et celles qui délimitent régulièrement la région; tandis que, quand un os est court, pour peu que la forme ait d'étendue, elle l'embrasse presque tout entier et il est difficile de distinguer par la vue où elle commence et où elle finit.

C'est pour cela que les formes du paturon se dessinent mieux au regard que celles de la couronne ; et c'est une des raisons aussi pourquoi ces sortes d'accidents sont bien plus nettement visibles sur les chevaux dit longs-jointés, que sur ceux qui ont les phalanges courtes. Mais il existe d'ordinaire, pour les premiers de ces animaux, une autre condition de l'apparence plus marquée des formes, à supposer égal le volume de ces tumeurs dans les uns et dans les autres, c'est, dans la région digitale, la plus grande minceur de la peau, qui se modèle plus exactement sur le contour des os et dessine d'une manière plus nette leurs reliefs normaux ou morbides ; c'est aussi la plus grande finesse des poils dont cette peau est revêtue, lesquels sont parfaitement imbriqués sur elle et ne dissimulent aucune des saillies des parties sous-cutanées. Quelles différences à cet égard entre les chevaux de race et les animaux communs ! et combien les formes ne s'accusent-elles pas avec plus de netteté sur les phalanges allongées des premiers et sous leur tégument si fin et si soyeux, que sur celles des seconds, qui sont toujours plus ramassées et davantage dissimulées au milieu du tissu cellulaire abondant qui les enveloppe, sous la peau épaisse qui les revêt et que recouvrent encore des poils longs et touffus.

Mais, pour bien se rendre compte des caractères que présentent les périostoses phalangiennes, aux points de vue divers de leur siège précis, de l'étendue en surface qu'elles occupent, de leur volume réel et surtout de leur consistance, il ne faut pas se contenter de les regarder, il faut aussi procéder à leur exploration par le toucher. Il y a là une source d'informations bien plus exactes et positives que celles que la vue seule peut fournir. Et, de fait, d'autres causes que les périostoses peuvent donner lieu, dans la région phalangienne, à l'apparition de tumeurs saillantes sous la peau. A la suite des fistules tendineuses, par exemple, le tissu cellulaire sous-cutané peut devenir et rester le siège d'indurations persistantes, qui n'ont rien à faire avec les formes ou qui en sont une complication ; d'autre part, il peut y avoir des formes réelles, non perceptibles à l'œil, soit qu'elles se trouvent dissimulées sous l'épaisseur de la peau et de la toison pileuse dont elle est revêtue : soit qu'elles aient encore un trop petit volume pour que leur relief se dessine à l'œil ; soit enfin que, profondément cachées sous les tendons, comme c'est le cas pour les formes *postérieures*, elles ne puissent être accusées par aucune saillie extérieure. Dans toutes ces circonstances, le toucher attentif de la région fournit des renseignements qu'on ne saurait obtenir par la vue. Les doigts

font reconnaître si la tumeur apparente a la consistance pierreuse qui appartient aux formes, ou si elle est dépressible dans une certaine mesure, comme le sont les tumeurs constituées par l'induration du tissu cellulaire; par le toucher on peut s'assurer du siège exact et de l'étendue d'une forme. Est-elle située seulement sur le corps de l'os? se prolonge-t-elle au delà des marges articulaires, ou sous les tendons, ou dans l'intérieur de la boîte cornée? le cartilage est-il complètement ossifié, ou l'ossification ne l'a-t-elle envahi qu'en partie? A toutes ces questions le toucher seul peut répondre, soit que les sensations transmises aux doigts par la région explorée suffisent à en donner la solution; soit qu'en explorant successivement les régions similaires des bipèdes antérieurs et postérieurs, on arrive, par leur comparaison, à bien établir que le volume de l'un excède celui de l'autre. Si l'on n'avait pas recours, dans les cas douteux, à cet examen comparatif, on pourrait être entraîné à des méprises, surtout sur les chevaux de sang, dont les os offrent un développement plus accusé, et, si l'on peut ainsi dire, une sculpture plus achevée et plus nette, que chez les chevaux communs. C'est faute d'avoir pris en considération cette importante particularité de structure, qu'on a quelquefois confondu avec des formes, sur les chevaux de sang, les éminences normales de leurs phalanges, dont le développement, loin d'être une maladie, constitue une beauté véritable.

La mensuration, soit avec le compas d'épaisseur, soit avec le ruban métrique gradué, peut compléter avantageusement et rendre plus positifs encore les renseignements fournis par le simple toucher. Que si, par exemple, en mesurant avec le mètre les régions phalangiennes des deux membres d'un même bipède, on arrive à constater que les dimensions de l'une outrepassent celles de l'autre, d'un, de deux, de trois ou de quatre centimètres, on aura ainsi obtenu le moyen de se faire une idée très-nette, non-seulement du développement anormal de l'os mesuré, mais encore des modifications en plus ou en moins qui pourront ultérieurement survenir dans son volume: condition excellente pour bien apprécier l'influence du traitement qu'on se sera décidé à employer.

Les formes ne sont pas seulement caractérisées par la tuméfaction plus ou moins saisissable, à la vue ou au toucher, de la région phalangienne; elles peuvent aussi accuser leur existence par cette déviation des rayons inférieurs que l'on désigne sous le nom de *bouleture* (voy. ce mot) et par une claudication plus ou moins intense. Nous avons expliqué dans l'article auquel nous venons de renvoyer (p. 589, t. II) pourquoi, lorsque les phalanges étaient

le siège d'une inflammation périostique, elles tendaient à se redresser sous le rayon qui les domine, et comment, une fois ce redressement produit, il restait définitif; inutile donc de revenir ici sur le mécanisme de cette déviation. Mais toutes les formes n'entraînent pas inévitablement cette conséquence: certaines conditions de siège et de volume sont nécessaires pour qu'elles la produisent. D'ordinaire, on ne voit la bouleture survenir que lorsque la périostose, qui sert de base à la tumeur des formes, embrasse la circonférence de l'une ou de l'autre des deux premières phalanges, et projette au delà des marges de leurs surfaces articulaires, supérieure ou inférieure, les processus stalactiformes auxquels l'inflammation du périoste donne naissance. Quand une forme périostique est peu volumineuse, et qu'elle ne se prolonge pas jusqu'aux limites des articulations, comme elle n'en gêne pas le mouvement, elle ne donne jamais lieu à la bouleture. Il en est de même des formes cartilagineuses dans les mêmes conditions; la déviation des phalanges n'est déterminée par leur présence qu'autant que la tumeur, que ces formes constituent, est tellement volumineuse qu'elle met un obstacle au jeu libre de l'articulation du pied.

La claudication peut aussi être un symptôme des formes, mais à des degrés divers et d'une manière ou durable ou passagère, suivant la période de leur développement, le siège qu'elles occupent et le volume qu'elles présentent.

En règle générale, quand une forme est à son début, quel que soit le lieu où elle se développe, elle détermine une boiterie plus ou moins intense, qui est l'expression de la douleur causée par l'inflammation du périoste et par la distension qu'éprouve cette membrane, ainsi que les appareils fibreux qui lui sont superposés, lorsque les produits morbides solidifiables qu'elle engendre s'accumulent au-dessous d'elle.

Mais quand cette première période de la genèse de ces produits est passée, quand ils sont devenus complètement osseux et que l'inflammation dont ils procèdent est éteinte; quand enfin, et le périoste lui-même, et les tissus fibreux qui lui sont juxtaposés se sont prêtés à l'effort de distension qu'ils ont eu à subir, et se trouvent ainsi en rapport d'étendue avec le volume accru des surfaces qu'ils recouvrent, alors toute douleur ayant cessé, la claudication qui l'exprimait peut disparaître; mais il faut pour cela que la périostose, arrivée à son complet achèvement, reste assez circonscrite pour ne pas mettre d'obstacle au jeu libre des articulations.

Que si, au contraire, cette périostose s'est développée sur une vaste étendue de surface, si elle englobe, par exemple, toute la phalange coronaire ou toute la circonférence de l'os du paturon, à l'une ou à l'autre de ses extrémités, en revêtant les caractères que nous avons indiqués au chapitre de l'anatomie pathologique, alors toutes les conditions existent pour qu'elle donne lieu à une claudication persistante qui sera, dans ce cas, moins l'expression de la douleur que des altérations matérielles éprouvées par les os et de l'obstacle opposé par ces altérations aux mouvements réguliers de leurs jointures.

Mais la claudication, qui coïncide presque constamment avec des formes très-développées, n'est pas toujours un effet exclusif direct de leur présence seule. A côté d'elles, peuvent exister d'autres conditions de boiterie qui se rattachent aux formes, il est vrai, comme à leur cause première, mais qui, une fois établies, deviennent suffisantes, à elles seules, pour déterminer l'irrégularité de la locomotion, et continuent de fait à l'entretenir souvent, alors même que l'action des formes a pu cesser de se faire sentir : nous voulons parler des engorgements indurés et douloureux de l'appareil tendineux suspenseur, qui coexistent si souvent avec les périostoses périphériques des phalanges, et du rétrécissement des sabots, dont elles sont si souvent aussi le point de départ.

Le premier de ces accidents résulte de ce que, quand les tendons se sont rétractés dans la période d'acuité de la périostose, ainsi que cela est expliqué à l'article *Bouleture*, ils se trouvent ensuite dans un état continu de tension qui ne leur permet plus de se prêter aux efforts qu'ils ont à supporter, dans les différents temps de la locomotion lente ou rapide : d'où les dilacérations partielles auxquelles ils sont exposés et qui se traduisent par l'inflammation d'abord et ensuite l'engorgement induré de leur tunique celluleuse.

Quant aux rétrécissements du sabot, on en trouve l'explication dans la déviation que font éprouver au bourrelet kératogène les tumeurs osseuses, notamment celles développées dans les fibrocartilages qui lui sont sous-jacents. Repoussé par ces tumeurs, de dedans en dehors et de haut en bas, le bourrelet change de direction ; sa surface, d'où émergent les fibres de la corne pariétaire, tend à devenir plus horizontale, et cette disposition nouvelle a pour conséquence de rendre les fibres qui en émanent ou perpendiculaires au sol, ou même obliques de dehors en dedans : d'où la verticalité des quartiers du sabot et même leur obliquité inverse

de l'obliquité normale. Quand une avalure complète s'est effectuée dans ces conditions, le sabot est nécessairement rétréci de l'un ou de l'autre côté, ou des deux à la fois, suivant le nombre des formes cartilagineuses, et proportionnellement au volume qu'elles peuvent avoir acquis.

Ce rétrécissement du sabot peut n'être accusé, en dehors du fait matériel qui le constitue, que par la sensibilité accrue des parties soumises à la presse, dans l'intérieur de la boîte cornée: sensibilité dont témoigne une claudication proportionnelle. Mais souvent il arrive que la compression, exercée par le sabot resserré sur les parties qu'il contient, détermine dans leur trame un mouvement fluxionnaire et inflammatoire, qui se traduit par des bleimes, à tous les degrés de leurs nuances et de leur intensité, depuis la présence des sugillations sanguines dans la corne des talons, jusqu'à la formation du pus sous cette corne, et son apparition à l'origine de l'ongle.

La claudication qui se manifeste à la suite des formes peut donc être l'effet complexe et de ces tumeurs elles-mêmes, et des altérations secondaires, soit des tendons, soit de la boîte cornée dont elles sont la cause; et c'est là un fait qu'il faut prendre en grande considération dans l'application du traitement, car s'il n'est pas possible, dans le plus grand nombre des cas, de faire disparaître la tumeur osseuse constitutive de la forme, on peut souvent parvenir à rendre la marche plus régulière, en s'attaquant aux causes secondaires de la claudication, et en diminuant ou en supprimant leur part d'influence dans la manifestation de ce phénomène.

Pronostic des formes.

Considérées d'une manière générale, abstraction faite de leur siège, de leur volume, du service même auquel peut être employé l'animal qui les porte, et enfin de leur mode de manifestation, les formes constituent une maladie sérieuse, dont il faut tenir grand compte dans le choix d'un cheval, parce qu'elles ont trop souvent pour conséquence non pas une incapacité absolue de travail, mais bien une aptitude moindre de l'animal qui en est affecté à suffire aux exigences du service auquel il serait propre par sa conformation.

Ce premier point établi, il va de soi que la gravité relative des formes se trouve subordonnée nécessairement à l'influence qu'elles peuvent exercer sur la régularité de la locomotion, puisque,

somme toute, le cheval n'est serviable qu'à titre de moteur, et que la condition de ses services complets à ce titre est le fonctionnement parfait des rouages de la machine qu'il représente. A ce point de vue, une forme, même volumineuse, mais qui permet le jeu libre des jointures phalangiennes, doit être considérée comme moins grave qu'une tumeur de même nature, de moindre développement, dont la présence se traduirait par une claudication permanente.

Mais il est rare que les périostoses phalangiennes ne s'accusent pas par une irrégularité de la locomotion, assez exactement proportionnelle aux dimensions qu'elles ont acquises, parce que les os qui les supportent ayant peu d'étendue en longueur, le volume considérable de ces périostoses implique, presque forcément, qu'elles dépassent les limites des surfaces articulaires, et qu'elles mettent obstacle tout au moins à la liberté des mouvements des jointures, si elles ne la paralysent pas complètement. Et, de fait, ne voit-on la bouleture, cette conséquence si fréquente des formes, coïncider le plus souvent avec leur grand développement en surface et en volume? D'où il résulte que ce grand développement même donne assez rigoureusement la mesure de leur gravité.

Maintenant on doit comprendre que quand il s'agit de porter un jugement sur l'importance d'un accident de cette nature, il faut prendre en grande considération la nature des services auxquels le cheval peut être utilisé. Ainsi, à supposer que des formes ne donnent pas lieu actuellement à une claudication, et qu'il soit présumable qu'en raison de leur siège, loin des marges articulaires, et de leur petit volume, elles ne doivent pas avoir d'influence ultérieurement sur la régularité de la locomotion, cependant elles constituent encore, même dans ces conditions, pour un cheval de luxe, une tare d'une certaine importance, tandis qu'elles ne déprécient en rien un cheval de gros trait. Que si elles déterminent une boiterie, même peu intense, la valeur du premier s'en trouvera considérablement réduite, tandis que celle du second pourra, malgré cette claudication, se maintenir assez élevée, parce qu'un cheval boiteux, même à un faible degré, est impropre à un service de luxe véritable et qu'il n'en est pas de même du cheval de gros trait. Celui-ci ne travaillant qu'au pas peut, quoique boiteux, rendre encore de très-bons services. Combien ne voit-on pas, dans les grandes villes, d'animaux de cette dernière catégorie, dont les membres sont déformés par des périostoses souvent très-volumineuses et qui, quoique boiteux, ne laissent pas

encore que de suffire, avantageusement pour leurs propriétaires, à leur rude besogne.

Si le pronostic que les formes comportent se trouve subordonné, d'une manière générale, à l'intensité des symptômes par lesquels elles s'accusent sur les sujets exclusivement destinés à servir comme moteurs, il n'en est plus ainsi pour ceux que l'on veut employer à la reproduction. Pour ceux-ci, une forme est toujours essentiellement grave, quels que soient son siège et son développement, et même alors qu'elle n'influe en rien sur la régularité de la marche, et même encore, quand on sait, de source certaine, qu'elle est accidentelle, car il est toujours à craindre qu'elle ne soit transmissible par voie d'hérédité. Sans doute que ce danger est moindre quand la forme n'est qu'un accident; mais cet accident ne peut-il pas impliquer un certain défaut de résistance de la part de l'os qui en est devenu le siège? et puis la question des causes, en pareille matière, n'est-elle pas souvent obscure? et puis ne serait-il pas possible que, même dans ce cas, l'hérédité eût encore une part d'influence avec laquelle il est sage de compter? C'est donc un fait des plus graves que l'existence des formes sur des étalons, ou des juments destinées à la reproduction, car ce devrait être un motif suffisant pour ne les employer pas à cet usage; et il est bien certain que si l'on adoptait cette sage détermination, on ne verrait pas tant de chevaux, dans de certaines localités notamment, tarés dès leur jeune âge par les périostoses phalangiennes, ou les ossifications des cartilages du pied, et cela, avant qu'ils aient pu être soumis à l'action des causes capables de produire accidentellement l'une ou l'autre de ces maladies.

Traitement des formes.

Le but que l'on doit se proposer d'atteindre quand on est appelé à traiter un cheval affecté d'une forme, est de faire disparaître la tumeur osseuse qui en constitue la base, et avec elle toutes les conséquences qu'elle a entraînées. Ce résultat est-il en tous points et toujours réalisable? est-il possible, par exemple, avec les moyens dont l'art dispose, de ramener les phalanges hypertrophiées et déformées à leur volume et à leur configuration régulière; de les rétablir dans leurs aplombs normaux; de restituer à leurs jointures la liberté de leurs mouvements; et, par suite, de faire disparaître la claudication qui est comme la résultante et des formes elles-mêmes et des altérations, soit des tendons, soit du sabot, qui se manifestent si souvent à leur suite, quand elles sont anciennes et qu'elles ont acquis un grand développement? Non,

sans aucun doute, dans ces cas extrêmes ; le mal est alors trop avancé pour qu'on puisse parvenir à réintégrer les phalanges dans leurs conditions physiologiques. Mais il n'en est plus de même lorsque les périostoses phalangiennes sont encore circonscrites dans des limites assez étroites, pour ne pas empiéter d'un os sur l'autre, et surtout que leur substance constitutive, de formation récente, n'a pas encore revêtu les caractères de compacité qui appartiennent aux couches extérieures du tissu osseux complètement achevé. Dans ce cas, il y a possibilité, sinon d'en obtenir la résolution complète, au moins d'en arrêter le développement et même de les réduire à un plus petit volume. Ce que nous disons ici des périostoses est également applicable aux ossifications cartilagineuses. Il y a plus : même dans les circonstances où les tumeurs osseuses de la région digitale doivent être considérées comme complètement irréductibles, en raison de leur ancienneté et des proportions considérables qu'elles ont acquises, l'art ne reste pas toujours impuissant devant elles ; il est encore possible, dans un assez grand nombre de cas, d'atténuer l'une de leurs conséquences les plus inévitables, et la plus grave de toutes, à savoir la claudication, quelquefois même de la faire disparaître complètement, de telle sorte que l'animal atteint de forme demeure encore utilisable, et que le gonflement de ses phalanges ne constitue plus pour lui qu'une tare qui le déprécie sans doute considérablement, mais qui ne met plus obstacle à son service.

Un assez grand nombre de moyens ont été conseillés, appliqués ou essayés pour le traitement des formes.

Celui dont l'expérience a le mieux démontré l'efficacité, est le moyen résolutif par excellence, la cautérisation actuelle. Le feu doit être appliqué sur les tumeurs phalangiennes par le procédé en pointes, de préférence à tous autres, parce que c'est celui qui permet de faire pénétrer le calorique à une plus grande profondeur, sans faire autant courir les chances d'un accident très-fréquent dans la région digitale, à la suite et par le fait même de la cautérisation : la mortification de la peau en grande surface et son détachement en lambeaux proportionnés ; d'où une vaste perte de substance, qui donne lieu à la formation de cicatrices calleuses des plus difformes. Pour éviter cet accident, il faut avoir le soin de maintenir les pointes de feu à des distances assez grandes les unes des autres, de telle sorte que, sur les espaces ménagés entre elles, l'action du calorique rayonnant soit moins intense ; et comme cet écartement nécessaire des pointes doit en diminuer le nombre, il faut suppléer à leur insuffisance numé-

rique forcée, par l'intensité augmentée de l'action de chacune : ce que l'on obtient en les faisant pénétrer, au delà de la peau, jusque dans le tissu cellulaire induré qui lui est sous-jacent. C'est là incontestablement le meilleur procédé de cautérisation des formes. Le feu en raie, auquel on a quelquefois recours, ou bien demeure insuffisant, si on ne le met qu'*au premier degré*, ou bien devient excessif, si on dépasse cette limite, et entraîne presque fatalement, dans ce dernier cas, l'escharrification complète de toute la surface tégumentaire que le cautère a touchée. C'est sans doute l'observation de ce fait qui avait inspiré à Solleysel le procédé audacieux qu'il préconise dans son ouvrage : « On fait, dit-il, des incisions avec le bistouri, de haut en bas, un doigt de distance l'une de l'autre. Les incisions embrasseront toute l'enflure de haut en bas, sans entamer la couronne, et couperont tout le cuir jusqu'au calus qui cause la forme. Ces incisions étant faites, comme le sang sort en abondance, appliquez dessus de la térébenthine chaude avec de la filasse, un bandage et une ligature, laissez deux fois vingt-quatre heures : puis ayant levé l'appareil, il faut donner des raies de feu avec un couteau qui ne soit que rouge et non flambant, et avec ce couteau légèrement appliqué, c'est-à-dire sans pousser et appuyer trop, brûlez tout le calus ou la grosseur qui fait la forme, car sans brûler la substance de la forme, vous aurez travaillé en vain. Il faut donc, à plusieurs fois, brûler et pénétrer toute la grosseur, au travers des incisions que vous avez faites au commencement, mettez sur le tout de la térébenthine, talc et miel, égales parties mêlées et chauffées ou de l'onguent fait de vieil oingt et vert-de-gris et de la filasse par-dessus et bien envelopper le tout de la sorte, jusqu'à ce que les escharres soient tombées.... à moins d'un grand soin de bien panser et d'envelopper la partie, il se formera une grosseur sur l'endroit où la forme a été, qui vraisemblablement ne fera pas boiter le cheval, mais qui sera difforme. » (Solleysel, *Parf. mareschal.*)

C'était là, à coup sûr, une pratique excessive et devant laquelle Solleysel eût reculé, sans doute, si, éclairé par l'anatomie, il avait eu une idée exacte de la structure de la région qu'il conseillait d'attaquer avec tant d'audace. Mais enfin cette pratique, qui devait rester assez souvent impunie, puisqu'elle était enseignée et adoptée par les maîtres de l'art, prouve, par ses excès mêmes, qu'on peut faire pénétrer l'action du feu jusque dans la gangue celluleuse indurée qui forme l'enveloppement des périostoses. Toute la question est de mettre de la mesure dans l'emploi de ce puissant résolutif, et mieux vaut revenir plusieurs fois à la charge,

en pratiquant des cautérisations pénétrantes, dans des temps successifs, séparés l'un de l'autre par le délai suffisant pour l'épuisement d'une première action et la réparation des effets produits par elle, plutôt que de tenter, en une seule fois, la destruction du *calus qui fait la forme*, comme le conseille Solleysel.

Quand on se décide à recourir au procédé de cautérisation en pointes pénétrantes sur la région phalangienne, il ne faut pas oublier que la structure de cette région commande plus de ménagements dans des points que dans d'autres, et qu'il y a même des parties *défendues* qui doivent demeurer complètement à l'abri de l'action du cautère. Ainsi, il faudra bien se garder d'attaquer les tendons extenseurs ou fléchisseurs, ou les ligaments articulaires. Le cautère ne doit donc pénétrer, à *une grande profondeur*, que sur les points de la surface phalangienne qui ne sont pas occupés par ces organes ; ailleurs, il ne doit pas plonger au delà de la peau. Grâce à cet ensemble de précautions, le feu peut être mis sur les formes, sans dangers de nécroses tendineuses ou ligamenteuses et de perforation consécutive des jointures, et avec une suffisante intensité cependant pour que son action résolutive se produise.

D'autres agents de la médication fondante peuvent être et sont journellement employés dans le traitement des formes ; ce sont les différents onguents ou topiques qui doivent leurs propriétés actives aux cantharides, au sublimé corrosif, à l'arsenic, à l'iode, etc., etc. Ces médicaments peuvent ne pas être inutiles, mais leur efficacité est de beaucoup inférieure à celle du feu, et mieux vaut recourir à leur usage, pour continuer et achever l'action de ce dernier, que de les employer seuls, car alors ils donnent des résultats trop incertains. Que si, cependant, la répugnance des propriétaires à laisser appliquer le feu sur leurs animaux oblige à ne faire usage que des topiques médicamenteux, l'indication est alors d'en répéter l'application, coup sur coup, à des intervalles aussi rapprochés que possible les uns des autres ; de cette manière la circulation capillaire est maintenue toujours active dans la région malade, et la résolution des tumeurs périostiques peut s'ensuivre dans une certaine mesure.

Ce n'est pas seulement des onguents dits résolutifs et des différentes *liqueurs* du même nom qu'on peut faire usage comme topiques dans le traitement des formes ; les acides appliqués sur la peau, à doses graduées, ont été aussi employés pour répondre aux mêmes fins. Voici à cet égard une formule secrète qui nous a été divulguée, et que nous croyons devoir faire con-

naitre ici, parce que l'officier supérieur, de qui nous la tenons, nous a affirmé avoir été témoin des remarquables succès que l'on avait obtenus en exécutant rigoureusement les prescriptions qu'elle renferme.

« Frotter légèrement la tumeur osseuse avec une brosse, puis humecter la peau, sans frotter, au moyen d'une petite éponge, avec le mélange suivant : acide sulfurique = 4 centilitres, eau = 12 centilitres ; le deuxième jour, application d'axonge sur la peau ; le troisième, imbibition nouvelle de la peau avec le mélange bien agité d'eau et d'acide sulfurique, dans les premières proportions indiquées ; le quatrième jour et tous les jours pairs suivants, application nouvelle de graisse, de telle sorte que l'eau acidulée ne soit jamais mise en contact avec la peau deux jours de suite, et que toujours, avant ce contact, cette peau soit recouverte d'un revêtement graisseux.

« A dater du cinquième jour, on augmente graduellement le degré d'action du topique, en diminuant la proportion de l'eau qui entre dans sa composition, celle de l'acide restant la même ; ainsi pour le cinquième et le septième jour, ce topique liquide ne doit contenir que 11 centilitres d'eau ; 10 pour le neuvième et le onzième ; 9 pour le treizième et le quinzième ; 8 pour le dix-septième et le dix-neuvième ; et enfin 7 pour le vingt et unième et le vingt-troisième.

« A cette époque, le vingt-troisième jour, l'exploration du doigt fait percevoir que la tumeur est amollie. Indication de continuer les applications d'eau acidulée dans la proportion d'un sur huit.

« Si pendant l'opération la douleur trop intense peut faire craindre la chute du poil, il faut suspendre l'action du topique et se contenter d'application graisseuse. Un mois suffirait pour faire disparaître un suros par ce procédé. Quand la peau est épaisse, on peut employer jusqu'à un septième d'acide. Mais à un plus grand degré de concentration, la dilution peut produire des accidents de mortification. Les chevaux sur lesquels on applique ce traitement doivent être attachés de telle sorte qu'ils ne puissent ni se mordre, ni se frotter, à quoi ils sont enclins, à cause du prurit qu'ils éprouvent à une certaine époque du traitement. »

Nous nous bornerons à transcrire ici cette formule particulière, sans nous prononcer sur sa valeur, n'ayant pas encore, à part nous, les éléments pratiques nécessaires pour nous permettre de l'apprécier ; ce peut être là un bon moyen ; peut-être que l'acide n'agit pas seulement ici en vertu de ses propriétés irritantes ; peut-être que la petite quantité qui en est absorbée par les capil-

laire exerce une action directement dissolvante sur les éléments calcaires de la tumeur et en facilite l'absorption. A cet égard, il n'y a que des conjectures possibles; mais avant toutes choses, l'important est de constater si réellement ce mode de traitement diffère, par son efficacité plus grande, des traitements similaires dont les agents sont ce que l'on appelle des irritants, et ne semblent activer l'absorption interstitielle que parce qu'ils rendent plus active la circulation dans les capillaires, et plus nombreux les capillaires dans lesquels la circulation sanguine s'effectue. L'expérience seule peut résoudre cette question.

En résumé, le traitement, curatif des tumeurs phalangiennes consiste, exclusivement, dans l'usage des topiques, qui, quelles que soient leurs formes et leurs propriétés spécifiques, semblent agir de la même manière et ne paraissent différer les uns des autres que par le plus ou moins d'intensité de leurs effets, lesquels consistent, en définitive, comme nous venons de le rappeler, dans une activité plus grande de la circulation capillaire locale, et dans une absorption proportionnelle à cette circulation accrue.

On a bien essayé contre les formes un moyen chirurgical particulier, préconisé contre les tumeurs osseuses, en général, par Sewell, du Collège vétérinaire de Londres: nous voulons parler de la *périostotomie*. Mais si ce moyen donne de très-bons résultats, comme nous le démontrerons en son lieu (*voy. PÉRIOSTOTOMIE*), quand il est appliqué aux tumeurs qui, telles que les suros, sont exclusivement sous-cutanées, et n'ont d'autres revêtement que le périoste lui-même, il n'en est plus de même de celles qui sont situées sous un appareil fibreux complexe, comme les formes et les éparvins, et qu'on ne peut intéresser dans leur profondeur sans avoir entamé, au préalable, la couche épaisse de tissus réfractaires à l'inflammation dont elles sont recouvertes. Sans compter que, pour certaines formes comme pour les éparvins, le voisinage immédiat des articulations est une circonstance des plus importantes qui doit faire repousser l'idée de leur appliquer la périostotomie, parce qu'elle est tout au moins inutile et à coup sûr dangereuse.

L'*extirpation* ne peut être applicable qu'à une des variétés des tumeurs phalangiennes, celles qui sont constituées par l'ossification des cartilages latéraux de la phalange unguéale; les autres sont trop profondément situées sous l'appareil fibreux qui les enveloppe, à base trop large en général, trop rapprochées enfin des marges articulaires, qu'elles recouvrent souvent dans toute

leur circonférence, pour que ce mode de traitement soit raisonnablement praticable. La disposition superficielle des formes cartilagineuses et leur isolement, dans presque toute leur étendue, de l'appareil fibreux des phalanges, en rendent l'extirpation plus facile, mais cette opération ne laisse pas que d'être extrêmement dangereuse et redoutable par ses suites. Il ne faut pas oublier, en effet, que la tumeur du cartilage ossifié tient à la phalange unguéale par une base bien plus large que l'éminence basilare, sur laquelle s'implante le cartilage normal. Le plus ordinairement, cette tumeur, qui fait corps intime avec l'os, s'étend depuis la cavité où s'insère l'extrémité inférieure du ligament latéral antérieur jusqu'au sommet de l'éminence rétroscapulaire. Nécessité donc, quand on veut procéder à l'extirpation d'une forme cartilagineuse, de creuser une tranchée avec la rénette, la gouge, la scie ou le rogne-pied, dans toute l'étendue que nous venons d'indiquer, et à une profondeur proportionnelle à l'épaisseur toujours augmentée du cartilage ossifié. Pendant cette première manœuvre de l'opération, les chances sont grandes de pénétrer dans l'articulation qui est immédiatement derrière l'apophyse basilare ; à supposer maintenant ce premier temps opératoire exécuté avec bonheur, reste l'isolement de la tumeur, qui adhère par sa couche profonde à la capsule articulaire et par son bord antérieur au ligament antérieur. Toutes ces difficultés peuvent être surmontées, on peut achever cette opération délicate, en évitant tous les dangers qui résultent de la situation de la tumeur que l'on détache, au voisinage immédiat d'une articulation. Mais est-ce à dire pour cela que ces dangers passés, toutes les conditions d'une réussite certaine soient obtenues ? Non, loin s'en faut. La phalange unguéale, profondément entamée, peut se nécroser ou se carier ; ou bien encore l'inflammation, dont elle doit devenir inévitablement le siège dans toute l'étendue de sa section, peut se répandre, et la chose est fréquente, par la voie des anastomoses capillaires jusqu'à la membrane synoviale de l'articulation, voire même jusqu'à la synoviale tendineuse, d'où une complication d'une gravité extrême, supérieure presque constamment à tous les moyens que l'on peut employer pour la combattre. Que l'on ajoute maintenant à ce danger imminent ceux qui peuvent résulter de la nécrose du ligament, de l'ulcération de la capsule articulaire, de l'inflammation diffuse de la membrane kératogène, et l'on aura une idée des conséquences redoutables que l'extirpation de la forme cartilagineuse est susceptible d'entraîner.

Que si maintenant on considère que la présence de cette forme

est très-souvent compatible, quand elle n'est pas très-volumineuse, avec une parfaite régularité de la marche ; que lorsqu'elle détermine une boiterie, il y a possibilité, dans un grand nombre de cas, de l'atténuer considérablement et même de la faire disparaître à l'aide du traitement dont les règles viennent d'être formulées plus haut ; qu'enfin lorsque la forme cartilagineuse a acquis ses plus grandes proportions et donne lieu à une claudication très-intense, l'art dispose encore d'une ressource précieuse dans l'opération de la névrotomie, dont nous allons avoir à parler tout à l'heure ; si, disons-nous, toutes ces particularités sont considérées, on se trouvera conduit à en conclure que les circonstances doivent être bien rares où l'indication existe réellement de l'extirpation d'une forme cartilagineuse.

Suivant nous, cette indication ne se présente guère que dans une circonstance unique ; c'est lorsque l'ossification du cartilage n'étant pas complète, la carie s'est emparée de ce qui en reste dans ses parties antérieures et menace, par ses progrès, d'envahir le ligament de l'articulation. Force est bien, en pareil cas, d'aller creuser sous la forme, et souvent même de l'extirper en totalité, quand le pus a fusé sous elle. Mais alors c'est une tentative extrême, que la réussite peut couronner, mais qui aussi peut être suivie de conséquences désastreuses, sans que l'opérateur ait rien à s'imputer à faute.

Le traitement des formes ne consiste pas exclusivement dans l'application des moyens qui sont propres à faire disparaître la tumeur ou à en réduire le volume. Ces tumeurs peuvent, avons nous dit plus haut, déterminer par leur présence la rétraction des tendons et le resserrement du sabot ; et ces deux conséquences des tumeurs phalangiennes, remplissant à leur tour l'office de causes, contribuent, pour leur part, et souvent dans une large mesure, à la manifestation de la boiterie qui coexiste si communément avec les formes. Or, comme cette boiterie est après tout le fait principal auquel il faut remédier, la forme en soi ne constituant qu'une tare, d'une importance accessoire, quand elle n'occasionne pas une irrégularité de la marche, il en résulte que c'est à ce fait qu'il faut s'attaquer principalement, et pour cela, il est nécessaire de s'adresser à toutes ses causes, aussi bien à la forme elle-même qu'à ses conséquences immédiates, la rétraction tendineuse et le resserrement de la boîte cornée. D'où l'indication de combiner, avec le traitement direct des tumeurs phalangiennes, celui que réclament la *bouleture*, l'*encastelure* accidentelle et les *bleimes* (voy. ces mots). Combien de fois n'est-il

pas arrivé qu'en recourant à l'emploi méthodique des moyens applicables à ces dernières maladies, on a vu, sinon disparaître, au moins s'atténuer considérablement des boiteries, dont l'intensité persistait obstinément au même degré, tant qu'on ne s'attaquait pour les combattre qu'à la tumeur des formes exclusivement? C'est que, de fait, d'autres causes que cette tumeur contribuaient à les produire.

Que si, enfin, malgré toutes les tentatives essayées pour remédier à la claudication dont les formes sont la cause, cette claudication persiste à un degré tel que le cheval n'est plus capable de produire la quantité de travail qu'implique sa construction, alors une dernière ressource reste au chirurgien vétérinaire, ressource des plus précieuses, car elle n'est pas seulement curative de la boiterie actuelle, elle est aussi conservatrice de la santé de l'animal, qui s'épuise bien plus vite, et contracte bien plus facilement les maladies que l'épuisement entraîne, lorsque les tumeurs de ses phalanges lui font endurer des souffrances continuelles pendant la marche, et ne lui permettent même pas de se reposer dans la station immobile.

Cette ressource est la *névrotomie* (voy. ce mot pour les détails du manuel opératoire). Mais hâtons-nous de faire observer que la névrotomie n'est pas également applicable dans tous les cas; elle convient merveilleusement, par exemple, pour remédier à la boiterie qui résulte de la présence de formes cartilagineuses, même alors que ces formes ont acquis un très-grand développement, car dans ce cas ses effets se font ressentir, non-seulement sur la région malade, mais encore sur les tissus sous-cornés qui subissent la pression du sabot, à la paroi duquel le gonflement de la forme a imprimé une direction fautive. En pareille circonstance, la boiterie n'est que l'expression de la douleur, et le jeu de l'articulation étant complètement libre, cette boiterie disparaît dès que la douleur qui la causait cesse de se faire sentir.

Mais il n'en est plus de même lorsque la claudication résulte de la présence de périostoses phalangiennes; dans ce cas, deux causes concourent à la produire: la douleur, d'une part, dont ces périostoses peuvent être le siège permanent, ou qui peut se développer en elles à l'occasion des mouvements des jointures; et d'autre part, l'obstacle plus ou moins grand ou même l'empêchement absolu qu'elles peuvent opposer à la liberté de ces mouvements. Or la névrotomie n'ayant de prise que sur l'une de ces causes, la douleur seule, il est clair que ses effets doivent être proportionnels exactement à la part qui revient à cette cause dans

la détermination de la boiterie, et que, par conséquent, ils ne sauraient être aussi complets que dans le cas de forme cartilagineuse, puisqu'il y a encore une raison pour que la claudication persiste : à savoir l'altération toute physique de la jointure, dont le fonctionnement ne saurait plus être désormais régulier.

Il va sans dire que plus cette altération sera considérable, et moindre devra être l'action efficace de la névrotomie sur l'intensité de la claudication; mais comme, en définitive, il est impossible de savoir, *a priori*, pour quelle part la douleur contribue à la manifestation d'une boiterie qui coexiste avec une forme, l'opération peut toujours être tentée, et somme toute, il sera rare qu'on n'en bénéficie pas par une amélioration, dans une certaine mesure.

Telle est la règle de conduite que nous croyons devoir indiquer pour les cas où les formes se montrent réfractaires aux moyens habituels de traitement; les avantages que nous en avons obtenus en la suivant nous sont un sûr garant que ceux qui l'adopteront n'auront qu'à s'en féliciter.

H. BOULEY.

FOMENTATION (mot tiré du latin *fofus*, ou de *fovere*, bassiner, échauffer).

Définition. On donne le nom de fomentation à l'action d'échauffer, d'étuver, de fomentier une région extérieure et toujours circonscrite du corps, lorsqu'elle est elle-même le siège d'une maladie, ou qu'elle recouvre des parties malades situées plus profondément. Par extension, on désigne sous le même nom les médicaments liquides qui servent à fomentier.

Mode d'application. Le mode d'emploi de ces liqueurs médicamenteuses ne présente aucune difficulté. On a généralement recours à des compresses, et, à leur défaut, à des étoupes, des éponges, des sachets, qu'on imprègne d'abord du médicament, qu'on développe ensuite, sans plus de précaution, sur la région malade, ou qu'on y maintient par un bandage approprié. Pendant tout le temps que les compresses, etc., restent en place, il faut avoir soin de les faire arroser de temps à autre.

Dans le plus grand nombre des cas, les fomentations doivent être et sont effectivement appliquées chaudes ou tièdes; quelquefois cependant on les emploie complètement froides et même glacées. Souvent on entretient la chaleur de celles qu'on applique chaudes, en les recouvrant de linges, de couvertures, et, mieux encore, de toiles cirées. Il importe alors de ne pas les laisser se

refroidir; car il n'est pas sans exemple que, négligées ou mal soignées, elles soient devenues plus nuisibles qu'utiles.

Quel que soit d'ailleurs le degré de température des fomentations, elles ne sont efficaces qu'autant qu'elles sont entretenues avec persistance, pendant un temps qui varie avec la nature et l'intensité des maladies.

Les fomentations ne diffèrent des lotions qu'en ce que celles-ci servent à laver et ne séjournent pas, et des embrocations en ce que ces dernières contiennent un corps gras.

Les liquides que l'on emploie pour fomentations sont des décoctés aqueux, des infusés, des liqueuses vineuses, etc. On y ajoute fréquemment des sels, des liquides alcooliques, etc.

FORMULES. — *Fomentation ammoniacale camphrée.* Carbonate d'ammoniaque, 30 grammes; alcool camphré, 200 gr.; eau, 500 gr. Faites dissoudre le sel et mélangez. Contre les tumeurs ou engorgements de nature charbonneuse, tumeurs ou plaies indolentes. — *Fomentation antiseptique.* Décocté de quinquina ou de tan, 100 gr.; teinture de quinquina, 15 gr.; camphre dissous dans l'alcool. Contre les ulcères de mauvaise nature. — *Fomentation aromatique.* Espèces aromatiques, 50 gr.; sel ammoniac (chlorhydrate d'ammoniaque), 25 gr.; eau, 1,000 gr. Faites infuser, passez ensuite, puis ajoutez le sel ammoniac. A employer tiède contre les engorgements, suites de chutes et de contusions. — *Fomentation astringente alunée.* Écorce de chêne, 500 gr.; brou de noix, 64 gr.; alun, 30 gr.; vin rouge, 250 gr.; eau, 3,000 gr. Faites une décoction, réduisez les 3,000 gr. d'eau à 1,500 gr., passez et ajoutez le vin et l'alun. Contre les engorgements chauds, contusions récentes, meurtrissures. — *Fomentation astringente vinaigrée.* Écorce de chêne, 25 gr.; camomille, 15 gr.; vinaigre, 125 gr.; eau, 1,000 gr. On fait bouillir l'écorce de chêne dans l'eau jusqu'à réduction de moitié et l'on passe; on ajoute alors les camomilles et le vinaigre, on fait infuser, et l'on passe une seconde fois. Mêmes indications que plus haut.

Fomentation calmante. Feuilles de mauve ou de guimauve, 60 gr., tête de pavot, 30 gr.; feuilles de morelle, 60 gr.; feuilles de jusquiame, 15 gr.; eau, 2,500 gr. Faites bouillir toutes les substances ensemble, passez et exprimez. Contre les engorgements et contusions douloureux, plaies de mauvaise nature.

Fomentation contre la gangrène. Quinquina, 30 gr.; camomille et tanaïsie, *aa* 15 gr.; alcool camphré, 60 gr.; acide chlorhydrique, 30 gr.; eau, 1,500 gr. Faites bouillir le quinquina dans l'eau et réduisez-la à 1,000 gr., ajoutez la camomille et la tanaïsie, et,

après un bouillon, passez et laissez refroidir. Ajoutez enfin à la colature l'alcool camphré et l'acide chlorhydrique. — *Fomentation contre l'inflammation des plèvres chez le gros bétail.* Vinaigre fort, 2,000 gr.; racine d'ellébore noir ou de grand raifort sauvage, 500 gr. Écrasez les racines, faites bouillir le vinaigre, retirez du feu, jetez la pulpe dans le vinaigre, laissez infuser pendant une demi-heure et passez. A employer tiède sur la région des côtes.

Fomentation discutive. Sel ammoniac, 15 gr.; vinaigre scillitique et eau-de-vie, $\bar{a}\bar{a}$ 250 gr.; eau, 500 gr. Contre les tumeurs indurées.

Fomentation excitante de Neumon. Fleurs d'arnica, 15 gr.; vinaigre, 200 gr.; carbonate d'ammoniaque, 10 gr. Faites chauffer le vinaigre, retirez du feu et faites infuser les fleurs d'arnica. Ajoutez en dernier lieu le carbonate d'ammoniaque. En applications chaudes dans l'œdème du scrotum.

Fomentation narcotique. Feuilles de jusquiame, de belladone, de morelle, de ciguë et de stramonium, $\bar{a}\bar{a}$ 10 gr.; extrait d'opium, 2 à 4 gr.; camphre, 2 gr.; eau, 1,000 gr. Faites bouillir les feuilles, passez et ajoutez le camphre et l'extrait d'opium. Contre les engorgements douloureux, etc., etc.

Fomentation résolutive. Feuilles de menthe et de sauge, $\bar{a}\bar{a}$ 15 gr.; fleurs de mélilot et de sureau, $\bar{a}\bar{a}$ 10 gr.; alcool, 100 gr., ou vinaigre, 30 gr., ou savon médicinal, 50 gr.; eau bouillante, 1,000 gr. Faites infuser, passez, puis ajoutez l'une ou l'autre des trois dernières substances. Contre les entorses, engorgements, contusions. — *Fomentation résolutive de Schumeker.* Sel ammoniac, 50 gr.; camphre, 15 gr.; savon blanc, 32 gr.; eau-de-vie, 720 gr. Contre les entorses, engorgements, efforts articulaires, etc. — *Fomentation résolutive vulgaire.* Sel de cuisine, 60 gr.; vinaigre et eau-de-vie, $\bar{a}\bar{a}$ 100 gr.; eau, 200 gr. Mêmes indications.

É. CLÉMENT.

FOUETTAGE. Voir CASTRATION.

FOURBURE. La fourbure, définie d'après la lésion anatomique qui la caractérise essentiellement, doit être considérée comme une congestion de l'appareil kératogène des grands animaux ongulés, (cheval et bœuf) : congestion qui peut être suivie d'hémorragie, d'exsudations inflammatoires, et en dernier lieu de l'hypersécrétion de la matière cornée. Quelles que soient les idées que l'on puisse s'être faites des conditions premières qui précèdent la manifestation de la fourbure, on est d'accord aujourd'hui sur ce

point essentiel : c'est que lorsque ces manifestations apparaissent, elles se rattachent certainement à un fluxus sanguin énergique vers l'appareil kératogène digital, fluxus qui peut disparaître sans laisser de traces ou donner lieu à des altérations très-tenaces et même irremédiables.

C'est donc par l'étude de ces manifestations certaines qu'il convient logiquement de commencer l'histoire de la fourbure ; une fois cette maladie connue par ses symptômes, ce sera le lieu de rechercher quelle en est la nature, en s'enquérant des circonstances dans lesquelles elle se développe d'ordinaire.

Symptômes de la fourbure (cheval).

La fourbure se caractérise par des symptômes différents aux différentes phases de son évolution, et une démarcation tranchée peut être établie entre les états morbides variés dont la succession constitue cette maladie, suivant que les symptômes par lesquels elle s'exprime dépendent exclusivement des modifications qu'ont imprimées aux tissus kératogènes la congestion et l'inflammation dont ils sont le siège, ou que ces symptômes se rattachent à l'hypersécrétion de la matière cornée, que la congestion et l'inflammation entraînent trop souvent à leur suite.

De là la distinction très-légitime établie dans la pratique entre la FOURBURE AIGUË et la FOURBURE CHRONIQUE ; la première comprenant les premières phases de cette affection, celles dans lesquelles les tissus kératogènes n'étant encore que congestionnés ou enflammés, la maladie n'a pas encore beaucoup de ténacité et peut disparaître d'une manière lente ou rapide, sans déterminer aucune modification dans la forme de la boîte cornée, en sorte qu'après la fourbure, les conditions de la locomotion restent ce qu'elles étaient avant. Dans la fourbure que l'on appelle *chronique*, un nouveau fait est intervenu, fait considérable et qui suffit à lui seul pour imprimer à la maladie un caractère nouveau, qui la différencie notablement de ce qu'elle était dans le principe. Ce fait, c'est l'activité sécrétoire exagérée et *anormale* de l'appareil kératogène ; d'où résultent les changements de forme et de dispositions que le sabot subit ; les compressions permanentes qu'il exerce sur les parties sensibles contenues dans sa cavité ; la direction anormale que la corne *surajoutée* à sa face interne, dans la région de la pince et des mamelles imprime à la troisième phalange ; tout l'ensemble enfin de ces altérations si frappantes et trop souvent irremédiables, que présentent les pieds dans lesquels la congestion initiale de la fourbure a mis en jeu l'activité

sécrétoire de l'appareil kératogène *podophylleux* qui, dans l'état physiologique, constitue, pour ainsi dire, un *appareil sécrétoire de réserve*, toujours prêt à agir, mais *inactif* de fait, tant qu'il n'est pas nécessaire qu'il fonctionne pour réparer les brèches faites à la boîte cornée. C'est ce qui ressortira, du reste, en pleine évidence, des développements dans lesquels nous devons entrer à propos de la fourbure chronique. Les quelques détails qui précèdent étaient utiles pour bien faire comprendre le sens qu'il faut attacher à ces mots : *fourbure aiguë*, *fourbure chronique*.

A. SYMPTÔMES DE LA FOURBURE AIGUË.

Lorsque les conditions sont données pour qu'un cheval tombe fourbu, l'apparition des symptômes locaux qui doivent être l'expression ultime de la maladie, est toujours précédée de symptômes généraux qui n'ont rien de bien déterminé, et peuvent, conséquemment, laisser l'observateur, un certain temps, dans l'indécision la plus complète, relativement à la nature de l'affection qui va se déclarer.

Ces symptômes généraux, précurseurs des manifestations locales, sont les suivants : tristesse et abattement du malade, caractérisés par l'attitude baissée de la tête, l'éloignement de la crèche et l'insensibilité aux excitants extérieurs ; face un peu grippée ; tremblements des muscles oléocrâniens et rotuliens ; raideur des reins ; respiration tremblotante, un peu accélérée, quelquefois plaintive aux premiers pas que l'animal est déterminé à faire ; sueurs partielles ; chaleur de la peau et de l'air expiré ; attitudes instables, les membres qui sont à l'appui semblent se fatiguer vite. Quelquefois le corps éprouve des oscillations continues de l'avant à l'arrière ; la marche s'effectue sans énergie et même avec vacillation, comme c'est le cas lorsque la faiblesse est grande, mais sans que rien dénonce encore une douleur inhérente à la région terminale des membres ; artère tendue, pouls plein, dur et vite ; muqueuses apparentes injectées, la conjonctive reflétant quelquefois une teinte un peu jaunâtre ; appétit faible ou nul pour les aliments solides ; bouche sèche ; crottins coiffés ; urines rares.

C'est là, on le voit, l'ensemble des symptômes qui annoncent l'invasion de toutes les maladies inflammatoires, mais ils n'ont pas encore de signification précise ; et lorsqu'ils préludent au développement de la fourbure, ou, pour mieux dire, qu'ils en constituent la première expression, il n'est pas encore possible de donner à l'état morbide dont ils procèdent, son véritable nom,

parce que ces symptômes, après tout, appartiennent tout aussi bien au début de la pneumonie ou de l'entérite aiguës, qu'à celui de la fourbure.

La durée de cette période préliminaire peut être d'un, deux ou trois jours, ou seulement de quelques heures; après quoi apparaissent les symptômes *confirmés*, qui assignent à la maladie son véritable caractère, et ne laissent plus alors le moindre doute sur ce qu'elle est réellement.

Ces symptômes varient suivant les membres qui sont attaqués, et, pour la facilité de la description, il y a lieu d'établir une distinction, au point de vue séméiologique seulement, entre les différentes variétés de *fourbure aiguë*, suivant que cette maladie a son siège ou dans les *pièds antérieurs*, ou dans les *pièds postérieurs exclusivement*; ou bien qu'elle s'attaque aux *quatre membres à la fois*. Car c'est une particularité de cette affection qu'elle peut rester localisée dans les membres d'un bipède seulement, soit celui du devant, soit celui du derrière, ou bien envahir les quatre extrémités, mais qu'elle ne s'attaque jamais aux pieds d'un bipède latéral, à l'exclusion de ceux du bipède opposé.

Quelquefois, mais plus rarement, un seul pied peut devenir fourbu, les trois autres restant sains. Mais si, anatomiquement, la maladie, localisée dans un seul sabot, est bien la fourbure, en ce sens qu'elle consiste dans une congestion de l'appareil kératogène de ce sabot: congestion à la suite de laquelle peuvent survenir toutes les déformations de la boîte cornée, caractéristiques de la fourbure chronique, on peut dire, cependant, que cette fourbure isolée diffère de celle qui vient assaillir simultanément deux ou quatre sabots, en ce sens que, dans le premier cas, elle est toujours dépendante d'actions locales qui ont exercé leur influence sur l'extrémité que le mal a atteinte; tandis que, dans le second, la fluxion des pieds est une expression symptomatique qui se rattache à un état morbide général préexistant. C'est ce qui ressortira, du reste, des développements dans lesquels nous entrerons au chapitre de *l'Étiologie*.

1° Fourbure des membres antérieurs. Considéré dans la station immobile, le cheval fourbu des membres antérieurs exclusivement affecte une attitude déjà très-caractéristique. Ses quatre membres sont portés en avant de leur ligne d'aplomb: ceux de derrière, fortement engagés, par conséquent, sous le centre de gravité, tandis que les antérieurs se sont soustraits le plus possible aux pressions qu'ils ont à supporter, en se plaçant en avant de la base de sustentation normale. Les uns et les autres effectuent leur appui

sur la partie postérieure de la surface plantaire. L'animal reste indéfiniment dans cette attitude, sans imprimer à son corps de déplacements dans un sens ou dans un autre ; mais il trépigne sur place, surtout des membres antérieurs, et ses trépignements dans sa stalle sont dénoncés par l'aplatissement de sa litière, qui est comme creusée, dans un champ circonscrit, au lieu où posent les deux sabots du devant.

La physionomie, comme toute l'habitude de l'animal, accuse une vive souffrance. Les narines, largement ouvertes, sont rétractées ; l'œil anxieux, la tête un peu portée au vent ; flancs tendus ; ventre retiré ; colonne vertébrale raide, voussée en contre-haut ; respiration tremblante, nerveuse, un peu accélérée ; tremblements des muscles olécrâniens et rotuliens ; injection des muqueuses, tension du pouls. Les sabots des pieds fourbus donnent à la main qui les touche la sensation d'une chaleur plus grande que dans l'état physiologique, et cette sensation peut être d'autant plus facilement perçue, qu'il est possible, par l'apposition simultanée des mains sur les sabots antérieurs et postérieurs, d'apprécier comparativement la différence de leur température. Les souffrances dont les pieds antérieurs sont le siège peuvent être rendues immédiatement manifestes par les percussions du brochoir ; à chaque coup imprimé sur leur paroi, même avec peu de force, l'animal témoigne par le retrait brusque de son pied, de la douleur qu'il éprouve, tandis qu'il demeure insensible quand on percute au même degré, et même plus énergiquement encore, les sabots sains ; enfin, autre symptôme indicateur de l'activité plus grande de la circulation dans les pieds fourbus, les battements des artères latérales de leurs canons sont plus énergiques que dans l'état physiologique, et facilement perceptibles aux doigts qui les explorent.

Quand le cheval fourbu du devant est sollicité à se mettre en mouvement, soit par la parole, soit par la traction opérée sur ses longes, soit même par la stimulation du fouet, il ne s'y décide pas immédiatement ; le plus souvent, au contraire, il s'obstine dans son immobilité et se refuse d'abord à obéir. Puis, lorsqu'enfin, il se résoud à exécuter ce qu'on exige de lui, sa démarche est alors des plus caractéristiques : ce sont d'abord les membres postérieurs qui s'engagent sous le centre de gravité, plus avant encore que dans la station immobile, et quand l'animal a le sentiment instinctif que son équilibre est suffisamment assuré, alors, très-rapidement, il dégage l'un de ses membres antérieurs, puis l'autre, et leur fait exécuter successivement un pas très-raccourci, au

bout duquel il les appuie l'un et l'autre, exclusivement sur les talons, avec une précaution calculée. Rien qu'à l'entendre marcher, le cheval affecté de cette variété de fourbure peut être facilement reconnu; car, tandis que ses membres postérieurs, surchargés par le poids, mais exempts de toute souffrance, frappent le sol avec force et le font retentir du bruit de leurs fers, les membres antérieurs, allégés, par le fait même de leur attitude, d'une partie du fardeau qu'ils devraient supporter, et souffrants à l'excès, ne posent leurs pieds à terre qu'avec une hésitation calculée, qui diminue d'autant la sonorité de leurs percussions. De là la différence si remarquable d'intensité des bruits qui accompagnent le *poser* des uns et des autres.

Dans certains cas de fourbure très-aiguë, notamment quand les animaux qui en sont affectés ont une grande énergie, les premiers pas qu'ils exécutent sont des espèces de sauts très-courts et surtout peu élevés. Dès que les membres postérieurs se sont assez engagés sous le corps pour lui servir d'étai, l'animal se cabre à une très-petite hauteur, dégage simultanément ses deux membres antérieurs et les porte ensemble à une très-petite distance de leur point de départ, après avoir ralenti l'abaissement de son corps vers le sol par la contraction soutenue des muscles qui effectuent le *cabrer* (*voy.* ce mot).

C'est surtout dans les premiers moments de la marche que ces symptômes sont le plus accusés; mais plus tard, lorsque, depuis un certain temps déjà, l'animal est en mouvement, alors on voit graduellement s'opérer une sorte de dérouillement des rouages de cette machine, dont le jeu était tout à l'heure encore si fortement empêché; peu à peu, les membres reviennent à leur aplomb normal, récupèrent leur souplesse ainsi que la liberté de leurs mouvements; et à voir la démarche actuelle de l'animal qui se meut sans gêne et, paraît-il, sans souffrance, on a peine à reconnaître en lui, tant il est dissemblable de lui-même, ce malade qui, quelques minutes auparavant, semblait fiché en terre, dans cette attitude caractéristique que nous avons dite, tant il avait de difficulté à se mouvoir.

Mais ce mieux qui succède à la locomotion est des plus éphémères; aussi vite il s'est manifesté, aussi vite il disparaît. Peu de temps après que l'animal est arrêté, on le voit qui reprend peu à peu ses attitudes maladiques, toute son habitude exprime les mêmes souffrances et il se fige de nouveau, pour ainsi dire, dans son immobilité.

Une particularité remarquable de la fourbure aiguë est la per-

sistance des malades à conserver l'attitude quadrupédale, tout au moins dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la maladie. Malgré les souffrances excessives qu'ils endurent, les sujets fourbus restent debout, et cela pendant huit, dix, douze et même quinze jours consécutifs ; mais, par contre, quand une fois, épuisés par les fatigues et la douleur, ils se sont plutôt affaissés sous eux-mêmes que couchés véritablement, de par leur volonté réfléchie, alors ils demeurent obstinément dans la position décubitale, étendus le plus souvent sur un côté ou sur l'autre, plutôt que reposant dans l'attitude sterno-costale, les membres antérieurs agités de mouvements continuels, qui déterminent promptement l'excoriation et la mortification des parties saillantes exposées aux frottements contre le sol. Si on sollicite à se relever un animal qui s'est ainsi *abandonné*, ce n'est pas de prime-saut que l'on parvient à obtenir qu'il tente des efforts pour se redresser ; le plus souvent, il demeure indifférent aux excitations même violentes auxquelles on peut recourir, soit que les forces lui manquent, soit que par prévision des souffrances qui lui sont réservées quand il se retrouvera debout, il préfère conserver la position décubitale. Quand, enfin, il se décide à obéir, il calcule ses mouvements pour s'épargner le plus possible de souffrances. L'animal commence à se placer en position sterno-costale ; puis, au lieu d'étendre devant lui ses membres antérieurs, pour redresser d'abord son avant-corps, ainsi que cela est habituel au cheval dans les conditions physiologiques, il se soulève d'abord sur les membres postérieurs, à la manière des sujets de l'espèce bovine ; et une fois que ces membres fortement engagés sous le centre de gravité, sont arc-boutés contre le sol, alors, par un effort puissant des muscles ilio-spinaux, croupiens et fessiers, il effectue une sorte de cabrer outré, et enlève tout d'une pièce son avant-corps, après quoi, ses membres antérieurs étendus vont se placer dans leur attitude spéciale, en avant de leur ligne d'aplomb. Certains animaux, légers de corps, et doués d'une grande énergie, restent même, après leur relever, quelques instants en équilibre sur leurs membres de derrière, tant ils paraissent redouter de faire toucher le sol à leurs pieds antérieurs, en-doloris à l'excès.

Tels sont les symptômes de la fourbure localisée dans le bipède antérieur. Voyons maintenant ceux qui la caractérisent lorsqu'elle s'attaque au bipède postérieur exclusivement.

2° **Fourbure des membres postérieurs.** Cette variété de fourbure est accusée, à première vue, par l'attitude très-expressive de

l'animal, dans la station immobile. Ses membres antérieurs, au lieu d'être portés en avant de leur ligne d'aplomb, sont au contraire dirigés en arrière de cette ligne et, le plus possible, engagés sous le centre de gravité, de telle sorte que le corps se trouve presque maintenu en équilibre sur les étais qu'ils lui constituent; et afin que les conditions de cet équilibre soient le plus possible obtenues, la tête et l'encolure, inclinées vers la terre, font contre-poids à l'arrière-corps.

Les membres postérieurs sont convergents, de leur côté, vers les antérieurs, et viennent se poser en arrière de ceux-ci, afin de pouvoir faire leur appui par la région des talons et de la fourchette : attitude dont l'anatomie pathologique nous donnera tout à l'heure l'interprétation. Par le fait de cette direction convergente des quatre membres, la base de sustentation de l'animal est le plus rétrécie possible, et son équilibre est des plus instables, car il affecte alors d'une manière permanente l'attitude particulière qu'il prend un instant, dans les conditions physiologiques, lorsqu'il se dispose à se coucher. Malgré cette attitude instable, l'animal reste debout cependant, mais il lui faut faire des efforts incessants et très-énergiques pour se maintenir dans cette position, car ses colonnes antérieures, fortement inclinées en arrière, menacent à chaque instant de s'affaisser sous le poids qui les accable.

On doit comprendre combien doit être grande, dans de telles conditions, les difficultés de la locomotion pour les malades. Les rôles des membres, en effet, sont alors intervertis. Les postérieurs se trouvant actuellement dans une impuissance presque absolue de communiquer l'impulsion à la machine, par le fait de la douleur excessive dont leurs pieds sont le siège, il faut que la progression s'opère par l'action principale des antérieurs, qui doivent remplir tout à la fois l'office d'organes propulseurs et de colonnes de support. Mais comme ces membres se trouvent surchargés à l'excès, leurs pas sont nécessairement très-courts ; ils ne mesurent que la distance qui existe entre le point où le pied pose actuellement, en arrière de la ligne d'aplomb, et celui qu'il devrait occuper si l'aplomb était normal. Dès que le terrain a été entamé dans cette mesure par l'un des membres antérieurs, le postérieur diagonal se déploie à son tour et vient se poser le plus près possible du membre antérieur qui est resté à l'appui, lequel effectue immédiatement son action, qui est suivie de celle de son congénère diagonal. Ce qui frappe surtout dans le mode de progresser du cheval fourbu du derrière, c'est la manière, pour ainsi

dire, précautionneuse dont il effectue le poser de ses pieds postérieurs ; on comprend, en le voyant marcher, qu'il retient ces pieds en l'air, et qu'il ne les rapproche du sol que graduellement et avec une sorte d'hésitation, afin qu'ils viennent à l'appui, sans se heurter contre lui. Leur poser, ainsi calculé, s'opère toujours par la partie postérieure de la surface plantaire.

Bien différentes sont les actions des membres antérieurs. Les mouvements de ceux-ci sont aussi rapides et précipités que possible ; à peine l'un d'eux a-t-il quitté terre, qu'il faut qu'il revienne immédiatement à l'appui, pour soulager, son congénère que le poids accablait dans l'attitude instable que lui donne sa position très-inclinée, en arrière de la ligne d'aplomb, et réciproquement pour ce dernier. Aussi les percussions de leurs pieds sur le sol sont-elles très-fortes, et contrastent-elles, par leur intensité même, avec la sonorité affaiblie de celles des pieds de derrière.

Les animaux affectés de la fourbure postérieure conservent moins longtemps l'attitude quadrupédale, après le début de la maladie, que ceux qui sont atteints de la fourbure *antérieure*. Et, de fait, leur équilibre plus instable exigeant un plus grand déploiement d'efforts, plus vite ils s'épuisent et plus vite ils se laissent tomber. Une fois par terre, ils éprouvent aussi plus de difficultés à se relever, parce que les membres thoraciques ne sont pas aussi favorablement disposés que les membres pelviens pour redresser la masse du corps. Quand ces derniers, fortement engagés sous le centre de gravité, s'arc-boutent au sol, il peut suffire d'une puissante contraction des muscles du dos, des lombes, de la croupe et des fesses, pour enlever l'avant-corps et faire basculer le tronc sur le bassin, sans même que l'action des membres antérieurs soit absolument nécessaire. C'est ce dont témoignent les résultats des épreuves auxquelles les chevaux ont été soumis, d'après le procédé du dompteur Rarey. Mais il n'en est pas de même des membres thoraciques. Ceux-ci peuvent redresser l'avant-train, mais sans le concours des membres pelviens, il ne leur est pas possible, par leur seule action, de rétablir le corps dans l'attitude quadrupédale. Aussi, arrive-t-il souvent que, lorsque les chevaux fourbus du derrière sont sollicités à se relever, les efforts auxquels ils se décident demeurent inefficaces. Les malades parviennent bien à se redresser sur leurs membres antérieurs tendus devant eux, mais voilà tout : l'arrière-train ne suit pas, soit par impuissance véritable des membres qui devraient lui communiquer l'impulsion, soit, plutôt, par suite de

l'appréhension où sont les malades des souffrances qui doivent résulter pour eux de la pression de leurs pieds contre le sol. Accroupis sur leurs fesses, à la manière des chiens assis sur leur derrière, les chevaux fourbus des pieds postérieurs restent un certain temps dans cette position sans faire d'efforts pour se redresser totalement; et s'ils manquent d'énergie, ce qui est souvent le cas, quand la fourbure très-intense remonte à quelques jours, ils se laissent retomber sur un côté ou sur l'autre, comme s'ils étaient frappés de paralysie.

Les autres signes de la fourbure *postérieure* sont les mêmes que ceux de la fourbure *antérieure*: expression faciale dénonçant de vives souffrances; tremblements musculaires; sueurs partielles; respiration accélérée; injection des muqueuses; tension du pouls; chaleur et sensibilité des sabots congestionnés: la première perceptible à la main, la seconde se traduisant souvent par les flexions alternatives de l'un et l'autre membre et le maintien, un certain temps, de l'un des pieds au-dessus du sol; battements des artères latérales du canon, etc., etc.

3° **Fourbure des quatre pieds à la fois.** Si la fourbure localisée dans l'un ou l'autre des bipèdes, antérieur ou postérieur, donne lieu à des manifestations de souffrances aussi intenses que celles que nous venons d'essayer de dépeindre, combien, *a fortiori*, son expression symptomatique ne doit-elle pas être accusée lorsqu'elle s'attaque aux quatre pieds à la fois? Et, de fait, les douleurs déjà si vives dans l'un ou l'autre des deux premiers cas, sont, à la lettre, doublées et portées à un tel degré dans le dernier, que souvent elles ne sont plus tolérables.

L'attitude des malades en proie à la fourbure des quatre pieds est la même qu'affectent ceux qui sont atteints seulement de la fourbure antérieure. Le propre de cette maladie étant de déterminer les animaux à effectuer leur appui sur la partie postérieure de leurs pieds, il en résulte que, quand les quatre membres sont assaillis à la fois, ils vont se placer respectivement en avant de leur ligne d'aplomb, les antérieurs tendus en avant, les postérieurs engagés sous le centre de gravité.

Les souffrances excessives que les patients endurent sont dénoncées alors par l'expression faciale et l'habitude de tout le corps. Les animaux portent la tête au vent, agitée dans le sens de son grand axe, de petites oscillations qui sont isochrones aux mouvements très-précipités du thorax; de temps à autre, ils l'infléchissent d'un côté ou de l'autre. Les narines sont dilatées outre mesure, les regards anxieux et les lèvres rétractées. Les flancs

battent avec vitesse, comme si les animaux venaient de faire une longue course. Les bruits de souffle des narines s'entendent à distance, aussi répétés que les mouvements respiratoires eux-mêmes, interrompus seulement de temps à autre, pendant quelques secondes, lorsque les lancinations de la douleur déterminent une sorte de convulsion des muscles expirateurs et la suspension très-momentanée du jeu du thorax ; la peau, partout humide, laisse couler la sueur en arrière des épaules, aux flancs, dans la région inguinale ; constipation ; expulsion des urines ne s'effectuant qu'à de rares moments et en petites quantités ; abolition complète de l'appétit ; soif ardente ; appareil circulatoire périphérique injecté ; pouls dur et vite ; battements du cœur énergiques : tels sont les symptômes généraux par lesquels se traduit ce que l'on peut appeler la fourbure *complète*, celle qui s'attaque aux quatre pieds à la fois, et qui est heureusement beaucoup plus rare que la fourbure localisée dans l'un ou l'autre des bipèdes, antérieur ou postérieur.

Quant aux symptômes locaux, ce sont ceux qui caractérisent cette dernière fourbure : la chaleur du sabot et la douleur des parties qu'il renferme, cette douleur se manifestant à la percussion du brochoir ou se traduisant par la difficulté de l'appui, difficulté telle que souvent l'un des pieds est enlevé brusquement du sol et maintenu en l'air un très-court moment, car, pendant qu'il n'appuie pas, la souffrance des autres s'exagère sous l'influence des pressions plus fortes qu'ils ont à supporter.

Le cheval affecté d'une fourbure des quatre pieds est absolument immobilisé dans la place qu'il occupe ; comme il ne peut exécuter aucun mouvement sans que ses douleurs grandissent à l'instant même, il s'abstient de tout déplacement ; là où il est, il reste. S'il est éloigné de sa crèche, et qu'on place dans sa mangeoire le sceau dans lequel il pourrait éteindre sa soif, il ne fait aucun effort pour se rapprocher. La fonction urinaire exigeant qu'il *se campe* pour que la miction puisse s'opérer librement, il retient longtemps ses urines, plutôt que de prendre une attitude qui exalterait ses souffrances. A plus forte raison n'essaye-t-il pas non plus de se coucher, tout au moins dans les premiers jours de sa maladie, car pour se mettre en position décubitale, il lui faut, au préalable, rassembler ses membres sous lui, et de tels mouvements sont trop douloureux pour qu'il se résigne tout d'abord à les exécuter. Cependant, dans la fourbure des quatre pieds, l'attitude quadrupédale est moins longtemps conservée que dans la fourbure localisée à un bipède ; mais aussi c'est que

la première détermine bien plus vite que l'autre l'abatement des forces ; et, en définitive, si les animaux qu'elle atteint ne restent pas longtemps debout, c'est qu'ils en sont incapables et que, épuisés par la souffrance, ils s'affaissent sur eux-mêmes et se laissent tomber.

Une fois couchés, il est souvent impossible absolument de les faire relever ; les coups, les piqûres, les frictions irritantes, l'action du feu même demeurent souvent inefficaces ; ou si l'animal, par un effort suprême parvient à se remettre droit, sous l'influence de ces excitations, ce n'est que pour un très-court moment, et il ne tarde pas à se laisser tomber de nouveau.

Si un animal dont la fourbure a assailli les quatre pieds, se trouve, pour ainsi dire, entravé par la souffrance, à tel point que le moindre déplacement, même dans sa stalle et sur sa litière, lui est rendu presque impossible, à plus forte raison doit-il être empêché d'exécuter des mouvements plus étendus. Et, de fait, ce n'est qu'avec les plus grandes peines qu'on peut le décider à se mettre en marche. Quand on tire sur les longues de son licou d'un côté ou de l'autre, il se laisse fléchir la tête du côté où on veut l'entraîner, mais son corps n'obéit pas ; et ce n'est qu'en le poussant avec une force suffisante qu'on parvient, si l'on peut ainsi dire, à le déraciner de la place qu'il occupe. Quand enfin l'animal, après avoir cédé à cette impulsion, comme aurait fait un bloc inerte, se décide à faire quelques pas, on dirait qu'il marche sur des épines, tant il met d'hésitation à poser ses pieds l'un en avant de l'autre. L'état contracté de tous ses muscles, la rétraction de ses flancs, la voussure de sa colonne vertébrale, sa physionomie grippée, ses yeux anxieux, sa respiration soufflante, la sueur dont son corps se couvre en peu d'instants, tout indique les souffrances extrêmes, intolérables, auxquelles il est en proie. Ajoutez à cela que si déjà, depuis quelques jours, le malade est resté couché et s'est débattu sur sa litière, chose ordinaire dans la fourbure des quatre pieds, la peau qui recouvre les parties saillantes de son corps, du côté où le décubitus a eu lieu, est dépilée, excoriée, meurtrie, mortifiée ou soulevée par des tumeurs sanguines, séreuses ou purulentes, et vous aurez une idée complète de l'état misérable à l'excès dans lequel tombent, en peu de temps, les animaux dont les quatre pieds à la fois sont envahis par la congestion qui constitue la fourbure.

Dans le tableau que nous venons d'essayer de tracer de la fourbure aiguë du cheval, nous avons dépeint cette maladie avec ses couleurs les plus accentuées, afin de la représenter telle

qu'elle est sous ses formes les plus caractérisées. Mais il va de soi qu'elle comporte des degrés, et que suivant qu'elle est ou moins ou plus intense, les symptômes par lesquels elle se traduit sont ou moins ou plus accusés. Ainsi, il y a des cas où la congestion des pieds antérieurs ou postérieurs étant très-modérée, les animaux n'éprouvent qu'un peu d'embarras à se mouvoir, mais ne sont pas perclus comme dans les cas extrêmes. Les membres affectent bien, dans la station immobile comme pendant la locomotion, leur attitude caractéristique en avant des signes d'aplomb; le poser s'effectue par la partie postérieure des pieds, mais la marche, malgré cela, est encore assez libre, et les symptômes généraux n'accusent pas de trop grandes souffrances. Aussi cet état maladif est-il, dans cette mesure, encore compatible avec l'habitude qui appartient à la santé; les animaux ont conservé leur appétit, sont impressionnables aux choses du dehors, se montrent dociles aux excitations de la voix, obéissent sans répugnance quand on les sollicite à se déplacer. La fourbure, en définitive, comme toutes les autres maladies, peut revêtir des nuances variées dans ses expressions, suivant l'impressionnabilité des sujets auxquels elle s'attaque et surtout l'intensité du fluxus sanguin qui la caractérise; mais sous ces nuances diverses, ses traits principaux restent les mêmes, et il est facile de la reconnaître d'après eux, qu'ils soient profondément marqués comme dans les cas extrêmes, ou légèrement indiqués, comme dans les circonstances où la congestion sanguine de l'appareil kératogène reste très-modérée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il est possible, cependant, que malgré sa physionomie si caractérisée, la fourbure des pieds postérieurs, notamment, soit confondue avec une maladie de la région spinale. Quand cette variété de fourbure est peu intense, les animaux jouissent encore d'une assez grande liberté de mouvements, et ils se mettent même à l'allure du trot sans beaucoup de répugnance. Dans ces cas, leur train de derrière, mal affermi, oscille d'un côté à l'autre, et ses mouvements simulent assez ceux que l'on observe dans l'*effort des reins* (voy. ce mot). Il n'y a pas longtemps qu'un de nos confrères de Paris a conduit à la consultation de l'École un cheval qu'il supposait atteint de cette dernière maladie, à cause des oscillations très-marquées de son arrière-corps, lorsque son allure était un peu accélérée. C'était effectivement à s'y méprendre, mais le poser de ses pieds s'effectuait sensiblement par la

région des talons, et l'exploration des sabots fit facilement reconnaître une fourbure qui remontait à quelques semaines déjà. L'appareil kéraphylleux était le siège d'une infiltration rougeâtre et la sole amincie commençait à se bomber sous la pression de l'os du pied, dévié de sa direction.

D'un autre côté, la fourbure très-aiguë du derrière peut aussi simuler la paralysie. Dans le cas, par exemple, où cette maladie est tellement intense, que les animaux ne peuvent pas, ou, pour mieux dire, ne veulent pas se relever; que tous leurs efforts n'aboutissent qu'à les redresser sur leurs membres antérieurs, et qu'ils restent accroupis sur leur derrière, comme le font les sujets dont les muscles du train postérieur sont réduits à une complète impuissance, on peut y être trompé. Mais la paralysie du derrière débute toujours d'une tout autre manière que la fourbure; et si l'on recueille avec soin les commémoratifs, si l'on explore attentivement les extrémités digitales, qui sont toujours, dans le cas de fourbure, extrêmement sensibles à la moindre percussion, on peut obtenir ainsi des renseignements certains qui permettent de formuler un diagnostic positif. Que si, enfin, ces renseignements recueillis éloignent toute idée de paralysie, qu'on force le cheval à se remettre en position verticale, en lui venant en aide au moyen de traverses passées sous son corps, et du soulèvement de l'arrière-corps par la queue: dès qu'il sera debout, chose que l'on peut toujours obtenir, hors les cas où les sujets sont arrivés au dernier degré d'épuisement, son attitude particulière, le poser de ses membres, sa manière de progresser ne pourront pas laisser le moindre doute sur la nature de sa maladie.

Si la fourbure confirmée est une maladie dont les caractères sont tellement tranchés qu'ils sautent aux yeux, pour ainsi dire, et accusent, à première vue, très-nettement le mal qu'ils expriment, il n'en est plus de même de cette affection lorsqu'elle n'est encore qu'à sa période préliminaire, et qu'elle ne se traduit que par des symptômes généraux, précurseurs de la congestion digitale. Rien alors ne peut faire prévoir ce qu'elle va être; tout annonce l'imminence d'une maladie inflammatoire; mais où va-t-elle se localiser? sera-ce sur le poumon? sera-ce sur l'intestin? ou bien cette crise fébrile disparaîtra-t-elle, sans laisser de traces nulle part? Impossible de le dire. Quand cette crise se juge par la fourbure, on ne peut savoir ce qu'elle signifiait que par ce qu'elle signifie lorsque sa manifestation ultime s'est produite, c'est-à-dire que la congestion s'est définitivement établie dans l'appareil kératogène digital.

TERMINAISON ET SUITES DE LA FOURBURE AIGÜE.

A prendre le mot *terminaison* dans son acception rigoureuse, on peut dire qu'il n'y a qu'une terminaison de la fourbure aiguë, c'est la *résolution*, ou, autrement dit, la disparition complète, absolue, du mouvement fluxionnaire qui constitue cette maladie, et des phénomènes par lesquels ce mouvement se caractérisait.

La *résolution de la fourbure* est accusée par la cessation graduelle, plus ou moins rapide ou lente, de tous les symptômes locaux et généraux de cette affection. Chez quelques sujets, l'amélioration s'opère avec une sorte de soudaineté; du jour au lendemain, la physionomie des malades est complètement changée. La veille, ils étaient si empêchés dans leurs mouvements qu'ils n'osaient mettre un pied devant l'autre; l'attitude *campée* de leurs membres antérieurs, l'engagement *sous eux*, de ceux de l'arrière-corps dénonçaient l'intensité de leurs souffrances, et voilà que, tout à coup, les colonnes de support ont repris leur direction régulière et qu'en même temps les animaux ont récupéré la liberté de leurs mouvements. Il n'est pas rare de voir les faits se succéder dans cet ordre. Mais le plus souvent la disparition des symptômes caractéristiques de la fourbure s'effectue avec plus de lenteur; ce n'est que graduellement que l'état des malades s'amende, et il faut huit, dix, douze, quinze jours même pour que s'efface jusqu'à la dernière trace de la congestion dont l'appareil kératogène digital était le siège, et des symptômes généraux par lesquels cette congestion s'était traduite.

Quoi qu'il en soit du mode suivant lequel cette terminaison s'effectue, ses résultats sont les mêmes, et quand la fourbure s'est terminée par une résolution lente ou rapide, les animaux qu'elle a atteints demeurent exempts de toute altération de la boîte cornée et des tissus qu'elle renferme. Seulement, ces tissus restent un certain temps encore sensibles, impressionnables, prédisposés à se congestionner de nouveau, et il faut user de précaution avant de remettre les sujets rétablis à leur service et à leur régime habituels, de peur de récidives dont les suites sont généralement bien plus redoutables que celles d'une première attaque de fourbure.

Quand la congestion qui constitue la fourbure ne se termine pas par résolution, elle est suivie toujours d'accidents de différents ordres, dont quelques-uns peuvent avoir une terminaison heureuse, mais qui, pour la plupart, aboutissent à ces défor-

mations de la boîte cornée auxquelles on est convenu de donner le nom de *fourbure chronique*.

Le premier de ces accidents possibles, à la suite de la fourbure aiguë est l'*hémorragie*.

C'est le propre de la congestion, dans quelque tissu qu'elle ait son siège, de donner lieu, quand elle est intense, à une telle distension des capillaires, qu'ils se rompent sous la pression de la poussée sanguine et laissent échapper de leur canal le sang qu'ils renfermaient. Ce sang extravasé, ou bien s'infiltré dans la trame du tissu congestionné, ou bien se répand au dehors de lui. Dans la fourbure aiguë comme, du reste, dans la congestion de tous les appareils membraneux, c'est ce dernier fait que l'on observe. Le sang qui a rompu les digues des capillaires fait effort pour sourdre à la surface du tissu podophylleux, dans la région de la pince, des mamelles et de la partie antérieure des quartiers. Mais là, se rencontre devant lui une autre barrière, celle que lui oppose l'engrènement des lames podophylleuses avec les feuilletés kéraophylleux. Eh bien ! cette barrière, si résistante qu'elle soit, il la surmonte cependant ; chassé par la force *a tergo* qui le pousse, le sang des capillaires s'insinue peu à peu dans les cannelures, opposées les unes aux autres, des appareils podophylleux et kéraophylleux, les remplit, en chasse les feuilletés qu'elles contenaient respectivement, et enfin, s'interpose en couche plus ou moins épaisse entre les deux appareils, désengrenés l'un de l'autre.

Mais comment le sang, matière incompressible, peut-il se faire sa place entre la corne et les tissus vifs auxquels elle est si étroitement associée ? A une seule condition : c'est que l'os du pied recule sous la pression et que les tissus qui forment son revêtement antérieur soient réduits, par cette pression même, au plus petit volume possible, car la corne de la paroi, substance très-peu inextensible, ne saurait se prêter, tout à coup, même dans la plus petite limite, à l'effort du sang contre sa face interne. La paroi ne cédant pas et ne pouvant pas céder, il faut donc, de toute nécessité, que ce soit l'os qui recule, car le sang est impénétrable et il lui faut sa place. L'os recule en effet ; grâce à la mobilité de son articulation avec la deuxième phalange, il exécute un mouvement en arrière, plus ou moins étendu, suivant la quantité du sang extravasé, s'éloigne ainsi de la face postérieure de la paroi, et vient s'appuyer par son bord inférieur sur la voûte de la sole qui, plus flexible que la paroi, cède à son effort, dans une certaine mesure, et facilite ainsi son changement de position.

Ces phénomènes *intérieurs* sont souvent complètement *ina-percevables* au moment où ils se produisent, parce que rien ne les accuse *extérieurement*. On peut seulement les soupçonner, d'après l'intensité des souffrances. Il est facile de comprendre, en effet, qu'un fait aussi violent que le désengrènement du sabot et le repoussement de l'os du pied, par l'interposition du sang épanché entre eux deux, ne peut pas s'accomplir sans déterminer de très-vives douleurs. Mais les douleurs, même très-vives, ne sont pas l'expression univoque de l'hémorragie sous-cornée; elles peuvent être également les effets d'autres causes, ayant un mode d'actions analogues, telles, par exemple, que l'exsudation de fausses membranes à la surface du tissu podophylleux, ou encore la sécrétion du pus par le tissu enflammé. Les douleurs extrêmes qui accompagnent la fourbure aiguë peuvent donc, tout au plus, faire conjecturer l'existence de l'hémorragie.

Mais il est des cas où cet accident peut être reconnu à des signes certains: c'est lorsque le raptus sanguin a été tellement intense que le désengrènement du sabot s'est opéré dans toute la hauteur de la paroi, le bourrelet y compris, et que le sang vient sourdre en nature à la région coronaire. En pareilles circonstances, tous les doutes sont levés; la nature des fluides qui s'épanchent de la boîte cornée, par sa partie supérieure, indique exactement ceux des phénomènes qui se sont produits en dedans d'elle.

A défaut de ce symptôme, assez rare du reste, l'exploration du pied par la région plantaire peut mettre sur la voie de la lésion qu'il exprime. Que si, en effet, on fait déferrer l'un des pieds malades et qu'avec la gorge d'une rénette, on creuse un sillon dans la région de la pince, en arrière de la commissure de la sole avec la paroi, on pénètre d'emblée, de cette manière, dans la cavité qui résulte de l'extravasation du sang entre les appareils podophylleux et kéraphylleux, et ce sang, s'il est encore liquide, trouve par cette ouverture ainsi faite une voie d'écoulement.

Mais ce mode d'exploration est d'un usage difficile, pour ne pas dire impossible, sur les sujets maintenus debout, parce que les souffrances qu'ils endurent s'opposent à ce que l'on puisse tenir longtemps levé un de leurs pieds malades. A peine ce pied a-t-il quitté terre, que les animaux font des efforts énergiques pour le ramener à l'appui, et si l'aide qui tient le membre en l'air a assez de force pour leur résister, ils s'affaissent sur eux mêmes et se laissent tomber, tant l'attitude qu'on les oblige à prendre leur cause des douleurs intolérables. Il est donc nécessaire, dans le

plus grand nombre des cas, quand on veut procéder à l'exploration des sabots par la région plantaire, d'assujettir les malades en position décubitale, comme on fait pour les opérations du pied, en général. C'est la manière la plus commode et la plus sûre de bien se rendre compte de l'état des choses.

L'exsudation pseudo-membraneuse à la surface du tissu podophylleux est une autre conséquence possible de la fourbure aiguë. L'exsudation est la première manifestation de l'état inflammatoire qui succède à la congestion. Quand elle se produit, la fourbure a revêtu un nouveau et plus redoutable caractère; ce n'est plus la maladie, souvent éphémère, qui résulte d'un fluxus sanguin passager, dans l'appareil kératogène du pied; les lésions qui la constituent ont maintenant plus de ténacité; l'inflammation, en se développant dans le tissu podophylleux, a modifié son appareil vasculaire, mis en jeu, d'une manière anormale, la propriété qu'il possède, mais dont *il n'use pas, dans les conditions physiologiques*, de sécréter de la corne, et dorénavant ce tissu ne va plus cesser de contribuer, pour sa part, à la kératogénèse, au grand détriment de la région digitale, et de la fonction locomotrice. Car cette matière cornée qu'engendre sans nécessité, et d'une manière indiscontinue, le tissu podophylleux transformé par l'inflammation, cette matière, disons-nous, est le point de départ des altérations permanentes et irremédiables que subit trop souvent le sabot à la suite de la fourbure aiguë. C'est ce qui va résulter des développements dans lesquels nous allons entrer, tout à l'heure, à propos de la fourbure chronique. Bornons-nous, dès maintenant, à signaler ce fait, et voyons les symptômes qui sont propres à la fourbure, dans la période de son exsudation.

L'exsudation pseudo-membraneuse donne lieu, dans l'intérieur de la boîte cornée, à des phénomènes analogues à ceux que détermine le raptus hémorragique. Dans l'un et l'autre cas, en effet, le sabot se désengrène, à la partie antérieure de la région digitale, par l'interposition entre les feuillets de corne et les feuillets de chair, d'une substance liquide qui sort de la trame podophylleuse. Dans ces deux circonstances, le mécanisme de la désunion de l'ongle est donc le même; mais les symptômes par lesquels ce fait se traduit diffèrent d'intensité, car l'état inflammatoire, plus que la congestion, exagère la sensibilité déjà si exquise des membranes kératogènes. Et de fait, il est d'observation que l'exsudation pseudo-membraneuse s'accuse par des souffrances bien plus exagérées que l'hémorragie, souffrances tellement intenses, dans quelques cas, qu'elles donnent lieu à des accès de vertige furieux.

Nous avons vu, dans un de ces accès, un cheval pousser devant lui avec une telle force qu'il brisa, du heurt de son front, la table de marbre qui formait le revêtement du mur contre lequel sa mangeoire était posée. Un autre succomba à la douleur dans la position décubitale où nous l'avions fait assujettir, pour pratiquer des rainures sur la face antérieure de ses sabots; rien que la pression de la rénette déterminait de telles souffrances que ce malheureux animal se débattait, avec une énergie extrême, à chaque copeau de corne que l'instrument enlevait. Il mourut sur le lit où on l'avait étendu, avant que l'opération fût achevée. C'est sur lui qu'il nous a été possible de constater, pour la première fois, la présence d'une couche de matière plastique interposée entre la corne et la chair cannelée; lésion qu'on a bien rarement l'occasion d'observer, car il est bien rare que les sujets succombent, dans la première période de la fourbure aiguë, et par le fait exclusif de cette maladie.

Mais la douleur, même exagérée, ne peut que faire présumer la forme exsudative de la fourbure, elle n'en est pas le signe indubitable. Ce signe n'est fourni que par l'exploration directe; il faut sonder le pied en pince, avec la rénette, comme nous l'avons indiqué pour l'hémorragie. On constate alors, au moment où l'on arrive aux couches profondes, que les feuillets cornés sont le siège d'une infiltration jaune rougeâtre; qu'ils sont écartés des feuillets de chair et que, des interstices de leur cannelure, comme du vide laissé entre eux et la surface podophylleuse, il s'écoule une sérosité citrine, un peu rougeâtre et peu abondante. Quelquefois, cette sérosité *souffle jusqu'aux poils*, et, quand les animaux sont mis en mouvement, au bout de quelques pas accomplis, on la voit apparaître au-dessus du biseau, sous la forme d'une espèce de mousse rougeâtre. Cette mousse n'est autre chose que le résultat du va-et-vient du sabot décollé, et de l'introduction de l'air dans le vide creusé entre sa face interne et les parties vives. En se mélangeant à la sérosité qui remplit le vide du sabot, l'air la rend mousseuse et l'entraîne avec lui, lorsqu'il est expulsé de la boîte cornée, dans l'instant que le pied prend son appui sur le sol. Ce symptôme a une très-grande signification diagnostique.

L'inflammation consécutive à la congestion de la fourbure peut revêtir une autre forme, plus grave encore. Il arrive souvent, en effet, que le tissu podophylleux, au lieu de laisser exsuder de sa trame, seulement de la matière plastique qui implique le premier degré de son état inflammatoire, se transforme en membrane pyogénique, et sécrète alors, grâce aux aptitudes nou-

velles qu'il a acquises, de la matière purulente, qui, comme le sang dans la forme hémorragique de la fourbure, comme la sérosité plastique, dans la forme exsudative, se fait sa place dans la partie antérieure de l'ongle, en s'interposant entre la paroi et l'os du pied. Or, si l'on réfléchit à l'intensité des douleurs que cause toujours la présence, dans le sabot, d'une collection purulente même peu considérable, comme celle, par exemple, qui résulte de la simple piqûre d'un clou, on pourra se faire une idée de l'excès des souffrances réservées au malheureux animal, dont deux sabots au moins, et quelquefois les quatre en même temps, car la chose est possible, se trouveront transformés en réceptacles du pus, secrété par le tissu podophylleux enflammé sur une vaste surface. On peut dire à la lettre qu'il est à la torture, car, dans ses sabots inextensibles, où le pus s'accumule incessamment, les parties vives refoulées sont soumises à des pressions croissantes, comme l'étaient autrefois les pieds des accusés que l'on soumettait à la *question*, au moyen de cet instrument de supplice auquel on donnait le nom de *brodequins*. Ce que le cheval endure, en pareil cas, est tellement intolérable, qu'il est possible qu'il succombe sous la peine. Les sujets qui ont assez de forces pour supporter ces douleurs démesurées sont dans l'impossibilité absolue de se tenir un seul instant debout, dès que le travail pyogénique a commencé. Couchés sur un côté, ils se débattent incessamment; leurs membres sont agités de mouvements continuels qui dénoncent les douleurs *lancinantes*, dont les pieds sont le siège. Pas de trêves possibles aux tortures des patients, tant que le pus, dont la sécrétion est indiscontinue, est en train de se creuser sa voie. Mais enfin le moment arrive où, son niveau montant incessamment, sous l'influence de la poussée sécrétoire, il finit par atteindre le biseau qu'il désunit, et vient sourdre à la couronne, pour se répandre au dehors.

Dès que ce fait est accompli, à l'instant même une amélioration se manifeste dans l'état du malade, car *le coin du brodequin* n'exerce plus alors ses pressions écrasantes, et si les lésions qu'il a produites persistent, c'est quelque chose pour la victime que la cessation de leur cause. Mais ces lésions peuvent être assez étendues pour être tout à fait irremédiables. Il y a des cas, en effet, où l'inflammation ne reste pas circonscrite à la partie antérieure du doigt, mais au contraire se répand sur toute la surface de l'extrémité digitale : suppurative en avant, là où elle est le plus intense; exsudative partout ailleurs. En pareilles circonstances, la totalité de l'ongle se désengrène des parties vives, et

quand le pus vient sourdre à la peau, le sabot se détache et le pied *déchaussé* demeure sans protection, exposé à toutes les injures. Alors, si les animaux vivent quelque temps encore, — chose possible, car leurs souffrances sont moindres que lorsque la suppuration était renfermée dans l'ongle, — leurs phalanges unguéales ne tardent pas à se dépouiller des membranes qui les enveloppent, et quand la station quadrupédale est encore possible, c'est sur les os directement que l'appui s'effectue. Inutile de dire qu'un pareil accident est d'une gravité suprême, et que le seul parti qu'il y ait à prendre est de faire abattre les animaux pour abrégier leurs souffrances, car aussi bien la mort viendra d'elle-même, mais avec plus de lenteur.

Mais l'inflammation suppurative dont la fourbure est la cause, n'a pas toujours heureusement des suites aussi redoutables. Le plus souvent, au contraire, elle se borne à déterminer la désunion des parties antérieurs de l'ongle d'avec les tissus qu'elles revêtent, et quand le pus s'est frayé son chemin, en pince, jusqu'à la couronne, en suivant les cannelures podophylleuses, la condition existe, il est vrai, pour que le sabot reste déformé, — c'est ce que nous verrons au paragraphe de la fourbure chronique, — mais le mal n'est pas irremédiable.

Une complication des plus redoutables peut survenir à la suite de l'une ou l'autre des formes de fourbure que nous venons de passer en revue : cette complication, c'est la gangrène, circonscrite ou générale, des tissus sous-cornés. On s'explique facilement comment elle se produit, et si quelque chose doit étonner, c'est bien plus sa rareté que sa fréquence. Et de fait, dans cette boîte inextensible, que constitue le sabot autour des parties vives, et dont la capacité est rigoureusement proportionnée aux dimensions des organes qu'elle renferme, toutes les conditions ne sont-elles pas données pour que ces organes soient soumis à une pression extrême, lorsque *quelque chose* se surajoute à leur propre volume et vient s'interposer entre eux et les parois résistantes de la cavité qui les contient. Que ce quelque chose soit du sang, ou de la sérosité, ou de la lymphe plastique, ou du pus, il faut de toute nécessité qu'une place lui soit faite, et comme les parois de la cavité ne cèdent pas tout d'abord, cette place ne peut être acquise que par le refoulement des tissus qui sont ainsi soumis à une véritable presse, d'autant plus énergique que les liquides répandus, exsudés ou sécrétés, sont en plus grande abondance. Or, partout, la compression, quand elle est excessive, a pour résultat d'effacer le calibre des capillaires, de les rendre imperméables au sang

et conséquemment d'enrayer le mouvement nutritif, qui est sous la dépendance de la liberté de la circulation ; d'où une mortification inévitable, pour peu que la compression se prolonge.

Dans les conditions habituelles de la fourbure aiguë, quelle que soit la forme qu'elle revête, les liquides épanchés dans le sabot sont en telle qualité, qu'ils ne tardent pas à se frayer leur voie vers la couronne et à sourdre au dehors ; et ainsi se trouve prévenu le développement de la gangrène, car une fois ces liquides échappés, les tissus qu'ils écrasaient par leur présence redeviennent pénétrables au sang et la vie se ranime en eux. Mais il peut arriver, par exception, que le décollement du sabot soit trop lent à se produire et que, conséquemment, pendant un trop long temps, la circulation se trouve suspendue dans les parties vives que le sabot renferme, lequel, en raison du volume augmenté de ces parties, les comprime énergiquement de toutes parts, comme un bandage inamovible trop serré, qui enveloppe une région dont les dimensions se sont accrues, après son application. Dans ce cas, la gangrène est susceptible d'envahir toute l'extrémité digitale.

La manifestation définitive de cette irremédiable complication est dénoncée par le contraste brusque que l'on peut observer entre les symptômes qui précèdent son apparition et ceux qui la suivent. L'animal qui, tout à l'heure encore, était en proie aux souffrances les plus intolérables, à de véritables tortures, qui, debout ou couché, n'avait pas un seul instant de répit, semble délivré, comme par enchantement. Il se redresse, prend sur ses pieds un appui solide, peut exécuter ses mouvements sans embarras et sans gêne ; à première vue, on le dirait volontiers sauvé. Mais ce mieux est trop beau pour n'être pas du pire, et l'observateur expérimenté n'a pas de peine à reconnaître qu'en réalité, sous les apparences qui peuvent faire illusion, la maladie n'a fait que s'aggraver. Le malade actuellement est exempté, il est vrai, de toutes souffrances, mais cette immunité, il ne la doit qu'à la mort, qui déjà s'est emparée de ses extrémités. Et de fait, sa physionomie grippée, son pouls effacé, la température abaissée de son corps, son allure vacillante, son indifférence aux excitations, sa complète prostration, peuvent faire facilement pressentir que sa vie ne peut plus se prolonger longtemps. Mais on abrège toujours les souffrances des malades en les faisant sacrifier, dès que la gangrène des extrémités digitales est dénoncée par ces symptômes si caractéristiques. Quand on laisse venir la mort d'elle-même, elle ne se fait guère attendre qu'un jour ou deux,

pendant lesquels les animaux demeurent étendus sur un flanc ou sur l'autre et se débattent incessamment.

Il arrive souvent alors que les sabots, qui n'ont plus d'adhérence avec les parties mortifiées qu'ils enveloppent, s'en détachent et les laissent à découvert, avec leurs caractères cadavériques : couleur brune violacée; insensibilité; état complètement exsangue; température abaissée; flaccidité des *chairs* qui n'offrent plus aucune résistance.

Mais la gangrène d'ordinaire n'occupe pas toute l'étendue du doigt; le plus souvent elle est circonscrite aux régions sur lesquelles les pressions se sont accumulées avec le plus d'intensité, c'est-à-dire aux feuillets qui revêtent la face antérieure de l'os du pied, et à la partie du tissu velouté qui est immédiatement comprimée entre la sole et le bord inférieur de cet os, repoussé en arrière et obligé, par ce fait, à exécuter un mouvement de flexion sur son articulation supérieure.

Dans ce cas, les symptômes sont bien différents de ceux qui dénoncent une gangrène générale confirmée; car si la vie et, conséquemment, la sensibilité se trouvent éteintes dans une partie des tissus comprimés à l'excès, par contre l'inflammation s'est allumée sur la circonférence de ces parties. Or, avec l'inflammation marche généralement de pair l'exagération de la sensibilité. Les animaux continuent donc à souffrir, après la manifestation de la gangrène circonscrite, et leurs souffrances se prolongent et se traduisent avec une très-grande intensité, jusqu'à l'élimination complète des parties mortifiées; chose lente à se produire et qui, souvent, ne s'achève jamais complètement, car après la gangrène des parties molles, intervient souvent la carie de l'os (*voy. ce mot*); maladie envahissante, on le sait, et d'autant plus que la cause première de son développement a été une inflammation plus intense.

Tels sont les symptômes qui caractérisent la fourbure que l'on appelle *aiguë*, sous les différentes formes qu'elle est susceptible de revêtir, aux différentes phases de son développement. Maintenant, avant d'aller plus loin, c'est-à-dire de compléter l'histoire des symptômes par celle des lésions dont ils sont l'expression objective, voyons quelle signification il faut attacher au mot *fourbure chronique*, et comment se caractérise à son tour, au point de vue symptomatique, cette forme ultime et trop souvent définitive de la congestion inflammatoire de l'appareil kératogène de la région digitale.

B. SYMPTOMES DE LA FOURBURE CHRONIQUE.

On donne à la fourbure la qualification de *chronique*, lorsque, sous l'influence de la congestion inflammatoire dont l'appareil kératogène digital a été le siège, le sabot éprouve des altérations dans sa forme et dans sa structure, qui le rendent complètement dissemblable de ce qu'il est physiologiquement, et s'opposent à ce que le pied puisse remplir régulièrement les fonctions si importantes qui lui sont assignées dans l'acte locomoteur.

Avant de dire par quel mécanisme ces altérations se constituent ou, en d'autres termes, d'en donner l'interprétation, nous devons indiquer en quoi elles consistent, objectivement, lorsqu'elles sont définitivement achevées, c'est-à-dire qu'une *avalure complète* de l'ongle s'est effectuée depuis que la condition a été donnée de sa transformation pathologique.

Le premier fait qui frappe dans un sabot déformé par la fourbure, quand on considère sa surface pariétaire exclusivement, c'est le changement de la direction de la paroi, dont les fibres, au lieu d'être obliques au sol, dans le sens même de l'inclinaison des phalanges supérieures, auquel le sabot fait continuité, affectent une direction qui se rapproche de l'horizontale : en sorte que le pied paraît comme aplati de dessus en dessous et que, vu de profil, la ligne qui limite sa surface forme un angle obtus très-marqué avec celle de la région coronaire.

En outre, la partie antérieure du sabot forme une projection très-saillante en avant, d'où résultent une exagération très-marquée du diamètre antéro-postérieur de l'ongle sur son diamètre transverse, et la courbe ovalaire de la circonférence de la boîte cornée.

La surface extérieure de la paroi, au lieu d'être unie comme dans les conditions physiologiques, présente, au contraire, un aspect ondulé qui résulte de l'alternance de reliefs et de sillons circulaires, échelonnés les uns au-dessus des autres et prolongés d'un talon à l'autre. Mais il y a cette particularité remarquable, très-importante au point de vue de l'interprétation des phénomènes, que dans les parties antérieures de l'ongle, les reliefs dessinés à la superficie de la corne sont très-rapprochés les uns des autres, tandis que, au contraire, sur les parties latérales, ils se trouvent séparés par des sillons beaucoup plus larges, ce qui donne à penser que l'avalure de la paroi s'effectue avec plus de facilité dans la région des quartiers et des talons que dans celle de la pince.

Une autre particularité importante est la hauteur considérable que les talons acquièrent généralement dans les pieds fourbus de longue date.

Considéré du côté de sa face inférieure, le sabot anciennement fourbu offre comme altérations remarquables, outre son contour ovalaire très-accusé, qui n'est que la répétition de celui de la paroi même, une disposition tout à fait inverse de celle qui caractérise l'état normal : la sole, au lieu d'être concave, est au contraire convexe dans tout le champ antérieur de la région plantaire, notamment en avant de la pointe de la fourchette. Là, existe une tumeur transversale, assez saillante souvent pour s'élever au delà du niveau du bord inférieur de la paroi, laquelle tumeur fait naître l'idée, quand on l'examine, que la plaque solaire a été *repoussée*, de dessus en dessous, par l'effort qu'ont exercé contre sa face supérieure les parties contenues dans la boîte cornée. On exprime cet état du pied, en disant qu'il est *comble* ou encore qu'il existe un *croissant*. Mais jamais le pied n'est comble dans toute son étendue ; sa déformation, à ce point de vue, s'arrête toujours à la limite du bord inférieur des barres, au delà de laquelle, en arrière, de chaque côté, se montre l'excavation des lacunes latérales de la fourchette, d'autant plus profondes que les talons sont plus élevés, et contrastant, par cela même, d'autant plus, avec la saillie du *croissant*.

Enfin, dernier caractère constant du sabot altéré par une fourbure ancienne : le parallélisme n'existe plus entre le bord circulaire de la sole et l'enceinte de la paroi, qui, dans les conditions physiologiques, suit exactement le contour du périmètre solaire. On sait que la ligne de jonction de ces parties est indiquée par une zone un peu jaunâtre, sur laquelle il est facile de reconnaître la trace de la disposition feuilletée, particulière à l'appareil kéraphylleux, et que la distance, mesurée entre la ligne excentrique de cette zone et la surface externe de la paroi, donne l'épaisseur de cette dernière : épaisseur qui présente quelques différences, dans tous les pieds, suivant les régions. Eh bien ! lorsque le pied est anciennement fourbu, on constate toujours cette particularité remarquable que, dans les régions de la pince, des mamelles et de la partie antérieure des quartiers, et dans ces régions exclusivement, le bord inférieur de la paroi est toujours éloigné du bord circulaire de la sole qui ne lui est plus régulièrement concentrique ; au contraire, l'enceinte de la paroi décrit au delà de ce bord qui a conservé sa forme circulaire, une courbe ovalaire très-accusée. L'espace mesuré

entre ces deux lignes varie beaucoup suivant l'intensité et l'ancienneté de la fourbure ; il peut n'être que d'un, deux ou trois centimètres, ou bien atteindre jusqu'aux proportions d'un décimètre, comme on peut le voir sur certains sabots, conservés dans les collections du cabinet de l'École d'Alfort.

L'espace intercepté entre l'enceinte de la muraille, ainsi déviée de sa direction normale, et le bord circulaire de la sole est tantôt plein et tantôt vide. Dans le premier cas, il est rempli par une matière cornée, d'une couleur blanche ou jaunâtre, ou citrine, ou rougeâtre, sur la coupe de laquelle il est facile de reconnaître la disposition feuilletée, particulière au tissu kératophylleux, car souvent il y existe des sillons transversaux étendus de la paroi à la sole, qui séparent les unes des autres des lamelles cornées, plus ou moins épaisses. Quand il existe un vide en arrière de la paroi, écartée de la sole, ce vide constitue une cavité plus ou moins vaste, toujours plus spacieuse à la partie inférieure du doigt qu'à sa partie supérieure, où elle se rétrécit graduellement ; fermée de ce dernier côté, et béante par en bas. Le contour de son orifice, largement ouvert, est exactement figuré par celui d'un croissant, dont la concavité correspondrait à la sole.

Les parois de cette cavité sont formées, l'antérieure, par la face interne de la muraille du sabot, et la postérieure par une couche de corne de formation nouvelle, dont le tissu podophylleux s'est revêtu après son désengrènement, et qui adhère à sa surface, à la manière de l'ancienne paroi, c'est-à-dire par réception réciproque des feuilletés de corne et de chair.

Cette cavité, interceptée entre deux cloisons cornées, est d'ordinaire complètement vide ; mais quand on l'examine peu de temps après sa formation, on constate, dans son intérieur, l'existence d'une matière poreuse, desséchée, d'une couleur brunâtre, qui n'est autre chose que le résidu du sang, de la sérosité ou de la lymphe, que le tissu podophylleux congestionné a laissé sortir de sa trame et qui, en s'insinuant entre lui et la face interne de la paroi, en ont produit le désengrènement. C'est la présence de ce détritüs organique, dans la cavité dont le sabot se trouve souvent creusé à la suite de la congestion apoplectique des tissus qu'il renferme, qui a fait donner à cette cavité le nom de *fourmilière*, sous lequel on la désigne habituellement à cause, sans doute, des apparences analogiques que l'on a cru reconnaître entre la masse poreuse renfermée sous la corne et le tas de matières agglomérées qui sert de nid aux fourmis.

Tel est, d'une manière générale, l'aspect objectif du sabot dé-

formé par la fourbure, lorsque cette maladie remonte à une date assez ancienne pour que l'avalure complète de l'ongle ait eu le temps de s'effectuer, et que, conséquemment, celui que l'on envisage actuellement se soit formé, sous l'influence des conditions pathologiques.

On doit comprendre maintenant que les déformations de la boîte cornée, qui peuvent être consécutives à la fourbure, ne se présentent pas toujours avec des caractères identiques sur tous les individus; qu'il y a des degrés dans ces déformations et conséquemment des nuances variées, sous lesquelles elles se présentent, dépendantes de la date de la maladie, de son intensité, et, aussi, de la forme primitive du sabot attaqué. Ainsi, par exemple, dans les premiers mois qui succèdent à la congestion de l'appareil kératogène digital, le sabot participe tout à la fois des caractères de l'état normal et de ceux de l'état pathologique. Tout à fait au début, lorsque les conditions viennent d'être données irrémisiblement de ses altérations ultérieures, la paroi qui date d'avant la maladie a encore sa direction normale, et cette direction, elle la conservera, ou à peu près, jusqu'à sa complète avalure. Mais pour les fibres cornées nouvelles qui émergent du bourrelet, depuis que l'appareil kératogène a été congestionné, il en est tout autrement: celles-ci tendent à prendre une direction qui se rapproche de l'horizontale, et cette tendance est manifestement accusée, vers la quatrième ou cinquième semaine après le début de la fourbure, par l'écartement qui s'effectue entre l'ancien biseau et la région coronaire. Entre le bord supérieur de ce biseau et la surface de la couronne existe alors, à la partie antérieure du doigt, une sorte de gouttière circulaire, assez creuse pour loger la pulpe de l'indicateur ou même du pouce, à laquelle nous donnons, pour cela, le nom de *cavité digitale*. Cette cavité n'est autre chose que l'indice de la pousse, en ligne horizontale, des nouvelles fibres pariétales, lesquelles chassent devant elles l'ancien biseau et l'écartent forcément du bourrelet. A mesure maintenant que l'ancien sabot effectue son avalure, il tend nécessairement à entraîner, dans le sens de sa direction les fibres nouvelles auxquelles il fait continuité, et elles obéiraient à ce mouvement et reprendraient une direction normale si, sous l'ancienne paroi, n'existait une couche nouvelle de substance cornée, sécrétée par le tissu podophylleux, qui met obstacle à leur descente régulière et les oblige à se projeter en avant, d'autant plus que cette couche de nouvelle formation est plus épaisse.

De là vient la forme particulière qu'affecte l'ongle dans les pre-

miers mois qui succèdent à la fourbure. Tant que l'avalure de l'ancien sabot n'est pas accomplie, la direction de ses fibres contraste avec celle des fibres du sabot nouveau, et elles forment avec elles un angle saillant, qui peut servir de moyen chronométrique pour mesurer l'âge de la maladie. Mais une fois l'avalure achevée, cet âge n'est plus appréciable; on peut être certain que la fourbure remonte à plus de huit ou dix mois, mais voilà tout. Le sabot va désormais pousser dans la direction anormale que lui a imprimée l'état pathologique des tissus dont il procède; et tel il est après l'avalure définitive de celui qui l'a précédé, tel il restera toujours.

Du côté de la face plantaire, les déformations de la boîte cornée ont aussi des degrés en rapport avec l'ancienneté et l'intensité de la fourbure. Au début, alors que la cavité digitale commence à se former à l'origine de l'ongle, rien n'est encore appréciable à la région solaire. Puis, peu à peu, la sole paraît moins creuse; elle s'aplatit sensiblement, et à mesure qu'elle s'aplatit, elle devient plus flexible sous la pression du doigt; puis après, elle se bombe, et, enfin, il n'est pas rare de la voir se perforer d'outre en outre et donner passage au bord inférieur de l'os du pied, qui vient faire, pour ainsi dire, hernie à travers elle et ne tarde pas à être frappé de nécrose dans toute l'étendue de la partie qui fait relief au-dessus du niveau de la sole. C'est là l'indice de la fourbure excessive, de celle qui a eu pour conséquence de déterminer avec tant de force le déplacement de l'os du pied en arrière, que sous l'influence de la pression énergique exercée par son bord inférieur, sur le tissu velouté refoulé contre la sole, ce tissu s'est atrophié ou même flétri. L'une ou l'autre de ces deux conditions étant données, on conçoit comment la sole doit finir par se perforer. Le tissu qui la sécrète ayant cessé de fonctionner en un point, le moment doit fatalement arriver où ce qu'elle perd par l'usure ne lui étant pas rendu par son appareil sécréteur, elle se trouve réduite à rien et permet à l'os du pied repoussé contre elle de se frayer une voie à travers sa substance.

Maintenant que nous avons exposé les caractères symptomatiques de la fourbure chronique, à ses différents degrés et sous ses différentes formes, essayons de donner l'interprétation physiologique des phénomènes si remarquables qui caractérisent cette maladie.

Le meilleur moyen de trouver cette interprétation est d'examiner, et, pour ainsi dire, *d'interroger* les pieds fourbus, non pas à

la période ultime de la maladie, alors que l'état pathologique est définitivement constitué, mais bien dans la succession des phases par lesquelles ils passent, depuis le moment où la congestion de la région digitale se caractérise par les premières manifestations anormales de la sécrétion de l'appareil kératogène, jusqu'à celui où la déformation de la boîte cornée est irrémissiblement accomplie. C'est de cette manière, et de cette manière seulement, qu'on peut bien se rendre compte de l'état des choses et arriver à comprendre comment se constitue et se maintient l'altération si singulière du sabot, que la fourbure aiguë entraîne trop souvent à sa suite.

Soit donc un pied frappé d'une fourbure qui ne remonte pas à plus de quatre à cinq semaines. Quand, à l'aide d'une scie, on pratique sur ce pied, dans le sens de l'axe antéro-postérieur, une section qui comprend la totalité des parties, que remarque-t-on sur sa coupe? Le premier fait qui frappe, c'est le changement des rapports de l'os et de la paroi. La face antérieure de cet os, au lieu d'être exactement parallèle et presque immédiatement juxtaposée à la face interne du sabot, s'en trouve écartée, par l'interposition entre deux d'une *substance jaunâtre*, nuancée de rouge, qui ne mesure déjà pas moins d'un centimètre de largeur à la partie inférieure du doigt, tandis que, à la partie supérieure, cette largeur est moitié moindre. Cette substance, anormale tout au moins par ses dimensions, affecte donc la forme d'une sorte de coin dont la base correspondrait à la région solaire. Mais quelle en est la nature? Rien de plus facile à résoudre que cette question : dans les premiers temps de la fourbure chronique, cette matière, interposée entre la face antérieure de l'os et la face interne de la paroi, n'est autre chose que de la *corne feuilletée* dont les lamelles ont acquis des proportions anormales en largeur, mais non pas en épaisseur. Pour s'assurer de la vérité de cette assertion, il suffit d'examiner l'intérieur du sabot, lorsque les parties qu'il renferme en ont été séparées par la macération. On reconnaît alors manifestement que ce que l'on appelle l'appareil kéraphylleux est, pour ainsi dire, *hypertrophié* dans les régions de la pince, des mamelles et de la partie antérieure des quartiers. Là, le *format* des feuillets est considérablement agrandi dans le sens de leur largeur, et leur accroissement est d'autant plus saisissable qu'on peut, en les comparant avec les feuillets latéraux qui, *toujours*, ont conservé leurs dimensions normales, apprécier mathématiquement la quantité dont les premiers se sont accrus. Mais ces feuillets hypertrophiés sont, à cette période de la fourbure, encore

parfaitement *isolés* et *isolables* les uns des autres, de la même manière que dans l'état normal; il n'y a encore, entre eux, aucune fusion établie par leurs faces latérales. Nous allons voir tout à l'heure que ce fait ne persiste pas et que, lorsque la fourbure devient plus ancienne, la corne interposée entre la muraille proprement dite et l'os du pied ne conserve pas une disposition feuilletée dans toute sa profondeur. Cette disposition n'existe que dans la mesure nécessaire pour l'engrènement de cette corne avec le tissu podophylleux, et dans tout le reste de son étendue, elle forme une masse compacte et homogène où l'on peut, cependant, distinguer encore les linéaments des feuillets primitifs.

Ainsi, premier fait à constater sur la coupe d'un pied dans lequel la fourbure commence à passer à l'état chronique : augmentation considérable, dans les parties antérieures de ce pied, de la largeur des feuillets cornés.

Mais ces feuillets élargis, qui sont placés de champ entre l'enceinte de la paroi et l'os du pied, comment se font-ils leur place dans la cavité du sabot, dont la capacité est exactement proportionnée au volume des parties qu'elle est destinée à renfermer? De deux manières: d'une part, en imprimant à l'os un mouvement de recul qui le fait dévier de sa situation primitive; c'est ce qui ressort manifestement de l'aspect objectif de la coupe du pied. Il est facile de constater, sur cette coupe, que la surface antérieure de la phalange se rapproche de la perpendiculaire au sol, et que cet os presse sur la voûte solaire, par son bord antérieur, en un point situé sensiblement en arrière de celui où ce bord s'appuie normalement. Mais ce n'est pas seulement en déterminant le recul de l'os, que les feuillets hypertrophiés se font l'espace nécessaire pour les loger; il faut admettre aussi que la paroi, malgré sa résistance, cède un peu sous leur effort, car la courbe de son enceinte cesse d'être exactement parallèle à celle du périmètre de la sole et tend sensiblement à devenir ovale, ce qui témoigne évidemment de l'effort excentrique auquel le sabot obéit dans une certaine limite. Ce changement de forme que subit la boîte cornée est un phénomène tout physique; de la même manière qu'un cylindre, fait de métal malléable, tend à affecter la forme ovale sous l'influence d'une traction exercée sur deux points opposés de ses parois, de même le cylindre de la paroi, malgré l'extrême ténacité de la substance qui le compose, de circulaire qu'il était, tend aussi à devenir ovale sous l'effort excentrique du coin de corne interposé, dans la région de la pince, entre sa face profonde et celle de l'os du pied qui la regarde.

A côté de ce premier fait, l'agrandissement en largeur des feuillets cornés, il en est un autre qui toujours coïncide et marche de pair avec lui, nous voulons parler de l'interposition entre la surface du bourrelet et l'origine du sabot dont la formation est antérieure à la fourbure, d'une couche de corne *pariétale* dont l'épaisseur est justement égale à la largeur augmentée des feuillets cornés. Les fibres de cette corne, produite par le bourrelet congestionné, offrent cette particularité très-remarquable, qu'au lieu d'être rectilignes et de descendre dans le sens de la direction de l'ancienne paroi, aux fibres de laquelle elles font continuité, elles sont, au contraire, sinueuses, ondulées et affectent une direction qui se rapproche de l'horizontale; de telle sorte que, sur la coupe du sabot, la paroi ancienne et celle qui est émergée du bourrelet depuis la fourbure forment ensemble, au point de réunion et de continuité de leurs fibres, un angle obtus dont le vide est rempli par les feuillets cornés *hypertrophiés*. C'est surtout lorsque la fourbure remonte déjà à deux ou trois mois, que ce phénomène est rendu frappant sur la coupe du pied, par le contraste qui existe entre la direction de l'ancienne paroi et celle de la paroi nouvelle. Tandis que la première, placée devant l'os à la distance de deux centimètres et plus, à cause de l'interposition entre deux d'une couche de corne feuilletée mesurant cette largeur, affecte sa direction normale ou à peu près, la paroi nouvelle forme devant le bourrelet une projection de près de deux centimètres déjà, dont les fibres sinueuses, au lieu d'obliquer vers le sol, comme dans les conditions physiologiques, se prolongent en avant de la couronne, en ligne horizontale; d'où la formation, dans les premiers mois de la maladie, de cette espèce de cavité *digitale* demi-circulaire, qui se dessine en creux à l'origine de l'ongle.

Étant données ces altérations de la fourbure chronique, à la période pour ainsi dire initiale de cette maladie, il nous faut, dès maintenant, chercher, avant d'aller plus loin, quelle est leur signification. Ce point éclairci, les altérations ultérieures que le sabot est susceptible d'éprouver s'expliqueront d'elles-mêmes.

Le fait principal que met en évidence l'étude anatomique du pied dont l'appareil kératogène a été envahi par une congestion persistante, c'est la présence, à la face interne de la paroi, dans les régions antérieures, d'une couche de corne feuilletée, considérablement plus épaisse que la corne feuilletée normale. Or, cette corne feuilletée, dont la masse s'est accrue dans de si grandes proportions sous l'influence d'une fourbure persistante, d'où vient-elle? comment s'est-elle formée? Pour résoudre cette ques-

tion, interrogeons la physiologie. Dans les conditions physiologiques, d'où provient la corne feuilletée normale qui forme le revêtement de la face interne de la paroi? Du tissu podophylleux. Les expériences directes, comme les résultats de l'observation clinique, ne laissent aucun doute à cet égard : le tissu podophylleux est la matrice de l'appareil kéraphylleux. Mais le rôle de cet *organe-matrice*, dans la formation de la totalité de la boîte cornée, est loin d'être aussi actif que celui du *bourrelet* et du *tissu velouté*, qui constituent avec lui l'ensemble de l'appareil kératogène unguéal. Tandis que ces deux derniers organes sont toujours en activité et sécrètent d'une manière indiscontinue la substance constitutive de la paroi et de la sole, le tissu podophylleux, lui, ne semble remplir, dans la plus grande partie de son étendue, que l'office d'un moule sur lequel se modèlerait la paroi par sa face interne, au moment où elle émerge de sa matrice, le bourrelet. Il faut bien qu'il en soit ainsi, puisque les feuillets cornés normaux ont une largeur égale depuis le biseau jusqu'au bord plantaire de l'ongle. Il est donc admissible que les feuillets ne se forment qu'à la partie supérieure du tissu podophylleux et que, dans tout le reste de son étendue, l'action sécrétoire de ce tissu est suspendue. S'il en était autrement, cette action continue s'accuserait par l'augmentation progressive de la largeur des feuillets cornés; chaque feuillet devant recevoir, dans cette hypothèse, des molécules nouvelles, à mesure que l'avalure s'effectue. Or, c'est ce qui n'est pas. Donc, si le tissu podophylleux constitue la matrice de l'appareil kéraphylleux, c'est exclusivement dans sa partie supérieure que sa fonction sécrétoire est toujours en activité, comme celle du bourrelet dont il complète l'œuvre, en ajoutant des feuillets à la face interne de la corne émanant de ce dernier organe; mais partout ailleurs, cette fonction demeure inactive, tant qu'elle n'est pas sollicitée à entrer en jeu par une cause anormale. Le tissu podophylleux peut donc être considéré comme une sorte d'appareil de réserve, qui possède, en puissance, si l'on peut ainsi dire, la *faculté kératogène*, dans toute l'étendue de la surface qu'il occupe, mais qui ne la manifeste, sur toute l'étendue de cette surface, *qu'éventuellement*, dans certaines circonstances heureuses ou malheureuses. Ainsi, par exemple, quand une partie ou même la totalité de ce tissu se trouve dénudée de la corne qui la revêt, quelle que soit la cause de cette dénudation, accident ou opération chirurgicale, la condition est donnée pour qu'il entre en activité sécrétoire, et, en très-peu de temps, il se recouvre, sur toute l'étendue de la sur-

face dépouillée, d'une couche de corne feuilletée qui s'épaissit graduellement, répare la brèche faite au sabot, ou en reconstitue l'enceinte circulaire si elle manquait complètement, et forme ainsi, par-dessus les tissus vifs mis à nu, un plastron protecteur qui les met à l'abri des injures auxquelles ils auraient été exposés trop longtemps, s'ils avaient dû attendre que la corne *pariétale* dont le bourrelet est la matrice, se fût reconstituée et eût achevé son avalure. Grâce à cette intervention hâtive de l'appareil podophylleux, le dommage subi par le pied se trouve *provisoirement* réparé, et l'animal peut récupérer son aptitude complète à se mouvoir, avant la régénération *intégrale* de son ongle.

En pareils cas, il y a tout bénéfice, on le voit, à ce que l'activité sécrétoire de l'appareil podophylleux soit mise en jeu et qu'elle se manifeste dans toute l'étendue de sa surface. Mais il n'en est plus de même si ce fait se produit, alors que l'enceinte du sabot est intacte et solidement engrenée par sa face interne aux tissus qu'elle revêt. Dans cette circonstance, l'*entrée en fonction* du tissu podophylleux, comme appareil kératogène actif et fécond, n'est pas seulement inutile, elle doit être considérée comme un fait pathologique des plus graves, car elle a pour conséquence forcée, immédiate, le rétrécissement de la capacité intérieure de la boîte unguéale, proportionnellement à la quantité de substance cornée *accidentelle* qui résulte de la sécrétion intempestive de la membrane podophylleuse, et plus tard, elle entraîne inévitablement la déformation complète du pied.

Eh bien ! c'est justement ce fait pathologique si grave qui constitue le caractère essentiel de la fourbure, à sa période de chronicité. Suivons les phénomènes dans l'ordre de leur succession, et nous allons voir que toutes les altérations de la fourbure chronique ne procèdent pas d'une autre cause que de la participation intempestive et démesurée du tissu podophylleux, dans les parties antérieures du doigt, à l'action kératogène.

Qu'arrive-t-il, en effet, trop souvent quand ce tissu a été envahi par la congestion ? La faculté sécrétoire, cette faculté qui, dans les conditions physiologiques, demeure chez lui latente et inactive, entre en jeu absolument de la même manière que lorsque le tissu podophylleux est dénudé ; et cette activité fonctionnelle, anormale, se traduit par le suintement, dans le fond de chacune des cannelures de la chair du pied, d'une substance cornée solidifiable, qui, à mesure qu'elle se forme, se soude, en se *laminant*, au bord des feuillets de l'appareil kéraphylleux normal, et en agrandit considérablement la largeur, sans augmenter leur

épaisseur. C'est ce dont témoigne l'examen des pieds fourbus depuis deux à trois mois, dont nous avons donné tout à l'heure la description.

L'interposition entre les appareils podophylleux et kéraphylleux de l'espèce de coin de corne, représenté par l'agrandissement en largeur des feuillets de ce dernier, a les conséquences immédiates que nous venons de dire plus haut : la déviation très-marquée de l'os du pied en arrière ; le repoussement dans une moindre limite du cintre de la paroi en avant, d'où l'ovalité sensible de son contour ; et enfin, la déviation des fibres immédiatement émergentes du bourrelet de leur direction oblique vers le sol, et leur projection en avant, en ligne presque horizontale. Les choses en resteraient là, et le sabot ne subirait pas une déformation persistante, si la participation du tissu podophylleux à la kératogénèse n'était que le fait d'un moment, et s'il redevenait inactif, une fois formée par accident, et sous l'influence d'une condition toute passagère, la *poussée* de corne feuilletée qui est venue agrandir si démesurément la corne feuilletée normal. Dans ce cas, tout finirait par rentrer dans l'ordre à la longue ; à mesure que la corne feuilletée *hypertrophiée* exécuterait son avalure, celle qui émane du bourrelet, ne rencontrant plus l'obstacle qu'oppose à sa *déclinaison* la masse du *coin kéraphylleux*, reprendrait peu à peu sa direction normale, et au bout du temps nécessaire pour une avalure complète de la paroi, le sabot récupérerait sa forme régulière. C'est ce que l'on observe, en effet, dans quelques circonstances heureuses ; mais ces circonstances sont les plus rares : le plus souvent, l'appareil podophylleux continue à sécréter de la corne sans interruption dans les parties antérieures du doigt, au même titre et de la même manière que la cutidure, quand une fois il a été déterminé à cette fonction anormale par la congestion de la fourbure ; et désormais ces deux appareils produisent simultanément, et sans discontinuité, de la matière cornée dans une mesure qui, pour l'un d'eux, est nécessairement excessive. Voilà le grand fait de physiologie pathologique dont l'intervention, trop souvent fatale, fait de la fourbure chronique une maladie si obstinée et si irremédiable. La preuve qu'il en est ainsi, c'est qu'il n'est pas possible, dans l'immense majorité des cas, de restituer à un pied fourbu sa forme primitive, quelque effort que l'on tente pour atteindre ce résultat. Ainsi, par exemple, que l'on abatte à l'aide de la râpe, du couteau et de la rénette, la masse de corne si exubérante qui déborde, dans les régions antérieures du doigt, en dehors des limites de l'ongle normal, on

pourra bien, grâce à cet artifice, rendre momentanément au sabot la forme circulaire qui lui est propre ; mais qu'on abandonne ensuite les choses à elles-mêmes, et, peu à peu, la pousse de la corne en pince continuant à s'effectuer sous l'action combinée du bourrelet et du tissu podophylleux, on verra le sabot revenir à la forme morbide qu'il avait avant son nivellement, et la masse de corne qui se projette devant l'os du pied sera tout aussi épaisse, après l'écoulement du temps nécessaire pour sa formation, qu'elle l'était au moment où on l'a fait tomber sous les dents de la râpe. C'est là une expérience qui a été faite mainte et mainte fois, par bien des praticiens, et toujours avec les mêmes résultats.

Il y a actuellement encore à l'École d'Alfort, un cheval connu sous le nom de *Trompette*, qui y fait le service intérieur depuis 1847. Ce cheval fut affecté, à l'âge de cinq ans qu'il avait alors, d'une fourbure tellement intense des deux pieds postérieurs, que les phalanges vinrent faire hernie à travers la sole ; elles furent, l'une et l'autre, ruginées et une sole nouvelle se reconstitua par-dessus la plaie de l'os. Eh bien ! sur ce cheval, les deux sabots postérieurs ont subi inévitablement les altérations propres à la fourbure chronique ; et, quoique nous ayons essayé bien des fois, par le nivellement de la masse antérieure du croissant, de restituer à la paroi sa direction normale, jamais nous n'avons pu y parvenir. Toujours, au contraire, après ce nivellement opéré, le sabot a récupéré sa forme morbide. C'est que la force que représente l'action sécrétoire du tissu podophylleux est une force fatale, incoercible, que rien désormais ne saurait subjuguier. On peut bien faire disparaître momentanément la corne excédante que ce tissu accumule incessamment devant lui, mais il est tout à fait impossible de tarir la source d'où cette corne provient, et de ramener à sa position normale la paroi dévoyée.

Cela bien compris, le mécanisme des déformations du sabot que la fourbure chronique entraîne si souvent à sa suite n'a plus rien de mystérieux. Le tissu podophylleux *étant devenu*, de par la fourbure, un organe dont la sécrétion kératogène est désormais interrompue, dans les parties antérieures du doigt, comme celle du bourrelet l'est à l'état normal sur toute la circonférence, la corne qui émane de ce dernier appareil est empêchée de descendre parallèlement aux coulisses podophylleuses, parce que, à mesure qu'elle pousse, celle qui suinte du fond de ces coulisses s'accroît incessamment dans la même proportion. De là vient que la première est redressée et projetée en avant, en ligne horizontale, par-dessus la masse kératophylleuse projetée égale-

ment dans la même direction ; et ainsi s'expliquent l'allongement du sabot en avant, et la forme analogue à celle du soulier chinois qu'il tend toujours à prendre, lorsqu'on a laissé pousser librement, sans les raccourcir jamais, ses parties exubérantes. La paroi étant toujours empêchée, par l'obstacle que lui oppose la corne podophylleuse, dont l'épaisseur est incessamment croissante, de s'incliner vers le sol en pince, et conservant, d'autre part, sa direction normale sur les parties latérales et postérieures de l'ongle où rien ne met obstacle à sa descente régulière, il en résulte forcément que l'enceinte de la muraille doit se prolonger en avant, dans le sens où la pousse, à mesure qu'elle se forme, le coin de corne qui la soulève et la chasse devant lui. De cette manière, il semble bien, à première vue, que la capacité de la boîte cornée est agrandie, car vu extérieurement, quand son avalure est complètement achevée, après l'invasion de la fourbure, le sabot est de beaucoup plus volumineux qu'il ne l'était avant. Mais, en réalité, cette augmentation de son volume ne correspond pas à un agrandissement de sa cavité intérieure, car tout l'espace gagné par le prolongement du périmètre de la muraille, au delà de la courbe normale de l'enceinte qu'elle circonscrit, est rempli par la masse de la corne que le tissu podophylleux a sécrétée avec tant d'abondance, masse tellement considérable que, pour se faire sa place, elle a repoussé en arrière l'os du pied et empiété sur l'espace qui lui est réservé. A vrai dire donc, quand le sabot a éprouvé, par le fait de la fourbure, une sorte d'*hypertrophie* générale, les parties qu'il contient sont loin de bénéficier de son agrandissement de volume, car, de fait, elles sont logées plus à l'étroit dans sa cavité rétrécie, et elles s'y trouvent soumises incessamment à une compression qui ne peut cesser que par leur atrophie.

Quand on veut se rendre bien compte des faits que nous venons d'exposer, il faut pratiquer une section longitudinale sur un pied dont la fourbure remonte à une assez vieille date, pour que l'avalure de l'ongle ait eu le temps de s'effectuer complètement depuis l'invasion de la maladie. La disposition des parties, sur cette pièce anatomique, diffère à de certains égards de celle que l'on a pu constater sur la coupe d'un pied dont la fourbure ne date que de deux à trois mois seulement. Sur cette dernière, on remarque un contraste frappant entre la direction encore normale de la paroi, dont la formation est antérieure à la congestion de l'appareil kératogène, et la ligne que suit celle qui émerge du bourrelet depuis le début du mal. Celle-là est oblique au sol,

celle-ci, au contraire, est horizontale, et, à leur point de jonction un angle est formé, ouvert du côté des parties vives, et rempli par la corne feuilletée de nouvelle formation. Quand la fourbure est ancienne, ce contraste n'existe plus sur la coupe du pied. La muraille primitive ayant actuellement disparu par l'avalure, on n'a plus que le profil de la paroi *d'origine morbide*, dont les fibres légèrement ondulées, au lieu d'être complètement rectilignes, se prolongent, sans interruption, depuis leur point d'émergence au bourrelet, jusqu'au bord plantaire du pied, dans une direction qui, d'abord horizontale, décline insensiblement vers le sol. Cependant elles ne descendent jamais jusqu'à lui; toujours, lorsque le pied fait son appui par la face plantaire, l'extrémité terminale inférieure des fibres pariétales, est maintenue surélevée en pince, au-dessus du terrain, par le bombement de la sole d'une part, et, de l'autre, par l'interposition entre le périmètre solaire et la face profonde de la paroi, de la masse kéraphylleuse qui écarte et soulève cette dernière.

Une autre particularité distinctive de la fourbure ancienne, que la coupe d'un pied permet de constater facilement, c'est que la masse de la corne sécrétée par le tissu podophylleux n'est plus *feuilletée* dans toute sa profondeur, comme on l'observe alors que la maladie ne date encore que de deux mois. Cette corne, dont l'étendue, dans le sens antéro-postérieur, peut mesurer jusqu'à un décimètre, ne présente plus la disposition feuilletée que du côté de sa face profonde, là où elle est immédiatement en rapport et s'engrène avec le tissu podophylleux; partout ailleurs, elle constitue une masse compacte, qui n'est plus partageable en feuillets distincts. On reconnaît manifestement à la surface de sa coupe, qu'elle est composée de fibres ondulées qui suivent, d'arrière en avant, une direction absolument parallèle à celle des fibres pariétales.

Enfin, dernier fait bien remarquable, que met encore en évidence la coupe d'un pied fourbu: la paroi n'a pas seulement changé de direction, partout où s'est constitué le *coin kéraphylleux*, elle a encore considérablement augmenté d'épaisseur. Et nous n'entendons pas parler ici de l'augmentation qui résulte de l'addition, à sa face interne, de la corne sécrétée par le tissu podophylleux: c'est la paroi considérée intrinsèquement, et abstraction faite de ce qui lui est anormalement surajouté, dont l'épaisseur est accrue. Ce fait apparaît surtout frappant sur la coupe d'un pied fourbu depuis trois à quatre mois, où l'on peut très-bien comparer entre elles, à ce point de vue, la paroi dont la forma-

tion est antérieure au début de la maladie, et celle qui est d'*origine morbide*. Tandis que la première ne mesure qu'un centimètre d'épaisseur environ, la seconde, celle qui émerge du bourrelet, en a bien près du double.

Cette épaisseur augmentée se traduit du reste, à l'origine de l'ongle, par l'élargissement proportionnel de la cavité cutigérale. On sait, en effet, qu'en règle générale, la largeur de cette cavité est exactement corrélative à celle du bourrelet dont elle recouvre la surface, en se modelant sur elle, comme la cire sur un moule; et comme l'épaisseur de la paroi est étroitement dépendante de l'étendue superficielle du bourrelet, on peut avoir toujours une idée exacte de ce qu'elle est, par les dimensions de cette cavité cutigérale qui n'est, en réalité, à l'origine de l'ongle que l'empreinte rigoureuse de l'organe formateur de sa paroi. Eh bien ! il est facile de constater sur les sabots des pieds fourbus de longue date, que partout où le tissu podophylleux a sécrété une corne anormale, partout également la cavité cutigérale s'est considérablement agrandie. Ainsi, tandis que, au niveau de la partie postérieure des quartiers et en talons, ses dimensions en largeur sont restées normales, elles ont plus que doublé en pince, en mamelles et dans la partie des quartiers mitoyenne de celle-ci. Or, l'élargissement de la gouttière cutigérale, qui est exactement modelée sur le bourrelet, implique forcément que l'étendue superficielle de ce dernier s'est agrandie, et par conséquent que la paroi proprement dite a augmenté d'épaisseur, car l'exacte proportionnalité de l'épaisseur de celle-ci à la largeur de celui-là est une loi constante, aussi bien dans les conditions morbides que dans l'état physiologique. On peut, du reste, s'assurer qu'il en est ainsi, la mesure en mains, en pratiquant sur la paroi des sabots fourbus des sections longitudinales, et en comparant la largeur qu'elle présente sur sa coupe avec celle de son biseau. On verra que toujours l'une est rigoureusement corrélative à l'autre.

En résumé, voici dans quel ordre se succèdent les phénomènes dont l'ensemble constitue la maladie à laquelle on est convenu de donner le nom de fourbure chronique : congestion de l'appareil kératogène ; intervention consécutive du tissu podophylleux comme agent permanent et incessamment actif de la kératogénèse, dans les parties antérieures du doigt (pince, mamelles, région antérieure des quartiers); interposition entre la face interne de la paroi, dans ces parties du doigt, et la face antérieure du tissu podophylleux, d'une couche de corne anormale, produit de la sécrétion de ce dernier organe, laquelle sécrétion est désormais

indiscontinue, il ne faut pas l'oublier ; déviation de l'os du pied en arrière et repoussement, en avant, dans une moindre limite, du cylindre de la paroi, dont la courbe antérieure tend à devenir ovale ; refoulement de la sole par en bas, d'où son aplatissement d'abord, ensuite sa convexité, et enfin sa perforation possible par le bord plantaire de l'os ; changement de la direction de la paroi, — à mesure qu'elles émergent du bourrelet, ses fibres se projettent en avant, en ligne horizontale, empêchées qu'elles sont de s'incliner vers le sol, par l'obstacle que leur oppose la corne podophylleuse, dont la masse grossit incessamment ; — augmentation de l'épaisseur de la paroi proprement dite, proportionnellement à la largeur augmentée de la surface du bourrelet dont elle émane ; enfin, comme résultat dernier, déformation définitive de la boîte onguulaire, dont la pousse ne résulte plus, comme dans l'état physiologique, des actions exclusives du bourrelet et du tissu velouté, mais bien encore de la participation intempestive du tissu podophylleux à la kératogénèse. Le produit solide de la sécrétion, désormais ininterrompue de ce tissu, se projetant en avant, il faut nécessairement que partout où il existe, la paroi suive la même direction, puisqu'il lui est un obstacle à sa descente régulière : de là vient l'exubérance de la masse cornée que présente la boîte de l'ongle dans ses parties antérieures, quand la fourbure est ancienne, la forme ovale qu'elle affecte, et enfin son aplatissement de dessus en dessous.

Mais la fourbure chronique ne se traduit pas toujours par la présence, entre la face interne de la paroi et la surface podophylleuse, d'une masse de corne anormale ; il y a des cas où le sabot, au lieu d'être *plein et massif*, se trouve creusé, dans ses parties antérieures, de cette cavité que l'on désigne sous le nom de *fourmilière*, dont nous avons rappelé plus haut la disposition.

Comment la fourmilière se forme-t-elle ? Par un mécanisme des plus simples. Sous l'influence soit d'une congestion hémorragique, soit d'une exsudation séreuse ou plastique, le tissu podophylleux est brusquement séparé de l'appareil kéraphylleux, dans les parties antérieures du doigt, et entre eux deux s'interpose le liquide que le premier a laissé sortir de sa trame ; lequel liquide, étant incompressible, doit nécessairement se faire sa place, à la manière du *coin corné*, et détermine, comme lui, l'écartement violent de l'os et de la paroi, le premier exécutant un mouvement de recul, tandis que la seconde est un peu repoussée en avant. Ce premier effet produit, le tissu podophylleux, séparé de la corne avec laquelle il était engrené, se trouve dans les mêmes condi-

tions que s'il était dénudé par arrachement; et de même que, dans ce dernier cas, il se recouvre spontanément d'une couche cornée qu'il sécrète par toute l'étendue de sa surface, de même aussi dans le premier : partout où le désengrènement s'est effectué, partout il se revêt d'une corne nouvelle, à disposition feuilletée, qui adhère intimement à sa surface par engrènement réciproque; et ainsi se trouve formé, en dedans du sabot primitif, un sabot accidentel, qui est séparé du premier, dans les parties antérieures du doigt, par un espace plus ou moins vaste, suivant que le liquide qui s'est épanché sous l'ancienne paroi, après la congestion du tissu, a donné lieu à un mouvement de recul plus ou moins considérable de la phalange unguéale.

En résumé, que la congestion des tissus du pied donne lieu à la formation d'un *coin corné* ou à l'épanchement d'un liquide entre les appareils podophylleux et kéraphylleux, les premiers effets produits sont les mêmes, et la condition mécanique est donnée, dans l'un et l'autre cas, du déplacement de l'os en arrière, de la déviation de la paroi en avant, et du refoulement de la sole par en bas. Mais ce en quoi ces deux variétés de fourbure diffèrent essentiellement l'une de l'autre, c'est que, dans la première, la participation du tissu podophylleux à la kératogénèse est un fait définitif, tandis que, dans la seconde, cette participation n'est qu'un accident d'un moment, et qu'une fois formée la couche de corne dont il s'est revêtu après son désengrènement, le tissu podophylleux redevient inactif, ou du moins son activité reste bornée à ce qu'elle est dans l'état physiologique, et elle n'a d'autre effet que la rénovation de l'appareil kéraphylleux, au fur et à mesure qu'il descend, dans la direction où l'avalure l'entraîne.

Quand une fois la muraille du sabot a été séparée, dans toute sa longueur, en deux couches d'inégale épaisseur, l'une constituée par la corne émergente du bourrelet, et l'autre par celle que sécrète le tissu podophylleux, elle peut demeurer ainsi indéfiniment, si l'art n'intervient pas pour ramener les choses à leur état normal; car, à mesure qu'une corne nouvelle se forme à l'origine de l'une et de l'autre de ces couches, cette corne suit le courant de l'avalure de celle à laquelle elle fait continuité; ainsi la condition est donnée pour la persistance de l'état pathologique dont la congestion de l'appareil kératogène a été le point de départ, bien que toutes les parties de cet appareil fonctionnent actuellement d'une manière régulière. Mais, comme nous le verrons au chapitre de la thérapeutique de la fourbure, il est possible d'obtenir que les deux couches isolées de la muraille se ressoudent ensemble

et ne forment plus qu'un tout, parfaitement continu à lui-même; et une fois ce résultat obtenu, le sabot peut ne pas avoir récupéré définitivement sa forme normale, mais on ne constate pas qu'il ait de la tendance à devenir exubérant dans ses parties antérieures, comme c'est le cas alors que le tissu podophylleux a pris définitivement une part anormale, et des plus actives, dans la formation de la corne.

Dans le plus grand nombre des cas, l'hémorragie ou l'exsudation qui fait suite à la congestion de la fourbure ne donne lieu au décollement du sabot que dans la limite de l'étendue en hauteur du tissu podophylleux, et la paroi reste encore adhérente au bourrelet par sa cavité cutigérale. C'est justement dans ces conditions que la fourmière peut se former, et persister, d'une manière indéfinie, après sa formation, car alors le bourrelet et l'appareil podophylleux, à son origine, sécrètent isolément les produits qu'ils engendrent; et ces produits, la paroi proprement dite d'une part, et la corne feuilletée de l'autre, se solidifiant, sans se souder l'un à l'autre à leur état naissant, si l'on peut dire ainsi, exécutent chacun, son avalure, dans un état complet de séparation.

Mais les choses ne se passent plus ainsi, quand le désengrènement que la fourbure entraîne s'effectue sur toute la superficie en hauteur de l'appareil kératogène, le bourrelet y compris. En pareille circonstance, il y a bien un vide qui s'établit entre la paroi désunie, dans toute sa hauteur, des tissus qu'elle revêt et la surface de ces tissus; mais la condition n'existe pas pour que ce vide persiste à l'état de *fourmière*, car le sabot qui se reconstitue sous l'ancienne paroi est le produit des actions combinées du bourrelet et du podophylle. Les phénomènes que l'on observe alors sont les mêmes que ceux qui se manifestent, à la suite de l'arrachement d'une partie de l'ongle; c'est-à-dire qu'à mesure que l'ongle, partiellement décollé par le fait de la fourbure, est entraîné par l'avalure, celui qui lui succède effectue la sienne sans désunion de ses parties constituantes; et quand un temps suffisant s'est écoulé pour qu'il ait pu venir occuper la place du premier, il est possible qu'il n'ait pas une forme parfaitement régulière, mais on ne constate sous sa paroi la présence ni de la *fourmière* ni du *coin kéraphylleux*.

Il y a des cas exceptionnels où le désengrènement, déterminé par la congestion de la fourbure, s'effectue dans une telle étendue en circonférence et en hauteur, que le sabot décollé n'a plus d'adhérence que par la région des talons; et alors on peut voir se produire en grand le phénomène curieux de la régénération, de

toutes pièces, d'un ongle nouveau, dans un ongle ancien. Le premier est comme *séquestré* dans le second. Quand les choses suivent cette marche et que les animaux ne succombent pas à la peine, il est possible qu'ils guérissent complètement, et sans en conserver de traces, d'une attaque de fourbure qui aura été assez intense, cependant, pour déterminer de prime-saut la *décortication* complète, si l'on peut ainsi dire, des pieds malades. Question de temps, et voilà tout. Mais comme cette question n'est autre qu'une question d'argent, il arrive presque toujours, en pareil cas, que, par crainte de trop grandes dépenses, on ne laisse pas la maladie suivre sa marche naturelle, et que les sujets sont abattus comme incurables.

Somme toute, des différentes formes que la fourbure chronique est susceptible de revêtir, la plus grave incontestablement, et malheureusement aussi, la plus commune est celle qui résulte de la part intempestive que prend l'appareil podophylleux à la fonction kératogène, et qui est caractérisée par la formation, en avant du doigt, d'une masse excédante de corne feuilletée, dont l'accroissement continu, comme celui de la corne pariétaire, s'oppose à ce que cette dernière suive sa déclinaison normale. Les autres formes de fourbure chronique ne laissent pas aussi que d'avoir de la gravité; mais il est possible qu'elles guérissent, soit spontanément, soit par l'intervention de l'art, tandis que la première est tout à fait incurable.

Il nous reste, maintenant, pour compléter l'étude anatomique de la fourbure, à faire connaître les altérations, propres aux tissus vivants, qui se manifestent dans cette maladie, aux différentes phases de son évolution. C'est ce que nous allons faire dans le paragraphe suivant.

ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DE LA FOURBURE AIGÛ ET CHRONIQUE.

A la période initiale de la fourbure aiguë, alors que cette maladie ne consiste encore que dans une congestion simple ou hémorragique de l'appareil kératogène et, particulièrement du tissu podophylleux, les tissus sous-cornés sont dans un état de turgescence sanguine qui se caractérise objectivement, quand on les dépouille sur le vivant de la corne dont ils sont revêtus, par leur couleur rouge foncé, et une sorte d'érythème. Lorsqu'on les presse sous les doigts, on constate que leur épaisseur est augmentée et qu'ils sont distendus par le sang qui les gonfle; une incision pratiquée dans leur trame laisse échapper ce liquide, en très-grande abondance.

Pour peu que la fourbure date de quelques jours, déjà les adhérences sont de beaucoup diminuées, dans les parties antérieures du pied, entre la paroi et le tissu podophylleux. Les feuillets de la première offrent une teinte jaune rougeâtre, résultant de leur infiltration par de la sérosité sanguinolente, exsudée de la trame du tissu podophylleux.

Si la congestion de ce tissu a été suivie d'hémorragie, le désengrènement est complet, dans une certaine étendue, entre les feuillets cornés et ceux de la chair cannelée, qui sont plus ou moins écartés les uns des autres, et, dans l'espace qui les sépare, du sang est épanché en nature.

A la période exsudative de la fourbure, on constate, sous la paroi désengrénée, dont les feuillets reflètent une teinte rougeâtre, la présence d'une matière fibrineuse jaunâtre, étalée en membrane mince à la surface du tissu podophylleux, sur laquelle elle est modelée. Les adhérences de cette sorte de fausse membrane avec ce tissu sont très-lâches, et quand on l'en détache, il est facile de voir qu'elle présente, du côté de sa face interne, des processus lamelleux qui sont engagés entre les feuillets de chair.

Quand l'inflammation consécutive à la congestion de la fourbure se termine par la suppuration, le tissu podophylleux, transformé en appareil pyogénique, conserve, cependant, les caractères extérieurs qui lui sont propres. Analogue en cela aux membranes muqueuses, il laisse sortir de sa trame le liquide purulent, élaboré par son appareil vasculaire, sans que son aspect extérieur soit sensiblement modifié. Lorsqu'on écarte ses feuillets les uns des autres, on voit que les interstices qui les séparent sont remplis de pus, sans que cependant leur surface soit revêtue de granulations bourgeonneuses. Cependant ces feuillets n'offrent pas absolument les caractères physiologiques; ils sont agrandis en largeur, ce dont témoigne la profondeur plus grande des cannelures qu'ils interceptent entre eux; les villosités de leur bord libre qui, dans l'état normal, ne sont que rudimentaires, ont acquis un développement qui les rend visibles à l'œil nu; enfin leur couleur rouge un peu lavé et leur flaccidité contrastent avec la nuance rouge foncé et l'état d'éréthisme qui leur sont propres, lorsque la congestion vient de les envahir.

La gangrène consécutive à la fourbure est caractérisée, lorsqu'elle occupe une large surface, par la couleur livide des tissus sous-cornés et la flaccidité de leurs processus. Ils sont complètement exsangues; quand on les incise, on ne voit sortir de leur trame qu'une sérosité roussâtre peu abondante. La nuance de

leurs couches profondes est plus pâle que celle de leur superficie. Quand on les touche, on perçoit une sensation manifeste de froid, très-mesurable au thermomètre; toute sensibilité est éteinte en eux; on peut les entamer profondément, les cautériser, les broyer sans que l'animal donne les signes de la moindre douleur. Bref, lorsque les tissus sous-cornés sont frappés d'une gangrène diffuse, les caractères objectifs qu'ils présentent sont absolument ceux que l'on constate sur un pied mort, quand, sous l'influence de la putréfaction commençante, les attaches de la corne aux parties qu'elle revêt sont devenues moins solides.

Mais lorsque la gangrène, au lieu d'être répandue sur une vaste surface, est circonscrite dans des limites plus étroites, et résulte, sur le point qu'elle occupe, de pressions extrêmes subies par les tissus, comme c'est le cas quand elle se manifeste à l'endroit où une collection purulente a commencé à se former, ses caractères sont tout autres que ceux que nous venons d'indiquer. Elle se traduit par la coloration jaune verdâtre du réticulum fibreux (*reticulum processigerum*) qui sert de support aux feuillets, lesquels conservent quelquefois leur vitalité, malgré la mortification de la couche qu'ils recouvrent, mais le plus souvent se présentent en pareil cas, décolorés, flétris et même ramollis. Quand la gangrène remonte à quelques jours, la limite entre la partie qu'elle a envahie et celles qui sont restées vivantes est marquée par un sillon disjoncteur; et à une époque plus avancée de la maladie, on peut trouver la partie mortifiée complètement séparée des tissus auxquels elle faisait continuité, et ces derniers, l'os y compris, recouverts de granulations bourgeonneuses de bonne nature. Dans le plus grand nombre des cas, cependant, les choses ne suivent pas une marche aussi régulière; et si l'espèce de bourbillon verdâtre que représente la portion gangrenée du tissu podophylleux et de son réticulum se sépare presque toujours très-nettement des parties molles adjacentes, par contre il n'est pas rare que l'os participe à la lésion de la couche fibreuse dont il est revêtu et que, dans tout le champ occupé par la gangrène, il soit atteint lui-même de *nécrose*, ou, ce qui est bien autrement grave, de *carie* (voy. ces mots).

Telles sont les lésions qui peuvent résulter, dans les tissus sous-cornés, du mouvement fluxionnaire dont la manifestation constitue définitivement la maladie que l'on appelle la fourbure aiguë. Voyons maintenant quelles sont les altérations particulières que présentent ces mêmes tissus, quand la fourbure ne s'est pas terminée par une résolution complète, et que, sous son influence,

l'appareil podophylleux entré en ligne, comme agent de la sécrétion kératogène, n'a plus cessé d'en remplir le rôle, au grand détriment des parties auxquelles la boîte cornée est destinée à servir d'enveloppe protectrice.

Le grand fait qui frappe, quand on examine un pied fourbu dépouillé par la macération de son étui corné, c'est l'énorme développement qu'ont acquis, sur les parties antérieures du doigt, les feuillets de la chair cannelée: développement qui, du reste, n'est pas uniforme et égal pour tous, un certain nombre de ces feuillets, irrégulièrement dispersés, dépassant de beaucoup le niveau des autres. La largeur qu'ils sont susceptibles d'atteindre, dans cet état d'extrême agrandissement, n'est pas moindre qu'un centimètre et demi, ainsi que nous pouvons le constater, mesure en main, sur une pièce anatomique que nous avons sous les yeux en rédigeant cet article.

Pour bien observer l'altération si extraordinaire que nous signalons ici, le moyen le meilleur et le plus simple à la fois est de placer dans un vase de cristal, rempli d'une eau limpide, l'extrémité digitale, immédiatement après qu'elle vient d'être séparée de son enveloppe. Grâce à ce mode d'examen, il est facile de constater l'hypertrophie générale qu'a éprouvée l'appareil podophylleux dans toute la circonférence antérieure du doigt: hypertrophie plus accusée toutefois, comme nous venons de l'indiquer, pour un certain nombre des feuillets, dont le bord libre flotte dans le liquide, à la moindre agitation qu'on lui imprime, au delà du niveau des autres. Cette inégalité de largeur des lames podophylleuses donne l'explication d'un fait que l'on observe constamment, quand on pratique l'opération du croissant, par l'amincissement graduel de la partie antérieure du sabot; nous voulons parler de l'effusion du sang qui se produit, en traînées rectilignes, sur la coupe de la corne, bien avant qu'on l'ait réduite à l'état de couche pellucide: fait que l'on n'observe jamais quand on exécute la même opération sur un pied sain. C'est que, dans les pieds fourbus, les feuillets les plus développés plongent à une grande profondeur dans la masse kéra-phylleuse, et sont atteints par l'instrument tranchant, alors que ceux dont les dimensions sont moindres se trouvent encore recouverts par une couche assez épaisse de corne.

Une autre particularité des plus curieuses que met en évidence l'immersion, dans une eau limpide, de l'extrémité phalangienne dépouillée de sa corne, c'est la disposition pennée du bord libre de chacun des feuillets hypertrophiés: disposition qui résulte de

la présence sur ce bord de processus vilieux, aussi développés, si ce n'est plus, que ceux qui s'élèvent, dans l'état normal, à la surface de la cutidure et du tissu velouté. Ces processus, dans les conditions physiologiques, ne sont, on le sait, que rudimentaires, et l'on ne peut, à l'œil nu, constater leur existence sur le bord libre des feuillets; mais ils grandissent démesurément, sous l'influence de la fourbure et acquièrent alors de telles proportions que, lorsque l'extrémité digitale est plongée dans une eau transparente, ces villosités flottantes, et mobiles au gré des ondulations du liquide qui les soulève, donnent à sa surface une certaine ressemblance avec celles des houppes à poudrer.

Toutefois, il y a des points de l'appareil podophylleux où la disposition lamelleuse a cessé d'être apparente, par suite de l'agglutination des feuillets entre eux, dans une certaine étendue, et de l'expansion d'une espèce de fausse membrane adhérente, par-dessus leurs bords maintenant réunis, comme le sont ceux d'un livre fraîchement relié, sur la tranche duquel on a appliqué la préparation destinée à la colorer. Là, les villosités *accidentelles* manquent complètement, et l'aspect tout à fait *glabre* de la surface podophylleuse contraste, d'une manière frappante, avec la disposition qu'elle offre dans tout le reste de la partie antérieure du doigt, où les processus vilieux, si nombreux et si développés sur le bord de chacun des feuillets, constituent, par leur ensemble, une sorte de bourre laineuse, aux filaments longs et déliés.

Mais ce n'est pas seulement l'hypertrophie de l'appareil podophylleux, dans une grande partie de son étendue, que l'on peut constater sur le pied affecté d'une fourbure ancienne; un autre fait, non moins caractéristique, existe toujours avec celui-ci: nous voulons parler de l'élargissement du bourrelet, dont la superficie mesure un tiers, une moitié de plus que dans l'état normal, et quelquefois même se trouve doublée: ce dont témoigne, du reste, comme nous l'avons déjà indiqué, l'agrandissement de la cavité cutigérale et l'épaississement proportionnel de la paroi: deux phénomènes étroitement corrélatifs au premier, car la paroi traduit toujours par son épaisseur l'étendue superficielle, plus ou moins grande, de la surface sécrétoire dont elle procède.

Quant au tissu velouté, la seule particularité que l'on y observe, et encore non pas d'une manière constante, c'est son atrophie dans la partie de son étendue qui correspond à la circonférence antérieure du bord plantaire de l'os, là où, par le fait du mouvement de recul de la phalange, il est soumis à une très-forte pression; partout ailleurs ce tissu serait plutôt épaissi.

Ce n'est pas seulement l'appareil tégumentaire du doigt sur lequel la fourbure, quand elle est devenue chronique, laisse une profonde et ineffaçable empreinte ; la troisième phalange témoigne aussi, par des altérations spéciales, de sa participation au travail inflammatoire permanent, dont l'hypertrophie des membranes qui la recouvrent est un effet si manifeste. Ces altérations consistent, d'abord, dans le dépôt à sa surface antérieure, d'une couche osseuse de nouvelle formation qui est comme surajoutée par-dessus le moule primitif de l'os, et en augmente considérablement le volume. De la même nature que la substance constitutive du cal des fractures ou des tumeurs auxquelles on donne le nom de *périostoses*, la couche osseuse, dont se recouvre la phalange unguéale, en diffère objectivement par ce que l'on peut appeler son mode de cristallisation. Elle présente, en effet à sa surface extérieure, de très-fines ciselures qui la divisent en lamelles et en petites aiguilles, superposées et imbriquées comme si elles résultaient de formations successives. La densité de cette couche surajoutée à la phalange est moindre que celle du tissu osseux normal ; sa consistance aussi. Il est facile de l'entamer avec un instrument tranchant, et la surface de sa coupe présente, à une certaine profondeur, identiquement le même aspect que celui de la matière osseuse nouvellement formée que le périoste inflammé dépose entre lui et la surface extérieure des os, dont il constitue le revêtement.

Cette couche osseuse, aux fines ciselures, dont se trouve enveloppée la partie antérieure de la phalange des pieds fourbus, n'est donc pas autre chose, en définitive, que le produit de l'inflammation du réticulum fibreux, qui, tout à la fois, sert de support aux feuillets et remplit, par rapport à l'os du pied, le rôle de périoste. En sorte que le mouvement fluxionnaire, qui s'est établi dans l'extrémité digitale sous l'influence de la fourbure, a ce double résultat de déterminer en même temps l'hypertrophie des tissus sus et sous-jacents au réticulum processigerum : les feuillets d'une part et la phalange de l'autre.

Ce n'est pas seulement à la face antérieure de la phalange que se produisent des phénomènes d'ossification accidentelle sous l'influence de la fourbure ; les mêmes faits se manifestent du côté de sa face inférieure qui devient aussi irrégulièrement tubéreuse, surtout dans la zone que circonscrit le bord plantaire. Cette altération est du même ordre que celle dont nous venons d'étudier le mécanisme et procède de la même cause : l'inflammation du réticulum fibreux qui forme le revêtement de la face plantaire de l'os, et remplit dans cette région l'office du périoste.

Mais la phalange unguéale ne conserve pas indéfiniment les caractères que nous venons d'indiquer. Avec le temps, la couche osseuse qui lui est surajoutée devient plus dense, revêt l'aspect de la substance compacte, et se réduit de volume. Alors la disposition de sa surface extérieure est notablement modifiée. Au lieu de présenter, dans toute son étendue, ces fines lamelles et ces aiguilles déliées dont nous parlions tout à l'heure, elle devient comme *tubéreuse*, par suite du développement d'une multitude de petites tumeurs, les unes isolées, les autres très-confluentes, surtout au niveau des fissures préplantaires, qui se hérissent sur elle et se prolongent jusque dans la trame du réticulum qui les enveloppe. A l'endroit où s'élèvent ces tumeurs, la substance de la phalange est comme fouillée de profondes anfractuosités, dans le fond desquelles apparaissent les ouvertures largement béantes des canaux vasculaires. Rien de plus irrégulier et de plus indescriptible que la surface de l'os ainsi transformé.

Dans l'état dont nous venons d'essayer de donner une idée, la phalange unguéale est encore hypertrophiée, son volume est plus considérable qu'il ne l'est normalement, et elle se trouverait par ce fait à l'étroit dans la cavité du sabot, à supposer que cette cavité eût conservé ses proportions normales. Mais loin qu'il en soit ainsi, la capacité de l'ongle est, au contraire, considérablement diminuée par suite de l'accumulation, en dedans de lui, de la matière cornée anormale que sécrète le tissu podophylleux. Que résulte-t-il de cet état de chose? Une pression incessamment croissante, exercée par les parties contenant sur celles qu'elles contiennent, puisque celles-ci ont augmenté de volume, tandis que celles-là sont, au contraire, devenues plus étroites. Or, c'est une loi générale de l'organisation que toute pression qui s'exerce d'une manière graduelle et continue amène nécessairement une atrophie proportionnelle des parties vives qui la subissent. Les tissus du pied ne font pas exception à cette règle. Et en effet, lorsque la fourbure est arrivée à une période avancée, on constate toujours que la phalange unguéale qui, sous l'impulsion irrésistible de l'inflammation, s'était d'abord grossie dans les proportions que nous venons de dire, finit, à la longue, par se réduire considérablement de volume, à tel point que le noyau qu'elle constitue dans le centre du pied peut être d'un tiers et même de moitié moindre de ce qu'il est dans l'état normal. Mais cette atrophie de la dernière phalange n'est pas seulement accusée par la réduction de son volume, elle se traduit encore par la raréfaction de sa substance, dont les canaux vasculaires augmentent considéra-

ment de calibre. On dirait que la pression excentrique, exercée sur les parois de ces canaux par les vaisseaux qui les parcourent, a eu aussi pour conséquence de déterminer l'atrophie intérieure de l'os. Ce double phénomène d'atrophie, dont la phalange est le siège, explique comment la membrane podophylleuse peut rester, elle, hypertrophiée, malgré la diminution de la capacité de la boîte cornée. C'est que, d'une part, l'os, en se réduisant de volume, lui laisse une place suffisante pour lui permettre de conserver les proportions anormales qu'elle a acquises; et que, de l'autre, grâce à l'agrandissement des canaux vasculaires qui traversent cet os, elle peut recevoir, en quantité suffisante aussi, le sang qui est nécessaire aux exigences de sa nutrition et de sa fonction sécrétoire devenue si active.

En résumé, il ressort des considérations qui précèdent que, dans la maladie que l'on appelle la fourbure chronique, l'appareil podophylleux joue un rôle principal, non-seulement parce qu'il intervient, d'une manière *intempestive* et *continue*, comme agent de la sécretion kératogène, mais encore parce qu'il a éprouvé, ainsi que l'os qui lui sert de support, une hypertrophie excessive, laquelle, une fois acquise par ce tissu, l'est définitivement, et constitue, sans doute, la condition de la continuité et de l'activité si grande de sa sécretion anormale.

Ces faits connus, il devient facile de comprendre pourquoi la fourbure chronique est une maladie si grave, si tenace, et nous pouvons même ajouter si complètement irremédiable, ce dernier mot étant pris dans son sens le plus absolu.

Étiologie de la fourbure.

Un fait considérable ressort de l'étude étiologique de la fourbure, c'est que la nature des aliments dont le cheval est nourri joue un rôle principal dans le développement de cette maladie. Ce fait n'avait pas échappé à la sagacité des anciens observateurs, et le nom d'*hordeatio*, sous lequel la fourbure est désignée dans les auteurs vétérinaires latins, exprime merveilleusement la filiation constatée entre les accidents par lesquels cette maladie se caractérise et l'alimentation avec l'orge (*hordeum*) des sujets auxquels elle s'attaque. A différentes époques, des faits se sont produits qui sont venus prouver combien les anciens avaient bien vu, lorsqu'ils ont attribué à l'alimentation une part principale dans le développement de la fourbure. Ainsi, au rapport de Rodet, la fourbure qu'il eut l'occasion d'observer, en Espagne, sur une si grande échelle, pendant les trois ans qu'il y séjourna, re-

connaissait surtout pour cause l'influence de la nourriture : « J'ai vu, dit cet observateur, la fourbure produite, dans ce pays, par une assez petite quantité d'avoine mangée par des chevaux français qui n'avaient plus l'habitude de cette nourriture; et j'ai vu également le *blé mangé en vert*, même avant d'être noué, et quoique en petite quantité, déterminer souvent cette maladie. Une remarque essentielle à faire ici, c'est que *l'orge donnée en grains* et pour nourriture habituelle aux chevaux qui ne sont pas encore accoutumés à l'usage de cet aliment est, de toutes les choses qui peuvent favoriser le développement de la fourbure dans ces animaux, celle qui produit le plus infailliblement cet effet, lorsqu'elle est ou mal distribuée ou donnée en trop grande quantité; aussi ne doit-on pas être surpris que les anciens vétérinaires aient fait dériver du mot latin qui signifie orge, celui d'*hordeatio* qu'ils donnaient à la fourbure. » (Rodet, *Doctrine physiol. appliquée à la méd. vét.*, 1828.)

En France, des faits du même ordre ont pu être observés de temps à autre. Ainsi il est de remarque que lorsque, par suite de la disette ou de la mauvaise qualité des fourrages, on est forcé d'augmenter la ration d'avoine distribuée aux chevaux de travail, les cas de fourbure sont beaucoup plus fréquents que dans les années où les graines entrent pour une moindre proportion dans l'alimentation des animaux.

L'influence toute spéciale, sur le développement de la fourbure, de l'alimentation avec le blé ou l'orge, nous a été démontrée de la manière la plus manifeste dans quelques cas particuliers. Nous avons vu notamment cette maladie se déclarer avec des caractères d'une intensité extrême sur des chevaux qui, par suite d'une fracture du maxillaire inférieur, étaient alimentés exclusivement avec de l'eau tenant en suspension de la farine de froment qu'on leur faisait prendre à l'aide d'une seringue, l'appareil contentif placé autour de leurs mâchoires s'opposant à ce qu'ils pussent humer et déglutir spontanément les liquides. Une jument, à nous appartenant, entraînée de longue date à son service, et qui n'avait jamais eu d'autre maladie qu'une fluxion de poitrine dont elle s'était parfaitement rétablie, reçut un jour, dans une ferme, une ration immodérée de farine d'orge, par excès de zèle d'un palefrenier. Attelée quelques heures après avoir fait ce repas, cette jument, qui était d'une remarquable vitesse, n'avait plus son allure ordinaire; contrairement à sa nature, elle se laissa toucher par le fouet sans se mettre dans son train; rentrée à l'écurie, elle refusa de manger contre son habitude; le lendemain

elle était fourbue à l'excès, et sa maladie se termina par une déformation irremédiable de ses sabots ; ce nous a paru être là un véritable cas d'*hordéation*.

Que l'on consulte les auteurs, et l'on voit qu'ils ont tous été frappés du rôle important que remplit l'alimentation dans l'étiologie de la fourbure. Solleysel insiste sur cette cause ; il reconnaît une espèce de fourbure, « laquelle, dit-il, arrive dans l'écurie, sans aucun travail précédent, mais souvent *pour avoir trop mangé d'avoine*. »

« Il y a une troisième sorte de fourbure, dit-il ailleurs, qu'on guérit facilement, qui est celle que les chevaux prennent en mangeant du bled en herbe à l'armée ; cette sorte de fourbure se gagne facilement et se guérit dans vingt-quatre heures et souvent par une saignée ou quelques remèdes fort légers. » (Solleysel, *Parf. mareschal.*)

Garsault reproduit presque textuellement sur ce point l'opinion de Solleysel.

Gaspard de Saunier dit expressément que « un cheval peut devenir fourbu si, ayant été détaché et ayant trouvé le coffre à l'avoine ouvert, il en avoit mangé une trop grande quantité ; ou encore, pour avoir mangé trop de fèves, de froment, de seigle ou trop d'orge. Pour éviter ce malheur, ajoute-t-il, quoique ces sortes de grains le puissent nourrir étant à l'armée, où l'on n'a pas toujours de l'avoine, il faut faire tremper les grains qu'on lui donnera, toute une nuit pour le matin, et tout le jour pour le soir. » Enfin le même auteur signale comme cause de la fourbure, l'alimentation avec des fourrages verts, échauffés, comme cela arrive souvent à l'armée. « Cet accident est fort fréquent, dit-il, surtout quand les seigles sont en fleurs. » (Gasp. de Saunier, *la Parfaite connoissance des chevaux*. La Haye, 1734.)

Nous pourrions multiplier ces citations, mais ce serait en pure perte de temps et d'espace, car sur ce point, il y a accord unanime entre tous les auteurs qui ont traité de la fourbure, depuis les plus anciens jusqu'aux derniers venus, soit qu'ils aient observé par eux-mêmes des faits qui prouvent l'influence, sur le développement de cette maladie, de l'alimentation avec des aliments riches en principes azotés, soit qu'ils aient seulement reproduit des opinions qui avaient cours avant eux.

Après cette première cause, dont l'action préalable est peut-être nécessaire pour que celle des autres se montre efficace, il faut placer maintenant le *mode d'utilisation* des chevaux. Il est d'observation que la fourbure s'attaque moins souvent aux ani-

maux qui travaillent au pas, qu'à ceux qui, employés à des allures rapides, sont forcés de faire une grande dépense de forces, non-seulement pour soutenir leur allure, mais encore pour mettre et entretenir en mouvement les voitures auxquelles ils sont attelés. Ainsi la fourbure était une maladie commune autrefois, sur les chevaux de poste et de diligence, et elle était devenue très-fréquente surtout dans la période de temps qui précéda immédiatement l'établissement des chemins de fer, parce que, alors, les exigences administratives et les besoins croissants du commerce avaient imposé une telle vitesse aux services publics que les dernières limites possibles étaient atteintes.

Dans ces conditions de travail excessif, outré, certaines circonstances doivent être mises en ligne de compte, dont l'intervention peut contribuer à la manifestation de la maladie. Telle est par exemple l'influence de la température. Toutes choses égales d'ailleurs, la fourbure est plus fréquente pendant les mois de juin, de juillet et d'août, que dans la saison de l'hiver, ou bien au printemps et à l'automne.

Les animaux qui ne sont pas préparés au travail par un entraînement bien dirigé (*voy.* le mot ENTRAÎNEMENT) et surtout quand ce travail exige une grande vitesse, contractent plus facilement la fourbure que ceux qui se trouvent dans des conditions opposées. Ainsi, par exemple, quand un cheval était nouvellement introduit dans les rangs d'un relais de poste ou de diligence, pour remplir un vide, il était plus exposé à tomber fourbu, à la suite d'une course, que ses compagnons d'attelage, brisés de longue date aux fatigues du métier.

Que si, maintenant, l'un de ces chevaux routiers était empêché de continuer son service, pendant quelques jours, par une cause ou par une autre, telle qu'une piqûre, un accident de ferrure, une boiterie quelconque, il ne tardait pas à perdre les bénéfices de son entraînement, et se trouvait, comme une nouvelle recrue, exposé lui-même à contracter la fourbure, dès qu'il reprenait son travail.

Le défaut ou, pour mieux dire, la suspension de l'entraînement par un repos forcé, se traduit quelquefois par la manifestation de la fourbure sur un certain nombre de chevaux en même temps. Peut-être est-ce à cette cause qu'il faut attribuer le développement de cette maladie sur les animaux que l'on transporte par mer, et qui sont condamnés à une stabulation forcée, au fond des vaisseaux, pendant un temps plus ou moins long, suivant la durée de la traversée. Castley rapporte que, lors de l'expédition de

la Corogne en 1808, la brigade à laquelle il était attaché comme vétérinaire fut retenue en mer, pendant plus de trois semaines, par des vents contraires. Peu de jours après son débarquement, cette brigade commença à exécuter son mouvement en avant, par escadrons qui se suivaient à un jour d'intervalle, de telle sorte que le dernier dut partir neuf jours après le premier. M. Castley était à l'arrière-garde, le dernier escadron ayant un jour d'avance sur lui. A sa première étape, à Betanzos, il trouva vingt chevaux arrêtés par la fourbure, la plupart appartenant à l'escadron qui était parti le premier de la Corogne, et il en fut ainsi tout le long de la route, chaque escadron abandonnant un certain nombre d'animaux que la fourbure avait atteints; et, chose remarquable, les plus souffrants se trouvèrent être ceux qui s'étaient mis les premiers en marche et qui, après une longue station sur le vaisseau, n'avaient pas eu le temps d'être préparés aux fatigues de la route par des exercices de courte durée. (Percivall, *Lameness in the horse*, vol. iv de l'*Hippopathology*, 1852.)

Dans l'histoire des causes de la fourbure, on a fait jouer de tous temps un très-grand rôle aux *arrêts subits de transpiration*, qu'ils résultent soit de l'exposition du corps des animaux, alors qu'ils sont en sueur, à un courant d'air froid ou à la pluie; soit de leur immersion brusque dans l'eau; soit encore de l'ingurgitation de boissons froides en grande quantité. Sur ces différents points, il y a un accord assez unanime entre tous les auteurs.

« La fourbure arrive presque toujours, dit Solleysel, lorsque après un violent exercice qui excite une grande sueur, les chevaux se refroidissent tout à coup, soit par la fraîcheur du lieu où on les met, soit par le froid de la saison ou manque de les promener en main; et comme les jambes travaillent le plus, elles en portent aussi la peine et reçoivent la décharge des humeurs. » (*Loc. cit.*) Et ailleurs: « Il ne faut pas s'étonner si les chevaux deviennent fourbus, lorsque, après un travail violent, on les mène à l'eau et qu'on les fait entrer le ventre bien avant dans l'eau, les faisant passer d'une extrémité de chaleur à une extrémité de froid. »

Cette opinion est reproduite par Garsault, Gaspard de Saunier, Lafosse, Chabert, Hurtrel d'Arboval, etc. Il est possible que, dans une certaine mesure, elle soit l'expression de la vérité; mais c'est une question si complexe que celle des causes, qu'on ne saurait trop se mettre en garde contre des affirmations très-positives dans des matières où c'est tout au plus si les conjectures sont permises. Il est donc possible que l'action du froid sur la

peau en sueur donne lieu, dans quelques cas, à l'apparition de la fourbure, mais ce n'est pas prouvé; et, à coup sûr, le rôle de cette cause est bien moindre que celui qui lui a été attribué avec tant d'unanimité par les auteurs, car si son efficacité était aussi accusée qu'on l'a prétendu, les occasions où elle peut s'exercer sont si fréquentes que bien peu de chevaux, dans le courant de leur vie, devraient rester exempts des atteintes de cette maladie.

Mais si l'on est en droit de concevoir des doutes non pas sur l'action, mais sur la portée d'action des causes qui viennent d'être énumérées dans le paragraphe précédent, il n'en est plus de même à l'égard de celle dont nous allons parler immédiatement. S'il est un fait de la pathologie qui soit, aujourd'hui, hors de toute contestation, c'est que la fourbure succède très-communément aux congestions de l'appareil intestinal, que ces congestions résultent d'une surcharge de l'estomac, de l'ingurgitation de l'eau froide, de l'administration d'un purgatif drastique ou de toute autre cause. Sur ce point, les observations sont maintenant accumulées, et il est peu de praticiens auxquels ait manqué l'occasion d'en recueillir pour son propre compte. Il y a donc une filiation certaine entre la congestion intestinale et celle de l'appareil kératogène; et chose remarquable, on voit cette dernière se manifester fatalement, dans un trop grand nombre de cas, malgré l'abondance des saignées auxquelles on a eu recours pour remédier à la première. Quelle relation y a-t-il entre ces deux congestions? pourquoi l'une succède-t-elle si souvent à l'autre? C'est ce que nous aurons à rechercher tout à l'heure; qu'il nous suffise d'établir dès maintenant que la succession de ces faits est assez constante pour qu'on soit autorisé à admettre qu'elle exprime un rapport de causalité.

Il n'est pas rare de voir les chevaux tomber fourbus lorsqu'ils sont condamnés à rester pendant une longue série de jours dans la station quadrupédale, immobiles ou à peu près dans leur stalle. Ainsi, par exemple, quand un cheval a reçu un violent coup de pied à la face interne de la jambe ou de l'avant-bras, l'indication est expresse de l'empêcher de se coucher, de peur qu'en se relevant il ne se fracture l'os contusionné, déjà *félé* peut-être (*voy. l'art. FRACTURE*). Dans le cas de phlébite hémorragique, la tête doit être maintenue immobile au râtelier, de peur que les mouvements de l'encolure et des mâchoires n'ébranlent le caillot en voie de formation. Quand un cheval est affecté d'un mal de garrot ou d'encolure, il a souvent une telle tendance à se frotter, dans la saison d'été surtout, que force est bien, pour prévenir les

meurtrissures qu'il s'infligerait à lui-même, si on le laissait libre de ses mouvements, de l'obliger à rester debout, la tête attachée haut et court, etc., etc. Eh bien! dans ces différentes circonstances, ce n'est pas chose rare que l'apparition de la fourbure; et elle revêt alors le plus souvent un tel caractère d'intensité qu'elle constitue une complication de la pire espèce.

Dans les maladies de pied qui ont nécessité des opérations douloureuses, telles que les seimes, les clous de rue, le javart, etc., si les animaux s'obstinent, malgré leurs souffrances, à rester debout, par prévision et par crainte de l'aggravation des douleurs que le moindre mouvement qu'ils exécutent est susceptible de déterminer, trop souvent encore, dans ce cas, la fourbure envahit le membre congénère, en bipède antérieur ou postérieur, de celui qui a été opéré; et comme la souffrance qui l'accompagne est souvent équivalente, si ce n'est même supérieure, à celle que l'opération a causée, ces souffrances se faisant alors, pour ainsi dire, équilibre dans le sensorium de l'animal, on voit l'appui s'effectuer alternativement, avec la même force, tantôt sur le pied primitivement opéré, qui, la veille, était maintenu toujours soulevé au-dessus du sol, et tantôt sur le pied fourbu. Rien de plus grave que cette complication; les deux maladies qui s'attaquent simultanément aux membres du même bipède exercent réciproquement, l'une sur l'autre, une influence aggravante, et il est toujours à craindre qu'elles ne se terminent l'une et l'autre par la gangrène.

La fourbure se manifeste quelquefois, comme symptôme, dans le cours de maladies générales graves, telles notamment que le charbon, l'anasarque sous sa forme maligne, certaines affections mal déterminées, dont on cherche à exprimer le caractère en disant qu'elles consistent dans une altération du sang. On peut la voir aussi survenir pendant le cours ou dans la convalescence des fluxions de poitrine, et certains auteurs, Perciwall entre autres, lui donnent, dans ce cas, le nom de *fourbure métastatique*: expression impropre, nous semble-t-il, car la fourbure, en pareille circonstance, n'est peut-être que l'effet de la station quadrupédale prolongée, ou encore de l'alimentation avec des substances farineuses données en trop grande abondance. Quoi qu'il en soit de sa nature véritable, cet accident constitue une des complications les plus redoutables des maladies pulmonaires. Il ne faut pas confondre avec la fourbure cette inflammation rhumatoïde qui s'attaque si communément aux gaines synoviales sésamoïdiennes, pendant la convalescence des inflammations pulmonaires et même un assez long délai après leur disparition.

Enfin, on a fait une part assez large, dans l'étiologie de la fourbure, à la ferrure elle-même. On a dit que l'action du fer chaud sur le sabot, les percussions du brochoir, les pressions du fer et des clous sur les parties vives, toutes ces causes réunies avaient pour effet de rendre le pied douloureux et d'appeler, dans ses tissus constitutifs, la congestion qui est le phénomène initial de la fourbure elle-même. Rien n'est moins justifié que cette manière de voir. La ferrure mal faite peut bien déterminer l'endolorissement des tissus intra-cornés et, par suite, des claudications; il est possible aussi qu'en faussant les aplombs, elle produise des douleurs articulaires; mais voilà tout. Quant à la fourbure, il est tout à fait rare qu'elle résulte directement des manœuvres de la ferrure; pour notre part, nous ne connaissons pas de fait bien authentique qui établisse la filiation de celles-ci à celle-là, et nous penchons à croire que l'opinion qui l'admet est plutôt une tradition des livres et des cours que l'expression véritable des faits.

On a prétendu aussi que les pieds défectueux dans leur conformation étaient plus souvent atteints de fourbure que ceux qui sont régulièrement conformés. Ce nous paraît être là encore une idée *a priori*, qui procède de la croyance que la fourbure est une maladie locale, résultant de l'action de causes toutes locales elles-mêmes: préoccupé de cette pensée, on a dû être logiquement conduit à admettre que les pieds à sole plate, à talons bas, à paroi mince, devaient être prédisposés à contracter la fourbure, parce que les ongles dont ils étaient revêtus ne constituaient pas pour leurs parties vives une enveloppe suffisamment protectrice. La même prédisposition a dû être également attribuée aux pieds encastelés et à ceux dont les talons sont serrés ou bleimeux. On a admis qu'en raison de leur état de souffrance habituelle, le fluxus sanguin qui est le fait caractéristique de la fourbure à son début, devrait être prompt à s'y produire. Cette manière de voir est-elle justifiée par les faits? En aucune façon. Les chevaux arabes sont aujourd'hui très-communs en France, il est très-rare qu'ils n'aient pas les pieds encastelés et très-rare aussi qu'ils soient affectés de fourbure. On ne voit pas non plus que les chevaux qui ont les pieds plats soient plus exposés à contracter cette maladie que ceux dont les sabots sont bien conformés; on n'observe pas enfin que ces derniers en soient plus exempts que d'autres. Somme toute, la fourbure peut s'attaquer également à tous les sujets, quelle que soit la conformation de leurs ongles. Voilà ce que la pratique enseigne.

En résumé, quand on réfléchit aux circonstances dans lesquelles la fourbure se développe, on est porté à croire que de toutes les conditions qui paraissent favorables à sa manifestation, l'alimentation avec les graminées est la plus efficace; peut-être même que les autres ne sont que contingentes et qu'elles demeureraient sans effet, si la première n'existait pas. Ainsi, par exemple, lorsque la fourbure s'attaque aux chevaux qui travaillent à des allures rapides et qui font une grande dépense de force, pour mettre en mouvement les lourdes machines auxquelles ils sont attelés, sans doute que les percussions répétées de leurs pieds sur le sol des routes empierrées doivent jouer un rôle, comme causes déterminantes, dans le développement de cette maladie; mais il faut considérer que la condition première, *sine qua non*, pour que ces animaux puissent suffire à leurs rudes services, c'est qu'ils soient nourris abondamment et avec des grains, en sorte qu'ils se trouvent tout prédisposés, par le mode même de leur alimentation, à contracter la fourbure.

Si les animaux qui ne sont pas préparés au travail par un entraînement méthodique, tombent plus facilement fourbus que ceux qui, de longue date, sont rompus aux fatigues, cela n'établit-il pas la présomption que les causes dont l'action est toute locale n'ont qu'une influence secondaire, et que la condition de leur efficacité se trouve dans la prédisposition de l'organisme. Pourquoi, autrement, les percussions réitérées des sabots sur le sol ne produiraient-elles pas la congestion des tissus kératogènes chez les chevaux entraînés aussi bien que chez ceux qui ne le sont pas? Peut-être aussi, que lorsque la fourbure se manifeste sur des animaux qui, pour une cause ou pour une autre, sont condamnés à rester sur leurs pieds d'une manière permanente, pendant de longs jours, elle se rattache, dans ce cas encore, à l'état général de l'organisme, dont les déperditions sont bien minimales, tandis que l'appareil digestif lui fournit souvent, en excès, les éléments de sa réparation.

Avouons-le, cependant: ce serait violenter les faits que de ne voir toujours dans la fourbure qu'une *hordéation*, comme l'entendent les anciens, ou, autrement dit, l'expression de modifications spéciales imprimées à la crase sanguine par la nature de l'alimentation. Sans doute que cette conception est très-juste, que, dans le plus grand nombre des cas, le fluxus digital se produit d'après les mêmes lois que le fluxus pulmonaire ou le fluxus intestinal, c'est-à-dire qu'il n'apparaît que quand, en dehors de toute action locale, la condition générale est donnée de sa mani-

festation. Ce qui tend à prouver que cette manière de voir est fondée, c'est que les symptômes spéciaux caractéristiques de la fourbure, ceux qui procèdent de la congestion de l'appareil kératogène, sont très-souvent précédés de l'apparition de symptômes généraux qui expriment un état maladif certain, mais non encore localisé. Ainsi en est-il de la pneumonie; avant que l'auscultation fasse reconnaître dans les poumons le bruit de souffle qui dénonce la condensation de la trame du viscère par le sang qui s'y est accumulé, un, deux ou trois jours se passent, pendant lesquels les poumons sont encore perméables à l'air; en d'autres termes, la maladie n'est pas encore fixée; elle ne se traduit que par des symptômes généraux. Les anciens, frappés de l'ordre dans lequel les faits se succèdent lorsque les animaux deviennent fourbus, avaient l'habitude de dire que la *fourbure tombait dans les sabots*. Cette locution expressive témoigne de la justesse de leur observation; elle indique qu'ils avaient bien vu qu'avant d'être une maladie locale, la fourbure se traduit d'abord par des symptômes généraux.

Mais est-ce à dire qu'il en soit toujours ainsi, que toujours la congestion de l'appareil kératogène digital soit l'expression localisée d'un état morbide général préexistant? Non: il y a des cas bien certainement où cette congestion s'établit de prime-saut, sous l'influence de causes exclusivement locales. Ainsi, par exemple, la maladie à laquelle on a donné le nom singulier d'*étonnement de sabot* est identique anatomiquement à la fourbure; elle consiste comme elle dans une congestion qui peut être suivie d'exsudation sanguine, séreuse, plastique, purulente, et ultérieurement des déformations de la boîte cornée qu'entraîne la participation intempestive de l'appareil podophylleux à la kératogénèse. Eh bien! cet étonnement de sabot reconnaît toujours pour cause des actions violentes telles que, des coups, des heurts, des pressions comme celles que peuvent produire la chute d'une pierre, l'enserrement du pied sous une poutre ou une traverse résistante, l'écrasement d'une roue en mouvement, etc, etc.

Peut-être que la fourbure qui s'attaque au pied du membre sur lequel s'accablent toutes les pressions du poids de l'avant ou de l'arrière-corps, lorsque le membre congénère de celui-ci est empêché de faire son appui par une maladie ou par une opération, peut-être, disons-nous, que cette variété de fourbure est aussi une fourbure dépendante de causes exclusivement locales.

Il est possible enfin que, dans quelques circonstances, pour déterminer cette maladie sur un animal non prédisposé, il suffise

des actions exclusives de la locomotion, comme c'est le cas, par exemple, lorsqu'un cheval est mené à grande vitesse et forcé de se soutenir longtemps aux allures les plus rapides. Les faits autorisent à admettre qu'il doit en être ainsi, dans un certain nombre de circonstances, car il est des cas où les symptômes qui dénoncent la congestion des tissus sous-cornés se manifestent immédiatement, d'emblée, sans être précédés de symptômes généraux.

Il y a donc lieu, pensons-nous, de distinguer deux variétés de fourbure, identiques *anatomiquement* l'une à l'autre, mais différentes l'une de l'autre à leur période initiale, par leur mode de manifestation : l'une, qui ne serait que l'expression localisée d'un état morbide général préexistant, et l'autre, qui dépend de causes exclusivement locales. Cette distinction, que nous croyons légitime, n'est sans doute pas facile à établir toujours dans la pratique ; étant donné un cheval fourbu, il n'est pas facile de dire toujours à laquelle de ces deux variétés on peut rattacher sa maladie, car, même lorsqu'elle s'est manifestée sans transition, immédiatement après une course forcée, on peut toujours se demander si l'influence du mode d'alimentation n'a pas joué un rôle, et un rôle considérable, comme cause prédisposante. Mais, quoi qu'il en soit des difficultés que l'on peut rencontrer, dans la pratique, à assigner à la fourbure son véritable caractère, nous n'en persistons pas moins, en nous basant sur l'étude réfléchie des faits, à dire que cette maladie n'est pas identique à elle-même dans tous les cas, malgré l'identité des symptômes et des lésions par lesquels elle se caractérise, une fois qu'elle est établie ; nous croyons que si la congestion des tissus intra-cornés peut résulter, dans quelques circonstances, de l'action de causes directes, telles que les commotions d'une marche accélérée sur des routes empierrées, le plus souvent, cependant, elle n'est qu'une expression morbide secondaire, au même titre que les fluxions auxquelles on donne le nom de *pneumonie* ou d'*entérite*, une fois qu'elles sont établies. Ce qui nous autorise à soutenir cette opinion, c'est que bien souvent les symptômes propres, qui précèdent de la congestion des tissus sous-cornés, ne se manifestent, comme, du reste, les symptômes propres de l'hépatation pulmonaire, qu'après une période fébrile, pendant la durée de laquelle on ne saurait dire, au juste, de quelle maladie l'animal est atteint.

Maintenant, une dernière question avant de terminer ce chapitre de l'*Étiologie* : La fourbure que l'on voit apparaître assez

souvent à la suite et après la résolution des congestions intestinales, résulte-t-elle, comme l'admettait Rigot, des obstacles qui, en s'opposant à la liberté du cours du sang dans les vaisseaux de l'abdomen, détermineraient son reflux vers les extrémités digitales? Cette explication ne nous paraît guère admissible. A supposer, en effet, que la stase du sang dans le système vasculaire de l'abdomen eût pour conséquence de ralentir la circulation dans les membres postérieurs, quelle influence pourrait-elle avoir sur la circulation des membres antérieurs? Aucune, évidemment. Or, la fourbure qui succède aux congestions de l'intestin s'attaque tout aussi bien à ceux-ci qu'à ceux-là. On ne saurait donc la considérer logiquement comme un effet tout mécanique du ralentissement du cours du sang dont la stase intestinale serait la cause; sans compter que ce ralentissement, fût-il réel, ne donnerait pas encore l'explication des phénomènes inflammatoires qui se manifestent dans les tissus du pied, consécutivement à leur congestion.

Au lieu de nous leurrer de ces interprétations mécaniques, ayons plutôt que le phénomène dont il s'agit ici échappe, quant à présent, à toute explication. Nous devons donc nous borner à établir dans quel ordre les faits se succèdent, en laissant à l'avenir le soin de trouver, si cela est jamais possible, la filiation qui les unit.

Traitement de la fourbure.

Le traitement de la fourbure doit varier selon que cette maladie est récente ou ancienne, et dans l'un ou l'autre de ces états, suivant qu'elle est simple ou compliquée d'altérations plus ou moins graves, soit des parties vives, soit de l'enveloppe qui les revêt.

Considérons successivement les différents moyens qui peuvent être propres à la combattre, à ses différentes phases et sous ses différentes formes.

A. TRAITEMENT DE LA FOURBURE AIGÜE.

La congestion de l'appareil kératogène digital étant le fait caractéristique de la fourbure, tous les efforts du traitement dirigé contre cette maladie doivent tendre à faire disparaître cette congestion, ou, tout au moins, à en atténuer l'intensité afin de prévenir ou d'atténuer les conséquences si redoutables qu'elle entraîne trop souvent. Pour atteindre ce but, différents moyens sont à la disposition des praticiens : les saignées générales et locales; les topiques astringents appliqués en permanence sur

les régions congestionnées ; les frictions irritantes faites sur les membres, afin de produire une dérivation à la peau sur une large surface, et de solliciter les animaux à se mettre en mouvement, — la marche étant, on le sait, un moyen immédiatement très-efficace, si ce n'est très-durable dans ses effets, de faciliter le cours des liquides dans les parties où ils tendent à stagner, et de diminuer l'intensité des souffrances qui résultent de la compression que ces parties subissent, de la part du sabot, dans leur état de gonflement anormal ; — le débridement de la boîte cornée par des rainures pratiquées sur l'enceinte de la muraille et dans le sens de sa hauteur ; la réduction de sa longueur et de son épaisseur, à la région plantaire, par une parure méthodique ; l'application sous les pieds de fers bien ajustés et couverts, maintenus seulement par moitié des clous à l'aide desquels on les fixe dans les conditions ordinaires ; enfin, le décubitus forcé des animaux dans le cas où, chose ordinaire, ils s'obstinent à rester dans la station quadrupédale, jusqu'à ce que leurs forces soient épuisées.

Outre ces moyens dont l'action est directe sur les parties malades, il y a lieu de recourir à la médication générale que réclame l'état fébrile.

Passons en revue successivement ces différents moyens, et voyons quels sont leurs procédés d'application.

1° **Saignées générales.** On peut les pratiquer aux veines du cou ou à celles des membres. Au point de vue des résultats de la saignée, le choix de la région est loin d'avoir l'importance qu'on lui attribuait autrefois. Que le sang sorte par la jugulaire, par la veine de l'ars, par la sous-cutanée de l'avant-bras ou par la saphène, si la déplétion de l'appareil circulatoire doit avoir de l'influence sur le fluxus digital, cette influence se fera tout aussi bien sentir dans un cas que dans l'autre, mais non pas d'une manière plus marquée quand la ponction du vaisseau est faite dans une région plus rapprochée de celle où la congestion a son siège. L'important ici, c'est que la saignée soit abondante : huit, dix, quinze et vingt livres de sang peuvent être retirées au malade dans les deux premiers jours. On se basera, pour doser la quantité du sang à extraire, sur l'état du pouls et le mode d'expression des autres symptômes locaux ou généraux, l'abondance de la saignée devant toujours être proportionnelle à l'intensité de la maladie.

2° **Saignées locales.** Les saignées locales ont été recommandées et sont souvent pratiquées, comme un moyen plus direct de désenfler l'appareil vasculaire des parties congestionnées. Ont-elles réellement l'efficacité qu'on leur a attribuée ? C'est là tout au

moins une question que l'on peut poser, et il ne nous est pas démontré qu'elle doive être résolue par l'affirmative. Mais comme, en définitive, ces sortes de saignées sont parfaitement rationnelles, rien ne s'oppose à ce que l'on continue à y recourir, et leur usage est même avantageux dans les cas où les grandes veines ayant été déjà ponctionnées, il peut y avoir des inconvénients ou des difficultés matérielles à les ouvrir de nouveau.

On peut pratiquer les saignées locales de différentes manières : en ouvrant les vaisseaux du pied, dans la région de la pince ; en scarifiant, à une assez grande profondeur, la région de la couronne, sur toute sa circonférence ; en plaçant un séton à travers le corps pyramidal ; en recourant enfin à l'emploi des sangsues, soit qu'on les fasse mordre directement sur la peau des phalanges, soit, ce qui est plus pratique, quand les circonstances locales le permettent, en faisant séjourner quelque temps les chevaux fourbus dans les marais habités par ces annélides.

La *saignée en pince* est d'une difficile application dans la fourbure, parce qu'on a beaucoup de peine à maintenir levé le pied sur lequel on se propose de la pratiquer, en raison des souffrances accrues de celui qui doit rester à l'appui. En outre, cette saignée ne laisse pas que d'être assez douloureuse par elle-même ; et dans l'état de congestion ou d'inflammation des tissus du pied, elle peut devenir le point de départ d'accidents de suppuration diffuse, qui auraient une extrême gravité. Somme toute, le bien qu'elle est susceptible de produire peut être largement compensé par de grands inconvénients et même de très-sérieuses complications ; mieux vaut donc ne pas courir ces chances, puisque aussi bien on peut arriver au même but par des voies, à coup sûr, moins périlleuses.

Les *saignées coronaires* sont d'une exécution plus facile. On sait qu'il existe, à la région coronaire, de chaque côté, un plexus veineux superficiel très-riche, supporté par la plaque des cartilages et formé par la convergence vers ce point d'un grand nombre des veines de la région digitale. Ces plexus sont reliés l'un à l'autre par de grosses veines communicantes, jetées en écharpe sur les faces antérieure et postérieure de la deuxième phalange, et de telle sorte que cet os est comme enlacé par un appareil veineux très-considérable. Rien n'est facile comme de pénétrer dans l'un ou l'autre des vaisseaux de cet appareil ; il suffit, pour cela, de faire plonger la pointe d'un bistouri au delà de la peau : cette ponction est immédiatement suivie d'un écoulement sanguin assez abondant. Qu'on la multiplie, et la saignée qui en

résultera sera équivalente à celle d'une veine principale d'un membre ou même du cou. Mais il n'est pas indifférent de faire des scarifications indistinctement sur toute la circonférence de la couronne, en arrière aussi bien qu'en avant ou sur les côtés. Sur les côtés, il faut toujours s'en abstenir, par crainte de la blessure immédiate des cartilages ou des lésions dont ils peuvent devenir le siège, lorsque la plaie de la saignée se complique de suppuration.

Nous avons observé des *javarts cartilagineux*, qui ne reconnaissent pas d'autre cause qu'une simple ponction faite aux veines du plexus qui recouvre le cartilage. En avant, la saignée est moins dangereuse, mais la situation de la grande veine communicante antérieure sur le tendon extenseur, rend possible la blessure de ce dernier. Mieux vaut donc ne ponctionner qu'en arrière, dans le milieu du pli du paturon, où existent deux grosses veines échelonnées, dont on est sûr d'atteindre l'une ou l'autre sans danger aucun, ni immédiat, ni éloigné, ces deux veines reposant sur les bulbes renflés du coussinet plantaire.

Le *séton* placé dans l'épaisseur du coussinet plantaire a été préconisé, avec une grande force de conviction, par un vétérinaire anglais, M. Gabriel, comme un moyen presque infaillible, lorsqu'il est employé à temps, de prévenir le désengrènement du sabot. Suivant les propres expressions de ce praticien, le *frog-seton* (séton de la fourchette) fait l'office pour le sabot d'une soupape de sûreté, qui prévient l'explosion de l'inflammation et toutes les conséquences qu'elle peut entraîner; et telle est sa confiance dans ce moyen, dit-il en terminant son mémoire, que, de toutes les maladies, s'il avait à choisir, ce serait la fourbure qu'il préférerait traiter. (*The veterinarian*, t. XVII, 1844.)

Pour pratiquer l'opération du séton à la fourchette, l'instrument le plus convenable est l'aiguille courbe de la boîte à l'usage de la *périostotomie* (voy. ce mot). L'animal étant abattu et fixé comme il convient pour une opération exécutée sur le pied, le sabot est paré à fond : puis la fourchette étant amincie jusqu'à pellicule, ainsi que les barres, l'opérateur fait pénétrer l'aiguille à travers la peau du pli du paturon, entre les deux bulbes renflés du coussinet plantaire et la fait sortir au milieu du corps pyramidal. Cette aiguille entraîne après elle une mèche de chanvre qui est laissée à demeure dans le trajet frayé. Telle est l'opération du *frog-seton*, recommandée par M. Gabriel. Elle est suivie d'une hémorragie assez considérable, puis la suppuration ne tarde pas à s'établir autour de la mèche, suppuration assez abondante et ex-

trêmement fétide. Les effets du frog-seton dépendraient, d'après M. Gabriel, de son action déplétive d'abord, et de son action réulsive ensuite.

Cette opération possède-t-elle réellement les vertus curatives que celui qui l'a proposée a cru lui reconnaître? est-il bien vrai que, grâce à elle, la fourbure, cette affection si souvent fatale, soit devenue une maladie de si peu d'importance, quand elle est attaquée à temps, qu'on ait plus de chance de la guérir qu'une bleime ou une seime? le frog-seton fait-il enfin vraiment l'office d'une soupape de sûreté qui empêche le sabot d'éclater sous l'explosion de l'inflammation, ou, pour parler un langage moins métaphorique, qui prévient le désengrènement de l'ongle et le mouvement de recul de l'os du pied? Malheureusement non, nous avons le regret de le dire. Plusieurs fois nous avons fait l'essai du mode de traitement préconisé par M. Gabriel, et, dans aucun cas, il ne nous a été donné de constater les merveilleux résultats annoncés avec une parole si convaincue par notre confrère d'outre-Manche. W. Perciwall, il est vrai, dans son *Hippopathology*, se déclare, sans hésiter, partisan du nouveau traitement, en se basant sur les résultats de sa propre expérience; mais il est loin cependant d'être d'accord avec M. Gabriel sur son efficacité: « Dans quelques cas, dit-il, le frog-seton a semblé produire des effets merveilleux; mais à cela je suis forcé d'ajouter que, dans d'autres, il a complètement échoué. » (*Hippopathology*, vol. IV, part. II.)

N'est-il pas supposable maintenant que si M. Gabriel ne s'était pas fait illusion sur la valeur du procédé qu'il préconise, et que, si ce procédé avait réalisé toutes les promesses de son inventeur, il aurait fait son chemin comme toutes les idées justes et vraies, et se serait de lui-même imposé à la pratique de tous les pays? Or, c'est ce qui n'a pas eu lieu, même en Angleterre, que nous sachions: grave présomption que, comme il arrive trop souvent, les avantages du nouveau mode de traitement ont été considérablement exagérés par le praticien qui a eu l'idée d'en faire l'application.

Les *sangsues* peuvent être utilisées pour pratiquer des saignées locales aux chevaux fourbus; mais, comme nous l'avons déjà dit plus haut, leur application économique n'est possible que dans les localités où existent des marais peuplés par ces annélides. Or, ces marais se sont assez multipliés en France, depuis que ce que l'on peut appeler la fabrication des sangsues est devenue une industrie productive. On sait que les *hirudiculteurs* achètent tout

après des chevaux vieux, usés, estropiés, mais exempts de maladies, pour les livrer tout vivants en pâture à leurs élèves. C'est par ce procédé dirigé avec méthode, qu'ils accélèrent leur croissance et augmentent leur fécondité. Rien de facile donc, dans les pays d'hirudiculture, comme de faire servir éventuellement les chevaux fourbus au *gorgement* des sangsues; ce doit être une faveur facile à obtenir, puisque les *éleveurs* ne peuvent que trouver leur profit à l'accorder. Mais en dehors de ces localités exceptionnelles, l'usage de la sangsue, comme moyen de pratiquer des saignées locales aux chevaux fourbus, est un moyen trop coûteux pour qu'il puisse être généralisé dans la pratique, et comme, après tout, la saignée coronaire est tout aussi efficace que celle qui résulte de l'action des sangsues, il n'y a pas de raison principale qui doive faire donner la préférence à cette dernière. Que si, cependant, on voulait recourir à l'emploi des sangsues, ne fût-ce qu'à titre d'essai, il y aurait un moyen simple de les appliquer: ce serait de placer un certain nombre de ces animaux à jeun dans un seau plein d'eau, et de maintenir immergé dans ce seau l'un des pieds du cheval fourbu.

3° *Topiques astringents.* Les procédés sont nombreux à l'aide desquels on peut exercer, sur la région digitale des chevaux fourbus, une action astringente, et essayer d'en faire refluer le sang qui tend à s'y accumuler.

Les bains froids, à mi-jambes, constituent un excellent moyen et des plus pratiques, de satisfaire à cette indication, dans les localités où existent des cours d'eau, ruisseaux ou rivières. Les animaux fourbus doivent être conduits dans ces cours d'eau, et plutôt mis en mouvement que laissés immobiles, afin, d'une part, de les empêcher de se refroidir, et de l'autre, de rendre la circulation plus libre à l'extrémité des membres. On sait, en effet, que la marche prévient la stagnation des liquides dans les capillaires, et diminue par ce fait considérablement les douleurs qui résultent de la compression des parties vives congestionnées par la corne inextensible dont elles sont enveloppées.

A défaut des cours d'eau vive, les étangs, les marais, les mares, les réservoirs d'eau stagnante et jusqu'aux fosses à purin, peuvent servir aux mêmes usages.

Dans les établissements où les chevaux sont exploités en grand nombre, comme par exemple à Paris, centre de l'administration des omnibus, il existe de vastes fosses toutes disposées pour faire baigner les chevaux, et qui peuvent être très-bien utilisées pour le traitement des animaux fourbus; mais dans ces fosses souvent

l'immersion est trop profonde et, lorsque l'on fait tant que d'aménager un local en vue de satisfaire à toutes les exigences possibles de l'hygiène et de la thérapeutique du cheval, il vaut mieux faire disposer, soit en maçonnerie, soit en briques, un fossé peu profond, dont le fond plat soit recouvert d'une couche épaisse de sable fin, et dans lequel l'eau puisse être incessamment renouvelée, comme celle du bassin d'une fontaine. C'est là l'appareil le meilleur pour faire prendre aux chevaux fourbus des bains limités aux régions des pieds exclusivement; et comme la fourbure est une maladie très-commune, cet appareil devrait exister dans tous les établissements où l'on utilise un grand nombre de chevaux.

Du reste, il est facile d'improviser quelque chose qui en remplace l'office, quand il s'agit de traiter un cas de fourbure isolé. On peut alors circonscrire dans une écurie, sous un hangar, un espace quadrangulaire, à l'aide de quatre madriers reposant sur le sol; puis étant donnée l'espèce de fosse formée par l'assemblage de ces madriers, la remplir soit de sciure de bois, soit de sable fin, ou encore de bousé de vache, ou même de crottins, verser sur ces substances, servant d'excipient, de l'eau froide souvent renouvelée, et maintenir le cheval à demeure sur ce lit humide et pâteux, dans la profondeur duquel ses sabots se trouvent immergés jusque au delà de la couronne. Rien n'empêche de donner au liquide de cette espèce de bain des propriétés astringentes plus actives, par son association avec des sels de fer, par exemple. Quand la saison le permet, on peut recourir à l'usage de la neige ou de l'eau glacée, mais il faut toutefois ne les employer qu'avec mesure, de peur des accidents que l'action du froid trop intense et surtout trop continue pourrait entraîner.

Il est d'autres moyens de soumettre les pieds du cheval fourbu à l'influence astringente de l'eau froide ou médicamenteuse: on peut, si le sol de l'écurie n'est que salpêtré, fouiller avec une pioche la place que le malade est destiné à occuper, puis tremper d'eau ce terrain remué, et forcer l'animal à séjourner et à piétiner dans la boue demi-liquide qui remplit la fosse creusée sous lui.

Si l'écurie est pavée, le même résultat peut être obtenu, mais d'une manière plus coûteuse, par l'enlèvement des pavés. La place qu'ils occupaient forme une fosse sablonneuse, qu'il suffit de remplir d'eau froide. Le cheval y baigne les pieds à la hauteur voulue, et non pas au delà. Ces deux derniers moyens, conseillés par Girard, conviennent surtout pour les sujets qui sont difficiles à manier, soit à cause de leur indocilité naturelle, soit que

leurs souffrances s'opposent à l'application, d'une toute autre manière, des topiques astringents sur leurs sabots. Mais il est bon de ne pas condamner les malades à rester en permanence dans les bains, quels qu'ils soient, et que, de temps à autre, ils aient la liberté de se reposer sur une litière sèche, surtout quand ils sont à bout de forces, et que la station quadrupédale prolongée leur devient trop pénible. Dans ce cas, il faut à l'aide de cataplasmes astringents, maintenus à demeure autour de leurs sabots, continuer l'action des bains, ou y suppléer, quand l'usage de ces bains, d'une manière ou d'une autre, n'est pas possible. Ces cataplasmes peuvent être faits avec des farines, de la sciure de bois, du son, de la bouse de vache, des crottins, de la terre glaise, etc., etc. Peu importe l'excipient, pourvu que le sabot soit maintenu à demeure sous l'action du froid. Mais comme la chaleur du pied tend incessamment à élever la température du liquide qui le baigne, il faut que ce liquide soit souvent renouvelé si l'on veut que son action astringente se perpétue.

Les irrigations continues peuvent être mises en usage, avec beaucoup d'avantage, dans le traitement de la fourbure, mais elles exigent l'emploi d'un appareil complexe et coûteux qui n'est guère applicable que pour les chevaux de luxe. Celui que M. Mathieu, aujourd'hui vétérinaire à Sèvres, près Paris, a fait confectionner pour cet usage tout spécial, est très-ingénieusement conçu. Il consiste dans un réservoir à eau, élevé au-dessus du corps de l'animal. Autour de chaque couronne est disposé, en manière de bracelet, un tube en caoutchouc vulcanisé, criblé de trous ouverts sur le sabot. Du réservoir émane un tube principal qui se bifurque au-dessus des lombes et du garrot et fournit pour chaque membre une division descendante, soudée à chaque bracelet coronaire. On conçoit que, lorsque cet appareil est en place et que le robinet qui donne échappement à l'eau du réservoir est ouvert, cette eau s'écoule autour de la couronne comme elle fait par la pomme d'un arrosoir et baigne incessamment le sabot, tant que le réservoir qui la fournit est lui-même alimenté. C'est là bien certainement un moyen très-rationnel de combattre la congestion de la fourbure, et si ce n'était la dépense qu'il nécessite, ce serait celui de tous auquel il faudrait donner la préférence.

4° **Frictions irritantes.** Les frictions irritantes faites avec de l'essence de térébenthine, notamment sur les membres et sur la région lombaire, sont surtout utiles pour empêcher les chevaux fourbus de rester fichés sur place, dans un état d'immobilité presque complète. Ils se déterminent à se mouvoir sous leur influence,

bien mieux que par toute autre excitation, car les sensations qu'elles produisent, quoique éphémères, sont assez énergiques pour dominer un instant les souffrances des pieds et les faire oublier aux animaux. Et comme ces souffrances s'atténuent considérablement par la marche, en raison de la déplétion de l'appareil kératogène que la marche elle-même détermine, il en résulte qu'alors même que les effets des frictions irritantes sont éteintes, les animaux n'en continuent pas moins à se mouvoir librement, leurs pieds pour le moment *dégorgés* n'étant plus le siège d'aucune douleur.

Il est bon, quand on promène les chevaux fourbus, de les conduire de préférence sur un terrain doux et humide, comme celui d'une prairie, un champ nouvellement labouré, une route boueuse, car dans ce cas l'action astringente du froid sur le sabot s'ajoute à celle de la locomotion, pour dégorger le système capillaire des pieds.

Les frictions sur les membres sont aussi employées à titre de dérivatifs, mais leur efficacité dans ce cas est tout au moins problématique. Que l'on ait recours aux sinapismes, au vinaigre chaud, aux différentes essences, aux teintures cantharidées, aux charges vésicantes, aux liquides si nombreux aujourd'hui, dans la pharmacopée vétérinaire, à l'aide desquels on peut produire sur la peau une action vésicante même très-énergique, il est bien rare que l'on en obtienne une véritable dérivation. Le sang, dans le plus grand nombre des cas, n'en continue pas moins à affluer vers les tissus sous-cornés, et souvent l'action vésicante ne fait qu'ajouter un nouveau mal à celui que l'on a voulu surmonter et qui persiste quand même.

5° **Débridement du sabot par des rainures.** Rien de plus rationnel *a priori* que ce moyen; rien de plus incertain, cependant, dans la pratique.

Il semble bien, en effet, que si les douleurs trop souvent intolérables de la fourbure résultent des compressions subies par les tissus congestionnés dans le sabot qui les emprisonne, le mieux, pour faire cesser ou tout au moins pour atténuer ces douleurs, doit être de rompre la continuité de l'enceinte de la paroi avec elle-même, et de lui permettre ainsi de se prêter à l'effort des parties qu'elle entoure. Cette idée paraît on ne peut plus juste; mais malheureusement l'expérience ici n'est pas d'accord avec la théorie. Vous avez beau creuser dans la paroi des entailles multipliées qui pénètrent dans toute sa profondeur, de haut en bas, les souffrances des sujets sur lesquels cette opération est pra-

tiquée n'en sont pas diminuées, et malgré cela, la fourbure n'est pas enrayée dans sa marche, et les déformations qu'elle est susceptible de produire surviennent fatalement. Pourquoi cela? C'est que le sabot, quoique *débridé* par des rainures, ne laisse pas, cependant, que d'opposer encore une grande résistance à l'effort excentrique des parties qu'il revêt; c'est aussi que les feuillets vivants n'en continuent pas moins, après cette opération, à être comprimés entre les feuillets de corne avec lesquels ils sont si étroitement engrenés. Somme toute, nous n'avons pas observé que ce moyen réalisât les promesses de ceux qui l'ont préconisé.

6° *Parure du sabot.* Quand les sabots ont une longueur exagérée, il est expressément indiqué de les raccourcir, dût-on, pour cela, maintenir couchés les sujets malades; et l'on est bien forcé d'en venir là, car bon nombre de sujets se refusent absolument à prendre et surtout à conserver les attitudes qu'exigent les opérations du maréchal, leurs souffrances étant trop grandes pour qu'ils puissent rester le temps voulu dans la station tripédale. Par l'action de parer les pieds on obtient un double résultat avantageux: d'une part, le rétablissement des aplombs dans leur régularité, et conséquemment la diminution des efforts exercés sur l'appareil tendineux-suspenseur, lesquels sont toujours très-grands dans la fourbure, en raison de l'attitude *calculée* des membres, en dehors de la ligne d'aplomb, et qui pourraient devenir excessifs et dangereux, si le levier phalangien avait une longueur exagérée. D'un autre côté, quand le pied est paré à fond, l'action des topiques dont on l'entoure se fait sentir d'une manière plus efficace aux tissus sous-cornés, que lorsque que la sole a conservé une grande épaisseur. On a exprimé la crainte que l'amincissement de la sole ne favorisât la déviation de l'os en arrière; on a dit que, par son épaisseur, elle devait opposer un plus grand obstacle à cette déviation que lorsque sa résistance avait été diminuée, et que, conséquemment, la parure de l'ongle augmentait les chances de sa déformation. C'est là une erreur. Quand la condition est donnée, de par la fourbure, pour que le tissu podophylleux entre en ligne, comme appareil sécrétoire kératogène, ce n'est pas la résistance que la sole peut opposer au mouvement de recul de la troisième phalange qui est capable d'empêcher cette sécrétion, elle s'effectue quand même; et, comme la force explosive de la poudre, elle surmonte toutes les barrières. La paroi, la sole, si épaisses soient-elles, la phalange, sont forcées de céder, chacune à des degrés différents, et il faut que la matière cornée, exsudée de la substance du podophylle, se

fasse sa place dans l'intérieur de l'ongle et elle se la fait. Seulement les souffrances seront d'autant plus grandes que les résistances opposées seront plus considérables. Tout avantage, donc, à les diminuer, en parant presque à fond la surface plantaire. Cela fait, il faut que le sabot soit garni d'un fer mince et couvert, bien ajusté, qui protège la sole amincie contre les froissements des inégalités du terrain; et comme il n'est pas besoin pour le fer de très-solides attaches, quatre clous doivent suffire pour le maintenir fixé: en en diminuant le nombre, on évite d'autant pour le sabot des percussions douloureuses.

7° **Décubitus forcé des malades.** Dans les premiers jours de leur maladie, les chevaux fourbus, on le sait, s'obstinent à rester debout, non pas que la station quadrupédale leur soit favorable et qu'ils la préfèrent par instinct à toute autre, mais parce qu'ils appréhendent toute espèce de mouvement, que tout déplacement leur est une cause d'aggravation de souffrances et qu'ils reculent surtout devant les attitudes préliminaires qu'ils doivent prendre pour se disposer à se coucher: attitudes qui résultent, on le sait, de la concentration des quatre membres sous le corps, en vue de diminuer la base de sustentation et de rendre l'équilibre instable.

En cet état de cause, il est expressément indiqué de suppléer à la volonté défaillante des malades et de les forcer à se coucher, à l'aide des entraves qu'on maintient à la rigueur autour de leurs membres, si, une fois dans la position décubitale, ils cherchent à se relever immédiatement. L'observation de cette prescription ne peut avoir que des avantages; dans la position couchée, les animaux souffrent bien moins que dans la station quadrupédale, puisque leurs pieds sont exonérés des pressions de l'appui, si douloureuses comme en témoignent les symptômes; en outre, la circulation s'opère plus librement dans les vaisseaux de l'appareil kératogène, le sang n'ayant plus à lutter contre la pesanteur, pour retourner au centre: double condition favorable à l'atténuation des douleurs et dont les malades ressentent si bien les effets, qu'une fois couchés ils se complaisent manifestement dans l'attitude qu'on leur a donnée, et qu'il n'est plus besoin d'ordinaire de les forcer à la reprendre, car c'est d'eux-mêmes et de leur plein gré, qu'ils se recouchent ensuite.

La position décubitale n'empêche pas de continuer l'usage des topiques astringentes autour des sabots; il faut au contraire persévérer dans leur emploi, soit que l'on ait recours à un appareil d'irrigation continue, ou plus simplement à des cataplasmes dont

la température est maintenue abaissée le plus possible par des irrigations intermittentes.

Tel est l'ensemble des moyens auxquels il est indiqué de recourir, pour tâcher de faire disparaître ou tout au moins d'atténuer cette congestion de l'appareil kératogène qui constitue le fait essentiel de la fourbure, et dont la persistance entraîne inévitablement la déformation irremédiable de la boîte cornée.

Quant à la fièvre qui précède et qui accompagne la fluxion sur les pieds, il faut la combattre par les moyens appropriés en pareils cas : boissons nitrées ou légèrement purgatives, lavements, électuaires opiacés ou belladonnés; digitale, etc., etc.

L'ancienne hippiatrie était prodigue de remèdes administrés à l'intérieur contre la fourbure. Solleysel recommande surtout certaines *pilules puantes* composées, à parties égales, d'assa-fœtida, de baies de laurier et de foie d'antimoine; ces trois substances trempées de vinaigre, doivent être pilées ensemble dans un mortier, et la pulpe qui résulte de leur broiement divisée ensuite en pilules du poids de quatorze drachmes chacune (24 grammes environ).

Solleysel dit merveilles de ces pilules, mais il recommande aussi, comme très-efficace, le sang des menstrues des femmes et la fiente d'un jeune enfant de six à sept ans, le tout dissous dans du vin chaud et administré au cheval! Bonnes raisons, on le voit, pour douter des vertus miraculeuses des *pilules puantes*.

Que si, maintenant, à la suite de la congestion de l'appareil kératogène, sont survenus des phénomènes inflammatoires; si consécutivement, du sang, de la lymphe, du pus sont épanchés dans le sabot; si la gangrène a envahi un point circonscrit des tissus malades, l'indication existe alors d'intervenir chirurgicalement, afin d'ouvrir immédiatement une voie libre d'échappement aux liquides interposés entre la corne et les parties vives, et de soustraire celles-ci à la compression excessive qu'elles subissent par ce fait; afin aussi, lorsque la gangrène les a envahies dans un point délimité, d'empêcher sa propagation sur une plus grande étendue, et à une plus grande profondeur. Les opérations par lesquelles on peut satisfaire à ces indications consistent, soit simplement dans une ponction faite à la boîte cornée, à l'aide de la rénette, sur la ligne de réunion de la sole et de la paroi, comme celle que l'on pratique, dans le cas de piqûre ou d'encloûre; soit dans une brèche faite à la paroi, et dans l'extirpation de toute la partie gangrenée, l'os y compris, si la nécrose l'a

atteint ; après ce, il y a lieu d'appliquer sur le pied le fer et le pansement appropriés.

Le traitement de la fourbure aiguë tel que nous venons de l'exposer, est, à part le séton de la fourchette, celui qui est suivi généralement en France. Le mode de traitement adopté en Angleterre diffère du nôtre, dans quelques points importants. D'abord, au lieu de recourir comme nous aux topiques astringents, nos confrères d'outre-Manche recommandent particulièrement l'usage des pédiluves et des cataplasmes *très-chauds*.

« Les cataplasmes, dit W. Perciwall, doivent être appliqués aussi *chauds qu'ils peuvent être supportés*; et au lieu de les composer avec du son seulement, il faut employer de préférence la farine de graine de lin, qui retient mieux la chaleur et l'humidité... Quelle que soit la substance qui les constitue, leur température doit être maintenue élevée, à l'aide d'irrigations intermittentes d'eau très-chaude. »

Cette méthode est ancienne; on la trouve toute formulée dans Solleysel: après avoir recommandé de frotter les jambes de l'animal avec son sang chaud mêlé d'eau-de-vie, il prescrit « de lui fondre dans les pieds de l'huile de laurier toute bouillante, » et après ce, de fixer sous le sabot un pansement d'étoupes, maintenues à l'aide d'éclisses. Ailleurs il donne la formule d'une *bouillie* particulière, faite avec la farine de fèves, l'eau-de-vie, le vinaigre, l'huile de laurier, laquelle bouillie, dit-il, ne saurait être *appliquée trop chaude* sous les pieds.

Quel but peut-on se proposer d'atteindre par l'application de semblables moyens? Les tissus sous-cornés sont congestionnés, et vous appliquez autour du pied des topiques qui ont pour effet certain d'y appeler la congestion! Cependant cette pratique ancienne s'est conservée en Angleterre; elle est préférée à la nôtre, qui n'y est pas inconnue, car Perciwall l'expose et la discute dans son livre; et il faut bien, après tout, qu'elle ne donne pas de mauvais résultats, puisque l'on persévère dans son emploi. Que faut-il en conclure? C'est que toute irrationnelle que paraisse cette méthode, l'expérience ne vient pas justifier, à son égard, les appréhensions de la théorie; autrement on l'aurait abandonnée.

Nous ne saurions, du reste, nous prononcer sur sa véritable valeur d'après nos propres essais, car nous ne l'avons jamais expérimentée. En cet état de cause, tout ce qui nous est permis de faire, c'est de signaler le contraste qui existe entre les deux méthodes, toutes deux, paraît-il, efficaces et produisant les mêmes résultats, par des modes différents d'agir. Quand la

pratique consacre une méthode ou un procédé de traitement, il faut se rendre à l'évidence des faits, quoique la théorie répugne à les accepter et qu'elle se trouve insuffisante à en donner l'interprétation.

Outre les topiques chauds qui forment, entre leurs mains, la base du traitement de la fourbure, les Anglais préconisent aussi les purgatifs : « Mon premier soin lorsque je suis appelé auprès d'un cheval malade, dit M. Gabriel, est, sans perdre de temps et sans soumettre l'animal à aucune préparation, de lui administrer une forte dose purgative, 7, 8 ou 9 drachmes d'aloès des Barbades (12, 14 à 16 grammes)... Si, au bout de vingt-quatre heures, le purgatif n'a pas agi, sans plus attendre, j'en administre une dose plus faible, jusqu'à ce qu'il ait produit ses effets. » Cette pratique est généralement suivie par les vétérinaires anglais. Après l'usage des purgatifs, l'éther, la digitale, la belladome, l'opium, le nitre sont les agents médicamenteux auxquels ils ont le plus souvent recours pour combattre la fièvre de la fourbure.

A l'histoire de la fourbure aiguë se rattache celle d'un traitement particulier auquel M. de Nanzio, directeur de l'École vétérinaire de Naples, a donné son nom. Il a pour base la compression exercée sur le sabot, du côté de la région plantaire, à l'aide d'un fer à plaque, qui sert à maintenir une étoupe très-serrée; et du côté de la paroi, au moyen de tours de ligature, embrassant tout le sabot et dépassant même la limite de son bord supérieur. Avec la compression ainsi établie, M. de Nanzio combine la saignée et l'usage des topiques astringents. Cette singulière formule a fait un certain bruit en 1837, à cause de la position de celui qui l'a préconisée, et parce que M. Bouley jeune a cru devoir en faire l'objet d'un rapport devant l'Académie de médecine, mais elle n'a aucune valeur pratique et ne mérite que d'être laissée dans l'oubli.

On peut juger par l'étendue des considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, que le nombre est grand des moyens à l'aide desquels on peut tenter de lutter contre la fourbure aiguë; mais cela ne veut pas dire que cette maladie, même quand on l'attaque dès ses premiers débuts et de la manière la plus énergique et la plus persévérante, soit de celles dont on se rend toujours facilement maître. L'expérience clinique démontre, au contraire, que dans un trop grand nombre de cas, elle est des plus rebelles, que rien n'enraye sa marche et que fatalement, quoi que l'on fasse, le tissu podophylleux congestionné devient kératogène

dans la large mesure et avec la persistance d'où procède la déformation irremédiable de la boîte cornée. On a beau saigner les malades avec profusion, appliquer autour de leurs sabots des restrictifs d'une manière permanente, ouvrir au sang par des saignées locales des voies larges et multipliées d'échappement, recourir aux dérivatifs sur les membres et sur l'intestin, voire même appliquer le séton de la fourchette, cette fameuse soupape de sûreté qui, suivant M. Gabriel, doit prévenir l'explosion de l'inflammation dans la boîte cornée, etc., etc. : rien n'y fait trop souvent, la maladie marche quand même, et fatalement elle aboutit à ses fins. Voilà ce dont il faut être bien pénétré pour se garer des illusions auxquelles on est enclin à se laisser entraîner, lorsqu'on l'on considère ce que c'est anatomiquement que la fourbure, et combien sont puissants les moyens à l'aide desquels on est à même de la combattre. Hâtons-nous d'ajouter, cependant, que si la fourbure se montre trop souvent rebelle à tous les efforts de la thérapeutique, quelque bien dirigés qu'ils paraissent être, il est un certain nombre de circonstances où ces efforts sont suivis d'une amélioration tellement prompte, dans l'état des malades, qu'on ne saurait contester leur efficacité certaine. D'où il est permis de conjecturer que, sous des formes anatomiques et symptomatiques très-semblables, il serait bien possible qu'il y eût deux espèces différentes de fourbure : l'une, toute locale, dépendante de causes directes, comme les percussions de la marche, dont l'action se traduirait par la congestion immédiate des tissus sous-cornés; l'autre dérivant de causes générales, et ne se manifestant, comme c'est le cas pour un grand nombre de maladies fluxionnaires, qu'après une période fébrile, d'une durée plus ou moins longue. Il serait possible que si le traitement à l'aide duquel on cherche à combattre la fourbure se montre si inégal dans ses résultats, cela dépendit de ce que sous l'une de ses formes elle serait éphémère, tandis que sous l'autre, elle aurait, au contraire, une très-grande ténacité. Mais, quoi qu'il en soit de cette distinction, qui peut être réelle, la thérapeutique que comporte cette maladie doit être la même dans tous les cas, car étant donné un animal fourbu, il n'est pas possible, d'après l'expression de ses symptômes, de prévoir quelle est, au vrai, la nature de l'affection dont il est atteint; tout au plus, les commémoratifs permettent-ils de la pressentir, et c'est seulement le résultat du traitement qui peut jeter quelque lumière sur cette question obscure : *naturam morborum ostendunt curationes.*

B. TRAITEMENT DE LA FOURBURE CHRONIQUE.

Si l'on a bien compris les considérations dans lesquelles nous sommes entré relativement à la manière dont s'établissent et se perpétuent les altérations caractéristiques de ce que l'on appelle la fourbure chronique, on doit avoir conçu l'idée de la gravité extrême de cette maladie et de la difficulté, si ce n'est même l'impossibilité absolue, de ramener à leur état physiologique et le sabot dont elle a déterminé la déformation, et les parties vives qui se sont si profondément modifiées sous son influence, soit dans leur texture, soit dans leur fonction.

Ce qui caractérise, en effet, essentiellement la fourbure chronique, ce qui est la raison d'être, de persister et de se perpétuer des altérations de la boîte cornée, c'est l'hypertrophie des parties antérieures de l'appareil podophylleux et l'activité indisciplinée de leur sécrétion : activité telle qu'elle marche de pair avec celle du bourrelet, et donne lieu à la formation d'une corne anormale incessamment renouvelée, qui, en se projetant en avant de la première phalange, s'oppose à la déclinaison de la corne pariétaire, dans le sens de sa direction naturelle, et force celle-ci à pousser en ligne horizontale ; d'où la masse énorme de matière cornée que le sabot présente dans ses parties antérieures, l'augmentation de son diamètre antéro-postérieur, et son aplatissement de dessus en dessous.

On peut bien, à l'aide d'instruments sécateurs, couteaux, rogne-pieds, rénettes, râpes ou scies, diminuer l'épaisseur de cette masse cornée, restituer au sabot une forme qui se rapproche de sa forme naturelle, lui rendre ses apparences normales, à ne considérer que son contour, mais ce résultat n'est que provisoire ; la cause de cette déformation, que l'on a fait un instant disparaître, n'en persiste pas moins ; cette cause, c'est le tissu podophylleux dont la sécrétion ne cesse pas, et bientôt une nouvelle couche de corne anormale s'ajoutant à la face interne de celle que l'on a amincie, le sabot ne tarde pas à récupérer ses proportions et sa forme anormales.

Ajoutons que l'amincissement de la partie antérieure de l'ongle ne peut rien sur l'hypertrophie des lames podophylleuses et sur leur sensibilité exagérée ; rien non plus sur la déviation de l'os en arrière et sur le refoulement de la sole, qui se traduit par le bombement de la surface plantaire. Ces accidents-là sont malheureusement trop souvent irréductibles, et la plupart du temps, on est réduit à essayer d'en pallier les conséquences, car l'art

est impuissant à les guérir. Nous devons dire cependant qu'au point de vue de la curabilité, il y a une notable différence entre les pieds fourbus, suivant qu'ils sont *creusés* de cette cavité accidentelle que l'on a appelée fourmilière, ou que la masse de corne, projetée en avant de la troisième phalange est complètement pleine. Dans le premier cas, la déformation de l'ongle est assez souvent réparable, parce que le tissu podophylleux n'a pas une activité sécrétoire exagérée. La corne formée à sa surface ne tend pas à s'épaissir par addition de nouvelles couches à sa face interne. Elle opère son avalure de haut en bas, comme dans l'état physiologique et en même temps que celle de la paroi dont elle est désunie. Tout le secret du traitement consiste donc à tâcher d'obtenir la soudure de ces deux cornes, à leur origine, de manière qu'elles ne forment qu'une masse continue; et ce résultat obtenu, il est possible que l'os du pied qui, dans cette forme de fourbure, n'est pas aussi dévié en arrière que dans la fourbure *pleine*, revienne à sa situation normale, et qu'à la longue, toute trace de bombement de la sole disparaisse. Mais dans la fourbure *pleine*, il en est tout autrement, et nous en avons exposé tout à l'heure les raisons.

Ces considérations rappelées, voyons maintenant, en procédant du simple au composé, les différents moyens à l'aide desquels on peut remédier aux conséquences de la fourbure chronique, soit que l'on réussisse à les faire disparaître complètement, ce qui est rare, soit qu'on parvienne, chose plus commune, à les atténuer considérablement et à rendre encore productifs, comme moteurs, les animaux dont les pieds ont subi les atteintes de ce mal redoutable.

Ces moyens peuvent être empruntés à la chirurgie ou à l'art du maréchal.

Lorsqu'il existe une fourmilière, la première indication à remplir, si on veut la faire disparaître, est d'enlever, par amincissement, toute la portion de paroi qui, en pince, en mamelles et dans les parties antérieures des quartiers, est superposée à la corne kéraphylleuse sans y adhérer. Cette dernière doit être aussi amincie dans toute son étendue. Cela fait, on applique sur cette corne les topiques qui, tels que l'onguent de pied, les préparations goudronnées, peuvent la mettre à l'abri de la dessiccation et lui conserver sa souplesse. Un fer, à ajusture convenable, de la forme de ceux dont nous parlerons tout à l'heure, est fixé sous le pied que l'on enveloppe d'un pansement protecteur, et la réparation du sabot n'est plus ensuite qu'une question de temps. La

corne descendante du bourrelet s'associe, après cette opération, avec celle que sécrètent les lames podophylleuses à leur origine, elles se fondent ensemble et exécutent ensemble leur avalure, de la même manière que cela arrive, lorsqu'une brèche a été faite à la paroi; et quand l'avalure est complète, toute trace de fourmière a disparu. Mais le bombement de la région plantaire persiste souvent plusieurs mois après cette disparition; d'où la nécessité de persévérer dans l'usage de fers spéciaux, dont l'ajusture très-accusée et la large couverture mettent les parties inférieures du pied à l'abri des pressions douloureuses.

Quand la déformation du sabot résulte, non d'une fourmière, mais bien de l'épaississement de la corne kéraphylleuse, sous l'influence de l'activité sécrétoire anormale du tissu podophylleux, le cas est bien plus grave, et les moyens dont on dispose pour y remédier sont bien plus incertains.

L'opération que l'on pratique souvent, en pareille circonstance, est celle dite du *croissant*. Le but que l'on se propose par cette opération est de diminuer les pressions exercées sur la partie antérieure de l'os du pied par la masse cornée, que la sécrétion podophylleuse y a accumulée, et de faire disparaître ainsi la cause principale qui donne lieu au mouvement de recul de la phalange. Deux procédés peuvent être suivis pour pratiquer cette opération : ou bien, à l'aide de la râpe et de la rénette, on amincit de dehors en dedans toute la corne pariétaire d'abord, et puis ensuite toute la masse kéraphylleuse qui lui est surajoutée, et l'on ne s'arrête que lorsque cette dernière est réduite à une mince pellicule; ou bien, comme l'a conseillé d'Arboval, on peut se contenter de creuser, avec la rénette, une sorte de fourmière accidentelle entre la face interne de la paroi proprement dite que l'on ménage, et la face antérieure de l'appareil podophylleux sur lesquelles on conserve une pellicule cornée. Ce procédé a sur l'autre l'avantage, en conservant intacte l'enceinte de la paroi, de rendre plus facile et plus solide l'application du fer qui doit servir à protéger le pied, et de permettre plus tôt l'utilisation de l'animal.

Dans l'un et l'autre cas, l'opération n'est que palliative; mais dans les premières périodes de la maladie, alors que l'os du pied a conservé encore tout son volume, et que, conséquemment, les tissus interposés entre lui et le coin de corne kéraphylleuse sont soumis à une pression excessive, l'enlèvement de ce coin produit un soulagement marqué. Nous avons vu des sujets qui répugnaient même à se tenir debout, tant la station sur leurs membres leur

était douloureuse, et qui, une fois faite l'opération du croissant, témoignaient par leur attitude verticale plus longtemps conservée et par une plus grande liberté de mouvements, de leurs souffrances considérablement diminuées. Cette opération est donc parfaitement indiquée, dans les premiers temps de la fourbure chronique ; mais plus tard, lorsque, par le fait de son atrophie graduelle, l'os du pied est plus exactement proportionné aux dimensions rétrécies de la cavité dans laquelle il est renfermé, alors les souffrances de l'animal sont moindres, et l'opération du croissant n'offre plus d'utilité ; qu'on la pratique ou qu'on s'en abstienne, les résultats restent les mêmes.

Ce n'est pas seulement sur la partie antérieure du doigt qu'il y a lieu d'intervenir chirurgicalement, dans le cas de fourbure chronique ; souvent aussi, il existe du côté de la région plantaire des altérations graves auxquelles il est nécessaire de remédier par des opérations. Ces altérations consistent soit dans la présence du pus sous la sole, décollée dans une étendue plus ou moins grande ; soit dans la perforation de cette dernière qui laisse à nu le tissu velouté, dans la partie correspondante à la région centrale du bord plantaire de l'os. Souvent même ce bord fait saillie à travers l'ouverture de la sole, et alors il est rare qu'il ne soit pas atteint de carie ou frappé de nécrose. Qu'y a-t-il à faire dans l'un ou l'autre de ces cas ?

S'il existe un abcès sous-solaire, la seule indication qu'on ait d'abord à remplir est d'évacuer le pus par une ouverture étroite. La corne doit être ensuite amincie dans toute l'étendue de la région plantaire, de manière qu'elle ne forme plus qu'une pellicule qui protège sans les comprimer les tissus qu'elle revêt. Ce procédé est préférable à la dessolure, qui ne peut être faite sans arrachement dans les parties postérieures du pied : le décollement, conséquence de la fourbure, étant presque toujours limité aux parties antérieures.

Dans le cas de plaie résultant de la perforation de la sole, sans destruction du tissu velouté, même manière d'agir.

L'os du pied est-il carié, nécessité de le ruginer à fond, jusqu'à ce que l'on soit arrivé dans les parties saines (*voy.* le mot *CARIE*). Est-il frappé de nécrose, il faut en opérer la résection, soit avec la feuille de sauge, soit avec la scie, car l'élimination naturelle de la partie morte est trop lente à se produire, et en attendant son achèvement, les animaux seraient condamnés à rester trop longtemps dans la position décubitale, qui a trop souvent pour résultats la meurtrissure et la gangrène des parties

saillantes sur lesquelles porte davantage le poids du corps. L'une ou l'autre de ces opérations faite, elle doit être complétée par un pansement maintenu sous le pied à l'aide d'un fer approprié et d'un bandage à éclisses. Il y a indication absolue que la souplesse de la corne conservée à la surface plantaire, soit entretenue au moyen des topiques employés à cet usage : onguent de pied, térébenthine, goudron, graisse, etc., etc. Quant aux plaies, simples ou compliquées de cette surface, elles doivent être pansées à la manière des plaies de pied, c'est-à-dire avec les teintures ou les onguents spéciaux dont la pratique a de tout temps reconnu les avantages. [*Voy. PIED (Malad. du).*]

Lorsque l'indication se présente de pratiquer sur deux pieds une opération douloureuse, comme celle que peut exiger la carie ou la nécrose de la phalange unguéale, mieux vaut mettre entre chacune un intervalle de quelques jours que de les exécuter l'une et l'autre, dans la même séance, de peur que l'animal ne soit réduit à l'impuissance de se tenir debout pendant trop longtemps, et exposé ainsi à tous les dangers d'un décubitus prolongé.

Quels que soient les moyens auxquels on ait recours pour remédier à la fourbure chronique, caractérisée par l'interposition d'un coin de corne kéraphylleuse entre la paroi et le tissu podophylleux, il est bien rare que le pied récupère sa forme première ; le plus souvent il reste comble, et son appui sur le sol s'accompagne toujours d'un certain degré de douleur, accusé par le mode dont la progression s'effectue. Jamais, conséquemment, les animaux affectés de cette maladie n'ont les mouvements aussi libres qu'avant son invasion. Est-ce à dire, cependant, qu'ils soient désormais complètement inutilisables ? Non, bien certainement ; on peut, par l'artifice de la ferrure, disposer sous le pied un appareil qui soustraie les parties saillantes de la région plantaire à toute pression et reporte l'appui sur le bord inférieur de la paroi.

On réalise ce résultat en donnant au fer une couverture suffisante pour revêtir toute la partie antérieure de la sole jusqu'à la pointe de la fourchette, et une ajusture assez profonde pour que, dans son excavation, la partie saillante de la région plantaire soit logée librement et à l'abri de toute pression.

L'ajusture peut être obtenue par le procédé français ou par le procédé anglais.

Dans le premier cas, comme la concavité du fer ne peut être produite que par le repoussement du marteau, il en résulte de toute nécessité que la convexité de sa face inférieure doit être rigoureusement proportionnelle à l'excavation creusée dans sa face

supérieure, et que, conséquemment, l'assise du membre, quand le pied est ferré, est constituée par une surface convexe, peu favorable à la solidité de l'appui. Dans quelques cas de fourbure outrée, il est même nécessaire d'exagérer à ce point l'ajusture, que le fer représente une véritable écuelle dont la circonférence est maintenue plane, à la manière de celle du plat à barbe, de telle sorte qu'elle puisse servir de support au bord plantaire de la paroi. C'est là ce que l'on appelle le *fer à bord renversé*, dont la confection exige de la part de l'ouvrier une telle habileté, que le nombre est assez limité de ceux qui peuvent l'exécuter convenablement; et si bien exécuté qu'il soit, il ne comporte jamais une très-grande stabilité de l'équilibre, puisque le pied qui en est revêtu ne peut prendre son appui que par une surface saillante. Aussi est-il de beaucoup préférable d'appliquer, sous les sabots fourbus, des fers ajustés à l'anglaise, car avec ce mode d'ajusture, la face supérieure du fer peut être creusée aussi profondément que l'exige le bombement de la sole, sans que, pour cela, sa face inférieure cesse d'être plane (*voy.* le mot FERRURE). Ainsi se trouve résolu, d'une manière aussi parfaite que possible, le problème complexe de restituer à l'assise des membres fourbus la disposition qu'elle doit avoir, de rétablir l'appui du pied sur la circonférence inférieure de la paroi; enfin, de soustraire à toutes pressions les parties anormalement saillantes de la région plantaire qui ne pourraient pas les supporter sans douleurs excessives, comme en témoigne bien l'allure des animaux fourbus lorsque, par accident, ils sont obligés de marcher pieds nus.

C'est chose merveilleuse que la liberté d'allures que peut récupérer le cheval fourbu, lorsqu'il est convenablement ferré à la française ou à l'anglaise, mais surtout par ce dernier mode. J'en ai connu un, entre autres, qui était resté un des plus vites trotteurs de Paris, bien qu'à la suite d'une fourbure très-intense, ses pieds fussent devenus tout à fait combles. Quand ce malheureux animal était pieds nus, c'est à peine s'il pouvait se tenir debout. On était forcé de recourir à l'usage de fers à bord renversé, tant le bombement de sa sole était accusé. Eh bien! une fois chaussé, ce cheval avait encore une telle vitesse qu'il descendait l'avenue des Champs-Élysées (2 kilom.) en moins de cinq minutes. Il est probable qu'avec la ferrure anglaise, le résultat eût été encore meilleur, mais à l'époque dont je parle, il y a plus de vingt ans de cela, on ne ferrait, à Paris, les chevaux fourbus qu'avec des fers ajustés à la française.

Pour compléter l'action protectrice du fer, il est utile, et sou-

vent même nécessaire, d'interposer entre le pied et lui, une semelle qui comble le vide de ses branches et remplisse l'office d'une sole complémentaire. Cette semelle qui peut être en cuir, en gutta-percha, en caoutchouc ou en feutre, sert à maintenir sous le pied un coussin d'étoupes revêtues de topiques propres à conserver la souplesse de la corne, et s'oppose à l'introduction sous la voussure du fer de corps durs, tels que des graviers ou de la boue desséchée, dont la pression contre la sole souvent trop mince en avant, donnerait lieu, pour le moins, à des souffrances, et pourrait causer des accidents inflammatoires toujours très-redoutables dans les conditions spéciales où se trouvent les pieds affectés de fourbure chronique.

Lorsque les douleurs déterminées par la fourbure chronique sont trop longtemps persistantes, et que, malgré l'emploi des opérations palliatives dont nous venons de parler, et des fers les mieux ajustés aux sabots déformés, les animaux se tiennent si difficilement sur les membres que leur utilisation est absolument impossible, une dernière ressource reste encore : l'opération de la névrotomie, qui donne souvent des résultats merveilleux. Cette opération doit être pratiquée au-dessous du boulet, sur la branche principale du nerf plantaire qui envoie ses divisions terminales, par la scissure dont l'os est creusé latéralement, dans les parties antérieures de l'appareil podophylleux. A supposer que cette première section soit insuffisante, on peut en compléter les effets en coupant la branche la plus antérieure du plexus nerveux digital, celle qui longe la grosse veine formée par la confluence de toutes les divisions des réseaux cartilagineux. Nos observations sont nombreuses aujourd'hui qui témoignent de l'efficacité de cette opération et des services qu'elle peut rendre dans les cas désespérés où les animaux sont, par le fait de la fourbure, tellement impropres à tout usage, que le seul parti qui resterait à prendre à leur égard serait de les faire abattre. Nous nous rappelons entre autres une jument qu'on transporta, il y a deux ans, dans les hôpitaux de l'École sur une charrette. Il lui était absolument impossible de se tenir debout, et les excoriations qui résultaient de son décubitus prolongé étaient tellement nombreuses que, suivant le dicton populaire, son corps n'était qu'une plaie. Cette bête mangeait à peine; quand on la forçait à se relever, elle restait un instant dans l'attitude du cabrer, tant elle avait peur de toucher le sol avec ses membres antérieurs. Elle était arrivée au dernier degré du marasme. L'opération de la névrotomie fut essayée comme ressource extrême, et ses effets furent immédiats. L'ani-

mal n'était pas relevé qu'il témoignait par l'aisance de son allure de l'extinction de ses souffrances. Rentré à l'écurie, il se mit à manger, et comme il était d'une excellente constitution, il ne tarda pas à reprendre de l'état. Au bout d'un mois, le propriétaire de cette jument la retira des hôpitaux, si complètement transformée qu'il avait peine à croire à cette espèce de miracle.

Voici un autre fait, plus probatif que ce dernier encore en faveur de la névrotomie appliquée à la fourbure chronique, parce que nous n'avons pas perdu de vue le malade et que nous savons pertinemment que les résultats de cette opération ont été durables. Un cheval de l'entreprise générale des vidanges de Paris avait les sabots antérieurs si déformés par une fourbure remontant déjà à cinq mois, qu'il se trouvait dans l'impossibilité absolue de rendre le moindre service. Son abatage était décidé, lorsque nous proposâmes, sans beaucoup d'espérance, de tenter la névrotomie. Elle fut pratiquée, séance tenante, sur les deux membres antérieurs et sur chacun d'eux, de chaque côté, aux branches postérieure et antérieure du plexus digital. Le succès fut complet, l'animal relevé et mis en mouvement, on ne le reconnaissait plus; l'instant d'auparavant, il marchait sous lui du derrière, dans l'attitude si caractéristique de la fourbure outrée; maintenant, les membres postérieurs avaient repris leur direction et ceux du devant se dégageaient librement. On aurait dit qu'à l'aide d'un coup de baguette magique, on avait rendu ses aptitudes locomotrices à ce sujet si impotent tout à l'heure encore. Eh bien! ce résultat ne s'est pas démenti; depuis plus de trois ans qu'il a été obtenu, il a persisté, et l'animal dont il est question ici n'a pas cessé de faire son service sur le pavé de Paris. Nous pourrions multiplier ces faits, mais les deux que nous venons de rapporter suffisent pour démontrer les avantages que l'on peut retirer dans la pratique de l'application de la névrotomie, comme moyen de rendre encore utilisables les animaux qu'une fourbure chronique outrée a réduits à une complète impotence. Leur valeur étant absolument nulle, tout justifie cette opération; il est donc rigoureusement indiqué de la tenter en dernier ressort: si elle reste inefficace, toutes les ressources de l'art sont épuisées et le dernier parti qui reste à prendre est de faire abattre les animaux.

FOURBURE DU BŒUF.

Les animaux de l'espèce bovine sont aussi exposés à une congestion des tissus sous-unguéaux, que l'on désigne également sous le nom de *fourbure*; mais cette congestion ne paraît dé-

pendre que de causes toutes locales, telles que les percussions et les frottements répétés des pieds nus contre le sol ; il ne paraît pas que le mode de l'alimentation ait sur son développement une influence déterminante et que le fluxus qui la caractérise puisse se manifester comme expression d'un état général préexistant, et en dehors d'une excitation directe extérieure sur la région digitale. A ce point de vue, il y aurait entre la fourbure du bœuf et celle du cheval une différence considérable.

CONDITIONS DANS LESQUELLES LA FOURBURE DU BŒUF SE MANIFESTE.

La fourbure ne s'attaque jamais aux animaux de l'espèce bovine qui vivent en stabulation, si abondante que soit la nourriture qu'on leur donne, si riche leur embonpoint et quelque longueur qu'ait acquise la corne de leurs onglons. Il faut, pour qu'elle apparaisse, que les animaux soient mis en mouvement et qu'ils soient obligés de parcourir d'assez longues distances, attelés ou non, sur des routes empierrées. Dans ces conditions, les bœufs et les vaches peuvent être rendus fourbus ; ils le deviendront d'autant plus facilement, d'une part, que la température sera plus élevée, le terrain des routes plus dur, plus pierreux, plus inégal et plus échauffé par les irradiations solaires ; et de l'autre, que les sujets seront moins *entraînés* ; que leur embonpoint développé rendra leur corps plus lourd et leurs mouvements plus pénibles ; que la corne de leurs onglons sera ou trop sèche ou trop humide, par suite d'une longue macération dans le liquide des fumiers : car, dans le premier cas elle est cassante et s'use rapidement en frottant sur le gravier des routes, et dans le second, elle est molle, dépressible et ne protège pas assez les tissus qu'elle revêt. Que, dans ces conditions, les animaux soient forcés à des marches pénibles et longtemps continuées, et les chances sont nombreuses pour que la fourbure les atteigne. C'est ce que l'on observait souvent, avant l'invention des chemins de fer, alors que les troupeaux de bœufs, destinés à l'approvisionnement des grandes villes, devaient être conduits à des jours déterminés sur les marchés de vente, et qu'il fallait, bon gré mal gré, qu'ils y arrivassent, traqués qu'ils étaient par leurs conducteurs et par leurs chiens. Un certain nombre tombaient sur les routes tout à fait impotents, la corne de leurs ongles étant usée jusqu'au vif et souvent même laissant les os à nu ; d'autres n'arrivaient que harassés de fatigue, et tombaient tout fourbus sur le champ de foire.

SYMPTOMES DE LA FOURBURE DU BŒUF.

La fourbure des pieds postérieurs est plus fréquente que celle des pieds de devant, parce que les premiers ont la corne plus molle et généralement moins épaisse que les autres et qu'ils sont, par cela même, plus impressionnables à l'action des frottements. Mais en revanche, quand les pieds antérieurs sont fourbus, ils le sont d'une manière plus complète et surtout plus douloureuse, car la corne de leurs ongles est plus dure et moins élastique.

L'onglon du dedans est plus souvent atteint que celui du dehors. Enfin la fourbure peut, comme chez le cheval, attaquer les quatre pieds à la fois, ou rester bornée à un seul bipède, soit l'antérieur, soit le postérieur.

Lorsque la fourbure est peu intense et s'attaque aux quatre pieds en même temps, l'animal reste le plus souvent couché; lorsqu'on le force à marcher, il ne s'y décide qu'avec hésitation, surtout si le sol est pierreux. Le bœuf, considéré dans la station immobile, a la colonne vertébrale voussée en contre-haut, et les quatre membres rassemblés sous le centre de gravité.

Ces symptômes s'accusent plus marqués, à mesure que s'accroissent les douleurs déterminées par la congestion des tissus sous-unguéaux. Quand ces douleurs sont très-intenses, les animaux refusent de se relever, et il faut, pour les y décider, les excitations les plus énergiques. Debout, ils ont le dos très-voussé et les quatre membres rassemblés jusqu'au contact, les pieds postérieurs appuient sur les talons et ceux du devant sur la pointe des onglons. Les malades trépignent incessamment, levant tantôt un pied, tantôt l'autre, pour tâcher de diminuer les souffrances qu'ils endurent; quand on les abandonne à eux-mêmes, ils se recouchent immédiatement. Leur fièvre est intense. Ils refusent toute nourriture et n'ont d'appétence que pour les boissons.

La fourbure exclusive des pieds antérieurs se caractérise, comme chez le cheval, par l'attitude des membres postérieurs, qui sont portés en avant de leur ligne d'aplomb, sous le centre de gravité. Quant à ceux du devant, ils ne portent à terre que par l'extrémité des onglons. L'animal marche sur la pointe de ses pieds, et quand il est immobile, il soulève tantôt l'un, tantôt l'autre, pour les soulager tour à tour. Libre, il reste couché tant qu'on ne le sollicite pas à changer d'attitude.

La fourbure postérieure du bœuf est dénoncée par la même expression objective que chez le cheval: les quatre membres rassemblés sous le corps et la colonne vertébrale fortement voussée.

La fourbure, chez le bœuf, peut se terminer simplement par la résolution ou donner lieu à des accidents plus ou moins graves et persistants.

Le résolution est la terminaison la plus ordinaire, dans les cas où la fourbure ne s'accuse pas par des symptômes intenses; peu à peu, les signes de la sensibilité des pieds disparaissent; la marche comme les attitudes redeviennent régulières, et au bout d'un mois, quand on pare les onglons, on ne trouve d'autres traces de la congestion dont les tissus sous-cornés ont été le siège, que des taches sanguines de la corne, véritables bleimes sèches, visibles surtout dans la région des talons.

Quand la fourbure est très-intense, elle peut déterminer le désengrènement des tissus vifs d'avec la corne qui les revêt, à l'un ou à l'autre des doigts, et quelquefois même sur plusieurs en même temps. Ce désengrènement s'opère par le même mécanisme que chez le cheval; mais comme l'adhérence des ongles est moins intime que celle du sabot des solipèdes, leur désunion peut s'effectuer sur toute la périphérie d'un doigt, et il est possible qu'un ongle tout entier se détache en quelques heures et laisse complètement dépouillé le tissu qu'il revêtait. C'est ce que l'on observe, par exemple, lorsque de jeunes bœufs de deux à trois ans sont obligés à de longues marches, par un temps chaud, sur un terrain pierreux. Dans ce cas, il n'est pas rare de voir ces malheureux animaux, à bout de forces, incapables de se tenir, tomber sur les routes, après avoir perdu un ou plusieurs de leurs onglons.

Mais dans les circonstances les plus ordinaires, le désengrènement et la séparation complète de l'ongle, à la suite de la fourbure, s'opèrent d'une manière plus lente. Le plus souvent, c'est sur les membres postérieurs que ce phénomène se fait remarquer et plutôt sur l'onglon interne que sur l'externe. Quand il doit se produire, il existe une tuméfaction considérable, depuis le boulet jusqu'au sabot. A l'origine de ce dernier, la peau forme, sur la circonférence externe du doigt, un bourrelet saillant qui déborde le niveau de la surface de la corne et se renverse par-dessus elle, de telle sorte que le biseau de l'onglon est comme encastré dans l'épaisseur de cette tumeur. Il y a là un véritable étranglement, causé par le défaut d'extensibilité de la corne, qui ne s'est pas prêtée à l'effort excentrique des tissus sous-jacents dont la congestion a augmenté le volume. Du côté interne de l'onglon, dans l'espace interdigité, ce phénomène est moins marqué, parce que là, la muraille étant moins épaisse et plus flexible, elle

oppose une moins grande résistance à la tuméfaction des tissus sous-jacents. De ce côté aussi, l'adhérence est moins intime entre ces tissus et la corne qui les revêt, et leur désunion s'effectue avec plus de facilité.

Deux ou trois jours après l'apparition de ces premiers symptômes, le bourrelet cutané, qui forme relief au-dessus de l'ongle, reflète une teinte noire, due à des suffusions sanguines dans son épaisseur; l'exploration avec le doigt fait reconnaître, au-dessous de lui, un commencement de désunion du biseau. La corne de l'onglon est extrêmement dure et sèche; on a de la peine à l'enta-mer avec les instruments appropriés; percutée, elle rend un son creux. Ce sont les signes certains que ses attaches aux tissus sous-jacents sont déjà rompues dans une grande étendue.

A cette époque, les symptômes généraux dénotent une grande souffrance; les animaux restent continuellement couchés, sans appétit, avides seulement de boissons; leur ventre se rétracte et le volume de leur corps diminue d'une manière très-marquée; *ils fondent à vue d'œil*, comme on le dit vulgairement avec une très-grande justesse.

Vers le quatrième, cinquième ou sixième jour, suivant l'intensité de la fourbure, on voit une sérosité sanguinolente, d'une couleur foncée, suinter à l'origine de l'onglon, qui alors se sépare spontanément, ou peut être facilement détaché par une légère traction. Les tissus qu'il laisse à nu reflètent une teinte noire, mais ne sont cependant pas gangrenés. Entre les feuillets kératophylleux, il y a presque toujours des petits caillots sanguins, résultats de l'exsudation première qui a déterminé le désengrènement.

Mais la fourbure, chez le bœuf, ne donne pas toujours nécessairement lieu au désengrènement de la totalité d'un onglon. Il peut arriver, et le cas est assez fréquent, que l'exsudation sanguine, qui fait suite à la congestion du tissu réticulaire, reste bornée à la région plantaire, dans sa partie postérieure. Dans ce cas, la corne est sèche, dure et sonore à la percussion partout où le décollement existe. La jonction de la sole et de la paroi est marquée par une ligne d'un rouge noirâtre, indice de l'infiltration sanguine qui s'est faite dans la substance cornée. Souvent même, un suintement sanguinolent, fétide, s'opère à travers cette substance et augmente par la pression exercée sur la sole. Quand on creuse avec une rénette à l'endroit où ce suintement s'effectue, on constate que la corne est soulevée par un liquide séreux, noirâtre, répandant une odeur fétide.

Ce décollement de la sole peut se propager à la muraille, et presque toujours dans ce cas, c'est du côté interne qu'il s'étend. Le liquide rassemblé sous la sole vient se faire jour à l'origine de l'ongle, dans l'espace interdigité, et toute la muraille interne se trouve dessoudée du talon à la pince. Du côté externe, le même fait peut aussi se produire, mais dans une moindre étendue. Il reste ordinairement borné à la partie postérieure de l'onglon.

Il est possible, toutefois, de voir survenir sur le bœuf un accident identique à celui que, chez le cheval, on a désigné sous le nom de fourmillière. Le sang s'extravasant dans les parties antérieures de l'ongle, s'interpose entre la muraille et le tissu podophylleux et détermine leur désengrènement. A la suite de ce premier fait, l'os du pied refoulé en arrière éprouve un mouvement de recul et surplombe la sole qui cède, d'où la formation d'une tumeur plantaire qui est l'analogue de celle à laquelle chez le cheval on a donné le nom de *croissant*.

Outre les phénomènes congestifs et les accidents qui les suivent, on peut observer, chez le bœuf, comme chez le cheval, des phénomènes inflammatoires. Le pus que sécrètent les tissus sous-cornés enflammés se rassemble sous la sole, et détermine le décollement de la corne, dans une étendue plus ou moins considérable. S'il peut se faire jour à travers la substance cornée elle-même, sur la ligne de jonction de la sole avec la paroi, chose possible quand la première est très-amincie par le frottement de la marche, cet accident n'a pas de suite. Il est plus grave, quand le liquide purulent doit, pour sourdre au dehors, suivre le trajet des cannelures podophylleuses, soit en dedans, soit en dehors en arrière. Le mécanisme de la sortie du pus est le même dans ce cas que chez le cheval affecté d'une bleime suppurée; mais généralement les bleimes suppurées, chez le bœuf, n'ont pas beaucoup de gravité, parce que l'engrènement de la corne aux tissus qu'elle recouvre n'étant pas aussi tenace que chez le cheval, les résistances opposées au passage du pus sont plus facilement surmontables.

Il n'est pas rare que, lorsque la fourbure des membres antérieurs a attaqué les deux onglons à la fois, l'animal reste *bouleté*, par suite de la rétraction de ses tendons, le propre de cette fourbure étant de forcer l'animal à marcher, comme nous l'avons dit, sur la pointe de ses doigts.

Quand la fourbure est bornée à un seul onglon, c'est presque toujours celui du dedans qu'elle attaque de préférence. Dans ce cas, l'animal fait son appui exclusivement sur l'onglon du dehors,

et alors il n'est pas rare que le boulet se tuméfie et devienne le siège d'une périostose, à laquelle, dans la pratique méridionale, on donne le nom de *piéd gros*, accident qui semble résulter des tiraillements éprouvés par les ligaments latéraux de l'articulation du boulet, dans l'attitude fautive qu'elle prend, lorsque l'animal, inspiré par son instinct, calcule son appui de manière qu'il ne s'effectue que sur un seul de ses onglons.

TRAITEMENT DE LA FOURBURE DU BŒUF.

Le traitement de la fourbure du bœuf consiste dans l'emploi des mêmes moyens que ceux qui sont usités pour combattre la fourbure du cheval : saignée abondante à la veine jugulaire, de préférence à toutes autres, parce que la déplétion par cette voie est plus immédiate et plus complète; topiques astringents sur les régions congestionnées, dans les premières vingt-quatre heures qui suivent l'apparition de la maladie; ce temps passé, substituer aux astringents les émollients qui donnent à la corne des onglons de la souplesse et lui permettent de se prêter aux gonflements des tissus qu'elle revêt; laxatifs; lavements; boissons acidules; régime alimentaire modéré; frictions révulsives sur les membres et sur le corps.

Quant aux opérations que peuvent nécessiter les accidents survenus à la suite de la fourbure, elles varient suivant la nature de ces accidents mêmes.

Un onglon est-il complètement décollé, les parties mises à nu doivent être protégées par un pansement compressif, après avoir été enduites préalablement de topiques appropriés tels que la térébenthine ou le goudron. Il ne faut pas moins de deux à trois mois pour que l'animal, après cet accident, soit capable de reprendre son service, s'il est utilisé comme moteur; non pas que dans ce délai l'onglon ait pu se régénérer complètement, mais la corne qui revêt les tissus dépouillés est assez solide pour les mettre à l'abri d'atteintes douloureuses.

Quand le décollement de l'ongle est partiel, qu'il résulte d'exsudations sanguines ou purulentes, la première indication à remplir est d'ouvrir aux liquides renfermés dans sa cavité une issue immédiate; après ce, s'il existe des étranglements, par suite de la compression de la muraille sur la peau coronaire tuméfiée et formant bourrelet au dedans du sabot, ces étranglements doivent être levés à l'aide de l'amincissement ou de l'extirpation, et un pansement compressif est ensuite appliqué sur les parties mises à nu. S'il existe quelque complication de carie ou de nécrose de

la phalange unguéale, les indications à remplir sont les mêmes que chez le cheval.

Toutes les fois que l'on peut recourir à l'application d'un fer, son usage rend bien plus commode l'adaptation des pansements, surtout quand les plaies résultant de la congestion et de ses suites ont leur siège à la région plantaire. A défaut de fer, on peut employer des chaussures de cuir, modelées sur le pied malade et bouclées au-dessus de lui.

La ferrure est le meilleur des moyens prophylactiques de la fourbure du bœuf qui reconnaît pour cause, peut-on dire exclusive, les percussions et les frottements de la marche. Lors donc que l'on prévoit la nécessité de faire faire aux animaux de l'espèce bovine de longues étapes sur des terrains raboteux et par un temps chaud, on doit avoir la précaution de faire garnir d'un fer tout au moins l'onglon externe de leurs pieds. Ce sera la meilleure manière d'en prévenir la congestion et tous les accidents qu'elle est susceptible d'entraîner à sa suite. (*Voy. l'art. FERRURE.*)

En terminant cet article sur la *fourbure du bœuf*, nous nous faisons un devoir de déclarer que nous nous sommes inspiré pour sa rédaction, principalement d'un mémoire publié sur cette maladie par M. Philippe Festal, vétérinaire à Sainte-Foy. (*Recueil de méd. vét., 1846.*)

H. BOULEY.

FOURCHET. Le mot *fourchet* n'a pas toujours eu, dans le langage vétérinaire, la même acception. Les auteurs anciens, qui ont traité des maladies des bêtes à laine, se sont servis de ce mot pour désigner le *javart simple* (javart cutané) et le *javart nerveux* (javart tendineux), situés dans l'espace interdigité du mouton; c'est dans ce sens que le mot *fourchet* a été employé par Vitet (*Médecine vétérinaire*), par les bergers et les hippiatres de son temps. Hastfer (*Instructions sur la manière d'élever et de perfectionner les bêtes à laine*), et Carlier (*Traité des maladies des bêtes à laine*), le désignent sous le nom générique de *boitement*; c'est cette même signification que lui donnent quelques auteurs contemporains, notamment Roche-Lubin (*Manuel de l'éleveur des bêtes à laine*); et M. Charlier (*Bull. de la Soc. imp. et cent. vét., t. 1*), etc.

Les auteurs allemands que j'ai consultés, notamment MM. Roll et Hering, ne parlent pas du fourchet; ils le confondent avec le piétin et les aphthes de l'espace interdigité.

Chabert est, je crois, le premier auteur qui ait appliqué l'appel-

lation de *fourchet* à l'inflammation du *canal biflexe* du mouton. (*Du fourchet dans les bêtes à laine ; Inst. vét., t. IV*). Cette expression adoptée par Tessier (*Instructions sur les mérinos*), Vatel (*Élém. de pathol. vét.*), Girard (*Traité du pied*), d'Arboval et par presque tous les auteurs, sert aujourd'hui à caractériser une maladie qui a son siège dans le sinus de l'espace interdigité des bêtes à laine.

L'appellation de *fourchet* a été aussi fréquemment employée par les anciens auteurs, pour dénommer le *piétin*, la *limace* et l'affection *aphthongulaire*, maladies qui ont entre elles beaucoup d'analogie par leur siège et par leurs symptômes, ainsi que cela sera dit aux articles qui leur seront consacrés.

A l'exemple des auteurs qui ont traité du *fourchet*, avant d'exposer les symptômes, je ferai connaître succinctement la disposition anatomique qu'affecte le canal biflexe.

Le canal biflexe est un repli cutané dont l'orifice s'ouvre à l'extérieur, en avant, de chaque côté des articulations que les premières phalanges forment avec les deuxièmes, à un centimètre et demi environ au-dessus de l'origine des deux onglons et presque au sommet de l'espace triangulaire que concourent à former les deux dernières phalanges. Cet espace triangulaire est recouvert par un repli de la peau qui s'interpose entre les phalanges, pour les isoler et les rendre jusqu'à un certain point indépendantes les unes des autres ; son sommet est dirigé en haut et présente l'ouverture du canal, sa base est tournée en bas et formée par l'onglon double.

Autour de l'orifice que je viens de rappeler et dont le diamètre mesure à peine deux millimètres, la peau constitue un bourrelet légèrement en relief, déprimé à son centre pour constituer l'ouverture du canal ; elle est recouverte de quelques poils courts, rares et fins, qui n'ont plus à cet endroit l'aspect onduleux, caractéristique de la laine. Parfois cet orifice donne passage à un petit bouquet de poils blancs agglutinés entre eux, onctueux au toucher, sans adhérence aucune au tégument et provenant de la face interne du canal, du fond duquel ils émergent et se prolongent, en partie, au dehors. Le trajet de ce canal n'est pas rectiligne dans toute sa longueur : dès son origine, il suit une direction à peu près horizontale, dans une étendue de quelques millimètres seulement, pour s'infléchir ensuite et devenir perpendiculaire jusqu'au niveau de la matrice de l'onglon. Là, il change brusquement de direction, décrit un coude mousse et parfaitement accentué et continue son trajet ascendant, oblique en ar-

rière, dans l'espace interdigité où il se termine imperforé, un peu au-dessous de son ouverture. On peut donc reconnaître à ce canal deux parties, eu égard aux deux directions différentes qu'il affecte; l'une, descendante et immédiatement sous-cutanée, limitée en haut par l'orifice externe et en bas par le coude qu'il forme avant de changer de direction; l'autre ascendante et profondément située, ayant son point de départ vers la partie la plus déclive de la première à laquelle elle fait continuité, se termine en cul-de-sac en arrière et un peu en bas de l'orifice antérieur. L'étendue en longueur de la première portion mesure 10 à 12 millimètres, tandis que celle de la seconde n'en a que six à huit environ. Dans tout son trajet, le canal biflexe est enveloppé d'une gangue celluleuse condensée, revêtant à peu près les caractères du tissu fibreux et renfermant quelques vésicules graisseuses.

Les dimensions en largeur ne sont pas non plus les mêmes dans tous les points de son étendue. La branche descendante peut avoir un diamètre de deux millimètres environ; mais son calibre augmente à partir du point où elle s'infléchit pour changer de direction; et vers son cul-de-sac terminal, le canal augmente du double au moins et affecte alors la forme d'une petite vessie.

Si l'on fait une section longitudinale de ce canal, on voit que sa face interne est recouverte de poils blancs, fins et soyeux, qui n'adhèrent que très-faiblement au tégument rudimentaire qui leur sert de support; ils sont baignés par une matière sébacée d'une odeur de suint très-caractéristique et d'apparence graisseuse, qui est sécrétée en très-grande abondance et remplit quelquefois toute la capacité de cette sorte de réservoir. Quand on presse entre les doigts le canal disséqué et complètement détaché de l'espace interdigité, on fait sortir par ses orifices cette matière onctueuse et limpide, accompagnée souvent d'un petit pinceau de poils agglutinés entre eux.

Dans toute son étendue, le canal biflexe est doublé à l'extérieur par une couche de glandes jaunâtres, disséminées sur toute sa longueur et formant à cette sorte de diverticulum cutané un enveloppement complet, jouant le rôle d'appareil sécréteur. Ces glandules sont réparties d'une manière inégale; c'est ainsi qu'elles sont moins nombreuses le long de la partie descendante du canal que vers le coude qu'il forme et vers la branche ascendante; c'est principalement autour du cul-de-sac terminal que l'agglomération de ces glandes est telle, qu'elle lui donne une forme renflée et obronde analogue à celle d'une vessie. Il suffit

d'examiner la coupe des parois incisées dans le sens de leur longueur, pour se rendre compte de cette répartition inégale des glandes qui forment le revêtement externe du canal qui nous occupe.

Distinction. L'inflammation du canal biflexe est le plus souvent *consécutive* à une maladie du pied qui s'est étendue jusqu'à lui. Cependant, le fourchet peut être *essentiel*, c'est-à-dire consister en une inflammation primitive du canal.

Fréquence. Il résulte des renseignements que j'ai pris auprès de plusieurs vétérinaires, d'éleveurs et de bergers que le *fourchet* est une maladie assez rare, et c'est ce qui me porte à penser que les auteurs qui ont parlé de cette affection l'ont souvent confondue, soit avec le piétin, soit avec les lésions produites par les aphthes développées dans l'espace interdigité. Cette manière de voir se trouve corroborée par une affirmation de Chabert, qui dit que le *fourchet* est enzootique sur les bords de la mer, dans le bas Médoc et dans les départements des Pyrénées. Or, on sait aujourd'hui que c'est le piétin qui a régné et qui règne encore dans les contrées dont il vient d'être question.

Étiologie.

Suivant Chabert, le *fourchet* atteint les animaux les plus gras et les plus lourds; il règne dans toutes les saisons, mais le plus souvent pendant les grandes chaleurs de l'été, et rarement avant la tonte. Chabert ajoute que les moutons des pays méridionaux y sont plus exposés que ceux des pays septentrionaux, et en général, on observe que cette maladie est d'autant plus fréquente que les terrains sur lesquels pâturent les troupeaux sont plus durs, plus arides, plus secs et plus échauffés par le soleil.

J'ai observé pour ma part, le *fourchet* vers la fin de l'été, en 1852, sur quelques troupeaux des environs d'Alfort qui avaient été conduits dans les chaumes.

Roche-Lubin assigne encore comme cause notable du *fourchet* (*javart cutané*), la présence de la boue, du fumier, des graviers, entre les deux onglons. L'action directe des corps étrangers sur les parois internes du canal biflexe pourrait encore le produire suivant lui; mais cet auteur n'a jamais trouvé ni brin de chaume, ni gravier dans l'intérieur du canal.

Tout ce que nous pouvons dire à l'égard de cette étiologie, c'est qu'il n'est pas facile de produire artificiellement le *fourchet*; plusieurs fois, en effet, j'ai introduit dans le canal de la poussière ou

du sable fin : je suis bien parvenu à déterminer ainsi une irritation, mais elle était de très-peu de durée et disparaissait dès que l'action de sa cause ne se faisait plus sentir.

Symptômes.

Le fourchet peut apparaître sur un ou plusieurs pieds. Le premier symptôme qui le dénonce est la boiterie; le pied est chaud et douloureux, notamment dans sa partie interdigitée. Là, existe une tuméfaction qui produit l'écartement des onglons; la peau de cette région est tendue, rouge et humectée par une matière grasse, ressemblant à du suif et d'une odeur très-pénétrante; par la compression, on fait sortir de la cavité du canal biflexe une matière de même nature.

L'engorgement ne reste pas toujours limité à la partie inférieure du membre; il suit *parfois* une marche ascensionnelle et gagne progressivement le genou et le jarret. En examinant attentivement la peau de l'entre-deux des onglons, et en enlevant avec une solution alcaline la matière grasse qui la recouvre, on voit, autour de l'ouverture du canal biflexe, une partie du tégument, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, qui est frappée de mortification. Souvent un sillon disjoncteur est creusé autour d'elle; parfois même le sinus biflexe engorgé change de position, il est entraîné au dehors avec le lambeau de peau auquel il est attaché, et, comme le dit fort bien Girard, cette partie s'élève entre les deux os de la couronne comme un bourbillon, de l'intérieur duquel s'échappe une matière purulente infecte. La sonde fait reconnaître parfois des trajets fistuleux qui la conduisent jusque sur les os et sur les tendons.

Dans ces conditions, les douleurs sont souvent excessives. Les animaux restent couchés, ou bien ils ne se redressent que sur leurs genoux; c'est ce que l'on observe notamment quand les deux pieds antérieurs sont affectés en même temps.

Le fourchet peut se compliquer du décollement des ongles et de la gangrène de la peau de l'espace interdigité; dans ce dernier cas, le sphacèle du tégument est suivi de la dénudation des tendons et des os. Le canal biflexe peut être lui-même entraîné avec le lambeau tégumentaire auquel il fait continuité, mais avant que la gangrène l'ait envahi, il laisse écouler, en quantité considérable, un pus filant mélangé à une matière grisâtre, caséuse et d'une odeur repoussante.

La tuméfaction des membres est alors excessive; la douleur est si grande que le mouton est incapable de se redresser; il reste

constamment couché, ne mange plus, dépérit rapidement et ne tarde pas à mourir, épuisé par les souffrances et par la diarrhée.

On voit par l'exposé de ces symptômes, qui sont ceux que presque tous les auteurs ont assignés au fourchet, que cette maladie, suivant la période où on la considère, présente successivement les caractères du javart cutané et du javart tendineux.

En effet, la peau de l'entre-deux des onglons commence par s'enflammer, puis elle se mortifie, et c'est consécutivement au travail d'élimination qu'on observe l'altération du canal biflexe, les lésions profondes des tendons, des os, des articulations et la chute des onglons.

Le fourchet affecte ordinairement cette forme grave quand il est consécutif à la maladie apthongulaire, au piétin, au javart; surtout lorsque les troupeaux sont mal soignés, mal gouvernés, qu'ils sont logés dans des bergeries malpropres, ou conduits sur des routes boueuses ou sur des parcours caillouteux.

Je comprends que les auteurs qui ont observé le fourchet avec ce caractère l'aient considéré comme étant une des complications du javart cutané et tendineux.

Mais il est possible que, même quand le fourchet est la suite de ces maladies, il ne se montre pas avec des caractères aussi graves que ceux que nous venons d'indiquer; assez souvent les complications gangréneuses n'interviennent pas et l'inflammation, propagée jusqu'au canal biflexe, y persiste sous la forme chronique. Dans ce cas, la partie inférieure des membres reste engorgée, les onglons sont maintenus écartés.

En explorant la région de la peau qui correspond à la bifurcation, on y constate une sensibilité assez vive; la compression exercée sur le trajet du canal en fait sortir, en petite quantité, du pus répandant une odeur très-fétide. Les bords de l'ouverture du canal sont rouges et un peu tuméfiés; en débridant cette ouverture, il est possible d'extraire, avec la sonde, de l'intérieur du canal une matière grisâtre, exhalant une odeur très-forte.

Telles sont, d'après les récits des auteurs, les formes que le fourchet peut revêtir. Si j'en juge par les recherches que j'ai eu occasion de faire sur cette maladie, il faudrait l'envisager d'une autre manière que les auteurs ne l'ont fait jusqu'à ce jour.

L'affection que j'ai observée, et à laquelle je conserverai ici le nom de *fourchet*, consiste dans une altération sécrétoire des glandes sébacées qui se trouvent en si grand nombre à la face interne du canal biflexe.

Sous l'influence de conditions encore mal déterminées, j'ai

constaté, pendant les chaleurs de l'été, une perversion des fonctions de ces organes, à la suite de laquelle la matière sébacée s'accumule dans le canal et le distend outre mesure. Dans cet état, il devient douloureux, et son gonflement détermine l'écartement des onglons et la tuméfaction de la partie inférieure du membre. L'ouverture du canal, très-étroite dans l'état normal, l'est encore davantage quand sa cavité intérieure est remplie de matière sébacée; elle est cependant le siège d'un suintement continu. La sonde n'y pénètre que difficilement; la matière qu'elle entraîne dans sa cannelure est grisâtre et infecte; si on débride le canal, ou si on l'extirpe en totalité, on reconnaît que ses parois très-tendues ont une disposition flexueuse. La totalité de l'organe rappelle assez bien, par les circonvolutions qu'elle affecte, l'apparence que présente un limaçon qu'on vient de retirer de l'intérieur de sa coquille. Sur sa surface extérieure, on aperçoit distinctement les glandes sébacées qui forment de petits mamelons isolés ou agminés, entre lesquels serpentent des vaisseaux très-déliés.

A l'intérieur du canal, on trouve une matière grisâtre, molle ou demi-concrète, s'écrasant facilement sous les doigts et d'une odeur très-pénétrante, qui rappelle celle de la laine conservée en suint; et de fait, cette matière est chimiquement identique à celle du suint lui-même.

En lavant l'intérieur du réservoir folliculaire avec de l'eau alcaline, et en tendant ses parois sur un corps solide, on distingue facilement les granulations des glandes sébacées hypertrophiées; on aperçoit également leurs ouvertures; il est possible, en les pressant, d'en faire sortir une matière semblable à celle qui est contenue dans la cavité commune. Ça et là, sur la surface externe de la poche, on voit plusieurs petites ulcérations.

Cette maladie des glandes sébacées a une certaine analogie avec l'*acnea sebacea* de l'homme. Tellé est du moins l'opinion de M. le docteur Chausit, auquel j'ai montré la maladie des glandes sébacées du canal biflexe sur un mouton chez lequel elle coïncidait, du reste, avec une altération du système glandulaire de l'appareil tégumentaire dont personne, que je sache, n'a encore parlé, et dont il sera question à l'article des maladies de la peau. (Voy. ce mot.)

Marche, durée, terminaison.

La marche du *fourchet* est assez rapide; sa durée est de quinze à vingt jours, et il se termine le plus ordinairement par la gué-

raison ; mais pour que le fourchet parcoure ses périodes dans les limites de temps que je viens d'indiquer, il est nécessaire que les animaux soient soumis à un traitement et placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Ces réflexions s'appliquent particulièrement au fourchet qui complique soit le piétin, soit le javart cutané ; à l'aide des moyens empruntés à l'hygiène, à la thérapeutique et à la chirurgie, on évite, en effet, les abcès autour des couronnes, la chute des ongles, les lésions des os, des tendons et des articulations.

Mais le *fourchet* qui dépend d'une altération de la sécrétion des glandes est plus difficile à guérir. En ayant la précaution de nettoyer l'intérieur du réservoir, on empêche, il est vrai, la claudication et les lésions qui pourraient être la conséquence de l'obstruction et de la dilatation outrée du canal biflexe ; mais le retour de la sécrétion à son rythme normal est très-difficile à obtenir, ainsi que je l'ai pu constater sur deux moutons que j'avais conservés à titre d'expérience.

Traitement.

Le traitement est hygiénique, thérapeutique et chirurgical.

Traitement hygiénique. Lorsque plusieurs bêtes sont atteintes du fourchet, on recommande au berger de s'occuper très-activement du troupeau, de le placer dans des bergeries bien propres et de renouveler souvent la litière ; il faut éviter de le conduire dans la boue et sur les sols rocailleux ; les terrains meubles sont ceux, quand cela est possible, que le berger doit rechercher.

Traitement emprunté à la thérapeutique. Au début de la claudication, il faut en rechercher la cause, examiner, dans ce but, s'il n'existe pas un corps étranger engagé soit dans l'entre-deux des ongles, soit dans le canal biflexe ; on déterge ensuite convenablement la région avec de l'eau savonneuse ou avec une solution alcaline ; puis, suivant le degré de l'inflammation, on a recours aux lotions émollientes ; et si la maladie atteint des bêtes de prix, il est indiqué de recourir à l'emploi des cataplasmes et des bains locaux. Mais on comprend que ce traitement serait trop long et trop dispendieux pour qu'il fût possible de le mettre en pratique sur tout un troupeau.

Dans ce cas, pour remplir les indications thérapeutiques, il faut placer dans la bergerie un grand cuvier contenant 100 litres d'eau tiède environ ; on y fait dissoudre un kilogramme de carbonate de potasse du commerce et on y plonge les pieds de quatre à cinq moutons à la fois ; ce moyen permet d'employer d'une

manière économique soit l'eau de chaux, soit les astringents, le sulfate de fer, de zinc, etc., quand ils sont indiqués par l'état de la maladie.

Pendant que les moutons sont soumis à ce traitement, on doit examiner attentivement les pieds, surtout les pieds des animaux qui boitent beaucoup, ouvrir les abcès, débrider les fistules, dilater le canal de manière à empêcher la carie des tendons, des os, la chute des onglons. Inutile d'ajouter que les animaux les plus malades seront isolés et traités à part.

Traitement chirurgical. Lorsque la tuméfaction des couronnes est grande, que la douleur est très-vive, que le canal biflexe est violemment enflammé, il faut recourir au débridement, et, ce qui est préférable, à l'extirpation de cet organe.

Chabert conseille de procéder à cette opération de la manière suivante : On sépare d'abord la peau de chaque côté des parois extérieures du sinus biflexe et on le traverse avec une aiguille enfilée; cela fait, on saisit de la main gauche les extrémités du fil, on divise extérieurement le tissu environnant le réservoir folliculaire, que l'on extrait sans peine à l'aide d'un léger mouvement de traction.

Quand le sinus biflexe est en saillie au dehors, on circonscrit l'ouverture par une incision circulaire, puis le canal est saisi soit avec une érigne, soit avec une pince anatomique, et on le tire au dehors. Comme les tissus enflammés se dilacèrent plus facilement que les tissus sains, ce réservoir s'enlève dans l'état pathologique plus facilement que dans l'état normal.

Il arrive quelquefois que le conduit, au lieu d'être superficiel, est au contraire enfoncé dans l'entre-deux des os; il faut, dans ce cas, faire une incision en haut et en bas de l'ouverture; confier à un aide l'écartement des lèvres de la solution de continuité; puis, avec le bout du manche du scalpel, ou, ce qui est préférable, avec la sonde, on isole la partie avec les pinces.

L'opération terminée, on fait un pansement avec une étoupe sèche ou imbibée d'alcool; les soins ultérieurs sont commandés par l'état de la plaie; l'important, c'est de placer à part les animaux qui ont subi cette opération.

La guérison est complète ordinairement vers le vingtième jour; il reste parfois une fistule qui persiste et qu'on doit traiter par des injections escarotiques.

Le traitement du fourchet que je viens d'indiquer a généralement pour résultat de prévenir la carie des tendons, des os, des ligaments et la chute des onglons. Si ces complications se mani-

festent, il y a lieu de sacrifier le malade, à moins qu'il ne soit un animal précieux pour la reproduction.

Ces complications ne demandent pas un traitement spécial. On se conformera aux prescriptions indiquées aux articles consacrés aux maladies des pieds des bêtes à laine, notamment le *piétin* et la *maladie aphtheuse*. (Voy. ces mots.)

REYNAL.

FOURCHETTE. On donne le nom de *fourchette* à la partie du sabot du cheval qui se dessine en relief, à la région plantaire, dans l'échancrure de la sole, entre les deux barres qu'elle réunit l'une à l'autre. Considérée dans un sabot qui repose sur un plan, par sa surface antérieure, la fourchette ressemble, entre les deux arcs-boutants auxquels elle sert d'appui, à une clef de voûte en bossage entre les deux voussoirs qui la supportent. Sa configuration générale est celle d'un solide pyramidal, dont la base correspond à la partie postérieure du pied, et auquel on peut reconnaître quatre faces, une base et un sommet.

La *face supérieure* ou interne de la fourchette est exactement modelée sur le corps pyramidal qu'elle recouvre et dont elle répète, en creux et en saillie, les reliefs et les dépressions. Elle représente une cavité triangulaire, étroite et plus superficielle antérieurement, profondément creusée dans sa partie moyenne, et divisée, en arrière, par une éminence verticale en deux gouttières, qui se contournent en dehors pour aller se continuer avec la petite cavité cutigérale que forme le bord supérieur du *périople*. Cette éminence du fond de la cavité intérieure de la fourchette est appelée son *arête*. Large à sa base, elle s'aplatit, d'un côté à l'autre, à mesure qu'elle s'élève, et se termine à sa partie supérieure, qui dépasse le niveau des barres par un bord convexe, mince et très-saillant. En arrière, elle est brusquement tronquée par une section perpendiculaire.

La face interne de la fourchette est criblée d'une multitude d'ouvertures destinées à donner passage aux houppes villeuses, qui pénètrent dans l'intérieur des tubes cornés dont l'assemblage constitue la masse de cet organe. Ces ouvertures ne présentent pas toutes les mêmes dimensions; elles sont plus larges et plus profondes dans le fond du sillon que représente la cavité de la fourchette; plus petites, au contraire, sur les parois latérales de cette cavité et à la superficie de l'arête de la fourchette. Leur direction varie suivant leur siège; obliques, d'arrière en avant, dans le fond de la cavité, elles s'inclinent sur les côtés vers la péri-

phérie de l'ongle, et sont dirigées en arrière sur les parties latérales de l'arête.

La cavité intérieure de la fourchette est bordée, de chaque côté, par le bord supérieur des barres ; en avant par ceux de l'échancre de la sole ; en arrière elle a pour limite, au niveau des angles d'inflexion, la cavité cutigérale périoplique, avec laquelle elle se continue.

La *face externe* de la fourchette représente une disposition inverse de celle de sa face interne, de telle sorte qu'elle reproduit en saillie la cavité intérieure de cette dernière et, par une cavité centrale, le relief de son arête. La fourchette forme donc à sa face externe une projection conoïde, pleine dans sa partie antérieure, et divisée en deux héli-cylindres, à sa partie postérieure, par un sillon longitudinal profond. On désigne la partie pleine de la fourchette sous le nom de *corps* ou de *coussin* de cet organe. Ses divisions postérieures sont appelées ses *branches*, et le sillon qui les sépare reçoit les noms de *lacune médiane*, *fente* ou *vide* de la fourchette.

Le corps de la fourchette est héli-cylindrique, et même un peu renflé en fuseau, dans les sabots vierges encore de ferrure. Il correspond à la partie la plus profonde de la cavité intérieure de la fourchette. Les *branches* constituent deux colonnes héli-cylindriques, reliefs extérieurs des gouttières qui longent l'arête ; elles se contournent comme elles un peu obliquement en dehors et forment, avec l'extrémité postérieure des barres, un angle aigu qui limite en arrière les *lacunes latérales*.

La lacune médiane de la fourchette, évasée en entonnoir à son orifice, se rétrécit bientôt au point que les deux surfaces se mettent en contact, et ne forment plus qu'une fente par leur juxtaposition. L'angle antérieur de cette lacune correspond au corps de la fourchette, et son angle postérieur au sillon périoplique.

Les *faces latérales* de la fourchette sont planes, obliquement dirigées de haut en bas et de dehors en dedans. Elles sont intimement adhérentes, par leur tiers supérieur, à la face latérale externe des barres, et, antérieurement, au bord interne de la sole ; cette union est telle qu'il n'existe pas, entre ces parties, de ligne de démarcation, et que leur séparation ne peut être obtenue que par une macération prolongée.

La partie non adhérente ou libre des faces latérales de la fourchette forme le côté interne des cavités angulaires, désignées sous le nom de *lacunes latérales* de la fourchette ; le côté externe de ces lacunes est constitué par la face inférieure des *barres*.

La fourchette a pour *base* les extrémités renflées de ses branches, qui constituent deux sortes de bulbes, intimement unis par leur côté extérieur au côté interne de *l'arc-boutant*, et isolés l'un de l'autre par la fente de la lacune médiane. Ces bulbes de la fourchette forment, en s'épanouissant, deux plaques courbes qui, après avoir embrassé dans leur concavité le sommet des angles d'inflexion, se prolongent autour du sabot sous la forme d'une bande rubanée, qui n'est autre chose que ce qu'on appelle le périople.

Le *sommet* ou la *pointe* de la fourchette correspond au centre de la sole, de la surface de laquelle il est séparé par un sillon parabolique qui réunit l'un à l'autre les deux lacunes latérales.

Considérée dans son ensemble, la fourchette peut être conçue comme une plaque cornée triangulaire, plus large, si elle était étalée, que l'espace mesuré entre les deux arcs-boutants, et pliée sur elle-même suivant son grand arc, une première fois, de manière à former une gouttière longitudinale par sa face supérieure, puis repliée, en sens inverse du côté de sa base, et constituant, par ce second pli, une cavité nouvelle dont l'ouverture est inférieure. Par le mécanisme de ce double pli, la plaque cornée, que représente la fourchette, se trouve ainsi rétrécie et contenue dans l'espace relativement étroit où elle doit être renfermée.

La corne de la fourchette est dense et serrée, mais sa consistance, plus molle que celle des autres parties du sabot, la laisse assez facilement entamer par les instruments tranchants, à moins que sa couche extérieure ne soit desséchée, auquel cas les instruments ont peine à y mordre. Mais cette dureté, produite par la dessiccation, n'existe qu'à la superficie, et il suffit, pour restituer à la corne de la fourchette sa consistance normale, de la maintenir quelque temps dans un milieu humide, bain ou cataplasmes.

Cette corne est d'une couleur toujours plus foncée que celle de la sole et de la paroi. Dans les ongles noirs, elle est d'un noir d'ébène, et sa teinte tire plus ou moins sur le gris ou sur le blanc jaunâtre, dans les sabots dont la corne est blanche.

Sa structure est d'apparence fibreuse. A première vue, sa disposition fibrillaire n'est pas reconnaissable, en raison de la grande densité de sa substance et de l'agrégation serrée des fibres qui la composent. Mais elle devient manifeste par la macération, qui isole les unes des autres les fibres constitutives, et les rend évidentes à une simple inspection; même effet se produit dans certaines maladies des organes sécréteurs, notamment celle qu'on

appelle le crapaud (*voy. ce mot*). Enfin, il suffit d'une coupe longitudinale, pratiquée sur un sabot sain, pour donner à l'œil nu la démonstration de cette structure fibrillaire de la fourchette. A plus forte raison devient-elle visible, lorsqu'on se sert d'instruments grossissants. Les fibres apparaissent, sur cette coupe, dirigées comme celles de la sole, obliquement d'arrière en avant, mais elles ne sont pas, comme elles, rectilignes. Elles affectent, au contraire, une disposition flexueuse et ondulée, plus marquée dans la région du corps que partout ailleurs. Il est très-facile de reconnaître, sur cette coupe, que ces fibres font continuité aux prolongements filiformes de la membrane veloutée. On constate à l'aide du microscope qu'elles ont une disposition canaliculée et qu'elles constituent, par conséquent, autant de tubes dont la partie supérieure sert d'étui aux houppes du tissu velouté. Sur les sabots qui ont acquis, faute d'usage, une très-grande croissance, la surface de la fourchette présente une succession d'écailles, de dimensions inégales, imbriquées d'arrière en avant, dont la disposition rappelle, d'une manière grossière, celle du revêtement extérieur des poissons.

La fourchette est immédiatement en rapport, par sa face interne, avec un renflement des tissus de la région plantaire que l'on désigne sous les noms de *coussinet plantaire*, *corps pyramidal*, *fourchette de chair*, *fourchette interne*. Ce renflement, qui fait partie d'un appareil fibro-cartilagineux très-complexe, annexé à la troisième phalange, répète exactement la disposition extérieure de la fourchette à laquelle il sert, pour ainsi dire, de moule.

Son organisation est presque exclusivement fibreuse et celluleuse; le tissu cartilagineux ne concourt que pour une très-faible part à sa composition. Le tissu fibreux, qui en est le tissu fondamental, lui constitue extérieurement une sorte d'enveloppe capsulaire, laquelle est continue en arrière, et de chaque côté aux bords inférieurs des deux cartilages latéraux de l'os du pied, et s'implante, en avant, à la manière d'un tendon, sur les parties latérales de la crête semi-lunaire. Dans le plan médian, cette enveloppe s'attache à la face inférieure de la troisième phalange, sur laquelle elle se continue avec le réticulum fibreux qui lui sert de revêtement périostique.

La texture de cette membrane fibreuse est très-serrée dans toute son étendue, mais elle se raréfie sur ses parties latérales, en arrière, au point de réunion avec le fibro-cartilage, où elle

est traversée d'une multitude de pertuis vasculaires, obliques de bas en haut et d'avant en arrière.

A l'intérieur de cette capsule fibreuse d'enveloppe, le tissu du corps pyramidal présente une disposition aréolaire fort remarquable, dont on peut prendre une idée en pratiquant des coupes horizontales sur le corps du coussinet plantaire et sur ses branches. La surface de ces coupes laisse voir un réseau formé par de grosses brides de tissu fibreux blanc, entre-croisées d'une manière irrégulière, et interceptant entre elles de larges mailles remplies d'une substance molle, jaunâtre, dont la couleur contraste avec celle du canevas blanc qui la supporte. Ces mailles sont d'autant plus serrées qu'on les examine plus près de la surface, et plus en avant; d'autant plus larges, au contraire, qu'on pénètre plus profondément dans l'épaisseur du coussinet plantaire.

A première vue, en suivant ce mode de préparation, on saisit difficilement le plan de la disposition de ce canevas fibreux intérieur; mais si, au lieu de pratiquer des coupes horizontales dans l'épaisseur du renflement pyramidal, on en fait une perpendiculaire transversale, et une autre dans le sens de la longueur, on obtient ainsi une préparation qui permet mieux de saisir l'organisation interne du coussinet.

La première coupe laisse voir une succession de plans fibreux, superposés par couches horizontales, et interceptant entre eux d'étroits compartiments, dans lesquels est renfermée cette substance jaunâtre dont nous venons de parler, amorphe en apparence, mais susceptible de prendre une forme membraneuse, lorsqu'on écarte l'un de l'autre deux des plans fibreux entre lesquels elle est comprise.

Sur la coupe longitudinale, on voit se dessiner des brides fibreuses blanches, qui semblent s'irradier d'un point central dans la substance du corps pyramidal, et forment des intersections dont les unes, inclinées de bas en haut et d'arrière en avant, coupent obliquement l'espace angulaire interposé entre la membrane celluleuse élastique qui tapisse la face supérieure du renflement pyramidal, et la membrane fibreuse épaisse qui forme son revêtement inférieur; tandis que les autres, les plus postérieures, affectent une disposition perpendiculaire dans l'épaisseur des bulbes du coussinet. Ces brides, d'apparence ligamenteuse, ne sont autre chose que la tranche des plans fibreux que laissent voir les coupes transversales.

La substance d'aspect jaunâtre, comprise entre les plans de

ces intersections, a été considérée par tous les auteurs comme du tissu graisseux ; c'est une illusion : elle n'est autre chose qu'une membrane celluleuse élastique, ayant quelque analogie de forme et de texture avec les fines lamelles que l'on détache par le scalpel de la membrane jaune des artères. Cette membrane est largement épanouie sur les cloisons fibreuses du corps pyramidal ; elle tapisse les vastes cellules qu'elles interceptent entre elles, et comme elle présente une étendue de surface beaucoup plus considérable que celle qui est mesurée par la superficie des parois de ces cellules, elle est, dans chacune d'elles, doublée plusieurs fois sur elle-même, ce qui lui donne les apparences d'une substance amorphe, enfermée dans les aréoles d'un canevas fibreux.

Cette membrane paraît être continue à elle-même dans toute l'étendue du coussinet plantaire, et aussi avec la membrane de même nature qui forme le revêtement supérieur du corps pyramidal ; mais les adhérences qu'elle contracte avec les intersections fibreuses de ce renflement sont de telle nature, qu'il est impossible de la déplisser sur une grande surface et de s'assurer de sa continuité.

Au-dessus du corps pyramidal, entre les deux plaques des cartilages latéraux, existent deux renflements particuliers, que l'on appelle les *bulbes du coussinet plantaire*. Ce sont deux masses jaunâtres qui sont constituées en grande partie par du tissu fibreux jaune et, en plus faible proportion, par des intersections de tissu fibreux blanc.

En résumé, le coussinet plantaire, dont la configuration extérieure rappelle exactement celle de la fourchette, est formé de deux tissus : le tissu fibreux blanc et le tissu fibreux jaune, associés ensemble d'une manière inégale. Dans le corps pyramidal, c'est le tissu fibreux blanc qui prédomine ; il constitue la capsule extérieure de l'organe, et dans son intérieur il est disposé en couches stratifiées et intriquées, qui interceptent entre elles des aréoles dont les vides sont remplis par le tissu fibreux jaune. Dans les bulbes du coussinet plantaire, c'est ce dernier tissu qui est prédominant ; il les compose presque exclusivement, et le tissu fibreux blanc n'y forme que des intersections très-rares.

On va voir que ces différences d'organisation impriment aux maladies des deux parties superposées du coussinet plantaire des caractères particuliers, en rapport avec les degrés de vitalité des tissus composants.

Pathologie.

Si nous avons à étudier, sous la rubrique de cet article, toutes les altérations pathologiques dont peut être le siège l'organe qui sert tout à la fois et de moule, et de support à la fourchette, ce serait ici le lieu de traiter, *in extenso*, des lésions traumatiques du corps pyramidal, et des maladies de la partie de la membrane kératogène qui en forme le revêtement. Mais déjà ces questions importantes ont été examinées et discutées dans deux articles spéciaux : l'un consacré au *clou de rue*, et l'autre à l'affection particulière que l'on connaît sous le nom de *crapaud*. Nous devons donc nous borner ici à un simple renvoi. Toutefois, il est une affection particulière du corps pyramidal sur laquelle il nous paraît important de revenir, en ce moment, avec quelques détails : c'est celle que l'on connaît dans la pratique, sous le nom de *furoncle de la fourchette*.

Cette maladie consiste essentiellement dans une nécrose partielle de l'une ou de plusieurs des couches fibreuses blanches, dont l'assemblage constitue la *fourchette de chair*. Quand une partie de la trame fibreuse de cet organe est frappée de gangrène, elle se flétrit et reflète une teinte jaune verdâtre lavée, indice certain de la mortification du tissu fibreux blanc. L'inflammation s'allume alors dans les parties qui lui sont adjacentes, les rend plus friables, en les creusant de vaisseaux nouveaux et en les pénétrant de liquides, et détermine ainsi leur rupture d'avec les parties mortes qui leur sont encore matériellement continues, mais n'ont plus avec elles aucune communication vasculaire. En même temps, et au fur à mesure que cette rupture s'opère, des bourgeons charnus se développent sur les parties vives et leur forment une membrane de revêtement qui les protège contre le contact et l'action particulière des tissus mortifiés.

Ce travail d'élimination ne s'effectue pas dans le corps pyramidal, au même moment et sur le même niveau, tout autour de la partie mortifiée. Procédant des couches les plus superficielles, le sillon disjoncteur se continue successivement dans les couches les plus profondes, mais en creusant inégalement. Borné sur un point à une très-petite étendue, il se prolonge sur un autre beaucoup plus loin et plus à fond en suivant la direction d'une des intersections fibreuses du corps pyramidal, en sorte que l'exca-
vation produite dans cet appareil, par le travail de l'inflammation éliminatrice, est toujours irrégulièrement anfractueuse, et plus

étendue que ne l'implique à première vue le volume apparent de la partie nécrosée.

Lorsque cette partie est complètement détachée, elle se présente sous la forme d'un fragment de tissu jaune verdâtre, flasque mais très-tenace encore, plus épais dans son centre, irrégulièrement prolongé sur ses bords en lanières ou en lamelles, qui ne sont autre chose que les débris des interstices fibreux du canevas du corps pyramidal.

Généralement la gangrène partielle se limite d'elle-même dans le corps pyramidal, lorsqu'elle en occupe la partie centrale, et que la cause qui l'a produite n'a pas porté son action au delà de l'enveloppe celluleuse, qui est interposée entre la masse du coussinet et l'aponévrose plantaire. Mais il peut arriver, et cela n'est pas très-rare, que, soit par le fait de la cause qui a déterminé la nécrose partielle du coussinet plantaire, soit par suite de la tendance de cette maladie à se propager dans le tissu fibreux, une fois qu'une de ses parties en est atteinte, il peut arriver, disons-nous, que le furoncle de la fourchette de chair se complique d'une nécrose de l'aponévrose plantaire ou de l'os du pied.

Lorsque le furoncle a son siège primitif sur les parties latérales du corps pyramidal, la lésion qui le constitue s'étend souvent, par une sorte de reptation lente, jusqu'aux cartilages latéraux du pied, dont la base se confond d'une manière indivise, ainsi que nous l'avons rappelé au paragraphe de l'*Anatomie*, avec la couche la plus inférieure du coussinet plantaire. C'est là une des voies par lesquelles les cartilages de prolongement de la troisième phalange sont trop communément envahis eux-mêmes par la nécrose (*voy.* le mot JAVART).

Si l'inflammation furonculaire est commune à observer dans le corps pyramidal, elle est très-rare, au contraire, dans les bulbes renflés du coussinet plantaire, ce qui s'explique par la différence d'organisation de ces deux parties d'un même appareil. Dans les bulbes du coussinet, la faculté de nutrition est très-développée; constitués par un tissu homogène très-souple, dans lequel se distribuent des artères d'un assez gros calibre, ils participent de l'activité nutritive du tissu cellulaire et se comportent, comme lui, sous l'influence des causes traumatiques. Cette presque identité de structure et de propriétés entre le tissu cellulaire et celui des bulbes renflés fait que l'inflammation ne revêt pas, dans ce dernier, des caractères particulièrement distinctifs. Rapide à se développer après l'action de la cause qui l'a produite, elle tend franchement vers la cicatrisation, soit par

le mode de l'adhésion primitive, ce qui est du reste le cas le plus rare, en raison de l'organisation particulière du cheval, soit par la voie plus ordinaire du bourgeonnement. Rarement elle se complique de gangrène locale. Cette dernière variété d'altération appartient plus particulièrement aux tissus à structure très-serrée, dans lesquels s'établissent difficilement les courants sanguins dont l'inflammation est la source, en raison de l'extrême ténuité de leur appareil vasculaire et de la densité de leur propre substance. Or, parmi les tissus qui présentent ces caractères, le tissu fibreux blanc occupe le premier rang, et comme il entre pour une part prédominante dans la composition du corps pyramidal, on s'explique par là la fréquence des accidents de nécrose partielle dont il est le siège.

Causes du furoncle de la fourchette.

Le furoncle de la fourchette n'est jamais une expression localisée d'un état diathésique, comme peuvent l'être les furoncles qui se manifestent à la peau; toujours il procède d'une action violente qui s'est exercée à travers l'enveloppe cornée jusqu'aux tissus qu'elle recouvre, soit que cette enveloppe ait été traversée d'outre en outre par un corps acéré ou tranchant, soit que, tout en ayant conservé sa continuité, elle ait permis la transmission jusqu'à ces tissus des pressions énergiques qu'elle a subies.

Tous les corps vulnérants dont le mode d'action a été étudié à l'article du *clou de rue* peuvent déterminer la nécrose partielle du corps pyramidal, surtout lorsque ces corps ne sont pas disposés pour entamer nettement les parties, et que, par le fait même de cette condition, ils ne peuvent en surmonter la résistance qu'en les déchirant et en les meurtrissant. Mais il n'est pas nécessaire que la fourchette soit entamée pour que la condition soit donnée du développement d'un furoncle dans le corps pyramidal. Ce corps peut être écrasé, sous son enveloppe cornée restée intacte, par une très-forte pression comme celle qui résulte, par exemple, de l'introduction et de la fixation d'un silex dans une des lacunes latérales de la fourchette. Depuis surtout que le procédé de macadamisage est si généralisé, combien de fois n'arrive-t-il pas qu'une pierre s'interpose entre l'une des branches du fer et la fourchette, s'y encastre et y reste à demeure pendant toute une journée et même plusieurs jours consécutifs, comme en témoignent, d'une part, l'usure dont elle porte l'empreinte sur son extrémité correspondante au sol, et de l'autre, l'excavation qu'elle s'est creusée dans la corne par son extrémité

opposée : excavation souvent remplie d'une boue noire et fétide qui dénonce, à elle seule, le séjour prolongé de cette pierre dans le lieu où elle s'est logée. On conçoit que, quand un cheval est condamné à marcher longtemps avec un silex ainsi encastré dans une des lacunes de ses pieds, les parties vives que ce silex comprime à travers la corne qu'il refoule, soient exposées à des meurtrissures et à des nécroses par écrasement. C'est ce qui arrive, en effet, très-communément, et cette cause du furoncle n'est pas une des moins graves dans ses conséquences, en raison de la situation plus profonde des parties contusionnées et de leurs relations de voisinage avec l'aponévrose plantaire et les cartilages latéraux du pied.

Mais il n'est pas nécessaire, pour que le corps pyramidal soit foulé, meurtri, écrasé, à travers la fourchette restée intacte, de la présence d'une pierre encastrée dans une lacune du pied. Cet accident peut arriver pendant la marche, lorsque le terrain sur lequel elle a lieu est nouvellement chargé de pierres concassées, comme celles dont on se sert pour réparer les routes macadamisées. Dans ce cas, les percussions énergiques des pieds sur le sol suffisent souvent pour déterminer des contusions du corps pyramidal, et, par suite, le développement de furoncles dans sa trame. Certaines conditions sont favorables à la production de ces accidents. Ainsi, plus les chevaux ont de taille et de poids, plus ils percutent le sol avec force, surtout dans les allures précipitées, et plus ils se trouvent conséquemment exposés aux foulures que peuvent déterminer les pierres qui font saillie à la surface du terrain. Si les pieds sont plats ou combles ; si les talons en sont bas ; si la fourchette volumineuse forme une projection très en relief à la surface plantaire ; si elle a été parée trop à fond, de telle sorte que ce qui en reste ne constitue plus sur le corps pyramidal qu'un revêtement insuffisant à le protéger ; si le fer est mal ajusté ; si ses éponges ne sont pas assez nourries pour surélever la fourchette et diminuer ainsi les chances de ses heurts contre les inégalités du sol : dans toutes ces circonstances, les chances sont nombreuses pour que le coussinet plantaire soit foulé, contusionné, meurtri, écrasé. A plus forte raison en est-il ainsi quand la corne de la fourchette n'a plus sa consistance physiologique, et surtout qu'elle fait complètement défaut dans le fond des lacunes, médiane ou latérales.

Les chevaux de ferme, qui ont des fourchettes *échauffées* ou *pourries*, sont très-exposés à contracter des furoncles du corps pyramidal, lorsqu'on les conduit, après les moissons faites, sur

les terres hérissées des tronçons des tiges de graminées. Ces tiges tronquées ont, en effet, assez de rigidité pour pénétrer dans la substance du coussinet plantaire, que la corne ne revêt plus au fond des lacunes, et y déterminer une inflammation qui revêt presque toujours la forme furonculaire. Cette cause, toute particulière du furoncle furcal a été signalée pour la première fois, que nous sachions, par Berger-Périers. (*Rec. vétér.*, 1835.)

Symptômes du furoncle de la fourchette.

Lorsque la cause déterminante de la mortification partielle du corps pyramidal n'a produit son effet qu'après avoir intéressé l'enveloppe cornée, une ouverture existe à l'endroit où cette cause a agi, plus ou moins étendue, suivant la forme et le mode d'action du corps vulnérant. Cette ouverture est très-visible, lorsqu'elle est placée sur le corps de la fourchette, ou sur ses branches; elle l'est moins quand elle a son siège sur ses faces latérales; elle peut être complètement inapercevable, lorsqu'elle occupe le fond de la lacune médiane dont les deux lèvres sont souvent rapprochées jusqu'au contact. Mais, dans tous les cas, son existence est dénoncée par l'écoulement d'un pus jaunâtre, séreux, fortement odorant, dont l'abondance est beaucoup plus considérable que ne l'implique l'étendue extérieure de la lésion. La corne, au pourtour de l'orifice qui la traverse, est ramollie par la macération du liquide purulent qui la baigne, et souvent aussi ses adhérences avec les tissus qu'elle revêt sont rompues par l'infiltration du pus, dans un périmètre assez considérable.

Quand la nécrose partielle du corps pyramidal date de plusieurs jours, il n'est pas rare que le bourbillon constitué par les tissus morts, et en partie détachés, soit visible extérieurement entre les lèvres de l'ouverture cornée. Il s'y présente sous la forme d'un corps blanc jaunâtre, un peu nuancé de vert, flasque quoique tenace, mobile au milieu des parties qui l'entourent, complètement libre à la période ultime de la maladie, ou encore solidement attaché par sa base aux parties profondes, auxquelles il fait continuité. La cavité dans laquelle ce bourbillon est contenu mesure des dimensions proportionnelles à l'étendue de la mortification; elle est d'ordinaire assez irrégulièrement anfractueuse; ses parois intérieures sont tapissées de bourgeons charnus, partout où la disjonction entre le mort et le vif s'est opérée nettement. Mais si la mortification n'est pas limitée aux couches stratifiées du corps pyramidal, si l'aponévrose plantaire y participe, là les bourgeons charnus font nécessairement défaut, et la cavité

du bourbillon tend à se transformer en canal fistuleux. (Voy. le mot FISTULE.)

Quand la partie mortifiée du corps pyramidal n'est pas visible extérieurement, en raison de sa situation profonde, il est possible d'ordinaire de la toucher avec le doigt, car l'orifice de la plaie est presque toujours assez large pour que l'indicateur puisse y être introduit. Le toucher transmet, dans ce cas, des sensations qui donnent, sur la nature de la maladie, des notions aussi exactes que celles qui résultent de l'inspection directe. On perçoit, en effet, très-nettement avec le doigt le corps mobile formé par les parties mortes ; on constate quel est son volume, l'étendue du champ dans lequel sa désunion d'avec les parties vives s'est déjà effectuée ; le plus ou moins de solidité de ses adhérences encore existantes avec les tissus profonds auxquels il reste continu, et l'on peut ainsi se rendre compte exactement de l'état des choses et d'une manière plus précise encore que lorsqu'on se borne à regarder sans toucher.

Mais la condition peut être donnée de la mortification partielle du corps pyramidal, sans que l'enveloppe de la fourchette soit intéressée, et alors il n'existe pas de plaie extérieure qui dénonce cette lésion, tout au moins à la première période du travail inflammatoire. Dans ce cas, le liquide purulent sécrété par les parties restées vives du corps pyramidal, se rassemble sous l'enveloppe de la fourchette, la soulève et la désagrège du tissu velouté dans une étendue plus ou moins considérable. Si la corne est molle et réduite à une grande minceur par les instruments du maréchal, elle cède sous l'effort du pus qui la repousse, et forme une tumeur fluctuante. Si elle est éraillée dans le fond des lacunes, comme c'est le cas alors que la fourchette est *échauffée* ou *pourrie*, le pus vient sourdre à l'endroit où le plastron corné fait défaut, et s'échappe par la voie qui lui est ouverte. Que si, enfin, ce plastron lui offre partout de la résistance, en raison de sa continuité, de son épaisseur et de sa consistance, dans ce cas, le liquide purulent s'étale en nappe, dans tous les sens, et ce n'est qu'après avoir opéré des décollements, de proche en proche, dans une étendue plus ou moins considérable de la région plantaire, qu'il vient enfin *souffler aux poils*, à l'extrémité des branches de la fourchette.

Une fois ce fait accompli, si l'on met à nu, par l'excision de la corne décollée, les parties qu'elle dissimule aux regards et à l'exploration, le bourbillon du corps pyramidal peut être vu et touché, et la lésion des parties sous-cornées se présente alors avec des

caractères identiques à ceux qu'elle revêt lorsqu'elle résulte d'une blessure directe.

Outre les symptômes objectifs que nous venons d'énumérer, il en existe d'autres qui procèdent de la sensibilité, par lesquels le furoncle de la fourchette est également accusé, et qui doivent être pris en grande considération, car, mieux que les premiers peut-être, ils permettent d'apprécier la gravité et l'étendue du mal.

La mortification partielle du corps pyramidal déterminant autour d'elle l'inflammation des parties restées vives, cette inflammation donne lieu à une douleur plus ou moins intense, dont la claudication est la mesure rigoureuse.

Au début, la boiterie est très-forte, et elle l'est d'autant plus que la partie mortifiée a plus d'étendue et occupe une situation plus profonde. Dans la station immobile, le membre est porté en avant de la ligne d'aplomb, reposant par la pince, les talons en l'air, le boulet demi-fléchi. Pendant la marche, l'appui est très-faible, quelquefois même presque nul; il s'opère par la pince exclusivement; le boulet ne s'étend pas et les talons ne viennent pas au poser. Ces symptômes coïncident avec la période où le sillon disjoncteur commence à se creuser. A mesure que son œuvre avance, les souffrances s'atténuent graduellement et leur affaiblissement se traduit par un appui plus solide et plus étendu. Enfin quand le bourbillon est complètement détaché, le pied pose à plat par toute sa face plantaire, et les phalanges reprennent leur direction normale. Si, à cette époque, les animaux boitent encore, l'irrégularité de leur marche ne dépend plus que de la blessure simple du corps pyramidal, qui exige un certain temps pour se combler, en raison de la perte de substance que le détachement du bourbillon a nécessairement entraînée. Il faut, en pareil cas, près de trois semaines à un mois pour que la cicatrisation soit complètement achevée.

Que si maintenant, étant donné un furoncle de la fourchette, on voit, malgré le temps qui s'écoule, le membre malade conserver son attitude anormale en avant de la ligne d'aplomb, et n'effectuer son appui qu'avec hésitation, c'est là le signe certain que la lésion n'est pas bornée exclusivement au corps pyramidal, et l'on doit redouter que soit l'aponévrose plantaire, soit l'os du pied, soit l'un des cartilages latéraux ne participent à la mortification. Ce sont là, en effet, des complications très-fréquentes et qu'il faut toujours admettre comme possibles, à la première période du furoncle du corps pyramidal, car on ne saurait dire à l'avance à quelles limites s'arrêtera, dans cet organe, la mortification dont

il est frappé. La marche seule de la maladie peut éclairer sur ce point. Il faut donc *attendre* un certain délai, avant de prononcer.

Le *pronostic* du furoncle de la fourchette est nécessairement subordonné à la manière dont s'accomplit le travail éliminateur dans le corps pyramidal. Que si, en effet, la mortification reste circonscrite aux couches stratifiées de cet organe, la maladie revêt un caractère de très-grande bénignité. Dans le court délai que nous avons indiqué plus haut, elle parcourt toutes ses périodes, et si l'animal est propre au service du gros trait, il peut reprendre son travail, avant même que la cicatrice de la fourchette de chair soit complètement achevée. Mais il en est tout autrement quand survient l'une ou l'autre des complications dont nous venons de parler. Dans ce cas, le furoncle n'est plus rien ; il n'a été que le début d'une autre maladie qui lui a succédé, et le pronostic doit maintenant être assis sur les caractères de cette autre affection. (Voy. les mots CLOU DE RUE et JAVART.)

Traitement du furoncle de la fourchette.

La première indication à laquelle il faut satisfaire, quand on se propose de traiter un furoncle de la fourchette, est d'amincir jusqu'à pellicule souple et flexible la corne de la région plantaire, et plus particulièrement celle de la fourchette, des barres et des branches de la sole, afin de prévenir les compressions douloureuses qu'elle exercerait fatalement sur le corps pyramidal tuméfié, si son épaisseur conservée s'opposait à ce qu'elle se prêtât à l'expansion de cet organe. Cela fait, s'il existe une ouverture à la fourchette, communiquant avec la cavité où la partie mortifiée du corps pyramidal se trouve enclavée, il peut être utile, surtout au début, de pratiquer un débridement longitudinal, et de la corne, et de la capsule fibreuse du coussinet plantaire : l'ouverture cornée ainsi élargie permettra un échappement plus facile du pus, et le débridement de la capsule préviendra les étranglements.

Si la fourchette de corne étant restée intacte, on reconnaît, après l'avoir amincie jusqu'à pellicule, ainsi que les parties adjacentes, que du pus s'est infiltré en dessous, indication, dans ce cas, d'y pratiquer une incision longitudinale ; le pus, trouvant à s'écouler par cette voie, ne tendra pas à se répandre en nappe dans une plus grande étendue, et le décollement du sabot sera ainsi prévenu.

Cela fait, le chirurgien doit s'abstenir, jusqu'à nouvel ordre, de toute autre intervention. Il vaut mieux laisser la maladie suivre sa marche naturelle, plutôt que de substituer l'action de l'instrument

tranchant au travail d'élimination spontanée dont le corps pyramidal va être fatalement le siège. Celui-ci s'effectuera, en effet, dans les limites rigoureusement tracées par l'étendue de la mortification; tout ce que la cause déterminante de cette lésion aura ménagé sera conservé vivant; tout ce qui est mort sera retranché. De là, la disposition anfractueuse que présente la cavité du bourbillon. Le bistouri, quelque habile que soit la main qui le dirige, ne saurait avoir ce discernement. Il tranche dans le vif et détruit ainsi des parties qui auraient dû être respectées, sans compter que les chances sont grandes pour qu'il en ménage d'autres dans lesquelles la vitalité est déjà éteinte et dont l'élimination ultérieure sera nécessaire; sans compter encore que l'incision des couches fibreuses du coussinet plantaire, alors que l'inflammation ne s'y est pas encore développée, peut devenir une condition de leur nécrose.

Une fois le sabot paré à fond dans toute son étendue et aminci jusqu'à la rosée, au voisinage des parties malades, il devra être laissé sans fer et maintenu dans un cataplasme, dont l'humidité, en pénétrant dans la corne, la conservera dans un grand état de souplesse.

Ces dispositions prises, aucune autre n'est nécessaire, jusqu'à ce que l'élimination du bourbillon soit complètement achevée. La marche régulière du travail éliminateur est indiquée par la manière dont l'appui s'effectue. Si, à mesure que les jours s'écoulent, il s'affirme de plus, c'est le signe certain que la mortification est limitée au coussinet plantaire et que tout autour d'elle les parties vives ont franchement réagi. Quand le bourbillon est complètement détaché, la cavité qu'il occupait dans le coussinet plantaire doit être traitée comme une plaie simple du pied, avec les topiques appropriés : térébenthine liquide, goudron, onguent de pied, teintures excitantes; ce qui implique que le cataplasme doit être remplacé par un pansement à éclisses ou à plaques, maintenu au moyen d'un fer couvert dont l'ajusture est proportionnée aux exigences de la forme du sabot. Ce pansement a rarement besoin d'être renouvelé. Le vide du coussinet plantaire se comble très-rapidement, et peu de temps après la séparation du bourbillon, les animaux peuvent être remis à leur travail.

Dans les cas qui sont encore assez fréquents, où le furoncle de la fourchette se complique de nécrose de l'aponévrose plantaire, de l'os du pied ou de l'un des cartilages latéraux, le traitement simple que nous venons d'indiquer n'est plus suffisant, et nécessité est bien alors d'intervenir d'une manière plus active. Les opé-

rations que ces complications réclament se trouvent indiquées aux articles *Clou de rue* et *Javart*; inutile donc d'entrer ici dans les détails qu'elles comportent. H. BOULEY.

FOURRAGE. *Étymologie.* Le mot *fourrage* vient de *farrago* (Warron), de *far*, qui signifie le mélange de plusieurs sortes de grains (Virgile), de blés coupés en herbe pour les donner aux chevaux (Pline); *far* indiquait aussi le mélange de blé et de seigle ou méteil (Juvénal). Le vieux mot français *fouare*, qui désigne la paille, est sans doute dérivé de là.

Définition. Les modernes ne sont pas plus d'accord que les anciens sur la valeur intrinsèque du mot fourrage, qui est usité si généralement; les uns l'emploient, en effet, pour désigner collectivement la paille, le foin, et les autres herbes qu'on donne pendant l'hiver aux herbivores; les autres donnent ce nom aux plantes vertes ou sèches mangées à l'écurie; plusieurs le réservent aux produits des prairies artificielles, coupés en vert, tels que la luzerne, le sainfoin, les vesces, les céréales, etc., qu'on appelle alors fourrages artificiels. Dans plusieurs circonstances, il sert à désigner les récoltes des prairies naturelles. D'après cela, le foin n'est qu'une espèce de fourrage. Quelques auteurs considèrent les racines, les tubercules et les feuilles d'arbres elles-mêmes comme autant d'espèces de fourrages.

Dans son acception la plus large, le mot fourrage peut, comme on le voit, servir à désigner tous les végétaux verts ou secs, les différentes pailles, les feuilles d'arbres, les racines et les tubercules destinés à la nourriture de nos herbivores. Dans aucun cas les grains ne doivent être rangés dans cette catégorie.

DIVISION. On reconnaît généralement des fourrages naturels et des fourrages artificiels; les uns et les autres peuvent être frais ou secs. Grogner n'a pas cru devoir adopter cette division, attendu, pense-t-il, que la nature fait croître les plantes dans les prairies naturelles, aussi bien que dans les prairies artificielles, et que l'art doit la seconder par des arrosements et des engrais dans l'un et l'autre cas. D'après ce vétérinaire agronome, il faudrait donc dire: fourrage des prairies permanentes, et fourrage des prairies temporaires. Sans tenir compte de l'observation par trop judicieuse de cet écrivain, on doit adopter franchement la division si universellement établie; car les fourrages naturels sont bien ceux que la nature a formés sans le secours de l'homme, tandis que les fourrages artificiels sont, au contraire, propagés au moyen de semis, représentant des espèces particulières, cultivées

seules ou plusieurs ensemble, et pouvant également provenir des prairies artificielles permanentes. Nous reconnaitrons donc : 1^o les fourrages verts des prairies naturelles et artificielles ; 2^o les fourrages secs des mêmes prairies.

Les fourrages frais consommés à la prairie ou distribués à l'écurie, provenant surtout des familles des graminées et des légumineuses, seront étudiés à la question traitant du vert. L'emploi et la valeur nutritive des feuilles de plusieurs arbres, conservées pour l'usage des bestiaux, seront examinés à l'article *Ramée*. Quand aux racines et tubercules fourragers, crus ou cuits, il en sera question aux mots *Racines* et *Tubercules*. Les différentes pailles seront également l'objet d'un examen spécial.

Nous allons passer en revue les fourrages secs, fournis par les prairies naturelles et artificielles.

DU FOIN

(*Fenum*, de *fetus*, production.)

C'est l'herbe fauchée, séchée et conservée, pour fournir aux approvisionnements des herbivores ; le foin peut aussi bien être procuré par les plantes des prairies naturelles que tiré des prairies artificielles. Ainsi on pourra dire *foin de luzerne*, *de trèfle*, *de sainfoin*, lorsqu'il sera exclusivement formé par l'une de ces papilionacées. Vulgairement on appelle foin le produit des prairies naturelles, on dit même avant la fauchaison : Ces foins sont beaux...., tandis que l'on nomme fourrage, l'herbe des prairies artificielles. On ne doit pas admettre cette distinction ambiguë, puisque le foin peut être également produit, comme nous l'avons déjà fait observer, par les plantes des prairies artificielles permanentes.

Le foin des prairies naturelles constitue une nourriture variée, plus substantielle, plus tonique que l'herbe verte et fraîche ; il contient moins d'eau de végétation et est enfin plus aromatique (80 kilog. d'herbe fraîche ne produisent que 20 kilog. de foin).

Le foin convient particulièrement aux animaux destinés à des travaux exigeant un déploiement considérable de forces musculaires, qui doivent éprouver de grandes pertes journalières, et dont on n'exige pas des allures rapides. Il va sans dire que cet aliment doit être associé à une quantité proportionnée de grain. Il peut encore être distribué à tous les bestiaux qu'on destine aux travaux agricoles, à ceux qu'on se propose d'engraisser, et enfin aux vaches laitières. Il est cependant une certaine classe

d'animaux à laquelle le foin pourrait être supprimé avantageusement. Les chevaux de manège, de course, de cavalerie légère qu'on prépare, les uns aux allures cadencées ou rapides, les autres à faire la guerre, se trouvent placés dans cette catégorie. Il serait utile de supprimer complètement cet aliment aux chevaux barbes introduits dans la cavalerie de France, et d'une sage hygiène, d'en réduire la ration pour les chevaux de cavalerie légère et de ligne. Il est certain que le foin serait avantageusement remplacé par l'avoine qui, tout en procurant de l'énergie, s'opposerait au développement exagéré et difforme du ventre. Qu'il soit accordé en plus ou moins grande quantité aux chevaux de trait, et même de trait léger, cela peut s'expliquer : car, chez ces derniers, la masse doit jusqu'à un certain point s'adjoindre aux puissances musculaires pour les aider à vaincre les résistances représentées par les fardeaux à traîner. Depuis longtemps il est reconnu que l'usage du foin prédispose à la pousse, la détermine même quelquefois. La pression permanente des masses intestinales sur le diaphragme, pendant les allures vives notamment, sollicite forcément la rupture des vésicules aériennes, et l'emphysème pulmonaire en est la conséquence fatale. Dans tous les cas, l'usage du foin rend les chevaux lourds, gros mangeurs, et favorise le développement exagéré de l'abdomen. Il est inutile de dire combien est grand cet inconvénient pour les chevaux légers, destinés à parcourir de grandes distances, dans un temps donné, ainsi que pour les chevaux de cavalerie appelés à supporter des privations plus ou moins grandes en campagne, et devant se porter le plus rapidement possible d'un point à un autre.

Les plantes qui entrent dans la composition du foin sont alimentaires à des degrés différents, suivant qu'elles ont été fauchées à une époque plus ou moins rapprochée de la floraison, et enfin, d'après leur composition intime; fauchées trop tôt, elles sont aqueuses et donnent un fourrage peu riche en principes nutritifs et aromatiques; coupées trop tard, elles sont sèches, fibreuses, inertes et fort peu substantielles, c'est le fait des pailles de la plupart des céréales. D'après leur nature, il est constaté que plus les herbes contiennent de matières solubles, et plus elles cèdent de principes assimilables aux chylifères. Nous allons citer quelques exemples seulement, d'après Sprengel, pour ne pas donner trop d'extension à cette question. Parmi les graminées, la plupart des paturins, mais surtout le *poa nemoralis*, la phléole des prés, quelques fétuques, la flouve odorante, les houlques molle et laineuse, des bromes, le dactyle aggloméré, les agrostis

vulgaires et stolonifères, l'avoine jaunâtre, celle des prés, les ivraies, etc..., sont les espèces qui fournissent le plus de principes nutritifs à l'état de foin. Parmi les légumineuses, on peut citer: la gesse des prés, le lotier corniculé, la lupuline, l'ornithope, la luzerne, le trèfle, le sainfoin, le genêt des teinturiers, etc.; puis dans quelques autres familles: l'épervière, le pissenlit, le mille-feuilles, la pimprenelle, etc....

Certes, les analyses chimiques offrent un immense intérêt au point de vue scientifique et pratique; mais il ne faudrait cependant pas s'en rapporter entièrement à leurs inductions plus ou moins rigoureuses; en effet, telle plante, réputée bonne chimiquement, est repoussée impitoyablement par tous les bestiaux; tandis que telle autre, peu riche en principes essentiels à la nutrition, toujours d'après l'analyse, est consommée avec profit par la plupart des herbivores. On pourra vanter le plantain lancéolé, lui prodiguer des éloges à outrance, parce qu'il contient 18 pour 100 de principes nutritifs; toujours est-il que les herbivores l'apprécient à sa juste valeur, s'en éloignent dans les prairies, et qu'enfin, dans maintes circonstances, on est réduit à défoncer des prairies où il s'est propagé, et qu'il a totalement envahies. Il en est de même de la petite marguerite, nutritive comme 17 sur 100, de l'épervière comme 14 $\frac{1}{3}$, du mille-feuilles comme 9, et de tant d'autres encore.... La chimie mettra en vain en relief les propriétés alimentaires de l'élyme des sables et du brome stérile, elle prêchera inutilement la culture de semblables herbes dures, coriaces, dédaignées de la plupart des bestiaux. Il faut bien en convenir, les animaux sont plus experts en semblable matière que tous les chimistes agronomes. Jamais naturaliste, eût-il le génie des Buffon et des Cuvier, n'enseignera à l'araignée à perfectionner sa toile, pas plus que le chasseur le plus consommé, n'apprendra au renard un plus sûr moyen de traquer et de surprendre le lièvre. Pourquoi donc les chimistes éclaireraient-ils les herbivores à propos du choix des meilleures plantes? Les botanistes agronomes suivent une tout autre méthode, lorsqu'ils désirent introduire une plante nouvelle; ils ont soin de consulter la géographie botanique: ils voient s'il y a un rapprochement climatique, ils tiennent compte des hauteurs barométriques, des situations topographiques, des expositions, des abris, de la nature du sol, de la rusticité de l'espèce et de ses besoins. Chaque herbe n'indique-t-elle pas à l'agriculteur intelligent, ce qui lui est utile, le terrain qui lui convient le mieux? Pourquoi en serait-il autrement chez l'herbivore? La nature n'a-t-elle pas tout admi-

ablement prévu? Du reste, cet instinct est poussé tellement loin chez l'herbivore, que non-seulement il choisit les meilleures plantes, mais qu'il sait encore varier sa nourriture, au besoin. On a pu voir des bestiaux, dans une prairie où il n'existait qu'une seule espèce fourragère, d'ailleurs d'excellente qualité, quitter cette prairie pendant un certain temps, afin d'aller paître une herbe grossière dont ils s'éloignent habituellement au pâturage.

En résumé, pour que les analyses chimiques eussent un grand crédit, il serait important qu'elles fussent confirmées par des essais pratiques sur les animaux eux-mêmes; qu'en un mot, les herbivores eussent voix consultative, en pareil cas, comme cela a eu lieu, alors que M. de Dombasle faisait ses expériences en France.

D'après Sprengel, l'*avena elatior*, *pubescens*, l'*airaflexuosa*, le *glyceria fluitans*, qui sont à toutes les époques de la végétation les moins riches en substances solubles et en principes nutritifs, seraient cependant, quoi qu'en ait dit ce savant agronome, les plantes d'élection, si les animaux avaient à choisir entre elles et le plantain lancéolé, riche comme 18 sur 100, la petite marguerite comme 17, le genêt des teinturiers, à l'état vert, comme 35 $\frac{3}{4}$, etc. On peut certifier que le *glyceria fluitans*, notamment, aurait plus d'attrait pour le bétail que le jonc de Bothnie, qui, à l'état vert, contient 28 parties solubles. Le cheval, ce solipède si délicat et si connaisseur, en fait d'herbes fines et toniques, repousserait volontiers le brome stérile qui a une haute réputation chimico-alimentaire, pour s'attacher à l'*arrhenaterum elatius*, à l'*avena pubescens*, bien moins riches cependant en matières solubles. En parlant des produits secs des prairies artificielles, nous ferons la même remarque et dirons : que souvent telle plante réputée nutritive, d'après l'analyse la plus consciencieuse, ne conserve pas sa réputation au point de vue hygiénique. Ne citerait-on que la luzerne cultivée, dont l'usage isolé a été l'objet d'attaques plus ou moins fondées de la part de quelques praticiens éminents, que cet exemple doit suffire pour faire naître le doute. MM. Delafond, Sanson, Aubry, et d'autres encore, ont attribué le développement de certaines maladies à l'alimentation exclusive avec le produit des prairies artificielles; M. Delafond a constaté que plusieurs maladies nouvelles étaient le résultat d'une alimentation composée uniquement de fourrages de luzerne, de sainfoin, de trèfle et autres légumineuses; M. Sanson fait jouer un grand rôle à quelques espèces de la même famille, à propos de la diathèse typhoïde du cheval; M. Aubry suppose que la maladie à

laquelle il a eu affaire dans une partie de l'arrondissement de Saint-Malo, et qui y existe depuis une vingtaine d'années, est due à l'alimentation uniforme et légumineuse. Il est vrai que les papilionacées ont trouvé un habile défenseur. M. Langlois, pharmacien fort distingué, attaché à la Commission d'hygiène hippique, a cherché à prouver à l'aide d'un raisonnement, qu'on ne peut accepter que sous bénéfice d'inventaire : 1° que le foin des prairies artificielles constitue pour les chevaux un excellent aliment, et que son introduction dans la ration journalière de ces animaux, concurremment avec le foin naturel, la paille et l'avoine, doit être considérée comme un vrai progrès.

Nous sommes parfaitement de cet avis, tout en observant que M. Langlois ne répond pas bien au sens de la proposition de M. Delafond, en indiquant que cette ration journalière est introduite *concurrément* avec le foin, la paille et l'avoine. M. Delafond avait dit : que la maladie sévissait particulièrement dans les bons domaines où l'on alimentait *presque exclusivement* les chevaux avec des fourrages artificiels.

Nous sommes loin d'adopter sans réserve la deuxième conclusion de M. Langlois, à savoir : que les légumineuses fourragères sont appelées à prendre de jour en jour une plus large part dans la nourriture du cheval... Nous croyons que ce serait s'exposer bien imprudemment, et sur de simples données chimiques, à de graves accidents, que de remplacer en grande partie le foin naturel par le foin artificiel. Qu'on ajoute $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$ de luzerne ou de sainfoin à la ration ordinaire, nous l'admettons ; mais nous estimons qu'il pourrait y avoir un certain danger à en ajouter davantage. Nous croyons donc, qu'avant de se prononcer en dernier ressort sur cette importante proposition, il est bon d'attendre que de nombreux faits soient venus confirmer en tous points les résultats analytiques. Il serait possible que les principes solubles ne se comportassent pas toujours comme le veut la chimie... Est-on bien sûr qu'ils soient analysés de la même façon dans le laboratoire gastro-intestinal des herbivores ? ne serait-ce pas ce qui expliquerait pourquoi une plante chimiquement bonne constitue néanmoins un aliment détestable, dédaigné des animaux ? Dans tous les cas, les chimistes eux-mêmes sont loin d'être d'accord sur la valeur nutritive des différents végétaux. Sprengel établit que le principe amer contient, après l'albumine, le plus d'azote, et le regarde comme très-nutritif. Davy ne partage pas cette opinion, et le considère comme une matière inerte qui échappe à l'absorption. Quant à l'action des différents sels né-

cessaires à la nutrition, la même divergence d'opinions se fait observer, ce qui prouve clairement qu'il reste encore beaucoup à faire pour connaître la vérité. Et, pour n'en donner qu'un exemple frappant, écoulez ce qu'a dit M. Boussingault sur les équivalents nutritifs de la paille comparée au foin, d'après divers auteurs :

D'après Block,	20 parties de paille représentent	FOIN	40
— Petit,	36	—	40
— Thaer,	45	—	40
— Pabst,	30	—	40
— Meyer,	45	—	40
— Plottow,	48	—	40
— Riedler,	50	—	40
— Gemerhausen,	50	—	40
— Dombasle,	20	—	40
— L'analyse,	30	—	40

Dissidence des plus complètes qui met les chimistes en demeure d'accepter une moyenne de 33 1/2. « On peut jusqu'à un certain point expliquer, dit M. Magne, les effets nuisibles des légumineuses par leur composition chimique. Elles renferment beaucoup d'azote, mais elles ont moins de matières grasses et moins de substances salines que le foin des prairies naturelles... De sorte que, si les animaux prennent assez de luzerne ou de trèfle pour suffire aux besoins de leur respiration en matières hydro-carbonées, ils introduisent dans leurs corps une trop forte quantité d'azote, et leur sang devient trop fibrineux et trop albumineux; tandis que s'ils ne prennent que le foin réclamé par les besoins de leur corps en principes azotés, la respiration reste incomplète faute de matières susceptibles de se combiner dans le poumon avec l'oxygène de l'air... »

La question qui nous occupe est tellement peu résolue, que la Société impériale vétérinaire l'a proposée pour le concours de 1862. Avant la solution de cette grave question, il serait injuste de chercher à jeter du discrédit sur l'usage du produit des prairies artificielles, dont l'introduction en France a produit des résultats immenses. D'un autre côté, il ne serait pas moins d'une hygiène sage de chercher à préserver nos animaux de maladies enzootiques ou épizootiques, si réellement il y avait quelque chose de fondé dans les reproches adressés par un grand nombre de praticiens à quelques espèces légumineuses. En traitant les *papilionacées fourragères*, nous dirons tout ce qui a été fait et dit sur les espèces des prairies artificielles.

Il est parfaitement établi, en hygiène hippique, que plus les aliments sont variés, et mieux se fait la nutrition et la répartition des matériaux utiles aux réparations si diverses. Il est également démontré que l'usage exclusif d'une substance, d'ailleurs très-nutritive, peut faire naître, non-seulement des maladies, mais encore produire la mort. C'est donc d'une association intelligente des différentes espèces fourragères, de leur quantité, de leur qualité, de leur variété surtout, que dépend la richesse de l'agriculteur et de l'éleveur.

Si les fourrages naturels, moins riches en principes solubles et nutritifs, conviennent quelquefois mieux pour l'alimentation, il est évident que cela dépend de la variété très-grande des plantes qui, chacune de son côté, apportent à l'économie animale des principes également variés, nutritifs, stimulants, acides, émoullients, astringents, amers, etc., etc. Aujourd'hui que l'agriculture est très-avancée, la plupart des agronomes savent : que pour faire la chair et la laine du mouton, tout en conservant la santé, il faut un choix de plantes procurant abondamment le principe amer, des huiles aromatiques, l'azote et le phosphate de chaux. Ils n'ignorent point : que les vaches laitières absorbent avec profit les plantes aqueuses, amères, à suc laiteux, contenant soude et potasse, azote, carbone, phosphore, soufre et chlore; que le pissenlit, les laitrons, le chiendent glauque et d'autres remplissent parfaitement ces conditions. Enfin, les nombreuses recherches des agriculteurs et des chimistes démontrent que les aliments les plus nutritifs sont le plus souvent ceux qui renferment la plus forte proportion de principes azotés, analogues au gluten, au caséum et à l'albumine.

Caractères extérieurs du foin des prairies naturelles.

Couleur. Le foin doit avoir une couleur d'un vert tendre, quand il a été fauché à propos, convenablement fané et bien rentré. S'il est d'un vert jaunâtre ou roussâtre, cela indique qu'il a été fauché trop tard, ou qu'il est resté trop longtemps sur la prairie par les fortes chaleurs, et qu'enfin, il n'a pu être emmeulé assez à temps. C'est la couleur qui caractérise le foin passé et brûlé. Si, au contraire, il est étioilé, pâle, peu aromatique, souple cependant, c'est qu'il a été récolté dans des prairies ombragées. Quand à la pâleur se joint une odeur de moisi, il est à présumer qu'il a été coupé par la pluie, et qu'il n'a pu être convenablement rentré; ce foin-là se conserve difficilement, finit par se moisir complète-

ment, et se brise alors avec la plus grande facilité. Les plantes ont une couleur d'autant plus foncée qu'elles sont plus nouvelles, qu'elles ont été rentrées dans les meilleures conditions et proviennent de terrains fertiles. Le foin des prairies élevées a presque toujours une couleur d'un vert jaunâtre, celui des prairies basses, au milieu duquel existent abondamment les cypéracées, joncées et d'autres espèces aquatiques, reflète une teinte glauque. Le meilleur foin jaunit en vieillissant, se dessèche et se réduit en poussière sous la moindre traction.

Odeur. Elle doit être légèrement aromatique dans un bon fourrage, toujours elle est le résultat de l'évaporation des huiles essentielles renfermées dans les plantes. La flouve odorante, quand on la presse légèrement entre les doigts, à l'époque de la floraison, répand une odeur suave qui rappelle assez bien le parfum d'un foin de bonne qualité. Du reste, l'arome du foin est d'autant plus pénétrant, qu'il est plus nouvellement récolté et provient de prairies élevées. Les plantes des coteaux, celles du midi notamment, sont plus odorantes, plus fines et plus toniques que celles du centre et du nord de la France. Les fourrages de médiocre composition, au milieu desquels existent en abondance la matricaire camomille ; la tanaïsie, différentes espèces de menthes, l'herbe à Robert, l'anthriscus sauvage, la ciguë tachée, la coriandre, l'hyèble, l'armoise, l'inule conyzée, la pulicaire commune, la jusquiame, la sauge des prés, le lamier pourpre, l'épiaire des bois, la ballotte fétide, le colchique d'automne, etc., répandent une odeur fortement aromatique et souvent hauséeuse, qui répugne au bétail.

Poids. Le foin bien rentré, parfaitement conservé, de bonne composition, récolté depuis peu, a plus de poids que celui qui est passé, brûlé ou vieux. Les tiges fourragères sont d'autant plus élastiques que la fenaison a été pratiquée dans les meilleures conditions. Les fourrages du centre de la France ont plus de souplesse et d'élasticité que ceux du nord et du midi.

Goût. Les bonnes herbes fanées et séchées ont une saveur douce, agréable et sucrée, quelquefois elles ont un goût amer et piquant qui ne déplaît pas aux herbivores. Les plantes des prairies basses, emmagasinées depuis longtemps, sont aigres, âcres, acerbés, et ont un arrière-goût désagréable. Les foins passés, brûlés et vieux n'ont la plupart du temps aucune saveur. On peut dire avec Grogner que les espèces les plus âcres, et même vénéneuses, sont inoffensives quand elles sont mêlées au foin en très-petite quantité.

Les accidents qu'on leur attribue sont souvent dus à d'autres causes ; elles en déterminent beaucoup moins que les meilleures plantes constituant un fourrage mal récolté, trop vieux, mal conservé ou altéré de diverses manières.

Il est une espèce de foin brunâtre, *le foin brun*, qui ressemble à de la tourbe, qu'on prépare surtout en Allemagne, qui a été vanté par plusieurs agronomes, et dont Parkinson fait un éloge pompeux. Il n'en est pas moins vrai que cette espèce de pâte végétale n'est obtenue que par une altération particulière qui a dû modifier singulièrement les principes immédiats des végétaux.

Composition chimique. D'après les agronomes et les chimistes les plus distingués, il est reconnu que toutes les plantes contiennent la substance soluble à des degrés différents ; que l'époque plus ou moins avancée de la floraison influe d'autant sur son développement dans la même plante. Ainsi, par exemple, le pissenlit est albumineux ; les gramens sont mucilagineux ; la lupuline contient de la gomme et du mucilage ; l'élyme des sables contient beaucoup de matière sucrée... Sainclair et Davy assurent qu'au commencement de la floraison, la matière saccharine prédomine ; que pendant la maturation des graines, c'est le mucilage ; qu'enfin, les principes albumineux salins et amers se font remarquer de préférence dans les regains : ce qui indique d'une manière certaine que plus la maturation est avancée, plus les herbes contiennent de principes nutritifs.

D'après M. Boussingault, le foin des prairies naturelles est composé de :

Eau.	43,00
Matières azotées.	7,20
Amidon, sucre.	44,20
Ligneux, cellulose.	24,20
Corps gras.	3,80
Cendres.	7,60

Les 7,60 de cendres contiennent :

Silice.	2,56
Chaux.	4,55
Soude, potasse.	1,31
Magnésie.	0,46
Acide phosphorique.	0,40
Soufre, fer, alumine, chlore et charbon.	1,32

D'après les analyses comparatives faites par M. Langlois sur les foins anciens et les foins nouveaux, il ressort que 100 parties contiennent :

	FOINS anciens.	FOINS nouveaux.
Eau.	44,400	14,200
Matières azotées.	7,550	7,440
Matière grasse cireuse.	0,140	0,120
Matière grasse, matière colorante verte, principe aromatique.	2,775	2,870
Matière sucrée.	8,225	8,530
Dextrine.	8,500	9,000
Amidon.	16,740	20,720
Substances générales.	6,200	5,620
Fibres ligneuses.	38,500	34,500

D'après cette analyse, on remarque que les fibres ligneuses sont en plus forte proportion dans le foin ancien que dans le foin nouveau, ce qui peut tenir, comme l'observe M. Langlois, à la nature du foin, ou peut-être aussi à une perte de substances solubles, que le foin ancien éprouve en subissant une sorte de fermentation à laquelle l'expose son mode de conservation. S'il en était ainsi, le foin nouveau serait donc un peu plus nutritif que le foin ancien, en admettant, toutefois, qu'ils eussent l'un et l'autre la même origine et qu'ils fussent de même qualité.

D'après les expériences provoquées par la commission d'hygiène hippique, dans le but d'élucider la question de la substitution du foin nouveau au foin ancien, il ressort bien clairement que l'on peut, sans inconvénient, mettre le foin nouveau en distribution, que les animaux gagnent en embonpoint, sans perdre leur vigueur. Ces expériences, d'une grande valeur pratique, seront profitables à l'État et aux cultivateurs, puisque en cas de pénurie dans l'année précédente, il sera facile de se procurer quelques mois plus tôt une alimentation de bonne qualité et à meilleur compte. Il y a peu d'années, on croyait encore que le foin nouveau déterminait infailliblement des affections cutanées, des irritations gastro-intestinales, des coliques, des maladies vertigineuses, etc.... L'expérience ne confirme donc pas ces traditions des anciens vétérinaires et agronomes.

Composition botanique des foins du nord, du centre et du midi de la France.

Afin de rendre cette étude plus facile et moins longue, nous donnerons une analyse succincte des différents foins dans les tableaux suivants. Dans ce travail, nous n'avons pas cru devoir suivre exactement une classification botanique; nous avons supposé qu'il était plus intéressant, au point de vue de l'agriculture et de l'hygiène, d'énumérer successivement les propriétés des plantes fourragères dans l'ordre de leur fréquence dans les foins.

La lettre N représente le nord; C, le centre; M, le midi, et O indique que la plante peut se trouver dans les trois zones différentes.

Pour éviter les redites, nous avons placé le nom vulgaire des espèces en regard du nom scientifique, dans le premier tableau seulement.

ANALYSE ET APPRÉCIATION HYGIÉNIQUE

DES PRINCIPALES PLANTES FOURRAGÈRES

CONTENUES DANS LES FOINS FRANÇAIS.

Prairies basses, marécageuses et inondées.

- Graminées.** Glycérie flottante (*Glyceria fluitans*). Très-bonne espèce des prairies inondées, O.
- Glycérie aquatique (*Glyceria aquatica*). Nutritive en vert; dure et sèche dans le foin, O.
 - Glycérie à fleurs d'ivraie (*Glyceria loliacea*). Très-bonne espèce fourragère, O.
 - Alpiste roseau (*Phalaris arundinacea*). Donne un bon vert; dur dans le foin, O.
 - Phragmite commun (*Phragmites communis*). Foin grossier; dur, O.
 - Fétuque roseau (*Festuca arundinacea*). Nutritive, si elle est fauchée de bonne heure, alors elle fournit un fourrage abondant; sinon elle durcit, O.
 - Catabrose aquatique (*Catabrosa aquatica*). Fournit un foin délicat, O.
 - Léersie à fleurs de riz (*Leersia oryzoides*). Excellente fourragère, N.-C.
 - Phléole noueuse (*Phleum nodosum*). Herbe fine et nutritive, O.
 - Vulpin genouillé (*Alopecurus geniculatus*). Herbe fine et nutritive, O.
 - Vulpin bulbeux (*Alopecurus bulbosus*). Herbe fine et nutritive, O.
 - Agrostis blanche (*Agrostis alba*). Herbe fine et nutritive, O.
 - Polypogon de Montpellier (*Polypogon monspeliense*). Assez bonne herbe, M.
 - Paturin commun (*Poa trivialis*). Bonne plante, nutritive et abondante, O.
 - Paturin tardif (*Poa serotina*). Bonne plante, nutritive, abondante, O.
 - Agropyre rampant (*Agropyrum repens*). Foin précoce, lactifère, O.

- Cypéracées.** Souchet long (*Cyperus longus*). Plante tranchante, coriace, M. C.
 — Souchet de Monti (*Cyperus Montii*). Fournit un foin grossier, peu nutritif, M.
 — Choin noirâtre (*Schænus nigricans*). Fournit un foin grossier, peu nutritif, M.
 — Linaigrette à larges feuilles (*Eriophorum latifolium*). Fournit un foin grossier, peu nutritif, M.
 — Scirpe des bois (*Scirpus sylvaticus*). Fournit un foin grossier, peu nutritif, M.
 — Scirpe jonc (*Scirpus holoschænus*). Herbe dure et peu alimentaire, M.
 — Scirpe de Duval (*Scirpus Duvalii*). Herbe dure et peu alimentaire, N.
 — Scirpe touffu (*Scirpus cæspitosus*). Herbe dure et peu alimentaire, O.
 — Héleocharis multicaule (*Heleocharis multicaulis*). Herbe dure et peu alimentaire, O.
- Carex.** Les *Carex* ou laïches donnent aussi une herbe coriace, tranchante, insipide, peu du goût du bétail, savoir : *Carex pulicaris*, O.; *C. divisa*, O.; *disticha*, O.; *vulpina*, O.; *paniculata*, O.; *paradoxa*, N. E.; *leporina*, N.; *canescens*, M. C.; *stricta*, O.; *acuta*, O.; *glauca*, O.; *maxima*, O.; *palescens*, O.; *mairii*, C.; *hispida*, M.; *lævigata*, O.; *pseudo-cyperus*, O.; *paludosa*, O.; *nutans*, E.; *ampullacea*, O.; *riparia*, O.; *equisetum palustre*, O.; *limosum*, O.
- Joncées.** La famille des *Joncées* ne fournit au foin que des espèces dures, insipides, qui en déprécient la valeur, savoir : *Juncus conglomeratus*, O.; *effusus*, M.; *diffusus*, C.; *glaucus*, O.; *lamprocarpus*, O.; *sylvaticus*, O.; *anceps*, C.; *obtusiflorus* et *multiflorus*. (Le Jonc de Bohème fait exception).
- Légumineuses.** Lotier droit (*Lotus rectus*). Très-bonne fourragère, M.
 — Lotier des marais (*Lotus uliginosus*). Très-bonne fourragère, O.
 — Tétragonolobe siliquieux (*Tetragonolobus siliquosus*). Très-bonne fourragère, M.
 — Craque élevée (*Cracca major*). Foin abondant et succulent, O.
 — Gesse des marais (*Lathyrus palustris*). Bonne espèce des marais, N.-C.
- Ombellifères.** Peucedane officinale (*Peucedanum officinale*). Mauvaise, O.
 — Peucedane des marais (*Peucedanum palustre*). Mauvaise, N.
 — Silaus des prés (*Silaus pratensis*). Très-médiocre fourragère, O.
 — Oenanthe safranée (*Oenanthe crocata*). Herbe vénéneuse, N.
 — Oenanthe de Lachenal (*Oenanthe lachenalii*). Herbe vénéneuse, O.
 — Oenanthe à feuilles de peucedane (*Oenanthe peucedanifolia*). Herbe vénéneuse, O.
 — Oenanthe fistuleuse (*Oenanthe fistulosa*). Herbe vénéneuse, O.
 — Oenanthe phellandrie (*Oenanthe phellandrium*). Très-vénéneuse, O.
 — Berle à larges feuilles (*Sium latifolium*). Espèce dangereuse, O.
 — Berle à feuilles étroites (*Sium angustifolium*). Espèce dangereuse, O.
 — Boucage à grandes feuilles (*Pimpinella magna*). Mauvaise espèce, O.
 — Héliosciadie inondée (*Heliosciadum inundatum*). Mauvaise espèce, N. C.
 — Cicutaire vireuse (*Cicutaria virosa*). Herbe vénéneuse, N. C.
 — Ciguë tachée (*Conium maculatum*). Herbe vénéneuse, N.-C.
- Labiées.** Elles sont peu nutritives, elles répandent une odeur aromatique qui convient peu aux bétails; les principales sont : *Mentha rotundifolia*, O.; *sylvestris*, O.; *aquatica*, O.; *pulegium*, O.; *viridis*, O.; *stachys palustris*, *lycopus*, *europæus*, O.

- Synanthérées.** Inule de Bretagne (*Inula britannica*). Médiocre, O.
 — Eupatoire à feuilles de chanvre (*Eupatorium cannabinum*). Mauvaise, O.
 — Achillée sternutatoire (*Achillea ptarmica*). Acre, O.
 — Bident à feuilles tripartites (*Bidens tripartita*). Médiocre, O.
 — Astérisque aquatique (*Asteriscus aquaticus*). Médiocre, M.
 — Corvisartie aulnée (*Corvisartia helenium*). Médiocre, O.
 — Pulicaire dysentérique (*Pulicaria dysenterica*). Médiocre, O.
 — Pulicaire vulgaire (*Pulicaria vulgaris*). Médiocre, O.
 — Cirse des marais (*Cirsium palustre*). Très-mauvaise, O.
 — Cirse bulbeux (*Cirsium tuberosum*). Très-médiocre, O.
 — Pissenlit des marais (*Tacaxacum palustre*). Nutritive lactifère, O.
 — Laiteron maritime (*Sonchus maritimus*). Nutritive lactifère, M.
 — Laiteron des marais (*Sonchus palustris*). Nutritive lactifère, M.-C.
 — Crépe de bisannuelle (*Crepis biennis*). Espèce nutritive, O.
 — Epervière auricule (*Hieracium auricula*). Espèce nutritive, O.
- Gentianacées.** Chlorette perfoliée (*Chlora perfoliata*). Médiocre, O.
 — Gentiane pneumonanthe (*Gentiana pneumonanthe*). Médiocre, O.
- Renonculacées.** Pigamon jaunâtre (*Thalictrum flavum*). Mauvaise, O.
 Les renoncules suivantes sont âcres et dangereuses, savoir : *Ranunculus lingua*, N.-C.; *hederaceus*, O.; *cœnosus*, N.-C.; *flammula*, O.; *parviflorus*, M.-C.; *scleratus*, N.-C.
 — Populage des marais (*Caltha palustris*). Dangereux, O.
- Crucifères.** Barbarée commune (*Barbarea vulgaris*). Médiocre, O.
 — Roriple des marais (*Roripa nasturtioides*). Médiocre, O.
 — Cresson sauvage (*Nasturtium sylvestre*). Médiocre, O.
 — Cardamine des prés (*Cardamine pratensis*). Passable, saveur piquante, O.
 — Cardamine hérissée (*Cardamine hirsuta*). Passable, saveur piquante, O.
 — Passerage à larges feuilles (*Lepidium latifolium*). Mauvaise, O.
- Droséracées.** Parnassie des marais (*Parnassia palustris*). Médiocre, O.
- Alsiniées.** Stellaire des marais (*Stellaria uliginosa*). Médiocre, O.
 — Malachie aquatique (*Malachium aquaticum*). Médiocre, O.
- Géraniées.** Géranium des marais (*Geranium palustre*). Médiocre, N.-M.
- Rosacées.** Spirée filipendule (*Spiræa filipendula*). Mauvaise, O.
 — Spirée ulmaire (*Spiræa ulmaria*). Mauvaise, O.
- Onagariées.** Épilobe des marais (*Epilobium palustre*). Mauvaise, O.
 — Épilobe tétragone (*Epilobium tetragonum*). Mauvaise, O.
 — Épilobe à petites fleurs (*Epilobium parviflorum*). Mauvaise, O.
- Lythariées.** Lythrée salicaria (*Lythrum salicaria*). Mauvais foin, O.
- Rubiacées.** Gaillet des marais (*Galium palustre*). Mauvais foin, O.
 — Gaillet des fanges (*Galium uliginosum*). Mauvais foin, O.
 — Gaillet allongé (*Galium elongatum*). Mauvais foin, O.
- Valérianiées.** Valériane officinale (*Valeriana officinalis*). Médiocre, O.
- Primulacées.** Primevère officinale (*Primula officinalis*). Médiocre, O.
 — Samole de Valerant (*Samolus Valerandi*). Médiocre, O.
- Borraginées.** Consoude officinale (*Symphytum officinale*). Médiocre, N.-C.
 — Myosotis des marais (*Myosotis palustris*). Médiocre, O.
- Scrophulariées.** Scrophulaire aquatique (*Scrophularia aquatica*). Médiocre, O.
 — Scrophulaire à racines noueuses (*Scrophularia nodosa*). Médiocre, O.
 — Gratiola officinale (*Gratiola officinalis*). Vénéneuse, O.
 — Véronique beccabunga (*Veronica beccabunga*). Assez bonne, O.
 — Véronique mouron (*Veronica anagallis*). Assez bonne, O.

- Scrophulariées.** Rhinanthé à grandes fleurs (*Rhinanthus major*). Mauvaise, O.
 — Pédiculaire des marais (*Pedicularis palustris*). Mauvaise, O.
Polygonées. Rumex des marais (*Rumex palustris*). Mauvaise, N.-C.
 — Rumex à fleurs agglomérées (*Rumex conglomeratus*). Mauvaise, O.
 — Renouée amphibie (*Polygonum amphibium*). Mauvaise, O.
 — Renouée persicaire (*Polygonum persicaria*). Mauvaise, O.
Euphorbiacées. Euphorbe des marais (*Euphorbia palustris*). Vénéneuse, O.
Allismacées. Fluteau-plantain d'eau (*Alisma plantago*). Mauvaise, O.
 — Sagittaire à feuilles en fer de flèche (*Sagittaria sagittifolia*). Mauvaise, O.
Butomées. Butome ombellé (*Butomus umbellatus*). Mauvaise, O.
Liliacées. Fritillaire pintade (*Fritillaria meleagris*). Médiocre, O.
Iridées. Glayeur des marais (*Gladiolus palustris*). Médiocre, N.-M.
Juncacées. Troscart des marais (*Triglochin palustre*). Médiocre, N.-C.

Prairies arrosées et situées près des cours d'eau (prairies moyennes).

- Graminées.** Phléole des prés (*Phleum pratense*). Très-nutritive et abondante, O.
 — *Anthoxanthum odoratum*. Excellente espèce, donne au foin une odeur parfumée.
 — *Alopecurus pratensis*, O.; *Alopecurus agrestis*, O. Nutritives, espèces recherchées.
 — *Setaria viridis*, O.; *Setaria verticillata*, O. Nutritives, espèces recherchées.
 — *Panicum crus-galli*, O.; *Panicum sanguineale*, O. Nutritives, espèces recherchées.
 — *Calamagrostis lanceolata*, N. Plante dure et insipide.
 — *Agrostis alba*, O.; *A. canina*, O.; *A. spica-venti*, N.-C.; *A. interrupta*, O. Bonnes.
 — *Deschampsia cespitosa*, O. Donne un foin dur.
 — *Avena pubescens*, O.; *A. pratensis*, O. Excellentes espèces alimentaires.
 — *Arrhenatherum elatius*, O. Est précoce et nutritive, devient sèche dans le foin.
 — *Trisetum flavescens*, O. Est précoce et nutritive, devient sèche dans le foin.
 — *Holcus lanatus*, O.; *H. mollis*, O. Espèces recherchées par les bestiaux.
 — *Koeleria cristata*, O. Bonne fourragère quoique peu élevée.
 — *Glyceria loliacea*, O. Bonne espèce alimentaire.
 — *Poa serotina*, N.-C.; *P. bulbosa*, O.; *P. pratensis*, O. Nutritives et abondantes.
 — *Dactylis glomerata*, O. Nutritive, devient dure à l'époque de la fauchaison.
 — *Molinia caerulea*, O. Coriace et insipide dans le fourrage.
 — *Danthonia decumbens*, O. Peu productive, devient dure.
 — *Festuca rubra*, O.; *F. ovina*, O.; *F. pratensis*, O. Fourrage fin et substantiel.
 — *Bromus sterilis*, O.; *B. commutatus*, O. Bonnes en vert seulement.
 — *Serrafalcus secalinus*, O.; *S. arvensis*, O.; *S. mollis*, O. Médiocres dans le foin.
 — *Hordeum murinum*, O.; *H. secalicum*, O. Médiocres dans le foin.
 — *Lolium perenne*, O.; *italicum*, N. C. Nutritives et abondantes.

Dans les prairies moyennes, il y a peu de Juncées et de Cypéracées; si une ou plusieurs des espèces déjà citées s'y rencontrent, elles déprécient constamment le foin; il en est de même de l'*equisetum arvense* ou préle des champs.

Toutes les légumineuses sont nutritives et ont une grande réputation fourragère. Les principales qui se rencontrent dans les foins des prairies moyennes sont: An

thyllis tetraphylla, M.; *Medicago lupulina*, O.; *M. sativa*, O.; *M. maculata*, O.; *Melilotus officinalis*, O.; *M. alba*, O.; *Trifolium incarnatum*, O.; *T. pratense*, O.; *T. fragiferum*, O.; *T. repens*, O.; *Lotus corniculatus*, O.; *Galega officinalis*, M.; *Vicia sativa*, O.; *V. lutea*, M.; *V. sepium*, O.; *Cracca monanthos*, C.-M.; *Ervum pubescens*, M.; *Pisum sativum*, O.; *Lathyrus tuberosus*, O.; *L. pratensis*, O.; *L. sativus*, O.; *L. aphaca*.

Les Labiées, quand elles sont peu abondantes dans le foin, l'aromatisent; en grande quantité, elles répandent une odeur forte peu recherchée des herbivores. Les principales sont : *Mentha arvensis*, O.; *Salvia pratensis*, O.; *Lamium album*, O.; *L. purpureum*, O.; *Betonica officinalis*, O.; *Ballota foetida*, O.; *Marrubium vulgare*, O.; *Brunella vulgaris*, O.

A part les chardons, qui n'existent que dans les foins des prairies négligées, la plupart des synanthérées fournissent de bonnes espèces fourragères, savoir : *Centaurea cyanus*, O.; *C. jacea*, O.; *C. nigra*, O.; *C. nigrescens*, O.; *Chrysanthemum leucanthemum*, O.; *C. segetum*, O.; *Anthemis arvensis*, O.; *Achillea millefolium*, O.; *Senecio vulgaris*, O.; *Senecio jacobæa*, O.; *Lapsana communis*, O.; *Cichorium intybus*, O.; *Sonchus oleraceus*, O.; *S. asper*, O.; *Scorzonera humilis*, N.-C.; *Tragopogon pratensis*, O.; *T. major*, C.-M.; *Crepis taraxacifolia*, O.; *C. biennis*, O.; *C. agrestis*.

Les Umbellifères suivantes ne sont pas vénéneuses comme celles des prairies basses, mais elles constituent un foin médiocre et mauvais : *Daucus carota*, O.; *Coriandrum sativum*, O.; *Angelica sylvestris*, O.; *Pastinaca sativa*, O.; *Heracleum spondylium*, O.; *Egopodium podagraria*, O.; *Eryngium campestre*, O.

Les Renoncules sont ou médiocres ou âcres : *Ranunculus bulbosus*, O.; *R. acris*, O.; *Nigella damascena*, M.; *Nigella arvensis*, O.

Les Crucifères donnent un foin médiocre : *Sinapis arvensis*, O.; *Sisymbrium alliaria*, O.; *S. sophia*, O.; *Arabis sagittata*, O.; *Cardamine pratensis*, O.

Puis enfin, les espèces indifférentes et médiocres : *Papaver rhœas*, O.; *P. hybridum*, O.; *Polygala vulgaris*, O.; *Silene inflata*, O.; *S. pratensis*, O.; *Malva sylvestris*, O.; *Agrimonia eupatoria*, O.; *Sanguisorba officinalis*, O.; *Saxifraga granulata*, O.; *Plantago major*, O.; *P. lanceolata*, O.; *P. media*, O.; *Cynoglossum officinale*, O.; *Rumex acetosa*, O.; *Euphorbia platyphylla*, O.; *verrucosa*, O.; *Mercurialis annua*.

Prairies élevées.

Graminées. *Anthoxanthum odoratum*, O.; *Phleum bœhmeri*, O.; *Sesleria cœrulea*, M.; *Setaria glauca*, O.; *Andropogon ischæmum*, M.-C.; *Imperata cylindrica*, M.; *Agrostis vulgaris*, O.; *A. alpina*, M.; *Gastridium lendigerum*, M.; *Lagurus ovatus*, M.; *Stipa tortilis*, M.; *S. Pennata*, M.; *Piptatherum cœrulescens*, M.; *P. paradoxum*, M.; *P. multiflorum*, M.; *Aira multiculmis*, M.-C.; *Avena sterilis*, M.; *A. sempervirens*, M.; *A. montana*, M.; *A. bromoides*, M.; *Koeleria grandiflora*, M.; *K. villosa*, M.; *Poa compressa*, O.; *P. bulbosa*, O.; *Eragrostis megastachya*, M.; *E. poæcides*, M.; *E. pilosa*, M.; *Brisa maxima*, M.; *B. media*, O.; *B. minor*, O.; *Melica nebrodensis*, O.; *Dactylis glomerata*, O.; *Cynosurus cristatus*, O.; *C. echinatus*, M.-C.; *C. aureus*, M.; *Vulpia pseudo myuros*, O.; *Festuca tenuifolia*, O.; *F. ovina*, O.; *F. interrupta*, M.; *F. duriuscula*, M.-C.; *Bromus sterilis*, O.; *B. rubens*, M.; *B. erectus*, M.; *B. inermis*, O.; *Serrafalcus squarrosus*, M.; *S. macrostachys*, M.; *Triticum ovatum*, M.-C.; *T. triunciale*, M.-C.; *Brachypodium pinnatum*, O.; *Lolium multiflorum*, M.-C.; *Lolium tenue*, O.; *Gaudinia fragilis*, M.

Toutes ces Graminées donnent un foin aromatique, nutritif et très-délicat.

Les Joncées et Cypéracées sont rares dans les fourrages des prairies élevées, cependant on y rencontre quelquefois : *Luzula campestris*, O.; *L. forsteri*, O.; *Carex linkii*, M.; *C. præcox*, O.; *C. tomentosa*, O.

Les Légumineuses des prairies élevées sont : *Genista sagittalis*, O.; *Anthyllis vulneraria*, O.; *Medicago falcata*, O.; *M. ciliaris*, M.; *Trigonella fenum-græcum*, M.; *Trifolium angustifolium*, M.; *T. ochroleucum*, O.; *Lotus hirsutus*, O.; *Vicia bithynica*, M.; *Lathyrus canescens*, M.-C.; *L. cicera*, M.; *Coronilla varia*, M.; *Ornithopus perpusillus*, M.; *O. compressus*, M.; *Hippocrepis comosa*, O.; *Onobrychis sativa*, O.; *Onobrychis supina*, M.-O.; *Caput galli*, M.

Les Labiées sont nombreuses et aromatiques : *Lavendula spica*, M.; *Origanum vulgare*, O.; *Hyssopus officinalis*, M.; *Calaminthe officinalis*, O.; *Rosmarinus officinalis*, M.; *Salvia officinalis*, M.; *S. sclaræa*, M.; *S. verbenaca*, M.-C.; *Stachys germanica*, O.; *Phlomis herba-venti*, M.

Les Ombellifères sont plus aromatiques, et moins vénéneuses que dans les prairies précédentes : *Daucus maxima*, M.; *Thapsia villosa*, M.; *Tordilium maximum*, O.; *Seseli montanum*, O.; *Fœniculum vulgare*, M.; *Oenanthe pimpinelloides*, N.-M.; *Pimpinella saxifraga*, O.; *Bunium carvi*, M.

Les Synanthérées des prairies élevées fournissent quelques espèces nutritives et du goût des bestiaux; les principales sont : *Centaurea nigra*, O.; *C. Nigrescens*, O.; *Bupthalmum spinosum*, M.; *Inula salicina*, O.; *I. montana*, M.; *Rhagadiolus stellatus*, M.; *Cichorium intybus*, O.; *Lactuca perennis*, O.; *Tragopogon crocifolius*, M.; *Crepis virens*, O.; *Scolimus maculatus*, M.-C.

Toutes les Renonculacées sont âcres : *Anemone pulsatilla*, O.; *Ranunculus acris*, O.; *R. bulbosus*, O.; *R. monspeliacus*, M.

Les plantes qui suivent, et qu'on retrouve çà et là dans les foins sont, à part le *Poterium sanguisorba*, inertes ou âcres : *Helianthemum vulgare*, O.; *Reseda phyteuma*, O.; *Malva moschata*, O.; *Althæa cannabina*, M.; *Ruta graveolens*, M.; *Poterium sanguisorba*, O.; *Scabiosa succisa*, O.; *S. columbaria*, O.; *Plantago coronopus*, M.; *P. lagopus*, M.; *Lycopsis arvensis*, O.; *Anchusa italica*, M.-C.; *Echium vulgare*, N.-C.; *E. italicum*, M.; *Veronica spicata*, O.; *Linaria vulgaris*, O.; *Rumex acetosella*, O.; *Euphorbia cyparissias*, O.; *Ornithogalum narbonense*, M.; etc.

D'après cette analyse botanique et agricole, il est très-facile de se rendre compte des différences qui existent entre les foins des centres divers de la France, sous le rapport de l'habitat des plantes, et de leurs propriétés fourragères. Dans le midi le foin est plus fin, plus délié, plus tonique et aromatique; dans le centre, il est abondant, nutritif et odorant; dans le nord, il est grossier, plus aqueux, moins aromatique et peu excitant. Dans le nord, il y a un grand nombre de prairies basses; les prés moyens abondent dans le centre, tandis que dans les parties méridionales les herbages des coteaux sont assez communs.

Dans les prairies basses et marécageuses on constate, qu'à part les graminées, les légumineuses et quelques synanthérées, toutes les autres herbes sont médiocres, mauvaises ou vénéneuses; ainsi, sur 153 espèces, on en compte à peine 27 bonnes, tandis qu'il y en a 126 mauvaises ou vénéneuses, c'est-à-dire une

bonne contre 4 1/2 mauvaises. Grogner a peut-être été trop loin, en disant que, sur 33 plantes, il n'y en avait que 4 bonnes, dans les fourrages des prairies basses. Il est vrai qu'il a eu soin d'ajouter que les espèces utiles étaient, en général, les plus abondantes en individus, et que s'il n'en était ainsi, il y aurait 5/7 de perte dans le fourrage des meilleures prairies. Il n'en est pas moins vrai que, dans les prairies basses abandonnées à elles-mêmes, non drainées, sur lesquelles les mauvaises plantes ont établi leur domination, les proportions que nous avons indiquées ne sont pas exagérées. Le fait est facile à vérifier; il est certaines prairies humides qui sont littéralement envahies par les cypéracées, joncées, et autres plantes aquatiques, grossières et vénéneuses.

Dans les prairies moyennes qui fournissent les meilleurs foins, sur 135 plantes, on en trouve 65 bonnes contre 70 médiocres ou mauvaises. Enfin, dans les prés élevés, sur 130, on en rencontre 50 bonnes et 80 médiocres. On conçoit qu'il ne peut y avoir rien de rigoureux dans ces différentes appréciations, et qu'elles peuvent être atténuées, modifiées, suivant une foule de circonstances inhérentes à la nature du terrain, à son exposition, et à l'influence météorologique de l'année.

En résumé, ce sont les graminées et les légumineuses qui forment la base des bons foins, quelle que soit la provenance; elles dominent dans les prairies moyennes; les joncées, cypéracées et ombellifères pullulent dans les prairies basses; les labiées, graminées, papilionacées composent en grande partie les foins des prairies élevés. Du reste, les propriétés des herbes varient suivant leur âge, la nature du terrain, selon enfin que les prairies ont été arrosées et fumées convenablement.

Si nous avons insisté sur ces connaissances botanico-agricoles, c'est que nous avons pensé que, sans elles, il n'est pas possible d'arriver à une détermination exacte de la valeur des foins des zones différentes de la France, et même d'une localité quelconque, dans le cas d'expertise.

Expertise fourragère. Nous allons citer quelques exemples qui prouveront jusqu'à quel point il est facile à un expert, qui possède le sujet, de se prononcer dans des circonstances difficiles, avec une certitude presque rigoureuse. Une contestation existe, nous le supposons un moment, dans un département ou dans un régiment, sur la provenance et les qualités d'un foin; ce fourrage est adressé de Tarbes à Paris. Si l'expert est habile, s'il possède les connaissances que nous avons cherché à vulgariser et à sim-

plifier dans les quelques tableaux précédents, il peut se concilier de prime-abord la confiance des juges dont il doit éclairer la religion. Après avoir délié la botte de foin, il examine rapidement les caractères extérieurs des herbes, puis leur composition intime. Cela fait, il peut affirmer que les plantes ont été récoltées sur des prairies élevées du midi de la France, car des espèces spéciales à cette zone sont venues le confirmer dans son examen. Dans le foin, il a remarqué, en effet : l'*andropogon ischæmum*, *lagurus ovatus*, *stipa pennata* et *tortilis*, *eragrostis megastachya*; ou bien encore : les *serrafalcus squarrosus*, *medicago ciliaris*, *vicia bithynica*, *onobrychis caput-galli*, *phlomis spica-venti*, etc...., plantes qu'il n'est pas plus permis de confondre avec celles du centre et du nord, qu'il ne l'est de ne pas distinguer les caractères du cheval barbe d'avec ceux du normand.

Mais il peut arriver, en admettant notre première hypothèse, qu'une autre botte fourragère des prairies basses et humides d'un département septentrional soit adressée à ce même expert de Paris. Il devra procéder de la même façon, c'est-à-dire reconnaître les plantes originaires de ces prairies, et notamment de celles du nord; il aura donc à retrouver les espèces suivantes : *leersia oryzoides*, *poa serotina*, *equisetum palustre*, *scirpus duvalii*, *carex leporina*, *canescens* et *paradoxa*, *lathyrus palustris*, *peucedanum palustre*, *heliosciadum inundatum*, *gladiolus palustris*, *ranunculus lingua*, *cœnosus*, *triglochin palustre*, et bien d'autres encore.

Il lui sera tout aussi facile de constater, si on n'a pas introduit dans les foins des herbes fades et peu nutritives, ayant végété à l'ombre des bois; ces plantes grêles, étiolées, sans arôme, sont toujours représentées par quelques espèces spéciales, telles que : *calamagrostis epigeios*, *miliun effusum*, *deschampsia cæspitosa et media*, *poa nemoralis*, *melica nutans et uniflora*, *festuca gigantea*, *bromus asper*, *elymus europæus*, *agropyrum caninum*, *brachypodium sylvaticum*, *euphorbia sylvatica*, *endymion nutans*, *mercurialis perennis*, etc., etc.

Il est certain qu'à la suite d'une décision aussi prompte que catégorique, l'expert acquiert d'emblée une confiance illimitée, car, sans renseignements aucuns, il a pu arriver à une détermination presque rigoureuse. Le reste de son opération est chose facile; il n'a plus qu'à examiner si ce foin n'est pas altéré d'une manière quelconque, et s'il n'est pas d'un usage dangereux.

Puisque nous avons parlé d'*expertises*, qu'il nous soit permis de dire : qu'elles ne devraient jamais être faites dans la localité

même où a eu lieu la contestation, surtout quand elle a été provoquée par un régiment abandonné à la merci de fournisseurs peu consciencieux. En adoptant cette mesure sage et juste, on n'aurait pas à combattre le mauvais vouloir, le manque de connaissances spéciales, et même la mauvaise foi des gens de l'endroit aux prises avec leurs intérêts. Dans tous les cas, s'il était bien démontré que le pays ne peut fournir de meilleurs fourrages, il vaudrait mieux abandonner provisoirement la garnison qu'infecter tous les chevaux d'un régiment.

Il est parfaitement reconnu, malgré l'opinion contraire de quelques sommités médicales, non vétérinaires, que la mauvaise alimentation, les foins moisissés, rouillés par conséquent, peuvent déterminer l'évolution plus ou moins rapide de la morve avec ses différentes manifestations. Les objections, quelque spécieuses qu'elles soient, n'établiront jamais que cette maladie spécifique, ne puisse être provoquée par des causes différentes dont les principales sont : 1° l'abus du travail ; 2° l'altération des aliments ; 3° l'infection de l'air des mauvaises écuries ; 4° enfin, les arrêts de la sécrétion cutanée qui, seuls ou réunis aux causes précédentes, produisent une altération particulière et inconnue du fluide sanguin. Comme il n'entre point dans le cadre de cette question de s'occuper des détails qui militent en faveur de cette opinion, nous renvoyons au mot *Morve*.

ALTÉRATIONS DU FOIN DES PRAIRIES NATURELLES.

Le foin bien préservé de l'intempérie des saisons, du contact de l'air, de la pluie et des fortes chaleurs se conserve parfaitement d'une année à l'autre, et quelquefois même plus longtemps. Cependant, après dix-huit mois, on le considère comme *vieux* ; il est alors sec, cassant, poudreux, sans arôme, sans goût, souvent il a une mauvaise odeur, une saveur aigre ou acrimonieuse, et constitue enfin une détestable alimentation.

Le foin *passé, brûlé*, est celui qui a été fauché et rentré trop tard, qui, pendant les fortes chaleurs, a perdu par la dessiccation sur la prairie une partie de ses principes nutritifs et aromatiques. Ce foin est jaunâtre ou roussâtre, cassant, insipide et de médiocre qualité.

Le foin *lavé ou délavé* a été coupé, fané et rentré pendant les pluies ; il est pâle, peu odorant et médiocrement alimentaire ; il peut être souvent confondu avec le bon fourrage si on ne l'examine pas attentivement.

Le foin *rouillé* ne peut être confondu avec le foin moisi, bien

que tous les deux soient envahis par des cryptogames. En effet, la rouille se déclare pendant la vie comme après la mort des plantes, tandis que la moisissure apparaît seulement après la fauchaison. Bien que la rouille attaque de préférence les tiges des céréales, elle se montre parfois sur les tiges et les épis des graminées fourragères. Cette maladie était connue des anciens ; Pline a fait mention de la rouille des blés, et Ovide parle de la déesse qu'on invoquait contre cette altération des céréales. Les prairies ombragées et humides du nord, lorsque le printemps a été pluvieux, que des changements brusques de l'atmosphère se sont fait observer, produisent des graminées à tiges rouillées. C'est un préjugé de croire que l'épine-vinette peut causer la rouille des gramens. De Candolle a distingué trois espèces de rouille : la première, la véritable, causée par l'*uredo rubigo*, et qui attaque principalement les céréales ; la deuxième, déterminée par l'*uredo linearis* de Persoon, et qui envahit les gaines des pailles ; la troisième est produite par la *puccinie* des graminées, qui envahit à la fois tiges, feuilles, épis et panicules. Cette maladie est constituée par des pustules ovales ou linéaires, qui sont déjà noires avant la rupture de l'épiderme. Ces pustules sont un assemblage de petits cryptogames, en forme de massues, à têtes noires et possédant des supports filiformes blanchâtres. Analysées par M. Guiart fils, ces pustules rouillées contiennent de la chlorophylle, une matière cireuse et une substance astringente composée.

Les foins rouillés, si leur usage est continué pendant quelque temps, déterminent les maladies les plus graves accompagnées d'altération du sang. Dans aucun cas on ne doit faire consommer des fourrages attaqués par la puccinie ; c'est en vain qu'ils seraient battus, secoués, lavés et séchés, qu'ils seraient arrosés avec la solution de sel marin. D'après les expériences nombreuses faites sous les yeux de la commission d'hygiène hippique, présidée par Magendie, il est reconnu que le sel n'a pas pour effet d'atténuer l'influence des causes malades qui agissent d'une manière incessante sur les chevaux, ni de s'opposer, dans de certaines limites, au développement des affections farcino-morveuses ; qu'en un mot, l'usage du sel est d'une inutilité complète.

Foin moisi. Quand les herbes ont été récoltées par un temps pluvieux, rentrées humides encore, ou qu'elles ont été mal conservées au fenil, elles prennent une teinte blanchâtre qui, plus tard, devient noirâtre ; elles répandent une odeur de moisi bien caractéristique, ont une saveur âcre et sont d'un usage dangereux. C'est également à une espèce de cryptogame microscopique

qu'est due cette fâcheuse altération végétale. Les foins moisiss doivent être rejetés impitoyablement et, comme les fourrages rouillés, ils ne conviennent même pas pour la litière.

Le foin *vasé* est celui qui a été récolté sur des prairies ayant été inondées et couvertes de terre, de vase, de limon, contenant des matières organiques en putréfaction. A la suite des inondations, les plantes peuvent être vasées de différentes manières. Si l'inondation est passagère et le cours d'eau rapide, les herbes ont peu à souffrir; elles n'offrent d'inconvénients que sous le rapport de leur rentrée et de leur conservation. Mais, si l'eau vaseuse reste quelques jours, la boue et les corps putréfiés souillent les plantes et les altèrent. Le foin vasé exhale une odeur infecte et marécageuse, il est sec, cassant, répand une poussière irritante quand il est remué ou secoué; il a dans tous les cas une saveur amère, acrimonieuse, qui éloigne tous les bestiaux. Cependant, si l'inondation a eu lieu en automne, la vase et les détritiques organiques laissés sur la prairie forment un engrais très-fertilisant, qu'on appelle vulgairement *manne*. Quand l'eau n'a pas eu d'écoulement et a séjourné pendant un certain temps sur les prés, elle exerce une influence nuisible sur la végétation; elle fait disparaître les meilleures espèces peu avides d'eau, et favorise le développement de mauvaises plantes marécageuses. En somme, le foin vasé est peu nutritif, d'une digestion pénible; il est irritant pour les organes pulmonaires, les conjonctives, et d'une assimilation difficile. Ce foin peut déterminer promptement une altération des fluides circulatoires, et donner aux maladies un cachet enzootique ou épizootique.

Telles sont les altérations qu'a pu subir le foin, soit à la prairie, soit dans les magasins, et qu'un expert est très-souvent appelé à constater. Dans quelques circonstances, une tâche difficile et délicate peut encore lui être imposée. On peut le charger de visiter les bottes fourragères préparées à l'avance, pour la vente, ou pour les distributions militaires, on peut même exiger qu'il constate la qualité et la composition des fourrages emmagasinés.

S'il s'agit de foin mis en bottes, il doit s'assurer de l'uniformité d'origine et de qualité des plantes, voir s'il n'existe point de mélange ou de falsification. En se rappelant tout ce que nous avons dit sur ce sujet, en s'enquérant des ressources du pays, de la situation des prairies, de leur composition, il lui sera facile de dévoiler toutes les fraudes. Et, par exemple, il ne devra pas retrouver de plantes marécageuses, ou en trouver fort peu dans le foin provenant des prairies moyennes et élevées. C'est en ouvrant les

bottes, en étudiant les différentes couches, qu'il pourra s'assurer de la bonne foi des fournisseurs. La couche extérieure est habituellement de bonne composition, l'intérieure même peut être passable, mais c'est entre ces deux couches que les foin plats, marécageux sont interposés. Il n'est pas rare de rencontrer au centre des bottes des résidus de magasins, des herbes dures, grossières, avariées, souvent des plâtras et des corps étrangers. Pour donner plus de poids, on mouille habituellement les liens et la couche moyenne des bottes. Une seule botte suspecte doit engager l'expert à pousser ses investigations jusqu'au bout.

Une mauvaise fourniture indique que les provisions du magasin laissent à désirer; c'est alors qu'il est utile de sonder profondément les meules pour découvrir la fraude des agents ou des marchands.

FOURRAGÈRES (GRAMINÉES).

Étymologie et synonymie. On donne communément le nom de *gramens* ou de *graminées*, à toutes les plantes qui ressemblent au gazon. Gramen vient de γράω, manger, sans doute parce que les graminées ont formé de tous temps la base de l'alimentation. Cicéron appelait gramen : le gazon, l'herbe, la verdure. Virgile et Pline ont fait usage du même mot pour désigner le chiendent. Ovide et Columelle l'employaient comme synonyme d'herbage : *locus gramineus* ou *graminosus*, un lieu plein d'herbages.

Définition. Les graminées sont des plantes herbacées faciles à reconnaître; toutes, en effet, ont un port particulier, un air de famille, une analogie d'usages économiques si grande, une organisation tellement identique que, souvent, il devient difficile de différencier les espèces et même les genres. Elles appartiennent à la 3^e classe des monocotylédones squammiflores de Linné, et sont de la triandrie digynie du même auteur. Ce sont les plantes endogènes, phanérogames et monocotylédones que Jussieu a placées dans sa 2^e classe.

Quoique nous n'ayons pas l'intention d'entrer dans des détails botaniques, à propos des espèces fourragères, nous allons cependant donner une certaine étendue *aux généralités* qui vont suivre, afin de faciliter les recherches se rapportant à chaque espèce en particulier.

Les graminées sont vivaces ou annuelles, quelques-unes sont bisannuelles; ainsi : sur 319 gramens environ qui croissent en France, les céréales exceptées, on en compte 185 vivaces, 124 annuels, et 12 bisannuels.

Caractères généraux. — *Tiges.* Dans l'immense majorité des cas, les graminées ont des tiges herbacées, ou chaume; il n'y a guère en Europe que les roseaux, le phragmite gigantesque, un peu la glycérie aquatique, mais surtout l'*arundo donax* qui acquièrent une certaine hauteur et une consistance demi-ligneuse. Dans les régions tropicales, la canne à sucre et les bambous font exception; ces derniers peuvent même atteindre des hauteurs gigantesques.

Les tiges des espèces indigènes sont plus rarement rameuses; néanmoins, cette particularité se rencontre dans les *sporobolus pungens*, *gastridium lendigerum*, *piptatherum multiflorum*, etc. Ces tiges sont presque constamment simples et cylindriques; parfois elles sont comprimées (*poa compressa*); elles sont poreuses ou fistuleuses dans le nord, et plus ou moins pleines dans le midi, où tous les tissus sont généralement plus condensés. Le maïs a les tiges pleines; la canne à sucre et les bambous offrent la même organisation, d'une manière encore plus complète.

A l'insertion des feuilles, les tiges sont renflées, articulées, et sont pourvues de nœuds dont le nombre varie suivant les espèces; ces nœuds sont pleins et interceptent toute espèce de communication dans la longueur du canal central. C'est à l'aide de ces renflements noueux que les graminées ont la faculté de se reproduire par bouture; car, mis en terre, ils produisent des racines. L'agriculture avancée sait tirer un grand parti de cette propriété végétative des nœuds; c'est en passant le rouleau sur les prairies naturelles qu'on parvient à en mettre en terre un grand nombre, et qu'on favorise le tallement des pieds trop isolés. Le piétinement des bestiaux dans les prairies produit très-souvent le même résultat.

Feuilles. Les feuilles sont alternes et distiques; elles peuvent être linéaires (*festuca tenuifolia*); allongées, comme cela a lieu dans le plus grand nombre des espèces; courtes et en forme d'écaillés (*mibora verna*); elles sont larges dans le *panicum capillare* et *miliaceum*; junciformes dans les *spartina stricta*; elles peuvent offrir des variétés sur la même tige (*festuca heterophylla*); être enfin disposées en gazon, comme on peut le remarquer dans les *sesleria cœrulea*, *festuca duriuscula* et *ovina*, etc.

Sous le rapport de la couleur, les feuilles sont d'un vert gai, comme dans les *leersia oryzoïdes*, *anthoxanthum odoratum*; d'un vert glauque dans les *crypsis alopecuroïdes*, *alopecurus geniculatus* et l'*arundo donax*; quelques-unes affectent une teinte violacée. Toutes les feuilles sont à nervures parallèles, embrassant la

tige dans une grande étendue, à l'aide d'une gaine fendue en long, et cette dernière est rarement entière ou seulement fendue au sommet. La gaine, qui a été considérée comme un pétiole élargi, est tantôt comprimée, comme dans la léersie faux-riz; tantôt enflée, comme cela a lieu dans les phalaris; et enflée seulement au milieu, comme il est facile de l'observer sur le vulpin des prés, etc.

Ligule. Le sommet de la gaine est doublé intérieurement par une membrane qui, souvent, la dépasse près de la naissance du limbe, et vient former une languette, sorte de petit collier affectant des formes diverses; c'est ce qu'on appelle la *ligule*. Dans l'étude des herbes qui nous occupent, la forme de cette languette offre une certaine importance; car, seule, elle peut dans maintes circonstances faire dénommer sûrement une espèce dont l'épi ou la panicule viendraient à manquer. Et, par exemple, la ligule est vésiculeuse dans le vulpin utriculé; remplacée par une rangée de poils dans les *crypsis schænoides* et *alopeкуроides*; tronquée et pubescente dans l'*echinaria capitata*; courte et ciliée dans le sorgho d'Alep; représentée par un faisceau de poils dans l'*erianthus Ravennæ*; courte et tronquée dans le paturin des prés; et, enfin, oblongue et aiguë dans le paturin commun. Ces deux dernières espèces, qu'il est si facile de confondre de prime-abord, peuvent être distinguées à l'instant, rien que par l'inspection de la ligule.

Racines. Elles peuvent être fibreuses ou capillaires, rampantes et articulées, tuberculeuses, stolonifères, etc. Elles sont fibreuses dans la féluque à petites feuilles; noueuses, dans l'*avena precatória*; articulées et obliques dans le vulpin des prés; tuberculeuses dans les *phalaris cærulescens* et *nodosa*; stolonifères dans l'*agrostis alba*; longuement rampantes dans le *cynodon dactylon* et l'*agropyrum repens*.

Fleurs. Elles ont généralement la couleur verdâtre des tiges et des feuilles; elles présentent parfois des stries blanchâtres, des teintes violacées ou rougeâtres; elles sont disposées au sommet des rameaux ou des tiges, soit en panicule plus ou moins lâche, ou en panicule resserrée en forme d'épi, soit en épi même; et là, elles composent des épillets hermaphrodites ou polygames, plus rarement unisexuels. Le maïs est un exemple de fleurs monoïques. Les fleurs peuvent être rudimentaires dans quelques cas, comme elles peuvent se montrer stériles dans quelques autres.

Pendant longtemps, il a régné une grande confusion parmi les dénominations données aux enveloppes florales de cette grande

famille; Palissot de Beauvois, Lamark, de Candolle et Boitard appelaient *balle*, tegmen, l'enveloppe extérieure de la fleur; Mirbel nommait glume cette même enveloppe externe, qui n'était que le calice de Linné, la glume calicinale ou extérieure de quelques botanistes, et, enfin, l'épicène de Richard. La bèle ou balle, n'était autre chose que la glumelle de Devaux et Mirbel, que Linné connaissait sous le nom de corolle; c'était encore la glume corolline, le périgone, la glume intérieure de plusieurs auteurs, et, enfin, la stragule de P. de Beauvois.

A une époque plus rapprochée, on admit : 1° la glume ou enveloppe extérieure (périanthe externe ou calice); et on lui reconnaissait deux valves (*valvæ*); 2° la bèle ou balle, qui n'était que le périanthe interne ou corolle, également à deux valves; 3° enfin, on appelait lodicule, palléoles ou glumelles, les petites écailles qui entouraient la base de l'ovaire. Cette division claire et simple ne laissait, à notre avis, rien à désirer sous le rapport scientifique et pratique. Malheureusement, il en est des définitions, des classifications, comme de la synonymie; chaque nouvel auteur, afin de se distinguer, et peut-être aussi faire oublier ses prédécesseurs, veut à tout prix raffiner, et croit faire pour le mieux, en proposant de nouvelles dénominations qui viennent jeter une confusion bien regrettable dans l'étude. « Il ne peut y avoir de raisons plausibles et valables, disait Boitard, pour renverser et embrouiller de la sorte la glossologie végétale ! » A ce propos, M. Choulette, botaniste distingué, avoue : « Que ce mal est à l'ordre du jour; qu'on démolit une façade antique pour mettre à la place.... quoi? Un mauvais badigeonnage exécuté par de médiocres copistes. » Quoi qu'il en soit, comme on est tenu de marcher avec ce qu'on appelle le progrès, aussi bien en botanique que dans les autres sciences qui se rattachent à la médecine, nous allons faire en sorte de bien fixer nos lecteurs sur la valeur des nouvelles dénominations proposées, et cela, en nous aidant autant que possible de la démonstration graphique.

Nous dirons d'abord que les fleurs glumacées diffèrent tellement des autres, qu'il était réellement utile de leur accorder une glossologie à part.

1° L'enveloppe externe des épillets est formée par deux écailles membraneuses, sèches, paléacées, qu'on appelle aujourd'hui *glumes*; il y en a une supérieure et une inférieure, quand elles sont alternes; une externe, et l'autre interne, quand elles sont placées sur le même niveau. Les glumes sont égales ou inégales; rarement sont-elles avortées, elles sont nulles cependant dans

les genres *nardus*, *leersia* et autres. La glume inférieure avorte quelquefois, comme dans le *tragus racemosus*.

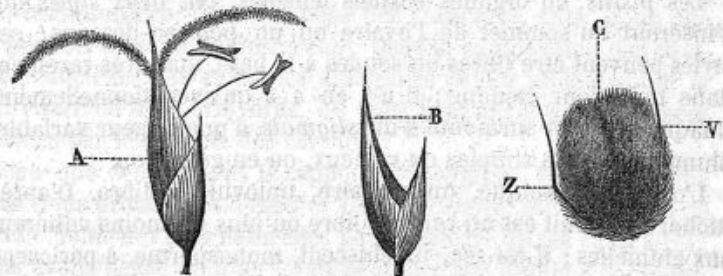
Ces enveloppes externes sont rarement aristées (le genre *phleum* fait cependant exception); elles renferment enfin une ou plusieurs fleurs alternes et distiques.

2° L'enveloppe externe de chaque fleur, autrefois la balle, se nomme *glumelle*; elle est constituée par deux écailles ou bractées analogues aux glumes, l'inférieure est, dans tous les cas, insérée plus bas que la supérieure. Comme on le voit, la fleur est composée par les organes de la fécondation et les glumelles. La glumelle inférieure est souvent pourvue sur le dos, ou au sommet, d'une arête (*arista*) ou d'une soie (*seta*); elle est mutique (*mutica*), si l'une ou l'autre manque; elle est constamment *imparinerviée*, c'est-à-dire que ses nervures sont toujours en nombre impair: 1, 3 ou 5. La glumelle supérieure est mutique, et le plus habituellement à deux nervures latérales; elle peut être échancrée ou bifide, etc.

3° La troisième enveloppe florale, la plus intérieurement placée, espèce de nectaire, est composée de une à trois petites écailles ou paillettes charnues qui entourent la base des organes sexuels, et auxquelles Desvaux a donné les noms de *glumellules* ou *lodicules*. Ce sont les squamules de plusieurs auteurs; les palléoles de Richard; les écailles de Linné; la corolle de Micheli; et, enfin, le nectaire de Schreber.

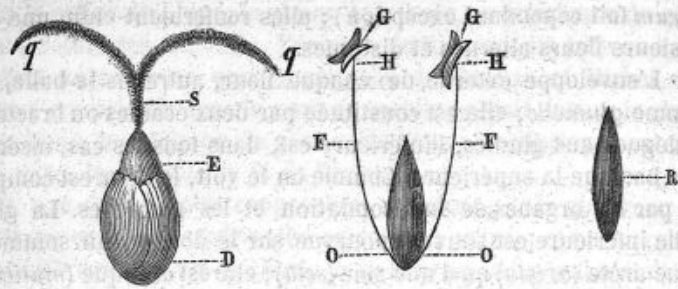
En résumé, en débarrassant la science de cet encombrement synonymique, on doit conserver les trois dénominations que nous avons indiquées: 1° *glumes*; 2° *glumelles*; 3° *glumellules*, en procédant de l'extérieur à l'intérieur.

Exemples: *fig. A*, représentant un épillet isolé de la flouve odorante; *B*, les deux glumes isolées; *C*, les deux fleurs stériles



portant, l'inférieure Z, une arête dorsale genouillée; la supérieure V, une arête droite; D, une fleur fertile ayant deux glumelles pe-

tites, arrondies sur le dos, non aristées; E, caryops surmonté de deux styles, S, et de deux stigmates plumeux q, q; FF, deux



étamines à filets capillaires; G,G, les anthères; H,H, point d'insertion des anthères (anthères médiifixes); R, caryops ovale, aigu; O,O, point d'origine des étamines hypogynes. Dans la fleur de l'*anthoxanthum*, il n'y a point d'exemple de glumellule.

Organes sexuels. Les organes sexuels mâles ou *étamines* sont hypogynes, c'est-à-dire que leurs filets s'insèrent au-dessous de l'ovaire, ou sur le même plan que sa base. Les étamines très-souvent sont au nombre de 3; il y a des espèces qui n'en possèdent que 1; la flouve odorante en a 2; le riz en compte 6; rarement on en remarque 40, comme cela a lieu dans quelques espèces exotiques. Les filets sont libres et capillaires. Les anthères, ces parties essentielles de la fleur renfermant la poussière fécondante, sont insérées sur le filet, par leur dos (anthères médiifixes); elles sont biloculaires; à lobes linéaires; sans connectif, c'est-à-dire simplement adossées; à loges s'ouvrant en long, plus rarement par un pore terminal; enfin, ces parties sont bifurquées aux extrémités et échancrées à leur base.

Les *pistils*, ou organes sexuels femelles, ont deux *styles* qui s'insèrent au sommet de l'ovaire ou un peu au-dessous; ces styles peuvent être libres ou soudés à la base, mais très-rarement dans toute leur étendue; il n'y en a 3 qu'exceptionnellement. Chaque style est surmonté d'un *stigmate*, d'une largeur variable, plumeux, à poils simples ou rameux, ou en goupillon.

L'*ovaire* est unique, uniloculaire, uniovulé et libre. D'après Richard, le fruit est un *caryops* libre ou plus ou moins adhérent aux glumelles; il est sec, indéhiscent, monosperme, à péricarpe tellement mince et adhérent, qu'il est facile de le confondre avec les téguments de la graine, dont on ne peut, du reste, le distinguer qu'à l'époque de la maturité. Ce dernier caractère très-import-

tant distingue le caryops de l'akène. Pendant longtemps on a cru, mais à tort, que les grains des gramens étaient nus. Le caryops offre souvent près de l'ombilic une macule hilaire, ponctiforme ou linéaire. Quant à l'embryon, il est très-petit, est placé en dehors du périsperme, à la base et à la partie externe de ce dernier. Le périsperme ou albumen est très-épais et farineux. Le caryops affecte des formes différentes auxquelles on n'a pas toujours attaché assez d'importance ; M. Godron, déjà en 1844, avait proposé d'ajouter aux caractères génériques principaux connus jusqu'alors, un caractère nouveau tiré de la forme du fruit. En effet, dans certains genres, ce fruit est comprimé par le dos ; dans d'autres, par le côté ; ou bien il est cylindrique, semi-cylindrique ou globuleux ; il est tantôt canaliculé ou pourvu d'un sillon étroit sur la face interne ; ailleurs, canal et sillon manquent ; enfin, dans quelques genres, il est prolongé au sommet en bec épais qui porte les styles. L'observation de ce savant botaniste nous paraît parfaitement juste, quand il dit : « Les modifications dans la forme du fruit, auxquelles les auteurs ont accordé une très-grande valeur, pour caractériser les genres, dans presque toutes les familles végétales, n'en auraient-elles aucune dans la seule famille des graminées ? »

HISTORIQUE.

Parmi les végétaux, la famille qu'il importe le plus de connaître aux agriculteurs, aux éleveurs et aux vétérinaires, est sans contredit celle des graminées. Elle fournit les espèces qui composent le fond de l'alimentation des hommes et de la plupart des animaux. Il suffit de dire qu'elle comprend le blé, l'orge, le seigle, l'avoine, le maïs, le sorgho, la canne à sucre, le riz, etc., etc., qu'elle représente encore les 5/6 de la masse fourrageuse des prairies naturelles, forme la base des pâturages, entre pour une proportion plus ou moins grande dans la composition des prairies artificielles ; qu'enfin, les différentes pailles utilisées pour la nourriture de nos herbivores, ou dont l'industrie tire parti, sont fournies par le chaume des céréales.

Bien que ce soit sous le rapport de l'hygiène vétérinaire que nous nous proposons d'étudier les principales espèces de cette famille, l'une des plus naturelles par l'analogie de ses caractères, nous avons pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile d'énumérer rapidement les principales propriétés des céréales et de quelques gramens, peu ou point employés pour l'alimentation de nos animaux herbivores domestiques ; et, par exemple, qu'il nous serait

permis de rappeler que les propriétés alimentaires des grains des céréales sont dues à l'association de la fécule au gluten, dans des proportions différentes ; que les froments contiennent le plus de gluten, et conviennent surtout pour la panification ; que le froment dur (*triticum durum*), le plus riche en gluten, est le plus recherché pour la préparation des pâtes alimentaires, si répandues partout. Il est également utile de faire remarquer, aujourd'hui que les procédés de blutage sont perfectionnés, que le son ne doit être considéré que comme une substance à peu près inerte, réduite qu'elle est à ses seules parties siliceuses et ligneuses. Autrefois, le son pouvait contenir quelques parties amy-lacées qui avaient échappé à une mouture incomplète, ce qui pouvait expliquer, jusqu'à un certain point, les propriétés émollientes dont il paraissait jouir. C'est sans doute ce qui a fait dire à Grogner : que le son n'est pas, comme on l'a dit si souvent, un véritable *caput mortuum* ; qu'il contient, d'après l'analyse qu'en a faite Lassaigne, une grande portion d'albumine et de matière mucoso-sucrée, et qu'il peut mériter le nom d'aliment. Il n'en est pas moins démontré, d'après sa composition chimique, qu'il faut être très-circonspect, quand on se propose de l'introduire dans l'alimentation. Ainsi, comparé aux diverses farines, il renferme : eau, 21,0 ; sels, 3,0 ; cellulose, 8,5 ; azote, 1,90 ; matière grasse, 4,0 ; amidon, 51,6 ; albumine, 11,9. Quant aux farines, elles rendent à l'analyse, savoir : froment, 14,45 de matières azotées ; seigle, 12,75 ; maïs, 5,00 ; orge, 4,58.

Tout le monde sait que c'est avec l'épeautre et le petit épeautre qu'on prépare le gruau, et que se fabrique la bière ; que le méteil est un mélange de seigle et de froment, cultivé avantageusement dans le nord et les pays montagneux ; que le seigle donne un pain brun, peu levé, légèrement douceâtre et laxatif, qui se maintient frais pendant fort longtemps ; et, qu'enfin, on préfère le pain de méteil à ce dernier dans les pays pauvres. Personne n'ignore que le pain d'orge est lourd, brunâtre, indigeste, moins nutritif que celui de méteil, et même de seigle ; que l'orge, préparée d'une certaine façon, sert à la fabrication de la bière. Dans certains pays méridionaux, en Afrique notamment, l'orge sert à la nourriture des herbivores et du cheval en particulier. Réduite en farine, l'orge sert à préparer des barbotages plus ou moins clairs à l'usage des animaux malades, échauffés ou convalescents. L'avoine est utilisée partout, en Europe, pour la nourriture des chevaux et de quelques autres animaux ; c'est l'aliment nutritif et tonique par excellence. L'avoine entre dans la prépara-

tion des mûches, qu'on donne avantageusement aux chevaux maigres, souffreteux, délicats, ou qu'on prépare à l'engraissement. Dans plusieurs contrées où les céréales ne pourraient parvenir à maturité, l'avoine est employée à la panification. Le gruau d'avoine, cuit dans le lait ou le bouillon, constitue un aliment léger et nutritif à la fois; quant à la décoction d'avoine, elle s'emploie dans les mêmes circonstances que la décoction d'orge.

L'usage du maïs, ou blé de Turquie, est surtout répandu dans les départements de l'est et du midi de la France. Dans les pays méridionaux, en Italie, par exemple, c'est un des produits les plus importants. Avec la farine de maïs on prépare des bouillies et des pâtes connues sous le nom de *polenta*. L'absence de gluten fait que la farine de ce grain ne peut être utilisée pour la fabrication du pain. Le grain de maïs rend à l'analyse: amidon, 71,2; matières azotées, 12,3; corps gras, 9,9; dextrine, cellulose, 0,9; sels, 1,2; eau, 4,5

Le riz cultivé dans les parties méridionales et submergées de l'Europe, en Italie notamment, constitue la base de l'alimentation de l'homme, et forme une ressource au moins égale au froment. Le riz renferme 96 pour cent de fécule. Les Orientaux préparent avec le riz une pâte appelée *pilau*, dont ils font leur nourriture habituelle. La décoction de riz est adoucissante et anti-diarrhéique.

Dans les pays très-chauds, où la culture des céréales est insuffisante, on récolte des grains de plusieurs graminées cultivés ou sauvages, tels que: la sétairie d'Italie; le paturin d'Abyssinie, appelé *tef* dans le pays, et dont on peut manger au bout de quarante jours le produit d'un semis. Dans les bonnes années on obtient jusqu'à trois récoltes.

L'alpiste des Canaries fournit des graines qui ont servi pendant longtemps à l'alimentation des habitants des îles de ce nom, qui s'en servent encore aujourd'hui pour préparer de très-bonnes bouillies. Cet usage, du reste, s'est répandu en Italie, en Espagne et dans quelques parties du midi de la France.

Le riz du Canada, zizanie aquatique (*zizania aquatica*), est une graminée annuelle et monoïque des États-Unis, qui végète au milieu des eaux stagnantes et boueuses, où elle s'élève jusqu'à 7 à 8 pieds, et produit des grains plus farineux qu'aucune graminée, au rapport de Bosc. Depuis longtemps Parkinson a fait des vœux pour que des essais soient tentés, afin de propager une plante destinée un jour à fournir le pain du nord. Dans quelques autres contrées, les panics et le sorgho sont utilisés pour la nourriture

de l'homme et des oiseaux. Dans le nord de l'Europe, la glycérie flottante produit aussi des grains propres à confectionner des bouillies délicieuses.

C'est avec les semences des céréales qu'on fabrique l'alcool de grains. A la rigueur, les graminées pourraient remplacer les céréales, puisque la fécule qu'elles contiennent, après avoir éprouvé un commencement de germination, se transforme en glycose, et fournit de l'alcool lorsque la fermentation et la distillation ont eu lieu.

Sous le rapport de leurs propriétés médicales, les graminées n'ont pas la moindre importance; les racines des deux chiendents (*tritium repens* et *cynodon dactylon*), servent à préparer des décoctions mucilagineuses, légèrement sucrées et diurétiques. La canne de Provence et le roseau commun fournissent un rhizome avec lequel on fait des boissons sudorifiques et diurétiques. En Algérie, on fabrique des ouvrages de sparterie avec le dyss des Arabes (*ampelodesmos tenax*), l'alfa ou *stipa tenacissima*, et le *lygeum spartum*. La ténacité et la flexibilité des tiges et des feuilles de ces plantes permettent de faire des nattes, et d'excellents cordages. Depuis quelques années, on fabrique un très-bon papier avec les mêmes végétaux.

Nous indiquerons, plus loin, les graminées qui conviendraient le mieux pour fixer les sables mouvants des dunes; gazonner les montagnes dénudées, afin de mieux les préparer au reboisement; enfin, nous signalerons les espèces forestières et celles qui accompagnent les différentes pailles.

On ne connaît qu'une graminée dangereuse: c'est l'ivraie enivrante (*lolium temulentum*), dont les graines ont une saveur âcre et acide, et qui, absorbées en assez grande quantité, peuvent déterminer des accidents nerveux plus ou moins graves. La dessiccation paraît atténuer les propriétés toxiques, dont on a sans doute exagéré les effets.

Les herbes qui nous occupent contiennent d'autant plus de principes aromatiques, qu'elles sont récoltées dans les régions méridionales et sur des terrains secs; les plus odorantes sont: *Panthoxanthum odoratum*, et quelques espèces des genres *nardus* et *andropogon*.

La famille des graminées est très-répendue sur le globe: sous les latitudes les plus différentes; sur les montagnes les plus élevées, comme sur les terrains les plus marécageux, et même les plus immergés; aussi, de Candolle a-t-il dit avec raison: que la facilité avec laquelle nos herbivores domestiques se sont accli-

matés dans toutes les parties du monde était due, en majeure partie, à l'analogie plus ou moins grande des propriétés des graminées. Ce savant a encore observé que nos oiseaux de basse-cour doivent leur propagation universelle à cette même cause, et à la multiplicité des individus de cette famille. Il semblerait d'après cela que la nature, en prodiguant ces nombreuses espèces sur toute la surface de la terre, eût voulu enseigner que ce devaient être là les meilleures plantes alimentaires à l'usage de tous les animaux, soit à cause de cette multiplicité même, soit en raison de leurs variétés infinies, soit, enfin, à cause de leur force de végétation et de leur rusticité.

Les graminées forment les meilleurs fourrages verts ou secs, et constituent la base des pâturages les plus renommés. Dans les foins, la finesse des tiges et des feuilles, leurs propriétés succulentes et nutritives, l'abondance de leurs produits, leur arôme, l'appétence marquée des herbivores pour elles, mais surtout la variété des principes qu'elles renferment, établissent leur supériorité sur toutes les autres plantes du règne végétal. A l'article *Fourrage*, nous avons traité assez longuement ce sujet pour qu'il soit inutile d'y revenir ici. Néanmoins, nous devons rappeler que ces herbes contiennent en abondance des principes assimilables et nutritifs, à des doses plus ou moins grandes, il est vrai, mais suffisantes, pour qu'à elles seules elles puissent constituer des aliments convenablement réparateurs. Ces humbles végétaux, qu'on pourrait supposer n'avoir qu'une composition fort simple, rendent cependant à l'analyse chimique une foule de principes différents et variés à la fois, principes qui ont la plus grande analogie avec ceux qu'on retrouve dans les tissus du règne animal. Les gramens contiennent, en effet, des matières grasses, de l'albumine, de l'amidon, du sucre, de la caséine, des carbonates et phosphates calcaires, etc... Lorsque la chimie sera plus avancée encore (1), il est probable qu'elle aidera à mieux expliquer certains phénomènes, plus ou moins obscurs, qui se passent dans le laboratoire gastro-intestinal, phénomènes qui varient suivant l'organisation dévolue aux espèces animales différentes. Il n'en

(1) Malgré les progrès immenses réalisés par cette science depuis quelques années, il reste encore beaucoup à faire, et une foule de découvertes anciennes ont besoin d'être confirmées ; il nous suffirait de citer, à l'appui de notre opinion, les dernières expériences de M. Bonssingault, et qui sont loin d'appuyer les travaux de Théodore de Saussure, à propos de l'exhalation de l'oxygène provenant des parties vertes des végétaux, sous l'influence de la lumière solaire. (Voy. le journal *la Culture*, rédigé par M. Sanson, décembre 1861, p. 285.)

est pas moins vrai que, depuis les belles découvertes de M. Dumas, notamment, on sait que les herbivores trouvent dans les herbages les principes azotés nécessaires à leur développement et à la réparation des pertes journalières. Autrefois, on supposait que la fibrine et l'albumine étaient créées dans l'intérieur des organes digestifs, et cela, au moyen de certaines réactions dont on ne pouvait donner qu'une explication insuffisante, et qui, dans tous les cas, ne pouvaient indiquer d'une manière certaine la provenance de l'azote. De nos jours, les physiologistes, mieux éclairés par les données chimiques, savent pertinemment que la fibrine végétale contient : 53,2 carbone; 7,0 hydrogène; 23,3 oxygène; 16,5 azote; quantité égale à celle de la fibrine animale. Ils n'ignorent pas que l'albumine végétale renferme : 53,7 carbone; 7,1 hydrogène; 25,5 oxygène; 15,7 azote (la fibrine animale n'en contient que 15,8); enfin, l'analyse a encore démontré que la caséine végétale offrait : 53,5 carbone; 7,1 hydrogène; 23,4 oxygène; 16,0 azote, quantité plus forte que dans la caséine animale, qui ne rend que 15,8 azote.

Ce grand rapprochement entre les végétaux et les animaux explique assez bien pourquoi les omnivores se nourrissent indifféremment de viande ou d'herbages, sans éprouver le moindre dérangement. Cette espèce de chair herbacée, si l'on peut ainsi dire, ayant la plus grande analogie avec celle des animaux, doit évidemment se comporter à peu près de la même manière dans les voies digestives.

Les graminées qui végètent dans le midi ont, il est vrai, moins de taille que celles du nord, mais elles sont plus précoces, plus sapides et plus aromatiques; elles ont des tiges élastiques plus déliées et contiennent, sous un moindre volume, plus de principes alibiles que les autres. Les herbes méridionales naissent, vivent et passent plus rapidement que celles du nord; elles renferment moins d'eau de végétation, par cela même qu'elles sont soumises à l'action de la chaleur et de l'évaporation spontanée. Ces propriétés étant bien connues, rien n'est plus facile que d'indiquer, *a priori*, la forme, la nature et les qualités des animaux placés dans un semblable milieu, et sustentés avec de semblables éléments nutritifs. Le cheval du midi, comme chacun a pu le remarquer, a moins de taille; un tissu cellulaire moins infiltré, la fibre musculaire plus serrée, plus ferme et plus contractile que l'animal né et élevé dans les parties froides et humides du nord; le système nerveux, chez lui, est aussi plus développé; toutes les fonctions, enfin, ont une activité plus grande. Inutile

de rappeler qu'il a plus de souplesse, d'énergie, de sobriété et de rusticité.

Dans les pays froids et humides, les gramens sont plus grossiers et ont plus de taille ; ils renferment plus d'eau de végétation, sont moins odorants, moins sapides, moins toniques et nutritifs, et doivent, en fin de compte, être absorbés en plus grande quantité pour subvenir aux réparations des pertes journalières qu'éprouve l'économie animale. Sous l'influence du climat et d'une semblable alimentation, les animaux deviennent plus volumineux et plus lourds ; ils acquièrent un tempérament lymphatique et une constitution molle ; ils sont plus forts qu'ardents ; chez eux, le tissu cellulaire est presque constamment lâche et infiltré ; la fibre musculaire est plus molle, moins serrée et moins contractile, et partant, les mouvements sont plus lents.

La connaissance de l'influence des herbes fourragères et des graminées, en particulier, sur la forme, la nature et la qualité des animaux est donc de la plus grande importance pour le vétérinaire comme pour l'éleveur. Nous ne pouvions laisser passer inaperçues ces observations si bien comprises par nos grands producteurs, qui fabriquent et conservent selon leur gré, c'est le mot, certaines races précieuses. Ces habiles praticiens, qui savent mouler la nature vivante, apprécient à leur juste valeur l'influence de certains herbages à base de graminées. Là, vous disent-ils, le poulain acquiert un développement rapide, de larges jointures et de l'énergie ; ailleurs, il devient volumineux et mou ; plus loin, le pâturage ne convient qu'aux bêtes de travail ; et, d'un autre côté, tels gramens refont promptement les sujets délicats et faibles. Du reste, le Cours complet d'agriculture théorique et pratique renferme une observation analogue : « Les herbages les plus nouveaux conviennent mieux aux jeunes animaux ; ils favorisent leur développement sans les engraisser. Les herbages anciens, composés d'herbes plus fortes, contenant moins d'eau, sont plus facilement élaborés et assimilés ; ils sont préférables pour les animaux de boucherie. Les herbages des prairies basses et humides sont peu propres à l'engraissement ; quand ils sont abrités, ils favorisent la sécrétion laiteuse. Les herbages élevés, où l'évaporation spontanée se fait plus promptement, conviennent peu aux vaches laitières, etc. »

C'est principalement en Normandie et dans quelques parties de la plaine de Tarbes, que la connaissance des herbes grasses et fortes, faibles ou maigres, est l'objet de toute l'attention des éleveurs réellement instruits et observateurs. Et, sans aller si loin,

qu'on veuille bien se rappeler ce qu'on a obtenu, alors qu'on a tenté l'introduction de l'étalon du nord dans le midi : des résultats négatifs.... Les chevaux, même de petite taille, qu'on avait employés à la saillie, n'étant que des exceptions, et descendant d'une grande race, devaient fatalement donner des produits grands et décousus. Et tout cela, parce qu'on n'avait pas voulu tenir compte de l'influence du climat et de la nature des herbes... Il nous serait facile de fournir d'autres preuves à l'appui de notre opinion, en rappelant ce qui s'est fait en Algérie, quand on a tenté l'introduction des mérinos. En effet, bien que les sujets eussent été choisis dans le midi de la France ou en Espagne, les résultats ont été tout d'abord fort peu satisfaisants, et il ne pouvait en être autrement : la question vitale, qui se rattache à l'état agricole et hygiénique, ayant été complètement mise de côté ou mal comprise. Il est certain que le plus beau bélier, élevé à la manière des Arabes, courant à l'aventure sur de maigres coteaux pour y chercher une mince pitance, exposé à toutes les intempéries, aux rayons d'un soleil ardent, n'étant jamais ou rarement abrité, ne pouvait longtemps conserver une laine fine, soyeuse, élastique et nerveuse.... De tout cela, il faut conclure : qu'on ne peut arriver à introduire une nouvelle race ou à améliorer celle du pays, qu'en imprimant une direction toute particulière à l'état agricole et hygiénique. Les mêmes observations sont applicables à l'amélioration de la race chevaline dans notre colonie africaine; en vain demanderait-on à toute la Syrie ses plus précieux étalons, qu'on ne parviendra au but désiré qu'en modifiant, assurant l'état agricole du pays, soit pour améliorer l'espèce indigène, soit pour introduire une race plus précieuse.

Après cet aperçu sommaire sur les graminées et sur les quelques considérations agricoles et hygiéniques qui s'y rattachent, nous allons chercher à les faire connaître d'une manière plus intime encore.

Comme nous devons les présenter dans un certain ordre, il nous sera loisible, pensons-nous, d'indiquer à nos lecteurs quelles sont les meilleures classifications à suivre pour arriver plus facilement au but. Au point de vue de la philosophie botanique, et quand il s'agit de l'étude générale et complète du règne végétal, certes, la méthode de Jussieu est supérieure au système de Linné; mais lorsqu'on s'adresse aux personnes qui commencent à étudier les familles, nous croyons qu'il est bon de joindre le système du célèbre botaniste suédois à la méthode des familles naturelles. Ces deux études se prêtent un mutuel secours et apla-

nissent nombre de difficultés, au moins quand il s'agit de l'étude des graminées.

Classifications. On le sait, les classifications les plus claires, les plus simples, sont celles qui facilitent le mieux l'étude; elles sont de toute nécessité, et on peut avancer que, sans elles, tout devient embarras et confusion, en botanique, comme dans toutes les autres sciences. M. Rodet, dans sa *Botanique médicale et agricole* (1857, p. 694), déclare qu'il ne veut adopter aucune division, car, dit-il: « Les divisions des graminées sont difficiles à établir; elles compliqueraient notre tâche, au lieu de la simplifier... » Et, sans classification aucune, singulière façon d'interpréter leur importance, il aborde ce sujet si difficile, étudie patiemment et successivement les principales espèces. Cette manière d'enseigner, il faut en convenir, ne saurait conduire qu'à des résultats très-incomplets; car, avant d'aborder les détails, il est important et logique de proposer une classification quelconque. Toutes les maladies ne sont-elles pas classées dans nos cadres nosographiques?

Linné a placé les graminées dans la 3^e classe (*Triandrie digynie*).

De Jussieu les range dans la 2^e classe, et les divise en 13 sections.

Kunth partage cette famille en 10 tribus.

Mérot a joint la méthode dichotomique à la méthode naturelle.

MM. Cosson et Germain de Saint-Pierre, dans leur *Synopsis analytique de la Flore des environs de Paris* (1859), admettent trois grandes tribus qu'ils subdivisent en 14 sous-tribus.

Nous pourrions citer d'autres classifications plus ou moins utiles, mais il faut en convenir avec M. Godron, malgré les nombreux travaux publiés sur cette famille, les genres dont elle se compose n'ont pas toujours été établis d'après les principes sur lesquels repose la méthode naturelle. Ce botaniste distingué s'est surtout occupé de la forme de la graine, de la position des styles, de la forme des stigmates, de leur position relativement aux valves de la glume, de la forme et de la consistance de la valve inférieure de la glumelle, et enfin de la forme de la valve supérieure de cette même glumelle. MM. Grénier et Godron (*Flore de France*, 1855), rangent les graminées dans 18 tribus. C'est, selon nous, la classification la plus complète au point de vue de l'organographie végétale, car ces auteurs admettent au nombre des caractères génériques principaux, la forme du fruit qui, dans tous les genres des familles, a une importance très-considérable. Certes, si tous les auteurs eussent suivi cette méthode analytique,

la synonymie n'eût pas été aussi confuse, aussi compliquée qu'elle l'est aujourd'hui. Aussi, malgré les nombreux travaux publiés sur cette famille, il nous paraît utile d'adopter cette classification, que nous rapportons textuellement, renvoyant pour l'étude des détails des genres et espèces à l'ouvrage lui-même.

I. ÉPILLETS NON INSÉRÉS DANS LES EXCAVATIONS DU RACHIS.

A. Fleurs ne s'étalant pas pendant l'anthèse.

Tribu I. **Oryzæ**. Épillets comprimés par le côté, presque plans sur les faces, à une seule fleur hermaphrodite, accompagnée quelquefois d'une ou deux fleurs rudimentaires. Glumes nulles ou très-petites. Glumelle inférieure carénée. Stigmates sortant sur les côtés de la fleur. Caryops comprimé par le côté, non canaliculé.

Leersia Soland.

Tribu II. **Phalaridæ**. Épillets comprimés par le côté, à une seule fleur hermaphrodite accompagnée souvent d'une ou deux fleurs mâles ou rudimentaires. Glumes égalant la fleur ou plus longues. Glumelle inférieure carénée. Stigmates sortant au sommet de la fleur. Caryops comprimé par le côté non canaliculé.

Phalaris P. Beauv. *Mibora* Adans. *Phleum* L.

Hierochloa Gmel. *Crypsis* Ait. *Alopecurus* L.

Anthoxanthum L.

Tribu III. **Sesleriaceæ**. Épillets comprimés par le côté, convexes sur les deux faces, à deux, six fleurs hermaphrodites. Glumelle inférieure arrondie sur le dos. Stigmates sortant au sommet de la fleur. Caryops comprimé par le dos ou subcylindrique.

Sesleria Scop. *Oreochloa* Link. *Echinaria* Desf.

Tribu IV. **Panicææ**. Épillets comprimés par le dos, plans-convexes, à une seule fleur hermaphrodite. Glumelle inférieure arrondie sur le dos. Stigmates sortant au sommet ou sous le sommet de la fleur. Caryops comprimé par le dos.

Tragus Hall. *Setaria* P. Beauv. *Panicum* L.

Tribu V. **Spartinææ**. Épillets comprimés par le côté, convexes sur les deux faces, à une seule fleur hermaphrodite. Glumelle inférieure carénée sur le dos. Stigmates sortant au-dessous du sommet de la fleur. Caryops comprimé par le côté.

Cynodon Rich. *Spartina* Schreb.

B. Fleurs s'étalant pendant l'anthèse.

Tribu VI. **Andropogonææ**. Épillets géminés, l'un sessile, l'autre pédicellé, à une seule fleur hermaphrodite ou mâle. Glumelles membraneuses; l'inférieure arrondie sur le dos. Styles allongés; stigmates sortant sous le sommet de la fleur. Caryops comprimé par le dos, non canaliculé, lâchement entouré par les glumelles.

Andropogon L. *Sorghum* Pers. *Erianthus* Rich.

Tribu VII. **Imperatææ**. Épillets géminés, l'un sessile, l'autre pédicellé, à une seule fleur hermaphrodite. Glumelles membraneuses; l'inférieure carénée sur le dos. Styles allongés; stigmates sortant au sommet de la fleur. Caryops comprimé par le côté, non canaliculé, lâchement entouré par les glumelles.

Imperata Cyrill.

Tribu VIII. Arundinacæ. Épillets épars, à deux, six fleurs hermaphrodites. Glumelles membraneuses ; l'inférieure carénée sur le dos. Styles allongés ; stigmates sortant sous le sommet de la fleur.

Arundo L. *Phragmites* Trin.

Tribu IX. Agrostidæ. Épillets épars, à une seule fleur hermaphrodite ou plus rarement à plusieurs. Glumelles membraneuses ; l'inférieure carénée sur le dos. Styles nuls ou courts ; stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops ovoïde ou oblong, à section transversale suborbiculaire, muni d'un sillon ou superficiellement canaliculé à la face interne, lâchement entouré par les glumelles.

Calamagrostis Adans. *Agrostis* L. *Polypogon* Desf.
Ampelodesmos Link. *Sporobolus* P. Beauv. *Lagurus* L.
Psamma P. Beauv. *Gastridium* P. Beauv.

Tribu X. Stipacæ. Épillets épars, à une seule fleur hermaphrodite. Glumelles à la fin coriaces ; l'inférieure arrondie sur le dos. Styles courts ou nuls ; stigmates sortant sur les côtés de la fleur. Caryops fusiforme, à section transversale suborbiculaire, muni d'un étroit sillon sur la face interne, très-étroitement enveloppé par les glumelles.

Stipa L. *Lasiagrostis* Link. *Milium* L.
Aristella Bertol. *Piptatherum* P. Beauv.

Tribu XI. Airopsidæ. Épillets épars, à deux fleurs hermaphrodites. Glumelles membraneuses ; l'inférieure carénée et mutique. Styles très-courts ou nuls ; stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops comprimé par le dos, plan ou superficiellement canaliculé à la face interne.

Airopis P. Beauv. *Antinoria* Parl. *Moliniera* Parl.

Tribu XII. Avenacæ. Épillets épars, à deux, neuf fleurs dont l'inférieure est rarement mâle et les autres hermaphrodites. Glumelles herbacées ; l'inférieure arrondie sur le dos et munie d'une arête dorsale. Caryops comprimé par le dos, canaliculé ou muni d'un sillon à la face interne.

Corynephorus P. Beauv. *Deschampsia* P. Beauv. *Avena* L.
Aira L. *Ventenata* Koel. *Arrhenatherum* P. Beauv.

Tribu XIII. Trisetæ. Épillets épars, à deux, six fleurs hermaphrodites. Glumelles membraneuses ; l'inférieure carénée, mutique ou pourvue d'une arête dorsale. Styles très-courts ou nuls ; stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops comprimé par le côté, non canaliculé et sans sillon.

Trisetum Pers. *Holcus* L. *Kæleria* Pers. *Catabrosa* P. Beauv.

Tribu XIV. Festucacæ. Épillets épars, à fleurs hermaphrodites au nombre de deux ou plus. Glumelles herbacées ; l'inférieure mutique ou pourvue d'une arête terminale. Styles très-courts ou nuls ; stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops comprimé par le dos, à section transversale orbiculaire, canaliculé ou muni d'un sillon à la face interne.

1° **Glumelle inférieure.** Non apiculée ni aristée, pourvue de nervures parallèles qui n'atteignent pas le sommet ; caryops non appendiculé au sommet.

Glyceria R. Brown. *Poa* L. *Melica* L.
Schismus P. Beauv. *Eragrostis* P. Beauv. *Sphenopus* Trin.
Sclerachloa P. Beauv. *Briza* L.

2° **Glumelle inférieure.** Apiculée, lobulée ou aristée au sommet, munie de nervures qui, toutes ou du moins les médianes, sont convergentes ; caryops non appendiculé au sommet.

Scleropoa Gries. *Dactylis* L. *Molinia* Schrank.
Oeluropus Trin. *Diplachne* P. Beauv. *Danthonia* D. C.

3° *Glumelle intérieure*. Apiculée ou aristée au sommet, munie de nervures qui, toutes ou du moins les médianes, sont convergentes; caryops appendiculé au sommet.

Cynosurus L. *Festuca* L. *Serrafalcus* Parl.
Vulpia Gmel. *Bromus* L.

II. ÉPILLETS INSÉRÉS DANS LES EXCAVATIONS DU RACHIS.

Tribu XV. **Hordeaceæ**. Épillets réunis, deux à six, sur chaque dent du rachis, à une ou plusieurs fleurs hermaphrodites. Styles nuls; deux stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops semi-cylindrique, canaliculé ou muni d'un sillon à la face interne.

Hordeum L. *Elymus* L.

Tribu XVI. **Triticeæ**. Épillets solitaires sur chaque dent du rachis, à deux ou plusieurs fleurs hermaphrodites. Styles nuls; deux stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops semi-cylindrique, canaliculé ou muni d'un sillon à la face interne.

1° Caryops pubescent au sommet.

Secale L. *Agropyrum* P. Beauv.
Triticum P. Beauv. *Brachypodium* P. Beauv.

2° Caryops glabre au sommet.

Lolium L. *Gaudinia* P. Beauv. *Nardurus* RCHB.

Tribu XVII. **Rottbæliaceæ**. Épillets solitaires sur chaque dent du rachis, à une seule fleur hermaphrodite. Styles nuls ou très-courts; deux stigmates sortant à la base de la fleur. Caryops semi-cylindrique, canaliculé ou muni d'un sillon à la face interne.

Lepturus R. Brown. *Psilurus* Trin.

Tribu XVIII. **Nardoideæ**. Épillets solitaires sur chaque dent du rachis, à une seule fleur hermaphrodite. Un style; un stigmate allongé et sortant au sommet de la fleur.

Nardus L.

Voilà la part accordée à la classification la plus complète et la plus scientifique. Cependant, quand il s'agira d'herborisations faites par des élèves ou des agriculteurs encore peu familiarisés avec la science, herborisations au milieu desquelles l'examen des organes de la reproduction devient souvent très-difficile, soit parce qu'on n'a pas d'instruments d'optique à sa disposition, soit parce que la végétation ne se trouve pas assez avancée, soit enfin parce que le temps fait défaut: il est alors très-utile d'adopter une méthode reposant peut-être sur une base moins large, mais, en somme, devant faciliter les recherches, et n'exigeant qu'un examen plus superficiel. Sous ce dernier rapport, nous n'avons eu pour notre compte qu'à nous louer de la division adoptée dans la Flore de Méral; aussi, la recommandons-nous aux personnes qui ne veulent pas sacrifier de trop longs loisirs aux recherches botaniques. Cette division, du reste, suffit pour arriver

à la détermination de la plupart des graminées fourragères qu'on rencontre dans les prairies et les pâturages. Ici, notre intention n'est pas de chercher à amoindrir la science, en lui faisant faire un pas rétrograde, mais bien de faciliter l'étude pénible des graminées. On sait, d'ailleurs, que l'habitude de voir les plantes, de juger de leur analogie par la simple inspection du faciès, et par un je ne sais quoi dont on ne peut se rendre raison, suffit souvent pour arriver à une détermination plus ou moins sûre.

Mérat a divisé les gramens en 8 sections :

1° Espèces ayant un épi à glume uniflore; fleur sans arête, ni soie.

Exemple : *Phalaris canariensis*.

2° Épi à glume uniflore; fleur pourvue d'une arête ou d'une soie.

Ex. : *Alopecurus pratensis*.

3° Épi à glume multiflore; fleurs sans arête, ni soie.

Ex. : *Gastridium lendigerum*.

4° Épi à glume multiflore; fleurs pourvues d'une arête ou d'une soie.

Ex. : *Anthoxanthum odoratum*.

5° Panicule à glume uniflore; fleur sans arête.

Ex. : *Milium effusum*.

6° Panicule à glume uniflore; fleur pourvue d'une arête.

Ex. : *Stipa pennata* et les *agrostis*.

7° Panicule à glume multiflore; fleurs pourvues d'une arête ou d'une soie.

Ex. : *Arrhenatherum elatius*.

8° Panicule à glume multiflore; fleurs sans arête,

Ex. : *Melica ciliata*.

Quoique cette classification ait été délaissée comme tant d'autres travaux utiles; bien qu'elle soit considérée comme surannée par les botanistes avancés, par ceux de l'école du mouvement quand même, qui s'évertuent à multiplier les espèces sans aucune utilité : nous la recommandons tout particulièrement aux élèves et aux agriculteurs qui désirent arriver le plus sûrement et le plus promptement possible à la détermination d'un gramen quelconque. C'est, nous le répétons, la division la plus simple et la plus claire de toutes, pour les herborisations faites dans les prairies et les pâturages. Les méthodes dichotomiques, pour peu qu'on interprète mal un seul caractère, peuvent conduire aux plus grandes erreurs; avec la division Mérat, on fait rarement de grands écarts. Citons un seul exemple venant à l'appui de notre proposition, qui pourrait sembler paradoxale: qu'une graminée quelconque soit présentée à un élève; à l'aide de cette classification, il distingue de suite le mode d'inflorescence, puisqu'il n'y en a que deux, épi et panicule; il reconnaît, nous le supposons, un épi à

glume uniflore, à fleur sans arête ni soie; il cherche alors dans la 1^{re} division et compare les genres qui s'y trouvent compris. Il n'est pas possible, même à l'aide des caractères les moins organiques, de confondre une fléole avec un alpiste, le *nardus* avec le *crypsis*, le *mibora* avec le *cynodon* ou le *tragus*. Dans tous les cas, les investigations ne doivent porter que sur 7 genres, et il est facile d'arriver, par voie d'exclusion, à nommer la plante inconnue. Comme, dans les prairies, il n'est pas toujours facile de pouvoir consulter la forme du caryops, de constater l'existence du canal ou du sillon, et du bec épais qui porte les styles, soit parce que l'œil nu est souvent insuffisant, soit parce que les organes ne sont pas encore assez développés, il est bien plus simple, à l'aide de cette division Mérat, qui exige une attention moins soutenue, d'arriver à la connaissance des genres. Dans le cas que nous venons de relater, sans se préoccuper du port de la plante, de sa taille, de la forme de l'épi, et même des caractères organiques, qui, certes, donneraient les renseignements les plus complets, on n'a qu'à consulter les glumes seules. En effet, dans le genre *phleum*, les glumes sont tronquées et aristées de chaque côté, en forme de queue d'hirondelle; le *phalaris* a ses glumes entières panachées de vert et de blanc; les enveloppes florales externes du *cynodon* sont inégales; celles du *mibora* sont tronquées et calleuses au sommet. Restent deux genres à examiner: mais le *nard* n'a pas de glumes, et le *tragus* n'en possède qu'une seule. Donc, et sans même avoir recours à une foule d'autres caractères bien plus importants, il n'y a pas à s'y méprendre un instant. Du reste, il est tout aussi facile d'étudier les genres des autres divisions. Il est bien entendu que nous ne conseillons cette classification élémentaire qu'aux personnes peu exercées, et cela, afin de faciliter leurs recherches dans les prairies. Quant au botaniste déjà avancé, et possédant bien sa physiologie, il est préférable qu'il adopte la classification de la *Flore de France*, que nous considérons comme la plus complète et la plus scientifique, et qui le mettra à même de pousser ses investigations sur plusieurs centaines d'espèces dont se compose cette vaste famille.

Pour être conforme à notre texte, il nous reste à présenter une classification qui nous appartient, et dans laquelle nous rangeons les espèces fourragères par groupes analogues, afin d'éviter les redites, et de pouvoir diriger toute notre attention sur les propriétés agricoles et hygiéniques des graminées les plus répandues dans les prairies et les pâturages. Aussi, sans tenir au-

cun compte des analogies botaniques, nous classons nos espèces d'après leur rapprochement géographique, mais surtout d'après la nature, l'exposition et le degré différent d'humidité des terrains sur lesquels elles végètent.

Comme chaque herbe a une manière d'être, de respirer, de vivre, en un mot, qui lui est propre, il nous a paru tout naturel de rassembler par groupes celles qui ont le plus d'analogie sous ces différents rapports. C'est, pour ainsi dire, là une affaire de nationalité végétale.... Avant d'aborder l'étude de ces groupes, nous croyons devoir avertir nos lecteurs des difficultés sans nombre qu'ils devront rencontrer dans les livres botaniques, à propos de la désignation variée, on peut même dire diffuse, des différentes graminées. Bien que nous ayons attaqué incidemment cet abus, espèce de tour de Babel, en parlant des dénominations si diverses données aux enveloppes florales, on nous permettra de rapporter ce passage d'un discours de M. le comte Jaubert sur le même sujet : « L'encombrement sous lequel gémit la botanique, a-t-il dit, n'aurait rien d'effrayant s'il ne provenait que des acquisitions évidemment nouvelles, fournies par les voyageurs, ou des études plus approfondies auxquelles donnent lieu les plantes qu'on possédait précédemment. Mais, remanier indiscrètement les anciennes espèces pour en tirer de prétendues nouveautés à l'aide de différences impalpables, c'est s'appauvrir sous prétexte de perfectionnement. Si nous consentons à ce que la science reste difficile, de grâce, qu'on ne la rende pas inabordable ! »

Nous allons citer quelques exemples de cet encombrement synonymique se rapportant à nos graminées :

1° Alpiste roseau ou phalaris, *phalaris arundinacea* de Linné, de Schræder, Vilars, Mertins, Koch et Dubois. C'est l'*arundo colorata* de Willdenow ; le *calamagrostis colorata* de Candolle, Loiseleur des Longchamps ; le *baldingera arundinacea* de Dumort, Cosson et Germain, le *digraphis arundinacea* de Trinius ; enfin, le vulgaire lui donne les noms de ruban-d'eau, rubanier, roseau coloré, etc.

2° La fétuque roseau, *festuca arundinacea*, a tour à tour reçu les noms de : *festuca phœnix* ; *festuca elatior* ; *poa phœnix*, *bronus inermis* ; *schœnodurus elatior*, etc.

La houlque ou houque odorante, *holcus odoratus* de Linné, n'a pas été plus épargnée ; Wahlenberg l'a nommée *holcus odorata* ; Schrader, *holcus borealis* ; de Candolle, *avena odorata* ; et aujourd'hui, c'est... l'*hierochloa borealis* de l'école allemande.

Il serait facile de multiplier les exemples de ces abus synonymiques, qu'on rencontre à tout instant, si cela ne devait pas nous faire perdre du temps.

Comme nous avons promis de marcher avec le progrès, nous n'indiquerons dans ce travail que les dénominations les plus récentes, les plus scientifiques, et le plus généralement adoptées par les botanistes, les vétérinaires et les agriculteurs, sans nous préoccuper un instant de la synonymie diffuse des auteurs.

Notre classification des gramens par groupes a le plus grand rapport avec celle que nous avons publiée pour l'établissement des plantes entrant dans la composition des foins. (Voy. l'article FOURRAGE.)

I. GRAMENS VÉGÉTANT AU MILIEU DES TERRAINS SUBMERGÉS.

Dans ce groupe, nous avons rangé les herbes qui sont submergées pendant une grande partie de l'année, abandonnées le plus souvent à leur seule inspiration végétative, et n'étant l'objet d'aucune culture. Nous avons pensé qu'il serait utile d'insister spécialement sur celles qui, en raison de leur structure, de leur aptitude particulière, de leurs propriétés plus ou moins nutritives, conviendraient le mieux à ces lieux aquatiques. Notre avis est celui de certains agronomes anciens et modernes, qui ont avancé avec raison qu'il n'y a point de terres si mauvaises, qui ne puissent produire quelques végétaux passables : *Neque in pingui terra omnia seruntur recte, neque in macra nihil*, a dit Warron.... Dans tous les cas, en couvrant les terrains aquatiques d'espèces de quelque utilité, on rendrait un grand service à l'agriculture en faisant disparaître une foule d'herbes inutiles, âcres et souvent dangereuses. Dans la plupart des prairies où l'eau est stagnante, on n'obtient, le plus souvent, que des herbes propres à faire de la litière ou bonnes à ajouter à la masse des fumiers. Quand on est obligé de donner aux bestiaux les plantes aqueuses et grossières des endroits submergés, elles les engraisent peu, et déterminent souvent des maladies pécuniaires et des affections du tube gastro-intestinal. Cependant, quand on a pu maintenir quelques bonnes espèces aquatiques, elles peuvent être données avec avantage aux vaches laitières, alors qu'elles sont vertes et tendres. C'est ainsi que le *phragmites communis* et la glycérie aquatique donnent d'excellents résultats. Ces gramens verts concourent à fournir un lait propre à faire du fromage plutôt que du beurre. Cette action particulière est connue depuis fort longtemps.

Après avoir visité un grand nombre de *stations inondées* du midi, du centre et du nord de la France; après avoir étudié leur nature, leurs productions variées et spontanées, voici les graminées fourragères dont nous conseillons de préférence la propagation : 1° *glyceria fluitans*; 2° *glyceria aquatica*; 3° *phalaris arundinacea*; 4° *phragmites communis*; 5° *festuca arundinacea*; 6° *catabrosa aquatica*; 7° *leersia oryzoides*.

1° Glycérie flottante, *glyceria fluitans* (R. Brown); brouille, herbe à la manne, manne de Prusse ou de Pologne, fétuque flottante, chiendent flottant, etc. Espèce vivace, ayant souvent jusqu'à 15 décimètres de hauteur. Tiges rampantes et radicales à la base, épaisses et succulentes, droites supérieurement. Feuilles longues et larges. Panicule grande, lâche, pouvant avoir jusqu'à 5 décimètres de longueur. La glycérie flottante est commune en France, dans les fossés tourbeux, les lieux marécageux; le long des rivières, des ruisseaux, et parfois dans les prairies basses où l'eau a séjourné l'hiver; elle est le plus ordinairement submergée, à l'exception de sa vaste panicule, de ses longues feuilles qui viennent s'épanouir et s'étaler à la surface de l'eau, sous forme de rubans ayant l'aspect d'une prairie d'un beau vert. Tous les herbivores recherchent les feuilles et les tiges, qui sont tendres, sucrées et nutritives; les bêtes à cornes n'hésitent pas; elles vont la paître au milieu des marécages et des étangs. Tous les oiseaux aquatiques, les poissons eux-mêmes recherchent ses grains à l'époque de leur maturité. C'est dans les années de disette, qu'elle peut offrir au printemps une excellente ressource fourragère aux bestiaux. Après la maturité des graines, les feuilles et les tiges durcissent et ne forment plus alors qu'un aliment coriace et insipide.

On ne saurait trop recommander aux agriculteurs des pays marécageux la propagation d'une espèce aussi précieuse dans les terres inondées, non-seulement parce qu'elle procure une excellente nourriture, du goût de tous les bestiaux; mais encore parce qu'elle occuperait la place d'herbes inertes et nuisibles. On peut ajouter que la séve d'automne est assez forte pour faire pousser des tiges et des feuilles nouvelles qui ajoutent encore à la quantité du produit total. Ce graminé pourrait donc couvrir la plus grande partie des mares, des étangs, et devrait enfin abonder le long des cours d'eau. Dans les endroits susceptibles d'une inondation limitée, sa culture serait d'une grande ressource; car il serait facile quelques jours avant la fauchaison de donner écoulement à l'eau, ce qui n'empêcherait pas la plante de végéter

vigoureusement en attendant sa récolte. Dans le nord de l'Europe, en Prusse et en Pologne notamment, le grain de la glycérie est préparé comme celui du riz et sert à confectionner d'excellents potages. Les sommités de la plante laissent exsuder, pendant les chaleurs de l'été, une espèce de mucilage sucré qui, en se concrétant, a un peu de ressemblance avec la manne; de là, sans doute, le nom de manne de Pologne que lui a donné le vulgaire.

2° Glycérie aquatique, *glyceria aquatica* (Walh.) Paturin aquatique de Linné. Graminée vivace, fleurit de juin à août, se rencontre abondamment sur le bord des rivières, le long des cours d'eau et dans les marécages de toute la France. Remarquable par sa taille, qui peut atteindre plus de 2 mètres, la glycérie aquatique a une souche rampante; une tige épaisse, robuste et droite; des feuilles longues et larges; une panicule vaste et rameuse. Comme l'espèce flottante, elle devrait peupler tous les lieux aquatiques, submergés et marécageux. Avant la floraison, les tiges et les feuilles sont tendres, sucrées, quoique d'apparence rude et grossière; elles sont du goût de tous les herbivores, y compris le cheval, qui est le plus délicat. Dans les années de pénurie fourragère, il serait avantageux de faire consommer ses abondants produits, en ayant la précaution de les faire couper de très-bonne heure, alors qu'ils sont aqueux, sucrés et mucilagineux. Si on attendait que les grains fussent développés, il ne faudrait pas compter sur ses produits fourragers, durs et inertes, tout au plus passables pour la litière. D'ailleurs, en coupant de bonne heure, on se ménagerait une seconde récolte. Il serait bon d'en garnir le bord des cours d'eau avoisinant les prairies exposées aux inondations. Ce graminé, en raison de sa taille et de sa force de résistance, pourrait s'opposer à de grands dégâts, soit en divisant la colonne liquide, soit en retenant un limon très-souvent chargé de sable et de mauvaises graines entraînés par le courant. La nature semble se complaire à donner partout au cultivateur qui observe, des exemples nombreux de l'utilité de quelques plantes postées, comme à dessein, dans certaines stations. En effet, dans les endroits aquatiques exposés aux courants, elle étale avec profusion les *cynodon dactylon* et *agropyrum repens*, mais surtout près des pentes rapides exposées à être dévastées et entraînées par les colonnes torrentielles. C'est par la multiplicité et le mode inextricable d'agencement des racines que ces plantes consolident d'une façon toute particulière les terrains les plus mouvants. Les *phragmites communis* et *glyceria aquatica* ont aussi de nombreux représentants dans les positions submergées, et semblent vouloir

braver l'effort des eaux, auxquelles ils opposent une résistance incessante. Ailleurs, c'est le *glyceria fluitans*, dont il a déjà été question, qui va puiser ses matériaux de nutrition dans un sol fangeux, pour étaler à la surface liquide ses longues feuilles rubanées et succulentes. De même sur certains coteaux sablonneux, dans la forêt de Compiègne notamment, on retrouve le *carex arenaria*, dont les racines rampantes et infinies ont le pouvoir d'affermir des masses mouvantes de sable, comme sur le littoral de l'Océan. Quoique ce *carex* soit une espèce essentiellement maritime, et qu'on regarde sa présence partout ailleurs comme une anomalie, il n'en est pas moins vrai que cet état de choses est plutôt le reflet de la prévoyance de la nature, qu'un fait inexplicable, un cas de disjonction, comme on s'est plu à le répéter. L'*imperata cylindrica* a les mêmes propriétés sur les pentes rapides, sablonneuses ou schisteuses de certains coteaux de l'Algérie.

3° Alpiste roseau, *phalaris arundinacea* (Linné), vulgairement alpiste roseau, ruban-d'eau, rubanier, roseau coloré, etc. Espèce vivace; fleurit de juin à juillet; végète de préférence au bord des eaux, dans les marécages et les prairies inondées de toute la France; sa taille peut s'élever jusqu'à 15 décimètres; sa souche est rampante et radicante; ses tiges droites sont très-feuillues; sa panicule, enfin, est allongée pendant l'anthèse seulement. Bien que cette espèce ait l'aspect des roseaux, elle en diffère essentiellement par ses caractères et ses propriétés. Le rubanier, en raison de sa taille et du nombre de ses feuilles, convient parfaitement comme aliment vert, alors que sa végétation est peu avancée. Il procure au printemps un aliment abondant, assez tendre, mucilagineux, sucré et du goût des bestiaux. C'est encore là une espèce aquatique à signaler dans les localités marécageuses. Plusieurs agronomes, et particulièrement M. Vilmorin, ont démontré d'une manière expérimentale que l'alpiste roseau, bien que croissant spontanément sur les terrains aquatiques, peut être avantageusement cultivé sur des sols calcaires assez maigres, très-secs et granitiques; et, qu'en pareille occasion, il résistait beaucoup mieux que d'autres plantes à des chaleurs fortes et prolongées.

4° Phragmite commun, *phragmites communis* (Trin.) C'est l'*arundo phragmites* de Linné; le roseau à balai, le roseau commun. Ce gigantesque graminé aquatique, répandu dans le midi comme dans le nord, est vivace; fleurit en août et septembre; est commun sur le bord des rivières, près des mares, des étangs, des fosses aquatiques, et dans les marécages; il fournit une végéta-

tion vigoureuse, abondante, aqueuse et sucrée avant la sortie de la panicule. Les bestiaux, les vaches surtout, pâturent volontiers feuilles et tiges quand elles sont très-jeunes; on a même remarqué, depuis fort longtemps, qu'elles poussaient à la production d'un lait excellent. C'est dans les pays pauvres principalement, où de nombreux marécages existent, qu'on sait utiliser le produit du roseau à balai si dédaigné dans les pays de grande culture. Néanmoins, comme ce roseau durcit de bonne heure, il ne peut plus alors servir qu'à des usages économiques. Les rhizomes sont réputés diurétiques et sudorifiques; autrefois ils passaient pour anti-herpétiques. Les tiges et les feuilles servent à couvrir les cabanes, à faire des haies; et, enfin, on prépare de petits balais avec ses panicules. Comme on le voit, c'est une plante à entretenir dans les lieux aquatiques où il n'existe que de mauvaises herbes.

5° Fétuque roseau, *festuca arundinacea* (Schreb.), *festuca elatior* de Smith. Espèce vivace; fleurit de juin à juillet; a des tiges droites robustes et feuillues qui peuvent s'élever de 1 à 2 mètres. Les racines sont rampantes et stolonifères. Cette fétuque qui se rencontre abondamment au bord des eaux, dans les prairies humides de toute la France, conviendrait, à tous égards, aux terrains bas et aquatiques où elle fournirait, si on avait soin de l'associer à des espèces précoces, un fourrage abondant et nutritif. Récoltées trop tard, ses touffes épaisses ne donnent plus qu'un foin sec et coriace. Comme la base des tiges est stolonifère, il faudrait la propager préférablement sur les terrains susceptibles d'être entraînés par des courants rapides. Nous devons faire observer, qu'à propos de cette graminée, la plupart des auteurs agronomes ne sont pas d'accord sur ses qualités fourragères; cela se conçoit, attendu que plusieurs ont confondu les trois espèces: *arundinacea*, *elatior* et *pratensis*. M. O.-L. Thouin, qui cependant s'est servi de l'herbier de M. Vilmorin, n'a pas distingué les espèces *elatior* et *pratensis* (*Maison rustique*, t. v, p. 502). Il fait une description de la fétuque des prés, *festuca pratensis* (p. 665), oubliant que le célèbre botaniste suédois n'avait pas décrit de graminée sous ce nom; qu'il appelait *festuca elatior* la fétuque des prés de Hudson. Quant à la fétuque élevée qu'il décrit plus loin, et considère comme plus dure, mais productive, il la confond avec celle des prés, et fait évidemment là un double emploi. Cet auteur aura sans doute voulu parler de la fétuque roseau, *festuca arundinacea*.

L'auteur du *Traité d'agriculture pratique et d'hygiène vétérinaire*

naire générale, dans la deuxième partie de son ouvrage (p. 353 et 354), n'a pas évité cette erreur; il cite un vulpin roseau, *alopecurus arundinaceus* qui n'existe dans aucune Flore française. Quant à la fétuque des prés qu'il trouve plus fine, moins grossière, mais aussi plus aqueuse (*sic*) que les *festuca arundinacea* et *elator*, qui perdent 59 et 60 par la dessiccation, cet écrivain oubliait que l'*elator* est exactement la même que celle des prés, comme nous l'avons déjà fait observer. Ces rectifications nous paraissent importantes, car, sans elles, on peut être conduit à commettre les plus graves erreurs sous le rapport de la pratique agricole. Il faut bien le dire: les erreurs se transmettent des livres anciens aux livres nouveaux; et, quand on n'a pas étudié sérieusement l'organographie végétale, on est sujet à faire des confusions regrettables. C'est afin d'empêcher les vétérinaires et les agriculteurs de commettre de semblables méprises, que nous leur avons indiqué le meilleur moyen de connaître et de différencier les nombreuses espèces de cette famille importante. Un professeur vétérinaire, qui s'occupe d'une manière toute particulière de botanique agricole, a dit: « S'il est vrai que, dans la plupart des cas, l'homme pratique puisse être entièrement étranger à la botanique, et distinguer cependant les bonnes prairies de celles qui sont médiocres ou mauvaises, il n'en est pas moins évident que celui qui a appris à connaître les plantes, possède sur tous les autres un immense avantage, et n'a plus qu'à acquérir quelques notions très-simples pour justifier, par des faits indubitables, les jugements auxquels il s'arrête. » Nous partageons complètement la manière de voir de M. Baillet. Dans tous les cas, nous croyons qu'on ne peut enseigner l'agriculture sans être botaniste. Vanter les propriétés de plantes qu'on connaît mal, nous paraît une énormité en agriculture!

6° Catabrose aquatique, *catabrosa aquatica* (P. de Beauv.); canche aquatique de Linné, etc. Espèce vivace, fleurit de mai à juillet; croît dans les mêmes stations que les glycéries et la fétuque roseau; elle abonde principalement dans les prairies marécageuses et dans les prairies inondées de toute la France. Les tiges rameuses du bas, puis dressées, ont jusqu'à un demi-mètre de hauteur. La souche est stolonifère et rampante; les feuilles sont fines, molles, tendres et nombreuses. Comme les espèces précédentes, ce gramin convient spécialement aux prairies aquatiques et marécageuses; il fournit de bonne heure un aliment tendre, sucré, nutritif et fort recherché de tous les herbivores qui vont le paître au bord des eaux. Quoique moins élevée que

la glycérie flottante, cette graminée peut rivaliser avec elle dans les mêmes stations submergées et marécageuses.

7° Léersie faux riz, *leersia oryzoides* (Soland.); *phalaris oryzoides* de Linné, etc... C'est une belle plante vivace, dont les fleurs ont quelque ressemblance avec celles du riz; qui fleurit en août et septembre; se retrouve habituellement dans les endroits aquatiques et marécageux du midi, du centre et du nord de la France. Les tiges, qui ont parfois plus d'un mètre d'élévation, sont courbées et radicales à la base, ont des racines grêles et stolonifères. C'est une bonne graminée alimentaire dont les bestiaux sont friands, et qu'il serait utile de multiplier sur les terrains où elle se développe spontanément. Comme ce *leersia* est tardif et ne peut entrer dans la composition des foins, il faudrait le réserver pour le pâturage.

II. GRAMENS DES TERRAINS HUMIDES ET MARÉCAGEUX.

Aux espèces précédentes qui conviennent parfaitement dans cette deuxième station, il faut ajouter : 1° *poa trivialis*; 2° *poa serotina*; 3° *phleum pratense*; 4° *phleum nodosum*; 5° *dactylis glomerata*; 6° *festuca pratensis*; 7° *agrostis alba*; 8° *agrostis canina*; 9° *triticum repens*; 10° *cynodon dactylon*; 11° *alopecurus pratensis*; 12° *alopecurus geniculatus*; 13° *alopecurus bulbosus*; 14° *alopecurus utriculatus*; 15° *alopecurus fulvus*; 16° et 17° *crypsis schænoides* et *alopecuroides*; 18° *phalaris cærulescens*; 19° *calamagrostis lanceolata*; 20° *polypogon monspeliense*; 21° *anthoxanthum odoratum*; 22° *panicum vaginatum*.

Ici, comme dans notre première division, nous avons classé nos espèces fourragères à peu près dans l'ordre de leur importance, et non d'après les classifications botaniques.

1° Paturin commun, *poa trivialis* (Lin.), paturin rude (Ehrh.), est vivace; fleurit de mai à juillet; habite les terrains frais, les prés humides situés près des fossés aquatiques et des marécages. C'est une des espèces les plus répandues dans les pâturages et les prairies. D'après Sainclair, ce paturin, à poids égal, est un des gramens les plus azotés; il contient d'autant plus de parties solubles qu'il n'a pas été fauché trop tard, et qu'il n'a pas eu le temps de sécher sur pied.

Le paturin commun est ainsi nommé parce qu'il se rencontre partout, même dans les prairies sèches et arides; néanmoins, dans les terrains humides il s'élève davantage, devient plus vigoureux et se maintient plus longtemps. Sous le rapport de la

rusticité, il occupe une des premières places parmi les herbes des prairies humides.

2° Paturin tardif, *poa serotina* (Erhr.), paturin des marais de Roth. Espèce vivace; fleurit de juin à juillet, a des tiges fines et dressées, bien plus élevées que celles du *pratensis*, portant des feuilles étroites, linéaires et nombreuses; habite les prairies humides et les marécages, le bord des eaux, en Lorraine et en Alsace surtout. C'est une excellente fourragère à multiplier dans les prairies marécageuses et humides, associée qu'elle serait à des plantes tardives, si on se proposait de la faucher.

3° Fléole ou phléau des prés, *phleum pratense* (Lin.), est vivace; fleurit de mai à juillet; s'élève parfois jusqu'à 1 mètre, a des tiges assez feuillues, un peu coudées à la base; ses épis sont allongés et cylindriques. La fléole vient non-seulement dans les lieux herbeux, les prairies fraîches et arrosées; mais s'établit encore d'une manière vigoureuse sur les sols marécageux. C'est sans contredit une des meilleures plantes fourragères à cause de l'abondance de ses produits, de ses qualités nutritives et de sa force de végétation. Les Anglais l'entretiennent en prairies artificielles, en l'associant à quelques plantes analogues sous le rapport agricole et hygiénique, et lui donnent le nom de *timothy-grass*. Ce gramen acquiert d'autant plus de vigueur qu'il est établi sur un terrain frais, sans humidité stagnante cependant. Il n'est pas besoin d'exciter les agriculteurs à propager une aussi précieuse espèce dans les prés humides et bas, qu'ils soient argileux, tourbeux ou sablonneux. Le *timothy-grass* réussit également sur les sols élevés et secs, où il est moins productif, mais où il peut néanmoins former d'excellents pâturages. Son foin, quoique d'apparence grossière, est succulent, nutritif et fort recherché de nos herbivores. Comme la fléole des prés est tardive, il faut avoir la précaution de l'associer à des espèces peu hâtives, telles que la féтуque des prés, l'agrostide blanche, etc.

4° Fléole noueuse, *phleum nodosum* (Lin.), espèce vivace dont la longueur de l'épi et la direction des tiges varient beaucoup; elle a des racines tuberculeuses; des tiges droites et un épi allongé; quelquefois ses tiges sont plus petites, genouillées, et l'épi est bien plus court. Plusieurs botanistes ne considèrent cette espèce que comme une simple variété de la précédente. La fléole noueuse croît dans les prairies humides et sablonneuses du midi, du centre et du nord de la France; mais sa véritable station est dans les terrains humides et marécageux: elle est moins productive, aussi tardive, plus difficile à faucher que la fléole

des prés; mais, en revanche, elle constitue une très-bonne ressource pour les prairies marécageuses, où elle se multiplie indéfiniment au moyen de ses nœuds et de ses tiges genouillées.

5° Dactyle aggloméré ou pelotonné, *dactylis glomerata* (Lin.), est vivace, fleurit de mai à septembre; peut s'élever jusqu'à 1 mètre dans les bons terrains; il se rencontre partout, dans les prés les plus humides, au milieu des bois, sur les coteaux arides, dans tous les prés et les champs, enfin sur le bord de toutes les routes. C'est le graminé qui est le plus généralement répandu dans le monde entier; il est précoce, rustique, donne de grosses touffes très-productives, d'un vert glauque particulier; il se renouvelle aisément après avoir été pâturé ou fauché, mais il résiste surtout au piétinement de l'homme et des bestiaux. Comme il est précoce, il doit être fauché de bonne heure pour être utilisé avec profit, c'est-à-dire pour conserver ses principes mucilagineux, sucrés et nutritifs. S'il se trouvait uni à des espèces tardives, il perdrait une partie de ses qualités, en devenant dur et grossier. Cette précocité du dactyle et de quelques autres graminés, est dans tous les cas une précieuse ressource quand on se propose de faire passer les bestiaux du régime d'hiver au pâturage. Ces premières récoltes en vert s'opposent, en effet, à une transition trop brusque du régime sec à celui d'une alimentation aqueuse, et bien plus succulente; d'ailleurs, elle donne le temps aux espèces plus tardives de croître et de se développer suffisamment. D'un autre côté, les herbes précoces broutées par les moutons sont utilisées avec profit, puisque plus tard elles seraient dures et peu nutritives. C'est, il faut le supposer, un moyen que la nature a employé pour égaliser la croissance des herbes. Mais une des principales propriétés du *dactylis glomerata*, c'est de pousser, même en hiver, des feuilles vertes et fraîches, et de se maintenir sur les sols les plus arides, calcaires à l'excès, sur lesquels les chardons, les euphorbes eux-mêmes, végètent péniblement. A l'analyse chimique, il se conduit comme les meilleurs graminés, tels que : le florin, l'ivraie vivace, le paturin commun, etc. En résumé, c'est une plante précieuse quand on sait l'utiliser. Quelle que soit la station prairiale qu'on lui réserve, on doit l'unir à des espèces hâtives, afin d'en tirer le parti le plus sortable. Dans les prés humides, il peut être cultivé avec le paturin des prés, le vulpin des prés, la flouve odorante et d'autres herbes précoces.

6° Fétuque des prés, *festuca pratensis* (Hudson). C'est la fétuque élevée de Linné, espèce qui a été décrite par erreur sous deux noms différents. Elle est vivace, fleurit de juin à juillet, abonde

dans les prés humides non aquatiques, et où elle peut s'élever jusqu'à 1 mètre. Dans les bonnes prairies, elle procure un foin délié, fin et de première qualité. Davy en fait le plus grand éloge chimico-alimentaire. On peut néanmoins lui adresser le même reproche qu'au *phleum pratense*, à propos de son développement tardif, quand il s'agit, bien entendu, de l'utiliser comme espèce à faucher. Dans tous les cas, en ayant soin de l'adjoindre au *poa trivialis*, aux *phleum pratense* et *nodosum*, au florin, au ray-grass des Anglais, on peut se ménager une récolte abondante, fort nutritive, et du goût des herbivores.

7° Agrostide blanche, *agrostis alba* (Lin.); *agrostis stolonifère* du même auteur; florin des Anglais, et vulgairement : terre nue, traïnasse, etc. Il paraît, d'après M. Godron, que le nom d'*agrostis stolonifera* a été donné à trois espèces différentes, qui sont toutes le plus ordinairement stolonifères. C'est pourquoi il propose de supprimer l'espèce *stolonifera*. Nous adoptons volontiers son espèce *alba*, qui elle-même compte une foule de variétés, et dont la principale, *genuina*, est stolonifère, se rencontre dans les prairies humides, marécageuses, et le long des cours d'eau. L'*agrostis alba* est vivace, fleurit de juin à juillet; a des souches qui émettent de très-nombreux stolons et des tiges radicales, fines, multipliées, de 8 à 12 décimètres de longueur. Le florin est rustique, très-productif, conserve une excellente réputation fourragère, surtout chez nos voisins d'outre-Manche qui le cultivent en prairie artificielle. Dans les pacages humides, les bestiaux en sont très-avides; aussi, préfère-t-on généralement le faire consommer sur pied, et d'autant mieux qu'il se laisse faucher très-difficilement. C'est une herbe qui devrait être universellement répandue dans les lieux où elle croît spontanément, où elle se renouvelle d'une façon si prodigieuse; ce qui tient, comme on le sait, à la disposition rampante de ses tiges, et aux nombreux stolons qu'émettent ses souches.

8° Agrostide des chiens, *agrostis canina* (Lin.), espèce vivace, fleurit en juillet et août; habite les prés humides, les terrains d'alluvion et de grès; elle peut s'élever jusqu'à 1/2 mètre, a les tiges grêles, souvent radicales et gazonnantes à la base. Comme le florin, elle constitue une excellente ressource alimentaire dans les endroits humides, où elle peut être aussi pâturée avantageusement. L'*agrostis canina* réussit également bien sur les terrains secs, mais s'y propage avec moins de facilité. Comme cette graminée est tardive, il faut ou la faire consommer en vert, ou l'associer à des herbes d'une végétation peu précoce.

9° Froment rampant, *triticum repens* de Linné. Chiendent. Nous avons cru devoir conserver le nom linnéen si généralement répandu, afin de ne pas augmenter les difficultés synonymiques, déjà si grandes. Aujourd'hui, cette espèce forme l'*agropyrum repens* de P. de Beauvois. C'est un gramin vivace, qui fleurit de juin à septembre, se rencontre partout; dans les vignes, au milieu des haies, dans les jardins et les champs cultivés, qu'elle envahit parfois d'une façon désespérante pour les cultivateurs; mais son habitat ordinaire est dans les lieux humides.

En vert, le chiendent est mangé volontiers par tous les herbivores; après la floraison, il devient dur et inerte; récolté à propos, il donne un foin qui passe pour lactifère. Il serait important que de nombreuses expériences fussent faites, afin de confirmer cette opinion qui se transmet des traités anciens d'agriculture aux écrits nouveaux. La présence du chiendent, sa multiplication dans les marécages, dans les prairies qui avoisinent les cours d'eau rapides, exposées aux inondations, ne sont pas à dédaigner, attendu que ses nombreuses et longues racines consolident les terres, s'opposent aux éboulements et aux dégradations de toute espèce. A ce propos, il faut se rappeler que les espèces médiocres deviennent précieuses dans quelques situations spéciales, en ce sens qu'elles occupent une place qui ne pourrait l'être plus utilement, même par d'autres plantes meilleures. C'est là une qualité relative dont on n'a pas toujours tenu un compte exact. Écoutons ce qu'a dit à cet égard un agronome fort distingué: « Mais il est des terrains et des circonstances, écrit M. O.-L. Thouin, où une plante, médiocre d'ailleurs, peut devenir très-utile; c'est ainsi que sur un sol calcaire, trop pauvre même pour le sainfoin, où il s'agissait d'obtenir des fourrages quelconques, le brome des prés m'a donné des résultats plus satisfaisants qu'aucune autre espèce... » Sans doute que le chiendent est à redouter au milieu des cultures qu'il envahit, et que, à juste titre, il est considéré comme une très-mauvaise herbe; mais, dans les prairies marécageuses et sur le bord des cours d'eau, c'est évidemment une précieuse ressource. Il est bien reconnu, d'un autre côté, qu'il entre en grande partie dans la composition des prairies si renommées, connues sous le nom de *prévalaie*. En Italie et en Espagne, les animaux s'accoutument bien des racines qui leur sont distribuées seules, ou unies à d'autres aliments. Pendant les courses que notre cavalerie fait en Afrique, et dans les moments difficiles, les racines de l'*æluropus littoralis* bien lavées sont données aux chevaux, qui s'en trouvent à merveille. Les

racines qui constituent le chiendent ordinaire sont connues de tout le monde ; elles sont employées en médecine pour préparer des décoctions mucilagineuses, légèrement apéritives et diurétiques.

10° Chiendent digité ou dactyle, *cynodon, dactylon* (Pers.) ; *panicum dactylon* de Linné. Pour le vulgaire, c'est le chiendent pied-de-poule, le gros chiendent.

Bien que ce graminé envahissant abonde dans les lieux incultes et les terrains siliceux de toute la France, nous pensons qu'il ne doit être conservé que dans une seule station, et que, dans tous les autres cas, c'est un fléau pour l'agriculture. On ne peut tolérer sa multiplication que sur le bord des cours d'eau où les éboulements et les inondations sont à redouter. Dans ce dernier cas, il sert à consolider les terres et s'oppose à leur entraînement. Les rhizomes contiennent un principe mucilagineux sucré, et sont employés à une foule d'usages dans le commerce.

11° Vulpin des prés, *alopecurus pratensis* (Lin.), est vivace ; fleurit en mai et juin ; vient bien sur tous les terrains humides et au bord des marécages ; sa taille, sa précocité, sa rusticité et l'abondance de ses produits en font une des bonnes plantes fourragères. Il est reconnu qu'une prairie formée par cette espèce seule peut fournir trois coupes par an, notamment quand la première a été donnée en vert. Son foin est nutritif et du goût des herbivores. C'est donc un graminé à introduire et à multiplier dans les prairies basses, mais non submergées, en ayant soin de l'associer à des espèces de même mérite et aussi précoces. Thouin assure que, malgré sa précocité, il peut parfaitement attendre, sans perdre ses qualités, certaines graminées moins hâtives, telles que le ray-grass et la houlque.

Dans le genre *alopecurus*, il existe encore quatre espèces plus petites, moins productives, et qu'on retrouve souvent dans les prairies basses et marécageuses ; nous allons les indiquer simplement, car leur petite stature les exclut tout naturellement des prairies fauchables, et les place dans la catégorie des herbes de pacages.

12° Le vulpin genouillé est une espèce annuelle, tardive, mais fort nutritive et recherchée des bestiaux, qui vont la paître au milieu des marais. C'est un graminé à protéger et à multiplier, même dans les prairies basses et marécageuses.

13° Le vulpin bulbeux est vivace, pas plus élevé que le précédent qu'il accompagne maintes fois, et dont il partage les qualités.

14° Le vulpin utriculé est annuel, habite le plus communément les prairies humides de l'est et du centre de la France. C'est une graminée de peu de valeur à cause de sa petite taille.

15° L'*alopecurus fulvus* n'a pas plus de qualités que le précédent.

16° et 17°. Nous passons volontiers sous silence les espèces naines, alopécuroïdes et schænoïdes du genre *crypsis*, qui croissent dans les prairies humides et n'offrent aucune ressource hygiénique.

18° Dans les fourrages du littoral méditerranéen, depuis Marseille jusqu'à Nice, on rencontre le *phalaris caerulea*, qui pourrait donner de bons produits, s'il était récolté convenablement. C'est une belle et grande herbe vivace, très-précoce, qu'il faudrait couper en vert pour la consommation.

19° Dans les prairies humides du nord et du nord-est, on voit le *calamagrostis lanceolata*, espèce vivace, élevée, tardive, ne pouvant être donné qu'en vert, tant ses tiges deviennent dures et ligneuses après la sortie de la panicule.

20° Le *polypogon monspeliense* est une espèce des pâturages sablonneux des côtes maritimes, et qui constitue un assez bon aliment.

21° La flouve odorante vient également dans les prairies marécageuses, et pourrait y être très-avantageusement multipliée.

22° On ne saurait trop recommander l'introduction et la multiplication des gramens utiles dans les prairies basses et marécageuses, si généralement infestées par une masse d'herbes dures, âcres et malfaisantes. Il existe, paraît-il, dans le midi, une espèce de paspale, que Godron appelle *panicum vaginatum*, et qu'il serait utile d'admettre au nombre de nos bonnes plantes alimentaires des lieux humides. Ce panic, qui appartient à la Flore indienne, est naturalisé dans la vallée de la Gironde et de la Garonne; il est vivace et très-tardif. Voici ce qu'en dit M. Baillet : « Par ses tiges fines et son feuillage assez abondant, cette espèce constitue évidemment pour les herbivores une bonne plante alimentaire. On pourrait désirer qu'elle fût un peu plus productive; mais comme elle s'accroît assez volontiers dans les endroits humides et presque marécageux, elle mérite de fixer l'attention des cultivateurs, qui pourraient essayer de la multiplier sur ces terrains où il est souvent bien difficile d'obtenir des fourrages de qualité médiocre. »

III. GRAMINÉES DES PRAIRIES FRAICHES, ARROSÉES ET FERTILES.

Ce sont ces prairies qui fournissent constamment les produits les plus abondants, les plus recherchés, sous le rapport de la qualité, surtout, lorsqu'à la bonne composition du terrain, vient se joindre une fraîcheur convenable, entretenue par des irrigations bien dirigées. Tout le monde sait que la terre doit sa plus grande fécondité à l'eau : des expériences, qu'il est inutile de rapporter ici, ont suffisamment prouvé cette vérité. Ne fait-on pas germer à volonté des graines au milieu de sable humide, ou même de coton mouillé ? certains oignons ne produisent-ils point, tous les jours, des tiges et de fort belles fleurs n'ayant de contact qu'avec l'eau seule ?

Lorsqu'une prairie se trouve dans de bonnes conditions de fraîcheur, qu'elle est bien exposée et bien entretenue, elle peut fournir plusieurs coupes d'un très-bon foin. Les graminées offrent aussi une végétation continuelle, dans les pâturages qu'alimentent convenablement des canaux d'arrosage, qui leur donnent une très-grande valeur. Un grand nombre de nos départements possèdent des prairies fraîches et arrosées, dans lesquelles il y aurait peu à faire pour les rendre complètement fertiles. Pour arriver à cet heureux résultat, il suffirait de faire disparaître les plantes inertes, mauvaises ou dangereuses, et de les remplacer par des espèces plus appropriées à la nature du sol, à son exposition, et enfin à son degré plus ou moins grand d'humidité. Mais c'est surtout sous le rapport de la composition intime des herbages, qu'il serait utile d'apporter des améliorations. Nous allons indiquer les graminées les plus convenables pour arriver à ce résultat, dans cette 3^e station.

Aux dix premières espèces de la catégorie précédente, il faut ajouter : 1^o *anthoxanthum odoratum* ; 2^o *poa pratensis* ; 3^o *poa nemoralis* ; 4^o *lolium perenne* ; 5^o *lolium italicum* ; 6^o *panicum crus-galli* ; 7^o *arrhenatherum elatius* ; 8^o *holcus lanata* ; 9^o *holcus mollis* ; 10^o *phalaris canariensis* ; 11^o *avena pubescens* ; 12^o *avena pratensis* ; 13^o *glyceria loliacea* ; 14^o *alopecurus agrestis* ; 15^o et 16^o *setaria viridis* et *verticillata* ; 17^o *panicum sanguineale* ; 18^o *poa annua* ; 19^o *lolium temulentum*.

1^o Flouve odorante, *anthoxanthum odoratum* (Lin.), espèce vivace ; fleurit d'avril à juin ; est commune partout, sur les terrains de nature et d'exposition les plus variées : sur les coteaux ; au milieu des bois et des haies ; dans les prairies fertiles et arrosées, voire même sur les sols tourbeux et marécageux ; néanmoins, sa

véritabile station est dans les prairies fraîches et sablonneuses. La flouve a été successivement dédaignée ou vantée par la plupart des agronomes ; les uns l'ont trouvée trop petite, peu productive et pas assez azotée; les autres l'ont placée au premier rang, à cause de l'odeur suave qu'elle communique au fourrage et aux herbes des pâturages; malgré tout, c'est une excellente graminée fourragère, à la prairie comme dans le foin, n'en déplaît aux détracteurs de cette espèce parfumée. La flouve odorante est précoce, nutritive, odorante; elle fournit des foins savoureux, fins et assez abondants dans les terrains fertiles où elle peut s'élever jusqu'à 15 décimètres. D'après Davy et Sainclair, elle renferme beaucoup de parties solubles, et de principes nutritifs conséquemment; ces auteurs anglais la placent sur le même rang que la fétuque des prés, les houlques laineuse et molle, la crénelle, et lui donnent le pas sur le florin, le ray-grass, la glycérie flottante, etc. Cette espèce est partout mangée avec avidité par les bestiaux qui, il faut en convenir, sont d'excellents experts en pareil cas. C'est principalement pendant la fenaison, et dans les foins nouveaux, que ses principes aromatiques sont exaltés, et répandent cette odeur agréable qu'on recherche en vain dans les foins plats et marécageux. D'après cela, il sera toujours avantageux de la multiplier sur les pâturages sablonneux destinés aux bêtes ovines; dans les prairies fertiles afin de donner du bouquet aux foins, et enfin, de la faire entrer en proportion limitée dans les prairies artificielles composées d'espèces précoces, plus feuillues, et plus abondantes comme produit. Il paraît que les moutons qui l'ont pâturée pendant un certain temps, sur les coteaux secs et montagneux où elle abonde, fournissent à la boucherie une viande délicate, savoureuse et fort appréciée. Victor Yvart en a fait un grand éloge (*Excursion agronomique en Auvergne*) : il dit qu'elle fait partie des pâturages du mont Dore, où l'herbe fine, aromatique, convient surtout aux élèves, auxquels elle donne une vivacité extraordinaire et une grande vigueur.

2° Paturin des prés, *poa pratensis* (Lin.), espèce vivace; fleurit de mai à juillet; peut s'élever jusqu'à 6 et 7 décimètres; a des racines traçantes et des stolons écailleux; se développe vigoureusement dans les prairies fraîches et fertiles; elle vient également dans les terrains secs, mais y acquiert moins de taille et se dessèche très-promptement. Dans les prairies artificielles arrosées, le paturin des prés s'installe fort bien, et y dispute le terrain aux herbes avides d'humidité; il donne des tiges fines, nom-

breuses, feuillues, succulentes, très-appétées des herbivores, et du cheval particulièrement. A l'analyse chimique et lorsqu'il a été coupé à point, il se conduit comme l'un des gramens les plus riches en substances solubles et azotées. C'est donc une espèce à propager dans les prairies fraîches, dans la composition desquelles entrent des plantes précoces. Ce paturin est tellement hâtif, qu'au moment de la fauchaison, il est devenu fibreux, inerte et ne contient plus de principes nutritifs. Quelques agriculteurs l'ont accusé d'avoir des racines traçantes, analogues un peu à celles du chjendent; d'épuiser le sol sur lequel il s'est établi, d'avoir dans ce cas des tiges et des feuilles moins vigoureuses et moins abondantes. Il n'en est pas moins bien établi par tous les agronomes sérieux, qu'il procure des produits fourragers aussi fins qu'abondants. Et, en raison même de ce prétendu défaut de tracer, qui le rend très-propre à consolider les terres, ne devrait-il pas, au contraire, être multiplié dans toutes les prairies placées à proximité des cours d'eau, ou près des pentes rapides que les eaux torrentielles dégradent et entraînent si souvent? Ses inextricables racines, en maintenant solidement les terres, préviendraient de nombreuses pertes. Dans tous les cas, après les inondations, chaque touffe, chaque tige de cette graminée opposant un obstacle multiple et incessant, pourraient arrêter encore quelques parcelles d'un limon fertilisant.

3° Paturin des bois, *poa nemoralis* (Lin.), espèce vivace; fleurit d'avril à septembre; peut s'élever jusqu'à 8 décimètres; devient gazonnant dans les terres fertiles. C'est une très-bonne fourragère qui végète vigoureusement dans les bois un peu découverts, mais qui s'étiolé et s'effile à l'ombre des taillis, où elle se transforme en variété *debilis*. Elle vient non-seulement dans les prairies ombragées, mais s'établit facilement sur les terrains fertiles et arrosés. D'après les chimistes agronomes anglais, c'est la graminée qui renferme le plus de principes nutritifs, et dont on n'aurait su tirer jusqu'ici un parti avantageux en France. Il est certain que sa culture produit un fourrage abondant, délicat et nutritif. On doit ajouter que sa précocité en fait une espèce précieuse. Elle n'a qu'un inconvénient, c'est de ne point réussir dans les terrains humides et marécageux. Voici ce qu'en pense M. O.-L. Thouin : « Sa précocité est telle que, dès le mois de mars, il offre déjà une masse assez importante de verdure, lorsque les autres espèces commencent à peine à végéter; son foin est abondant et nourrissant, même dans les terrains de nature sèche et de qualité médiocre. Ce paturin robuste est fort durable;

associé à d'autres graminées également fines, nulle n'est plus propre à procurer partout le meilleur foin connu. »

4° Ivraie vivace, *lolium perenne* (Lin.), ray-grass des Anglais. Ce graminée vivace fleurit depuis les premiers jours du printemps jusqu'au mois d'octobre; il supporte admirablement bien le froid et la fraîcheur, même dans les terrains arrosés, où il acquiert beaucoup de taille et de vigueur; sur les sols calcaires, il réussit moins et dépérit; dans ce dernier cas, il a moins de taille, jaunit de bonne heure et ne donne qu'un fourrage médiocre sous tous les rapports. Dans les prairies fertiles, par contre, il procure d'abondants produits de première qualité, surtout après la deuxième année. On peut conseiller la culture du ray-grass sur les terrains frais, où il s'élève beaucoup, devient vigoureux et abondant en produits. C'est dans le centre et le nord de la France que sa culture est plus avantageuse. Lorsqu'on se propose de l'associer à d'autres plantes pour l'établissement d'une prairie, il faut que ses congénères soient précoces; c'est avec le paturin des prés, le vulpin des prés, la flouve, le dactyle, par exemple, qu'il réussira le mieux. Les Anglais, les premiers, ont cultivé le ray-grass et lui ont prodigué des éloges outrés. D'après Haler, il n'est point de sol si mauvais où il ne puisse croître avec vigueur. Ce qu'il y a de bien avéré, c'est qu'il résiste parfaitement au piétinement de l'homme et des bestiaux, ainsi qu'à la dent du mouton; qu'il s'accommode assez bien de terrains peu convenables à une foule d'autres plantes; que, enfin, sous un petit volume, il renferme une assez grande quantité de principes alimentaires. Sainclair et Davy l'ont placé, sous ce rapport, sur la même ligne que l'avoine des prés, le paturin commun, le chiendent, l'agrostis des chiens, etc... Aucune autre herbe ne convient mieux pour établir une pelouse fraîche et touffue, de là le nom de gazon anglais, qui lui est donné vulgairement.

5° Ivraie d'Italie, *lolium italicum* (Braun.). Espèce vivace qui fleurit de mai à juillet, réussit mieux dans les terrains frais que sur les coteaux sablonneux et arides, quoi qu'en aient dit plusieurs expérimentateurs agricoles. Néanmoins, il faut avouer qu'elle se maintient mieux que le ray-grass sur les coteaux sablonneux du midi, ce qui lui a valu sans doute le nom de ray-grass d'Italie. Sous le rapport de l'activité végétative, il est reconnu que c'est le graminée qui donne le plus de produits. Dans le nord et le centre de la France, il n'est pas rare de voir ce *lolium* fournir trois bonnes coupes de qualité supérieure.

6° Panic, pied-de-coq, *panicum crus-galli* (Lin.). C'est l'oplis-

mène de Palissot. Graminée annuelle, fleurissant de juin à août, se développant spontanément sur les terrains humides, sablonneux. Excellente espèce dont il sera toujours avantageux de favoriser l'introduction dans les prairies fraîches et arrosées; sa taille, sa force de végétation, ses propriétés succulentes et nutritives, l'abondance de ses produits la recommandent, quand même, à l'attention des agriculteurs. Comme le pied-de-coq n'est pas hâtif, il peut être fauché en même temps que la plupart des autres espèces fourragères, et on n'a pas à redouter la dureté que ses tiges pourraient acquérir si on le laissait un peu plus longtemps sur pied.

7° Arrhénatère élevée, *arrhenatherum elatius* (Mert. et Koch.), *avena elatior* de Linné. C'est le fromental, la fenasse des agriculteurs, le ray-grass des Français. Espèce vivace, fleurit de juin à juillet; vient spontanément dans les prairies fraîches ou sèches et dans tous les endroits boisés. Le fromental est de haute stature, vigoureux, rustique, très-productif, précoce, nutritif et du goût de tous les bestiaux, quand il est fauché à temps, et qu'on ne l'a pas laissé sécher sur pied. Plusieurs reproches lui ont été adressés; ainsi, de Gasparin a cru reconnaître à son fourrage une amertume particulière, quand il avait été cultivé isolément, amertume qui disparaissait s'il avait été associé à quelques légumineuses. C'est là une simple hypothèse que rien n'est venu justifier. On a encore avancé qu'il ne donnait qu'un fourrage médiocre, à tiges grosses, dures et passées. Ce reproche peut être fondé, quand on n'a pas eu l'attention de le faucher à point; il est applicable du reste aux graminées qui ont une grande taille; mais, quand il a été associé à des plantes aussi précoces que lui, choisies parmi les légumineuses, par exemple, qu'on l'a établi sur des terrains frais, et qu'il a été coupé avant la floraison, alors on en obtient des récoltes très-abondantes et de qualité supérieure. On a encore observé qu'il était pauvre en principes nutritifs; que son foin ne contenait que : 0,85 d'azote.... Il est vrai qu'il se trouve placé sur la même ligne que l'avoine pubescente, la canche flexueuse et quelques autres herbes qui, à toutes les périodes végétatives, sont les espèces les moins riches en substances solubles, si on en croit les analyses Sainclair et Davy. Nous ne répéterons pas ce que nous avons exprimé à cet égard, à l'article *Fourrage*: qu'il n'était pas encore bien prouvé que les plantes les plus riches en azote, distribuées isolément, fussent les plus aptes à réparer les pertes et à mieux conserver la santé. Nous avons dit pourquoi. En résumé, le ray-grass des Français peut être

cultivé avec avantage, soit dans les prairies à faucher, avec d'autres graminées analogues, soit, et avantageusement, avec plusieurs papilionacées, telles que : les trèfles, le sainfoin et la lupuline. La variété alimentaire qui en résultera est, comme on le sait, une des conditions les plus nécessaires à la nutrition. On a même été jusqu'à prétendre que le fumier des animaux soumis à ce mode varié d'alimentation était lui-même plus riche.... Il n'en est pas moins vrai que tous les agronomes du progrès savent aujourd'hui que, si nutritive que soit une plante, elle ne peut suffire à procurer à l'économie animale tous les principes nécessaires à la réparation des pertes ; que le mélange de plantes différentes donne un produit plus nutritif, par la raison que chaque herbe s'assimilant des principes qui lui sont propres, s'approprie mieux la puissance végétative renfermée dans la terre, et avec d'autant plus de facilité, que les racines diverses vont chercher les matériaux réparateurs à des profondeurs différentes.

Avant de quitter l'arrhénathère élevée, nous devons dire qu'elle se maintient mieux sur les terrains secs que sur les sols où existe une humidité stagnante.

8° Houlque ou houque laineuse, *holcus lanatus* (Lin.), avoine laineuse de Kœler. Espèce vivace, fleurit de juin à août, peut s'élever jusqu'à 1 mètre dans les terrains frais ou arrosés ; elle végète également bien sur les sols arides, mais elle y produit beaucoup moins. Ses feuilles sont nombreuses, larges, et elles sont couvertes ainsi que les tiges d'un duvet cotonneux qui la fait reconnaître de prime abord. La taille de cette graminée, sa rusticité, l'abondance de ses produits, la grande quantité de matières solubles qu'elle renferme, en font une herbe des plus utiles pour l'établissement des prairies naturelles et artificielles. Nous l'avons dit : elle est peu difficile sur le choix du terrain, elle tient le milieu entre les herbes tardives et celles qui sont précoces, ce qui fait qu'elle peut être fauchée en même temps que la masse herbeuse d'une prairie quelconque, sans rien perdre de ses qualités par la fructification. Tous les agronomes les plus célèbres, Gilbert, Victor Yvert, Sainclair, O.-L. Thouin et tant d'autres, en font le plus grand éloge. Si on désire tirer le parti le plus avantageux de l'*holcus lanatus*, il faut l'établir sur un sol frais ou arrosé, en l'associant à des papilionacées ou à des gramens gazonnants et précoces. Quant au reproche que lui adresse le vulgaire relativement à la teinte blanchâtre qu'il affecte après la fauchaison, on ne doit pas en tenir compte, puisque sa présence

seule doit détruire toute espèce de doute à l'endroit de sa valeur intrinsèque.

9° La houlque molle, *holcus mollis* (Lin.), avoine molle de Kœler, est une espèce vivace, nutritive, plus rustique encore que la précédente, mais un peu plus tardive, moins productive et moins recherchée par les herbivores. La place de cette espèce est plutôt marquée au milieu des pâturages, à cause de ses tiges éparses et traçantes.

10° L'alpiste ou phalaride des Canaries, *phalaris canariensis* (Linné), que l'on suppose généralement originaire des Canaries, se retrouve çà et là à l'état spontané, dans quelques parties de la France, dans le Lyonnais, la Bourgogne et le Languedoc. C'est un graminé dont on a conseillé la culture dans les prairies fraîches; nous pensons que la dureté de son chaume, sa floraison tardive, sa culture incertaine dans le centre et le nord de la France, doivent la faire exclure comme espèce fourragère. Dans le midi, on cultive cet alpiste pour sa graine, qui sert à préparer des bouillies excellentes, et qui fournit des graines pour les oiseaux. Il paraît que les tisserands font une colle avec la farine de ses semences, qui sèche moins promptement que celle de froment, et qui facilite certaines préparations qui se font en plein air.

11° Avoine pubescente, *avena pubescens* (Lin.), avoine velue, avrone. Espèce vivace qui fleurit en mai et juin, apparaît spontanément dans les bois, les prés secs et élevés; mais devient plus vigoureuse et plus productive dans les prairies fraîches. Elle contient, il est vrai, moins de matières solubles que beaucoup d'autres graminés, mais sa rusticité, sa précocité, sa taille élevée et ses nombreux produits dans les bons terrains militent en sa faveur. Comme elle est précoce, il faut de bonne heure la couper ou la distribuer, sous peine de la voir jaunir et durcir. Dans les prairies artificielles, elle s'identifie parfaitement aux papilionacées; au milieu des pâturages secs et élevés et dans les bois, elle constitue une bonne ressource alimentaire, et produit de nombreuses touffes gazonnantes du goût de tous nos herbivores.

12° Avoine des prés, *avena pratensis* (Lin.), est vivace, fleurit de juin à juillet, a moins de taille que la précédente, et comme elle, fournit un foin délicat et fin. C'est une bonne acquisition pour les pâturages secs et calcaires; elle ne saurait réussir dans les terrains doués d'une humidité constante.

13° Glycérie fausse-ivraie, *glyceria loliacea* (Godr.), *poa loliacea* de Kœl. Graminée vivace qui fleurit en mai et juin, se montre çà et là dans les prairies fraîches, où elle atteint une certaine éléva-

tion. Comme elle est peu répandue, qu'elle n'a d'ailleurs pas de propriétés fourragères remarquables, et qu'enfin elle durcit trop tôt, nous croyons inutile d'insister sur sa propagation.

14° Vulpin des champs, *alopecurus agrestis* (Lin.), herbe annuelle, fleurissant de mai à juillet, spontanée dans les vignes, au milieu des champs et sur les coteaux arides; devenant robuste, productive dans les lieux arrosés. Ce vulpin est d'un effet remarquable au milieu de bonnes papilionacées, et s'il donne moins de foin que son congénère des prés, il a sur lui l'avantage de constituer un pâturage plus touffu, et de mieux réussir sur les sols calcaires et arides.

15 et 16° On remarque encore dans les prairies fertiles et arrosées deux espèces de sétaires : *setaria viridis* et *verticillata*; elles sont annuelles, fleurissent en juin et juillet, sont nutritives, recherchées des herbivores. Ces deux graminées conviennent spécialement aux pâturages herbeux.

17° Panic sanguin, *panicum sanguineale*; espèce vivace, un peu tardive, ne peut exister que dans les pacages frais sur lesquels elle étale des tiges nombreuses et radicantes.

18° On pourrait aussi ajouter le paturin annuel; mais sa petite taille l'exclut des prairies à faucher. Malgré tout, il faut convenir qu'il constitue un aliment précoce, rustique, nutritif, et qu'il résiste pour le mieux au piétinement des bestiaux. Il pourrait former d'excellents pâturages pour les moutons, sur les terrains frais notamment, comme cela se pratique en Angleterre, et dans quelques parties de l'Allemagne où l'agriculture est en progrès.

Il nous serait facile de nommer quelques autres graminées disséminées çà et là dans les prairies que nous venons d'étudier (*briza media*; *trisetum flavescens*; *cynosurus cristatus*, etc...); mais comme ils sont répandus dans les prés élevés, nous les étudierons en leur temps.

19° Nous n'aurions rien dit du *lolium temulentum* (ivraie enivrante), puisqu'il n'habite qu'au milieu des moissons; cependant, comme il possède une très-mauvaise réputation depuis les temps les plus reculés, nous avons cru devoir rappeler qu'on avait beaucoup exagéré ses propriétés toxiques, d'ailleurs singulièrement atténuées par la dessiccation. Les graines fraîches de ce graminé ont une saveur âcre, un peu acide, et une odeur repoussante; mêlées avec le blé ou le seigle, en assez grande quantité, elles peuvent déterminer vomissements, vertige et convulsions. Les médecins et les vétérinaires ont fait des expériences sur les animaux, qui n'ont pas toujours confirmé cette action toxique.

**IV-V. GRAMINÉES DES PRAIRIES SITUÉES A MI-COTEAU
ET DES PRAIRIES SÈCHES ET ÉLEVÉES.**

Afin d'éviter autant que possible les longueurs et les redites, nous avons réuni dans ce chapitre les graminées végétant dans ces deux espèces de prairies, et qui ont la plus grande analogie, supposant qu'il n'était pas utile d'adopter cette distinction, en tant qu'elle se rapportait à la question agricole et hygiénique. Au point de vue de la géographie botanique et de l'étude des graminées appartenant aux différentes zones, c'eût été fort intéressant sans doute; mais, pour nous qui ne voulons nous occuper que des espèces alimentaires à l'usage de nos herbivores domestiques, cela aurait pu nous conduire beaucoup trop loin.

Les prairies situées à mi-coteau ne sont pas nombreuses aujourd'hui; et, dans tous les cas, il est constaté, par l'expérience, qu'elles ne donnent qu'une récolte fourragère médiocre, même lorsqu'elles sont placées dans d'excellentes conditions. Il est rare, en effet, que ces prairies, quand elles ne sont pas arrosées, procurent un regain suffisant; aussi, le plus généralement, sont-elles réservées comme pâturages. Partout où la culture peut s'emparer avec avantage de ces sols montueux, on voit bientôt disparaître les prairies, moyennes et élevées. Ce n'est donc que comme pis-aller, et dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, que le cultivateur éclairé consent à récolter du foin dans de semblables expositions. Néanmoins, nous l'avons laissé pressentir: quand les terrains situés à mi-coteau peuvent être arrosés, ou qu'ils sont placés dans le voisinage de bois, leur procurant une certaine fraîcheur, ils peuvent fournir d'abondants produits fourragers. Quant aux prairies sèches et élevées, plus rarement encore se couvrent-elles de graminées assez grandes, assez productives pour être fauchées; et, dans ce dernier cas, c'est aux pacages qu'ils doivent être abandonnés.

En parcourant les coteaux les plus arides de la France, l'observateur est toujours certain d'y rencontrer quelques herbes d'une bonne venue, ayant assez de taille et de vigueur; suffisamment nutritives et rustiques enfin, pour pouvoir être multipliées avec avantage. Pourquoi, au lieu de laisser ces coteaux dans une stérilité presque complète, comme cela se voit si souvent, ne pas chercher à les convertir en pâturages, qui, en peu d'années, se couvriraient d'une masse gazonneuse épaisse et du goût de tous les bestiaux? Dans tous les cas, sur les pentes rapides et dénudées, ce gazon aurait l'immense avantage d'affermir le sol, tout en permettant à l'eau de s'infiltrer pour alimenter les sources, et dimi-

nuer jusqu'à un certain point les ravages causés par les inondations. On ne saurait trop le redire : pourquoi ne pas tenter de multiplier les gramens qui croissent spontanément sur de semblables terrains, et semblent indiquer à l'agriculteur qui observe, la nature du sol et l'exposition qui conviennent le mieux à leur manière de vivre? En multipliant les pâturages sur les coteaux arides, il va de soi qu'on augmenterait le nombre des troupeaux, et partant, la quantité d'engrais, source de toute richesse agricole. Un agronome distingué a dit avec raison : « Il ne manque à la plupart des terrains de la France, pour jouir d'une fertilité toujours constante, que des engrais; de nombreux troupeaux peuvent seuls les former, et seuls, les pâturages abondants peuvent nourrir les nombreux troupeaux, et fournir en même temps des plantes utiles à l'homme. »

Dans les prairies et pâturages situés à mi-coteau ou sur les pentes élevées, bon nombre de graminées des terrains humides et fertiles viennent encore s'établir vigoureusement; les principales sont: l'alpiste roseau, le dactyle pelotonné, les paturins commun et des prés, la fléole des prés, l'agrostide des chiens, la flouve odorante, l'ivraie d'Italie, l'arrhénathère élevée, les houliques laineuse et molle, les avoines des prés et la pubescente. Mais les espèces qui s'établissent préférablement sur ces prairies et pâturages sont: 1° *festuca tenuifolia*; 2° *festuca ovina*; 3° *festuca rubra*; 4° *festuca duriuscula*; 5° *festuca heterophylla*; 6° *agrostis vulgaris*; 7° *setaria glauca*; 8° *kæleria cristata*; 9° *poa bulbosa*; 10° *poa compressa*; 11° 12° et 13° *eragrostis megastachya*, *poæoides*, *pilosa*; 14° *briza media*; 15° *cynosurus cristatus*, 16° *phleum bochmeri*; 17° *phleum asperum*; 18° *lolium tenue*; 19° *sesleria cærulea*; 20° *trisetum flavescens*; 21° *gaudinia fragilis*; 22° *corynephorus canescens*; 23° genre *melica*; 24° *deschampsia flexuosa*; 25° *andropogon ischæmum*; 26 et 27° genre *brachypodium*; 28° bromes et orges.

1° et 2° Nous réunissons dans ce même chapitre les *festuca tenuifolia* et *ovina*, car ce sont deux espèces vivaces ayant à peu près la même taille, la même physionomie, et qu'on a souvent confondues. Si on en croit plusieurs agronomes, ces fétuques diffèrent encore plus par leurs qualités respectives que par leurs caractères botaniques. D'après Linné, la fétuque ovine est une plante par excellence pour la nourriture des moutons. O. Thouin assure qu'elle a failli perdre sa réputation, parce que les botanistes lui avaient réuni, à titre de variété, une plante fort voisine d'elle, mais qui est réellement une espèce distincte et que

les moutons ne mangent pas. Voyons si le reproche adressé par ce savant agronome à la fétuque à feuilles fines est complètement mérité. Et d'abord, est-il juste et rationnel d'admettre que deux herbes qu'on distingue assez difficilement, et sur lesquelles les botanistes eux-mêmes n'étaient pas d'accord; qui ont la même taille; des racines, des tiges et des feuilles ayant la plus grande analogie; des panicules plus ou moins denses; qui croissent et fleurissent à la même époque sur les sols arides; qui ont la même composition chimique et qui, enfin, se rencontrent pêle-mêle dans la même station; est-il rationnel d'admettre, répétons-nous, que ces mêmes herbes puissent offrir un contraste aussi grand sous le rapport agricole et hygiénique? D'après les essais que nous avons tentés dans le but d'élucider cette question, nous sommes porté à croire qu'on a trop exalté les propriétés de l'*ovina*, et pas assez prôné celles du *tenuifolia*. Dans toutes nos expériences, les bestiaux n'étaient pas plus friands de l'une que de l'autre, et il faut le dire, ne les pâturaient qu'à l'époque où les autres graminées avaient disparu. M. Vilmorin, de son côté, s'est assuré que les vaches paissent fort bien la fétuque à feuilles fines, lors même qu'elles ont contracté l'habitude de meilleurs herbages, et qu'il n'est pas difficile de les accoutumer à celui-là. Thouin avoue que la fétuque ovine n'a peut-être pas eu en France, pour la nourriture des moutons, le degré particulier de mérite que Linné et Gmelin ont cru lui reconnaître en Suède et en Sibérie, et cet agronome ajoute que, chez lui, les moutons ne la pâturent bien qu'en hiver, et qu'en été ils ne mangent guère que les pieds isolés, ce qui paraît être une indication pour la semer plutôt mélangée que seule. Quoi qu'il en soit, ces deux espèces sont rustiques, et fournissent sur les coteaux sablonneux, calcaires ou arides, un gazon serré, fin et substantiel que les bêtes ovines recherchent pendant la mauvaise saison. Afin de mettre bien en relief les caractères de ces deux espèces, nous allons les comparer.

1° *Festuca tenuifolia*.

Taille de 2 à 4 décimètres.
 Souche fibreuse, serrée, à radicelles fines et brunâtres.
 Feuilles d'un vert pâle, molles, capillaires, comprimées latéralement; les radicales fasciculées, à gaines étroites, formant un gazon épais et serré.
 Panicule dressée, très-étroite, contractée, pauciflore: glumes aiguës.
 Glumelle inférieure mutique.

2° *Festuca ovina*.

A peu près de la même taille.
 Même souche; les radicelles sont plus déliées et plus noirâtres.
 Feuilles vertes, un peu raides, subulées, filiformes; les radicales fasciculées, à gaines élargies, formant un gazon d'un vert plus foncé.
 Panicule plus grande, oblongue, étalée.
 Glumes aiguës.
 Glumelle inférieure portant une arête courte, panachée de brun et de violet.

3°-4° Les fétuques rouge et dure représentent deux bonnes espèces de nos prairies, ou plutôt des pacages des coteaux sablonneux, secs ou arides. Ce n'est qu'en raison de leur rusticité, qu'elles conviennent tout spécialement à ces stations montagneuses.

Dans les prairies fraîches, ces graminées peuvent très-bien se maintenir et rendre d'abondants produits, relativement à ce qu'elles donnent dans les lieux arides. Dans tous les cas, elles sont loin de pouvoir être comparées aux herbes que nous avons examinées précédemment. Sainclair et Davy ont cependant placé ces deux fétuques sur le même rang que l'agrostis stolonifère, sous le rapport de la proportion des matières azotées et solubles.

La fétuque rouge, *festuca rubra* (Lin.), est vivace, s'élève de 3 à 6 décimètres, fleurit de mai à juin; elle possède des racines traçantes desquelles s'échappent des tiges fines, garnies de feuilles étroites et enroulées, surtout à la base.

La fétuque dure ou durette, *festuca duriuscula* (Lin.), est également vivace, et n'a pas plus de taille que la précédente; elle fleurit de mai à juillet, a des tiges munies d'un gazon épais et serré, qui est très-appété par les moutons. La durette possède une variété *glauca* qui jouit des mêmes avantages.

5° Fétuque à feuilles variées, *festuca heterophylla* (Lam.), graminée vivace, fleurissant de juin à août; pouvant s'élever jusqu'à 10 décimètres, formant des gazons touffus dans les pâturages montagneux et boisés, ainsi que sur les coteaux arides. Ce graminée donne un foin assez abondant, fin et très-nutritif.

6° Agrostide commune, *agrostis vulgaris* (With), est vivace, polymorphe; fleurit de mai à juillet, et s'élève jusqu'à 6 décimètres. Bien qu'elle se retrouve le plus ordinairement dans les bois et les prés secs, elle présente une végétation vigoureuse sur les pâturages élevés, où elle se multiplie avec rapidité, à l'aide de ses souches qui émettent de nombreux stolons. En résumé, c'est une bonne plante pour gazonner les montagnes susceptibles d'être ravagées par les pluies et la fonte des neiges. Le fourrage de cette agrostide est très-fin, savoureux et nutritif.

7° La séttaire glauque, *setaria glauca* (P. de B.), est annuelle; fleurit de juin à septembre; vient spontanément sur les pâturages élevés, qu'elle envahit bientôt quand le terrain lui convient. C'est une herbe qui a besoin d'être mangée de très-bonne heure, attendu qu'elle jaunit, se dessèche et s'égrène promptement. La séttaire glauque se plaît, avant tout, sur les terrains siliceux et d'alluvion.

8° Kœlerie à crête, *kœleria cristata* (Pers.), est vivace; fleurit en mai et juillet; a jusqu'à 6 décimètres d'élévation; vient non-seulement dans les bois montagneux, mais encore sur les coteaux arides, dans les prairies élevées, où elle donne un excellent fourrage à tiges gazonnantes, délicates et nutritives. La disposition de sa souche, le gazon qu'offrent ses tiges à leur base, sa précocité et sa rusticité doivent la faire recommander sur les pacages secs, arides et sablonneux des coteaux dont le sol n'est pas bien affermi. La kœlerie fléole représente dans les mêmes stations, du midi notamment, une bonne ressource fourragère, quoique peu abondante.

9° Paturin bulbeux, *poa bulbosa* (Lin.), gramen vivace, qui fleurit en mai et juin; s'élève de 2 à 4 décimètres; vient spontanément sur les terrains sablonneux et secs des endroits montueux. Lorsqu'il est consommé sur place ou récolté de bonne heure, il constitue un excellent aliment. C'est donc une espèce qui convient spécialement aux prairies et pâturages élevés. Ce *poa* offre çà et là, dans les mêmes situations, une variété vivipare qui jouit de propriétés analogues, mais dont le véritable habitat est sur les vieux murs et les endroits pierreux.

10° Le paturin comprimé, *poa compressa* (Lin.) qui, en Angleterre, est considéré comme une espèce excessivement riche en principes assimilables, est à peu près abandonné chez nous à sa seule spontanéité végétative, et c'est à peine si on en rencontre quelques pieds dans nos prairies ou sur nos coteaux. Le *poa compressa* fleurit en juin et juillet; a de 4 à 5 décimètres d'élévation; mais, comme ses tiges sont couchées et radicales à la base, il ne peut guère servir qu'à former des pâturages sur les coteaux. La disposition de sa souche le rend également propre à consolider les sols à pente rapide. Ce gramen fixe habituellement sa résidence sur les vieux murs, comme le paturin bulbeux, le brome des toits et une foule d'autres plantes.

11°, 12°, 13° Nous citons simplement les trois *eragrostis* qui se montrent le plus ordinairement sur les pâturages sablonneux du midi, car leur petite taille, l'exiguïté de leurs produits les excluent tout naturellement des prairies à faucher. Cependant la présence des *eragrostis megastachya*, *E. poæoides*, *E. pilosa*, n'est pas à dédaigner au milieu des pacages arides des coteaux du midi. On pourrait même propager ces graminées fines et nutritives sur les terrains élevés du centre et du nord de la France, où elles réussiraient à merveille.

14° Brize moyenne, *briza media* (Lin.), brize tremblante, pain

d'oiseau, amourette. Espèce vivace; fleurit de mai à juillet; s'élève de 3 à 5 décimètres; s'établit sur les coteaux incultes et sablonneux, sur lesquels elle fournit une herbe fine, délicate et fort du goût des bestiaux. La brize donne un foin de bonne qualité et qui perd peu en séchant; elle accompagne souvent le paturin bulbeux, la kœlérie à crête, la crénelle des prés, et comme eux, elle produit un excellent effet sur les terrains arides. Quoique peu fourrageuse, la brize occupe une place que d'autres espèces plus productives, mais plus exigeantes, ne pourraient conserver. Davy et Sainclair ont reconnu qu'elle contenait autant de matières azotées que le florin, la fétuque durette et le dactyle.

15° Crénelle ou cynosure des prés, *cynosurus cristatus* (Lin.), est vivace, fleurit de mai à juillet; ne s'élève pas plus que l'espèce précédente, dont elle partage les qualités et les défauts. C'est une herbe qui convient aux sols arides des coteaux, et qu'on retrouve çà et là, dans les prairies naturelles fraîches. Quand elle n'a pas été pâturée ou fauchée à temps, les écailles de ses épillets stériles deviennent coriaces, et peuvent offenser la muqueuse de la bouche.

16° Fléole de Bœhmer, *phleum Bœhmeri* (Wib.); c'est le *phalaris phleoides* de Lin. Gramen vivace; fleurissant de mai à juillet, et pouvant s'élever jusqu'à 5 décimètres. Bien que son habitat soit ordinairement sur les terrains sablonneux des bois, où il devient facilement vivipare, il se plaît aussi sur les pâturages calcaires et arides de toute la France. C'est une bonne fourragère, qu'il serait important de propager sur les prairies et les pacages secs et élevés; il compose une herbe fine, nutritive et très-goutée par les bêtes ovines.

17° Fléole rude, *phleum asperum* (Jacq.); espèce annuelle, moins élevée que celle de Boehmer, moins fourrageuse qu'elle, il est vrai, mais du goût des herbivores; elle résiste à la sécheresse, et se maintient parfaitement sur les sols stériles de la Lorraine, de l'Alsace et du centre de la France.

18° Que dire de l'ivraie fluette, *lolium tenue* de Linné? Elle n'est en effet qu'une variété de l'espèce vivace, et sous le rapport agricole et hygiénique, elle doit posséder, quoique à un degré moindre, les propriétés de cette dernière. Pour notre compte, nous estimons que cette variété plus grêle, à épi moins fourni, n'est que le résultat d'un amoindrissement du perenne, provenant de l'exposition dans une zone plus élevée, dépendant de la nature du terrain, et du manque d'humidité, dont cette herbe est particulièrement avide. Il en est ainsi de tant d'autres plantes, plus

ou moins atténuées dans leur ensemble, sans modifications organiques cependant, et que les botanistes du mouvement progressif quand même métamorphosent à leur guise en espèces particulières. Et de là le gâchis synonymique, qui n'a pas le plus mince avantage pour la science.

19° Sesslerie bleuâtre, *sesleria cœrulea* (Ard.) Cette élégante graminée, aux épillets bleuâtres ou panachés de blanc et de bleu, et qui apparaît sur la plupart des coteaux de France, dès les premiers jours de mars, est vivace, succulente, nutritive, et surtout très-recherchée des bestiaux qui font leurs premières sorties. Le gazon fin et serré de ses feuilles radicales, la recommande tout particulièrement à l'attention des agriculteurs des pays montagneux, où les pacages forment une des principales ressources locales. Victor Yvart (*Excursion agronomique en Auvergne*) observe que sur les coteaux où l'herbe devient plus rare, plus courte, plus fine et à la fois plus dure; où elle a plus d'arome et moins de succulence, la sesslerie associée à la flouve, à la fétuque duriuscule, à la canche des montagnes, à l'agrostis capillaire, aux fléole et paturin des Alpes, conviennent surtout aux élèves, auxquels elles donnent une vivacité extraordinaire et une grande vigueur.

20° Triseté jaunâtre, *trisetum flavescens* (P. de B.); *avena flavescens* de Lin.; petit fromental, avoine blonde du vulgaire. C'est une espèce vivace, remarquable par la finesse de ses tiges, ses épillets luisants, panachés de blanc, de jaune et de violet; qui peut avoir de 5 à 8 décimètres de hauteur, et qui conserve une excellente réputation fourragère, même sur les pacages élevés et arides, où son herbe est fine, délicate et fort alimentaire. Les chimistes agronomes anglais l'estiment tout autant que leur florin, sous le rapport de la quantité de matières solubles et azotées, à poids égal, s'entend. Si on tient compte de la disposition qu'ont ses souches à ramper, on prévoit qu'elle ne doit pas être déplacée sur les terrains montagneux, surtout quand ces derniers sont mal fixés, et peuvent être entraînés par les neiges ou les pluies torrentielles. Au milieu des prairies fertiles, elle donne d'excellents produits, comme quantité et comme qualité.

21° Gaudinie fragile, *gaudinia fragilis* (P. de B.), avoine fragile de Lin.; graminée annuelle; fleurit en mai; a de 5 à 6 décimètres de hauteur; habite les coteaux arides et sablonneux du midi et de l'ouest de la France; forme un bon pâturage. Dans les foins, constamment on la retrouve sèche et passée.

22° Corynéphore blanchâtre, *corynephorus canescens* (P. de B.);

aira canescens de Lin.; jolie petite graminée vivace; de couleur glauque; de 3 à 4 décimètres de longueur; prospérant bien sur tous les terrains sablonneux. Quoique tardive, elle fournit un fourrage touffu, fin, alimentaire, et représente une excellente ressource pour la montagne.

23° Le genre *melica* fournit plusieurs espèces aux coteaux stériles, sur lesquels elle n'offre qu'un pacage coriace et assez maigre: les *melica magnolii*, *nebrodensis*, *bauhini*, *major* et *minuta* croissent surtout dans les contrées méridionales; quant à la mélisse ciliée, *melica ciliata* de Lin., elle ne se rencontre que sur les coteaux calcaires de l'Alsace, d'après les recherches de M. Godron. Les *melica nutans* et *uniflora* ont constamment leur habitat dans les pâturages boisés.

24° La deschampsie flexueuse, *deschampsia flexuosa* (Gris.) ou *aira flexuosa* de Linné, vient dans les mêmes localités que le corynéphore blanchâtre, et comme lui donne un pâturage fin dont les moutons sont avides.

25° Le genre andropogon ne produit guère qu'une espèce médiocre dont on puisse parler: c'est l'*ischæmum*, encore offre-t-elle peu d'importance, puisqu'elle ne procure qu'un aliment coriace, dédaigné des bestiaux. Néanmoins, sa souche rampante et articulée, ses feuilles gazonnantes à la base des tiges, peuvent la faire admettre avec quelque avantage sur les sols montagneux et arides, dont les molécules terreuses ont besoin d'être fixées et consolidées. D'ailleurs, en facilitant le gazonnement des montagnes dénudées, opération préalable du reboisement, elle permettrait à l'eau de s'infiltrer plus facilement dans le sol.

26°-27° Les *brachypodium pinnatum* et *ramosum* sont vivaces; ils habitent de préférence les parties arides et pierreuses des montagnes; ils ne peuvent être mangés qu'en vert, tellement ils deviennent durs après la floraison. Comme ils sont peu difficiles sur le choix du terrain, que, de son côté, le *ramosus* fournit un gazon épais et assez tendre, quand il est jeune, ils peuvent être au moins tolérés sur les pacages élevés, rocailleux et stériles.

28° Des bromes. Nous croyons qu'il n'est pas très-important d'insister sur les quelques qualités, et les nombreux défauts des espèces variées du genre *bromus*. Certains agronomes recommandent cependant d'associer les espèces *mollis* et *secalinus* au sainfoin ou à la luzerne; quelques autres prétendent que le brome des prés, étant très-rustique, peut parfaitement convenir aux sols stériles et montueux; O. Thouin assure s'en être parfaitement trouvé sur un sol ingrat duquel il désirait obtenir une végétation

quelconque. Et, cependant, chaque jour on peut remarquer des luzernières et des champs de trèfle littéralement étouffés, ou au moins envahis par des bromes, mais surtout par le stérile.

Sainclair et Davy reconnaissent à l'espèce *sterilis*, en particulier, un grand mérite alimentaire, et n'hésitent pas à la placer sur la même ligne que la fétuque élevée, les houlques et la flouve odorante, etc. Mais, il faut bien l'avouer, ne doit-on pas s'en rapporter, en pareil cas, un peu à l'instinct des herbivores? Si on les consulte, en effet, on arrive à dire que les bromes constituent généralement un foin détestable, non-seulement parce qu'ils sont coriaces et peu succulents, mais encore parce que les barbes longues et acérées de leurs glumelles blessent la buccale, peuvent s'implanter dans les gencives, ou même s'introduire dans l'ouverture des canaux salivaires et occasionner des accidents plus ou moins graves. Il faut qu'un cheval soit bien pressé par la faim, pour manger le foin de brome stérile. Ce n'est pas une proscription définitive que nous voulons lancer contre ces graminées si riches en matières azotées, comme nous l'assure l'analyse chimique; mais, nous voulons constater qu'elles ne peuvent être consommées avantageusement qu'en vert, alors qu'elles sont jeunes, tendres et abondantes en principes mucilagineux sucrés. Nous renvoyons donc à l'article *Vert*, pour nous prononcer en dernier ressort sur le mérite relatif des bromes. Nous présentons la même remarque au sujet des *hordeum secalinum* et *murinum*.

GRAMINÉES SUSCEPTIBLES D'ENTRER DANS LA COMPOSITION DES PRAIRIES ARTIFICIELLES.

Les principales sont : 1° l'agrostide d'Amérique, trop peu répandue en France, riche cependant en produits d'excellente qualité et végétant bien sur les terrains frais. C'est l'herbe aux troupeaux, des Anglais, *herd-grass*. 2° Le panis élevé, ou herbe de Guinée, comme la précédente, est fort-estimé en Amérique, et pas assez répandu dans notre pays. Ce gramen donne des produits vraiment remarquables après la première année; il convient surtout de le distribuer en vert. 3° Le paspale stolonifère, qui se propage admirablement bien sur les terrains frais du midi, devrait être vulgarisé dans le centre et le nord; ses produits sont abondants et très-sucrés, et d'après O. Thouin, une seule graine peut fournir de quoi couvrir plusieurs toises carrées en fourrages, dans le courant d'une année.

Viennent ensuite les graminées que nous avons étudiées précédemment : 4°-5° les ivraies vivaces et d'Italie; 6° la fléole des prés;

7° le paturin des bois; 8°-9° les paturins communs et des prés; 10° l'arrhénatère élevée; 11°-12° vulpins des prés et des champs; 13° flouve odorante; 14° florin des Anglais; 15° houlque laineuse, etc., etc.

Ce n'est pas le moment de nous occuper des avantages de la culture des prairies artificielles, et des résultats précieux qu'on en retire: ces propositions agricoles, d'un intérêt immense sans doute, devant être examinées à l'article *Prairies*. Qu'il nous suffise de faire observer que, pour l'établissement d'une prairie artificielle, il est toujours plus avantageux d'associer plusieurs espèces ayant des propriétés analogues, une précocité et une rusticité à peu près égales; d'unir les graminées aux papilionacées fourragères; que c'est le meilleur moyen de varier la nourriture, de fonder des prairies ou des pâturages plus durables et plus productifs. Nous verrons plus tard que le sol est moins épuisé lorsqu'il doit nourrir des plantes, dont les unes vont chercher dans la profondeur de son sein les matériaux propres à leur nutrition, et dont les autres n'empruntent leurs molécules assimilables qu'à ses couches extérieures. Nous prouverons qu'une seule espèce épuise promptement la terre, et de là, les assolements raisonnés.

Espèces accompagnant les pailles des céréales.

Les gramens qu'on rencontre dans les pailles, et qui pourraient ajouter à la qualité de ces dernières, si elles étaient coupées à point, sont tellement passées et peu nutritives qu'elles ont réellement peu de valeur. Les principales graminées des pailles sont: les *agrostis spica-venti* et *interrupta*; l'*avena strigosa*, *brevis*, *fatua*; l'*anthoxanthum puelii*; *serrafalcus secalinus*, *commutatus*; *hordeum secalinum*; et, enfin le *lolium temulentum*, qui passe pour posséder une action toxique.

Que de choses il nous resterait à dire sur les graminées utiles au gazonnement préalable au reboisement des montagnes? En étudiant les espèces fourragères des prairies et pâturages élevés, nous avons abordé sommairement cette question, qui a bien son importance au point de vue agricole. Nous renvoyons donc aux observations que nous avons présentées à propos de chacune d'elles. Bien que notre intention ne soit pas de donner un grand développement à la question des gramens propres à fixer les dunes, nous livrons volontiers le nom des principales plantes qui pourraient être utilisées pour atteindre ce but: *cynodon dactylon*; *spartina versicolor*, *stricta*, *alterniflora*; *erianthus Ravennæ*;

arundo donax; *phragmites communis*; *psamma arenaria*; *agrostis alba*; *sporobolus pungens*; *catabrosa aquatica*; *glyceria aquatica*, *maritima*; *œluropus littoralis*; *festuca arenaria*, *arundinacea*; *hordeum maritimum*; *elymus arenarius*; *agropyrum junceum*, *scirpeum*, *acutum*, *pungens*, *pycnanthum*, *repens*, *amochloa arenaria*, etc.

Quant aux graminées forestières, nous les mentionnons ici, non pas qu'elles soient habituellement fauchées pour entrer dans la composition des foins, mais bien pour dévoiler la fraude des fournisseurs, qui pourraient les introduire au milieu de bons fourrages pour en augmenter la masse, et se créer un bénéfice illicite. Il faut bien se rappeler que, s'il existe quelques bonnes espèces forestières, il y en a une foule d'autres qui sont étiolées, grêles, aqueuses, peu aromatiques, peu nourrissantes et moins toniques enfin que les graminées des prairies et des pâturages, qui sont exposés à l'action vivifiante des rayons solaires; que, d'ailleurs, beaucoup de ces herbes deviennent ligneuses, coriaces et sont dédaignées de la plupart des herbivores.

Les graminées des lieux boisés, sont: *calamagrostis epigeios*; *C. varia*; *C. arundinacea*; *miliun effusum*; *poa nemoralis*, surtout la variété *debilis*; *deschampsia cœspitosa*; *D. flexuosa*; *D. media*; *poa sudetica*; *melica nutans* et *uniflora*; *molinia cœrulea*; *elymus europæus*; *danthonia decumbens*; *festuca sylvatica*; *festuca gigantea*; *bromus asper*; *brachypodium sylvaticum*; *agropyrum caninum*; *avena pubescens*; *arrhenatherum elatius*, etc.

Pour nous conformer au plan et à l'esprit de cet ouvrage, nous déclarons que notre intention n'a pas été, en traitant cette question, d'offrir une monographie des graminées; mais bien de faire connaître les principales espèces, au point de vue double de l'agriculture et de l'hygiène hippique. Avons-nous atteint notre but? Nous l'espérons et répétons, dans tous les cas, avec Gilbert: *Operarum ratio unum modum tenere non potest, in tanta diversitate plantarum.*

(Nous renvoyons à l'article *Fourrage* pour l'étude des maladies des graminées, et au mot *Ergotisme* pour avoir une idée complète de ces différentes affections.)

MODE DE CONSERVATION ET DE TRANSPORT DES GRAMINÉES FOURRAGÈRES.

Le foin provenant des graminées, tel qu'il est rentré dans les greniers et les magasins, est certainement une des denrées qui encombrent le plus, une des plus difficiles à conserver, et sur-

tout à transporter à de grandes distances. Comme nous l'avons dit ailleurs, le foin est susceptible de s'altérer de différentes manières, soit à la prairie, soit après sa rentrée au fenil ou dans les magasins. Certains auteurs, aux idées trop absolues, n'ont pas craint d'indiquer l'altération des fourrages comme *la cause unique* des affections farcino-morveuses. M. Plasse a cherché à prouver que la morve était *uniquement* due à l'action des champignons microscopiques, introduits dans l'économie animale par les aliments. En dépit de l'opinion de savants médecins, malgré le dilemme posé par M. Bouillaud, il est constaté par les nombreux faits de la pratique vétérinaire, que *l'insuffisance et la mauvaise qualité des aliments* sont des causes sous l'influence desquelles le ferment morveux se développe avec facilité, et d'autant mieux que les animaux sont mal construits, affaiblis, ou déjà sous l'influence de la diathèse morveuse, cette tendance à la formation de la pustule ulcéreuse ou des abcès spécifiques de la morve. Les aliments avariés doivent déterminer une altération particulière du fluide sanguin, altération inconnue aux chimistes et aux micrographes, et doivent, en fin de compte, favoriser le développement et la propagation du virus morveux. Il n'existe pas un vétérinaire observateur qui n'ait eu l'occasion de constater des cas de morve produits par cette cause. Quel est son mode d'action sur l'évolution du virus, c'est ce qu'on ignore complètement. Dans tous les cas, on n'est pas plus avancé relativement au développement du virus rabique *non communiqué*. Et cependant la rage, comme la morve, sont bien des maladies spécifiques.

Nous avons dit que les foins provenant des graminées pouvaient s'altérer, mais qu'ils étaient surtout d'un *transport difficile*. Pour obvier à ce dernier inconvénient, il existe un moyen usité depuis plusieurs années dans les magasins militaires : c'est la compression du foin à l'aide d'une machine spéciale, qui le réduit des $\frac{4}{5}$ environ de son volume naturel. A l'époque de la guerre de Crimée, une grande quantité de foin comprimé a été expédiée de l'Algérie; ce foin était réduit en masses cubiques, denses, maintenues par des cercles de tôle fine. Il serait à désirer que cette opération pût se généraliser, non-seulement parce qu'elle faciliterait le transport de cette denrée au loin, favoriserait les échanges, mais encore parce qu'elle préviendrait nombre d'altérations, toujours très-préjudiciables pour le vendeur, et dangereuses pour les animaux.

Le foin comprimé est pour ainsi dire à l'abri de l'incendie; il

se laisse difficilement pénétrer par l'humidité; conserve à merveille ses principes aromatiques; ne se brise point, et ne laisse pas échapper ses graines, qui sont, comme on le sait, les parties les plus nutritives des herbes.

MERCHE.

FRACTURES. Le mot *fracture*, dérivé de *frangere*, briser, est réservé, dans le langage pathologique, pour désigner la solution de continuité des os et même des cartilages.

L'histoire de ces accidents présente certainement un très-grand intérêt, même dans la pathologie des animaux; mais, au point de vue pratique, elle ne saurait avoir la même importance relative que dans la chirurgie de l'homme, parce que, dans un très-grand nombre de circonstances, les fractures constituent des maladies ou bien absolument incurables par elles-mêmes, ou bien trop difficilement ou trop lentement réparables. Et, dans ces derniers cas, soit que les animaux ne puissent redevenir, après leur guérison, ce qu'ils étaient avant et se montrer capables de suffire aux mêmes services; soit qu'il faille un trop long temps pour les rétablir complètement, ce n'est pas une spéculation avantageuse que d'en entreprendre la cure. Aussi arrive-t-il, la plupart du temps, que les propriétaires des sujets affectés de fractures trouvent plus de bénéfices à les faire abattre qu'à courir les chances trop incertaines d'un traitement dispendieux; mieux vaut, leur semble-t-il, et en cela leurs intérêts ne les inspirent pas mal, employer à l'acquisition de sujets nouveaux et immédiatement capables d'un travail productif la somme souvent considérable qu'il faudrait sacrifier, sans certitude d'un succès même éloigné, à la restauration d'une machine dont un des ressorts est brisé. Car, il ne faut pas l'oublier, nos animaux domestiques, à de rares exceptions près, remplissent, dans notre économie sociale, le rôle de machines dont la valeur est nécessairement subordonnée aux services qu'elles sont capables de rendre, et qui ne peuvent pas rester inactives sans que cette valeur décroisse proportionnellement, parce que, pendant le temps même de leur inactivité, leur entretien demeure coûteux sans compensation.

De là vient que, bien que les fractures ne soient pas rares à observer sur les différents sujets de nos espèces domestiques, et notamment sur le cheval, celui de tous qui y est le plus exposé peut-être, en raison de son mode d'utilisation, cependant ces maladies sont loin d'occuper dans la pathologie vétérinaire une place aussi considérable que celle qui leur appartient dans la pathologie de l'homme. Et de fait, en pareils cas, le vétérinaire n'a

trop souvent pas autre chose à faire qu'à reconnaître l'existence du mal et à en constater l'incurabilité absolue ou relative. Mais, même circonscrite dans ces limites, sa mission ne laisse pas que d'avoir encore une assez grande importance, et elle exige, pour être bien remplie, une connaissance approfondie du sujet, car le jugement que l'homme de l'art doit porter en de telles matières doit être d'autant plus sûr qu'il peut être suivi d'effets plus prompts, comme l'abatage immédiat d'un malade.

Mais, en matière de fractures sur des animaux, le pronostic n'est pas toujours nécessairement défavorable, et le renoncement à tout effort pour les réparer n'est pas une loi fatale. Il est des occasions, assez nombreuses encore, où le traitement de ces accidents doit être tenté, soit que le propriétaire des animaux ne s'inspire dans ses déterminations que de l'affection qu'il leur porte; soit qu'il se fasse illusion sur les suites que la maladie doit avoir et qu'il croie de son intérêt bien entendu d'en essayer la cure; soit que effectivement la valeur des sujets se trouve assez élevée pour qu'un traitement réussi compense les frais qu'il doit entraîner; soit enfin que l'usage ultérieur de ces sujets ne se trouve pas compromis par la nature de l'accident, quand bien même, après la guérison, une irrégularité persisterait dans le fonctionnement de l'appareil dont un des rouages aurait été brisé.

Toutes ces circonstances laissent encore à la thérapeutique une part assez large pour que, à tous les points de vue, l'histoire des fractures demeure digne de l'intérêt du vétérinaire, et qu'il en fasse l'objet de ses études attentives et de ses préoccupations.

Nous allons, dans ce chapitre, embrasser toutes les généralités que comportent les fractures, quelle que soit l'espèce à laquelle appartiennent les sujets sur lesquels on peut les observer, et dans quelque région qu'elles aient leur siège.

DIVISIONS DES FRACTURES.

Les fractures présentent, entre elles, de très-nombreuses différences, dépendantes de leur *achèvement* plus ou moins complet; du *siège* qu'elles occupent; de la *direction* qu'elles affectent; des *rapports* des fragments des os entre eux, une fois l'accident produit; enfin, des *conditions* dans lesquelles se trouvent les tissus voisins de l'os fracturé et le tégument qui recouvre la région à laquelle il sert de base. C'est d'après ces différences que les fractures ont été catégorisées.

Relativement à leur achèvement, on les distingue en fractures *incomplètes* et en fractures *complètes*.

Les fractures auxquelles doit être donnée la première de ces qualifications sont celles qui consistent dans une solution de continuité telle que l'os n'est pas rompu dans toute son épaisseur, soit qu'il n'ait été que *fêlé* auquel cas, sa rupture n'est constituée que par une *fissure* longitudinale ou oblique; soit que cette rupture ayant eu lieu transversalement, les fibres de l'os n'aient été intéressées que sur une partie de la circonférence, ainsi qu'il arrive à un bâton de bois vert que l'on a fléchi jusqu'au contact de ses bouts et qui ne se rompt que sur la convexité de sa courbe, tandis qu'il reste continu à lui-même dans la partie qui correspond à sa concavité, où la tension exercée sur ses fibres a été moindre.

On doit ranger aussi dans la catégorie des fractures *incomplètes* celles dans lesquelles les fragments de l'os restent exactement et régulièrement contigus après la rupture, parce que le périoste n'ayant pas été intéressé dans sa continuité, constitue autour d'eux une sorte d'étui assez résistant pour les maintenir dans leurs rapports; c'est à cette sorte de fracture, *complète* en réalité, mais non en apparence que l'on a donné le nom de fracture *intra-périostale*.

Quand la fracture est *complète*, l'os est rompu dans toute son épaisseur, et son périoste est aussi déchiré; il y a une séparation des fragments. La fracture n'existe-t-elle que dans un seul point de la longueur du rayon, elle est *simple*; on dit qu'elle est *composée* ou *multiple*, lorsque, sur un même rayon, il y a plus d'une solution de continuité. Un os peut, par exemple, être rompu à sa partie supérieure et à sa partie inférieure, il est alors divisé en trois fragments; dans ce cas sa fracture *composée* est *double*; elle serait *triple*, s'il était intéressé dans trois points différents.

On dit que la fracture est *comminutive* lorsque l'os, pour ainsi dire broyé, est divisé en un grand nombre de fragments de petites dimensions, auxquels on a donné le nom d'*esquilles*. Si ces esquilles restent recouvertes de leur périoste, elles peuvent continuer à vivre et être réintégrées dans l'organe dont elles faisaient partie, lorsque sa lésion a été réparée par le travail de cicatrisation; dans le cas contraire, elles constituent des corps étrangers qui doivent être éliminés par la suppuration.

Relativement à leur *siège*, les fractures doivent être distinguées suivant qu'elles occupent la diaphyse d'un os long, ou qu'elles sont situées vers l'une ou l'autre de ses extrémités, où leur

voisinage des articulations leur donne un plus grand caractère de gravité. Souvent il arrive, dans cette dernière circonstance, que l'extrémité même de l'os est divisée en plusieurs fragments et qu'alors la fracture soit *intra-articulaire*. Plus l'os est court, et plus grandes sont les chances de cette complication. Il est difficile de concevoir, par exemple, qu'une fracture de la deuxième phalange ne soit pas *intra-articulaire*.

La *direction* des fractures leur imprime des caractères particuliers qui servent de base à leurs distinctions. Ainsi, un os peut être rompu en travers, à la manière d'une *rave*, de telle sorte que les plans de rapport des fragments affectent une disposition horizontale. Dans ces cas, la fracture est appelée *transversale* ou en *rave*. Mais cette dernière dénomination ne doit pas être prise à la lettre. Jamais la cassure d'un os n'est aussi nette que celle d'une racine; toujours la surface des fragments, à l'endroit de la solution de leur continuité, est irrégulièrement dentelée. L'analogie, exprimée ici par le nom donné à la fracture, n'a donc d'autre base que la direction transversale dans le sens de laquelle la rupture peut se faire, sur un os comme sur une racine. Ces sortes d'accidents sont les plus rares.

Le plus souvent quand un os se rompt, les deux fragments en lesquels il se divise affectent une direction oblique, à l'endroit de la rupture; ils sont taillés comme en *bec de flûte* et ne peuvent alors se rencontrer et se mettre en rapport que par deux plans inclinés qui tendent à glisser l'un sur l'autre. Ces sortes de fractures sont désignées sous le nom de fractures *obliques* ou en *bec de flûte*.

Il n'est pas impossible, maintenant, qu'une fracture participe de plusieurs caractères; que *transversale* en un point, elle se continue ensuite *obliquement*; et que même l'os se trouve *fêlé*, dans une étendue plus ou moins considérable de l'un ou de l'autre des fragments, ou des deux à la fois.

Une autre caractéristique des fractures est donnée par les rapports que les fragments peuvent avoir entre eux, après la division de l'os. Il est possible, par exemple, que malgré la rupture, ces fragments ne subissent aucun déplacement, et que le rayon dont ils font partie conserve actuellement sa forme et sa longueur normales. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans les fêlures, dans les fractures *intra-périostales*, dans le cas où l'os est, comme celui de la couronne, enveloppé de toutes parts d'un appareil fibreux très-résistant, qui forme autour de lui une sorte d'appareil contentif naturel; c'est ce que l'on observe encore, lorsque

des os sont disposés parallèlement l'un à l'autre, comme le radius et le cubitus, les métacarpiens du chien, et qu'un seul étant rompu, l'autre ou les autres lui servent d'attelle.

Le mode de la fracture influe aussi sur le plus ou moins d'étendue du déplacement; si la solution de continuité est transversale, il y a là une condition pour que, les deux fragments restant superposés l'un à l'autre, aucun changement n'ait lieu dans leurs rapports.

Mais les fractures sans déplacement des fragments sont les plus rares; le plus souvent, une fois l'os rompu, les parties en lesquelles il est divisé ne conservent pas leurs rapports normaux. Tantôt elles forment ensemble un angle qui résulte, soit de l'action directe de la cause fracturante, soit de l'inégalité d'action des muscles groupés autour du rayon rompu; les plus puissants tendent alors à faire, pour ainsi dire, plier l'os dans le sens de leur mouvement, et les plus faibles ne leur faisant pas suffisamment équilibre, c'est de leur côté que correspond le sommet de l'angle qui résulte de la contraction prépondérante des premiers. Une autre cause de ce déplacement, *suivant la direction*, réside dans la pression même du poids du corps, qui fait fléchir le rayon rompu lorsque, par le fait même de sa rupture, il a perdu sa rigidité. Il est possible, enfin, que l'angularité ne s'établisse entre les fragments que sous l'influence même des manœuvres employées pour constater la fracture, ou consécutivement à l'application mal faite des bandages à l'aide desquels on s'est proposé de la contenir.

Le déplacement des fragments osseux peut avoir lieu *suivant l'épaisseur*; c'est ce que l'on observe particulièrement dans les fractures en raves. Dans ce cas, les deux bouts de l'os ne se trouvent plus en rapport par toute l'étendue de la surface qui les termine; l'un étant déplacé en dehors et l'autre en dedans, par exemple, ils forment respectivement un relief, en dehors du moule normal du rayon; et la surface par laquelle ils se juxtaposent est alors d'autant plus limitée que le glissement de l'un sur l'autre s'est effectué dans un champ plus considérable. Avec ce déplacement, *suivant l'épaisseur*, peut coïncider l'angularité des fragments ou, autrement dit, le déplacement *suivant la direction*, et les chances de celui-ci seront d'autant plus grandes que celui-là sera porté plus loin. Que si, enfin, ce dernier est *complet*, c'est-à-dire s'il n'y a plus aucun rapport de contact entre les deux bouts d'un os fracturé transversalement, alors un autre déplacement se produira de toute nécessité, celui que l'on ap-

pelle le *chevauchement*, ou encore le déplacement *suivant la longueur*.

Ce dernier mode de déplacement résulte surtout de la contraction musculaire. Quand un os a perdu sa rigidité par le fait d'une fracture, les muscles qui s'attachent au fragment inférieur, ou au rayon qui lui est contigu, tendent, en se raccourcissant, à faire remonter ce fragment et à le disposer, dans une étendue plus ou moins considérable, parallèlement au premier : d'où un chevauchement des deux bouts et, conséquence nécessaire, un raccourcissement proportionnel du rayon. On conçoit que dans le cas où ces deux bouts s'arc-boutent l'un contre l'autre par une surface transversale, comme dans les fractures en raves, ils peuvent, par ce fait, opposer une résistance suffisante à la contraction musculaire pour que aucun déplacement ne puisse avoir lieu. Mais si, chose plus ordinaire, la fracture est oblique, alors la condition est des plus favorables pour le chevauchement, car les deux bouts osseux, entraînés l'un vers l'autre par les muscles qui les longent, tendent à glisser l'un sur l'autre, suivant le plan oblique que représente la surface de leur cassure, et obéissant au mouvement qui leur est imprimé, finissent par chevaucher parallèlement à la direction de leur axe ou dans une position plus ou moins angulaire. D'où la combinaison possible, dans ce cas, d'un déplacement *suivant la longueur*, avec un déplacement *suivant la direction*.

D'autres causes que la contraction musculaire peuvent produire ce résultat ; que si, par exemple, la fracture est la conséquence d'une chute de haut sur les membres, comme il n'est pas rare de l'observer à la suite des sauts de barrière ou de fossés, dans les steeple-chases, alors la pression du poids du corps est parfaitement suffisante pour déterminer le chevauchement des deux fragments d'un os rompu ; ou bien ce déplacement peut être encore la conséquence de l'action même de la cause fracturante. Mais dans tous les cas, la contraction musculaire intervient toujours, soit pour se combiner avec l'action des causes que nous venons de spécifier, soit pour la continuer et ajouter son effet au leur.

La contraction musculaire ne détermine pas toujours le chevauchement des fragments d'un os fracturé ; il est des cas plus rares où elle produit un effet inverse, c'est-à-dire leur écartement. C'est ce que l'on observe, par exemple, lors de la fracture du cubitus, au niveau ou au-dessus de la surface articulaire du radius. Dans ce cas, l'éminence olécrânienne peut être entraînée

à une assez grande distance du fragment dont elle est détachée, par la contraction puissante des muscles extenseurs de l'avant-bras qui font converger vers elle toutes leurs fibres. Toutefois, ce fait n'est pas ordinaire, parce que l'apophyse rompue est maintenue dans sa position et dans ses rapports de contiguïté avec le radius et le fragment inférieur du cubitus par un appareil fibreux très-résistant. Mais il n'en est plus de même de l'angle externe de l'ilium, qui sert de base à la hanche. Quand celui-ci est fracturé, toujours il est entraîné en bas par les muscles auxquels il sert d'implantation, et cet écartement toujours très-considérable empêche sa soudure avec l'os dont il faisait parti.

Il est, enfin, un dernier mode de déplacement possible à la suite des fractures, c'est celui qui a lieu suivant la *circonférence* de l'os, déplacement encore appelé par *rotation*, parce qu'il résulte, en effet, d'un mouvement de rotation ou de pivotement plus ou moins complet, d'un fragment inférieur plus mobile sur le supérieur plus fixe. C'est ce déplacement que l'on observe, par exemple sur le cheval, à la suite de la fracture du tibia; l'extrémité inférieure du membre, maintenue suspendue au-dessus du sol par la flexion de la cuisse, et ballante sous le corps, obéit à toutes les oscillations de la marche, et, au lieu de conserver ses rapports normaux, elle présente sa face antérieure tantôt en dedans, tantôt en dehors, et quelquefois même en arrière.

Restent, enfin, à indiquer, au point de vue de la caractéristique des fractures, les *conditions* dans lesquelles se trouvent les parties molles, au voisinage du rayon rompu, et la peau qui forme le revêtement de la région à laquelle ce rayon sert de base.

Une fracture n'est jamais une lésion *simple*, dans l'acception absolue du mot, c'est-à-dire qu'elle ne consiste jamais exclusivement dans la solution de continuité d'un os, toutes les parties qui l'avoisinent ayant, du reste, conservé leur parfaite intégrité. Toujours on voit coïncider, avec les fractures, des lésions à quelque degré des parties qui environnent l'os intéressé : lesquelles lésions consistent soit dans une meurtrissure de ces parties par l'action même de la cause fracturante, soit dans la dilacération des muscles qui correspondent au point de la rupture, par les extrémités acérées et tranchantes des fragments; soit dans une déchirure des vaisseaux de différents calibres que ces mêmes fragments peuvent atteindre quand ils se déplacent : que ces blessures vasculaires aient lieu immédiatement après la fracture et sous l'influence même de la cause déterminante, ou qu'elles résultent consécutivement des mouvements imprimés aux fragments

osseux par la contraction musculaire, ou par les oscillations de la marche.

Mais ces lésions, pour ainsi dire nécessaires, ne sauraient être considérées comme une complication, tant qu'elles n'ont rien d'excessif. Une fracture reste donc *simple*, lorsque ces lésions n'existent que dans une juste mesure, c'est-à-dire qu'elles ne constituent pas à elles seules un accident surajouté à celui de la fracture et réclamant, pour sa part, un traitement particulier. Que si, au contraire, les parties voisines de l'os fracturé sont violemment contuses, meurtries, réduites en une sorte de pulpe; si les vaisseaux ouverts sont assez considérables pour avoir donné lieu à la formation d'une véritable tumeur sanguine; si l'os est broyé et réduit en fragments multiples; si la fracture est intra-articulaire; si elle a déterminé ou permis la lésion de viscères importants, tels que le poumon, l'encéphale ou la moelle; si enfin la peau est elle-même intéressée dans sa continuité et permet la communication de l'air avec le foyer sanguin de la fracture: dans tous ces cas, la fracture est *compliquée* et constitue un accident d'une gravité bien autre que dans la première circonstance que nous venons d'établir.

Ainsi, en résumé, les fractures peuvent être *incomplètes* ou *complètes*; *simples* ou *multiples*, ou *comminutives*; elles peuvent avoir leur siège sur le corps des os longs ou sur leurs extrémités; affecter une direction *transversale*, *oblique*, ou *longitudinale*; les fragments de l'os fracturé peuvent avoir conservé leurs rapports normaux ou s'être déplacés; ce déplacement peut avoir lieu suivant la *direction*, suivant l'*épaisseur*, suivant la *longueur* et suivant la *circonférence* de l'os; enfin il est possible qu'une fracture ne constitue qu'une lésion *simple* ou qu'elle se trouve gravement *compliquée*.

Ces divisions établies, recherchons maintenant quelles sont les causes des fractures, considérées d'une manière générale.

Étiologie des fractures.

Les causes des fractures doivent être divisées en *prédisposantes* et *efficientes*.

1° **Causes prédisposantes.** Dans la catégorie de ces causes, il faut placer d'abord la forme des os, leur situation superficielle, et enfin les fonctions qu'ils ont à remplir. En thèse générale, plus les os ont de dimensions dans un sens ou dans un autre, plus ils offrent de prise à l'action des causes fracturantes directes. Les

os longs sont plus exposés aux ruptures que ceux dont aucune des dimensions n'excède l'autre.

Plus un os est placé superficiellement, et plus nombreuses sont les chances qu'il se fracture, car en pareille condition, il subit directement l'action des heurts, des chocs, de toutes les violences exercées contre lui ; tandis que celui qui est recouvert d'épaisses couches musculaires, en reçoit une protection efficace. Ces coussins, que représentent les muscles, amortissent la violence des coups et atténuent leurs effets. Aussi est-il d'observation que les fractures sont bien plus fréquentes sur les os immédiatement sous-cutanés, tels que le radius, le tibia, les métacarpes et les métatarses, le maxillaire inférieur, les sus-nasaux, le grand sus-maxillaire, l'angle externe de l'ilium, que sur ceux qui sont bien enveloppés, comme le scapulum, l'humérus ou le fémur. Et telle est l'efficacité de cette protection des os par les coussins musculaires, que la différence est des plus considérables entre les effets des contusions qui portent sur le radius et le tibia par exemple, suivant que ces rayons sont touchés du côté de leur face interne, qui est presque immédiatement sous cutanée, ou du côté de leur face externe, que recouvrent des muscles denses et épais tout à la fois. En généralisant ce fait, on est conduit à cette conclusion légitime que, chez les animaux maigres et aux chairs émaciées, la prédisposition aux fractures doit être plus grande que chez ceux dont le squelette est protégé par une couche épaisse de graisse et par des muscles bien développés. Ainsi par exemple, si lorsque l'on abat un cheval pour une opération chirurgicale, la chute a lieu de trop haut, il y a bien plus de chances pour qu'il se fracture ou les côtes ou l'angle externe de l'ilium, quand il est maigre que lorsqu'il est gras.

Les rayons osseux qui entrent dans la composition des membres sont, par le fait du rôle qu'ils ont à remplir comme organes principaux de l'appareil de support et de locomotion, plus prédisposés aux fractures que ceux qui concourent à former les cavités splanchniques, comme les côtes, le sternum, le coxal ; et pour les premiers, les chances de rupture s'accroissent avec leur situation plus inférieure ; c'est que, en effet, plus un os est placé bas dans la colonne de support, plus s'accroissent sur lui les pressions du poids du corps, plus directes et plus énergiques sont les réactions qu'il a à supporter de la part du sol. Aussi combien ne sont pas plus fréquentes les fractures des phalanges, à la suite des efforts violents de la locomotion, que celles des rayons qui les dominent !

En dehors de ces conditions spéciales de prédisposition aux fractures que nous venons d'énumérer : conditions toutes locales, dépendantes de la forme des os, de leur situation ou de leurs usages, il en est d'autres plus générales qu'il faut aussi faire entrer en ligne de compte. C'est, d'abord, la nature des services auxquels les animaux sont employés. En thèse générale, les fractures sont plus fréquentes sur les chevaux de gros trait que sur les chevaux de luxe ; et, parmi les premiers, sur ceux qui, comme les limoniers, ont la tâche la plus périlleuse à remplir dans les charrois. Étroitement associés à des voitures lourdement chargées, enfermés dans leurs brancards, c'est à eux qu'est dévolue la fonction pénible de les diriger et d'en modérer le mouvement sur les pentes ; ils en reçoivent toutes les secousses. Quand l'inclinaison du sol fait varier les conditions de l'équilibre de la masse, ils ont à supporter un excès de pression sur leur dos ou sur leur sternum, suivant que le fardeau pèse davantage sur le devant ou sur l'arrière de la charrette. Font-ils un faux pas, tout le poids qu'ils traînent tend à s'accumuler sur eux ; tombent-ils, ils en sont écrasés ; la voiture verse-t-elle, ils sont nécessairement entraînés dans sa chute : toutes conditions, comme on le voit, qui exposent ces animaux à des violences excessives et ont pour conséquence très-fréquente des fractures, soit des rayons des membres, soit de la colonne vertébrale.

Les chevaux de luxe n'ayant pas à suffire à des travaux aussi pénibles que les animaux de gros trait, sont par cela même davantage soustraits aux dangers qui résultent, pour les leviers locomoteurs, d'un développement excessif des puissances musculaires. Toutefois une exception doit être faite pour ceux des animaux de cette catégorie qui, tels que les coursiers d'hippodrome, sont utilisés à des services à grande vitesse ou qui doivent, en même temps, développer des efforts énormes, comme ceux qu'exigent, dans les steeple-chases, les sauts de haies, de barrières, ou de tranchées. Rien de commun comme les accidents de fracture dans de pareilles conditions d'utilisation ; il n'y a pas de saisons où l'on ne voie tomber sur le champ de la lutte un ou plusieurs animaux, victimes, par suites de fractures, des efforts auxquels ils se sont livrés pour surmonter les difficultés de leur tâche. Et que de fois aussi ceux qui les montent ne partagent-ils pas leur sort !

L'état des routes sur lesquelles les animaux progressent et impriment le mouvement aux fardeaux qu'ils doivent traîner, doit aussi être compté parmi les conditions prédisposantes aux fractures. Lorsque la surface du sol est rendue très-glissante, soit

par le verglas ou la glace, comme en hiver, soit par le *plombage* du pavé, comme dans les étés secs, l'animal de trait a de la peine à *s'attacher* au sol, ses pieds n'y ont pas de prise; il glisse, son équilibre est instable; il est obligé à des efforts énormes, de beaucoup supérieurs à ceux que nécessiterait, dans des conditions meilleures de viabilité, l'effet utile qu'il produit; et soit qu'il tombe, soit que ses membres s'échappent de dessous lui dans de violents écarts, soit enfin que ses muscles exercent sur les leviers qu'ils meuvent une action trop puissante, relativement à la ténacité de ces derniers, toujours est-il que les conditions sont données, en pareilles circonstances, pour que les fractures se produisent, et que, de fait, elles ne sont pas rares à observer.

Les chevaux qui sont employés à la traction des fardeaux sur des voies ferrées, soit dans les gares de chemin de fer, soit dans les chantiers de construction, se trouvent assez souvent exposés, par le fait de ce mode particulier d'utilisation, à des accidents de fractures. Il n'est pas rare, en effet, que la masse à laquelle ils ont communiqué l'impulsion, obéissant à la vitesse qu'elle a acquise et que tend à accroître l'inclinaison des rails sur lesquels elle glisse, vienne à se heurter contre eux, soit parce que leur vitesse est, à un moment donné, inférieure à la sienne, soit parce que, après avoir opéré le lancement des wagons, ils ne laissent pas assez tôt libre la voie que ces derniers doivent ensuite parcourir seuls, par la force du mouvement qui leur a été imprimé.

La prédisposition aux fractures se retrouve encore dans un autre genre de service des chevaux de trait : celui des charrois dans les terrains où l'on fait des fouilles profondes, qui deviennent des sortes de précipices au fond desquels les animaux sont souvent entraînés seuls ou avec la charge à laquelle ils sont associés par leur harnachement.

Enfin, parmi les circonstances qui sont favorables à la manifestation des fractures, il faut tenir compte, pour les animaux de l'espèce chevaline, du fait de leur réunion en troupes plus ou moins nombreuses, soit dans les écuries, soit sur les champs de foire, soit ailleurs.

Si, dans les écuries, par exemple, les chevaux ne sont pas séparés les uns des autres et défendus contre leurs atteintes réciproques par un système de barrage bien entendu, il arrive souvent qu'ils se lancent des coups de pied les uns aux autres, soit par méchanceté réelle, soit parce qu'ils sont restés longtemps inactifs, soit qu'ils veulent défendre leur part d'aliments contre

l'avidité d'un voisin, soit enfin tout autre motif. Et de là des chances, pour ceux qui sont touchés, de fractures des rayons superficiels, du tibia particulièrement, qui est plus exposé en raison du mode d'attache des chevaux.

Dans les champs de foire, ces dangers de voisinage sont plus à craindre encore. Là, les chevaux préparés à la vente par une oisiveté de plusieurs jours et par une nourriture abondante, sont très-impétueux dans leurs mouvements, les animaux entiers surtout, et ils témoignent de leurs forces exubérantes par des sauts et des ruades dont les atteintes déterminent trop souvent des accidents de fracture.

Que si un cheval, mâle ou jument, a l'habitude de ruer, que ce défaut résulte d'une méchanceté native ou de l'excitation génitale, il se trouvera par ce fait plus exposé aux fractures, à cause des violences qu'il pourra s'infliger à lui-même, et l'on peut dire qu'il constitue un danger permanent pour les sujets qui, dans les va-et-vient du service, peuvent venir à la portée de ses coups.

Maintenant existe-t-il chez les animaux des états constitutionnels dans lesquels les os seraient à ce point destitués de leur ténacité qu'il suffirait de l'action de causes relativement minimes pour en déterminer la fracture? Quelques faits permettent de donner à cette question, en vétérinaire, une réponse affirmative.

Ainsi, M. Maris, médecin vétérinaire du gouvernement à Hasselt (Belgique), a donné, dans les *Annales de médecine vétérinaire de Bruxelles*, la relation très-intéressante d'une maladie qui sévissait sur le bétail de la colonie agricole de Lommel; maladie désignée sous le nom significatif de *cachexie ossifrage*, parce que l'un de ses caractères les plus saillants était le défaut de ténacité des os, notamment ceux du bassin, qui se rupturaient par le seul fait du décubitus. Les animaux sur lesquels cette singulière maladie a été observée vivaient dans les conditions les plus insalubres, au milieu d'une atmosphère saturée d'humidité à l'excès, dans des étables froides, mal protégées contre les vents et les pluies, sous le sol desquelles on pouvait rencontrer l'eau à une profondeur de moins de 30 centimètres. C'est principalement à ces influences que M. Maris a cru devoir attribuer cette cachexie qui sévissait sur le bétail de Lommel, cachexie dont l'un des caractères saillants était la friabilité des os. Comment l'influence de l'humidité portée à l'excès avait-elle pu déterminer une si profonde modification dans le système osseux des animaux qui la subissaient: c'est ce qui ne ressort pas de l'exposé des faits, dans le travail de M. Maris. L'analyse comparative des os, des substances alimentaires et des eaux

potables, n'y est pas rapportée, et faute de ces documents essentiels, il est difficile de rattacher la *cachexie ossifrage* de Lommel à sa véritable cause. Malgré cela, cependant, le fait observé par M. Maris sur une assez grande échelle ne laisse pas que d'être des plus intéressants. Il est une preuve irrécusable que dans de certaines conditions, encore mal déterminées, les animaux peuvent ne pas trouver dans les milieux où ils sont forcés à vivre, les éléments nécessaires à la constitution intégrale de leur charpente osseuse. Or, il est démontré aujourd'hui par les recherches des chimistes, et en première ligne par celles de M. Boussingault, que le squelette ne peut se constituer qu'avec les matières salines qui se trouvent dans les aliments et dans les boissons, et que son développement est proportionnel à la quantité de ces matières contenues dans les substances ingérées. Et, de fait, lorsque les aliments et les boissons ne contiennent pas cette quantité de matières minérales nécessaires pour le développement du squelette dans le jeune âge, et la conservation de son intégrité dans l'âge adulte, de graves conséquences en résultent fatalement. C'est ce qui ressort des belles expériences de M. le docteur Chossat. Cet habile expérimentateur ayant nourri des pigeons avec des graines qui contenaient le moins de matières minérales possible, constata, au bout de huit mois, que les os de ces animaux étaient devenus très-friables; le squelette réduit, appauvri, ne supportait plus le poids du corps.

Ces faits, que M. Chossat a pu produire expérimentalement, il est possible qu'ils se manifestent spontanément dans des localités où se trouvent réunies les conditions nécessaires à leur apparition sur une grande échelle. Nous trouvons un document à l'appui de cette proposition dans le numéro de mai 1846, du *Journal de chimie médicale, de pharmacie et de toxicologie*. M. Dupont, vétérinaire à Bordeaux, ayant fait remettre à M. Chevallier, rédacteur de ce journal, *des plantes réputées avoir la propriété de ramollir les os des animaux qui s'en nourrissent, de façon que les veaux qui proviennent des vaches nourries dans les landes, n'ont pas ou presque pas d'os*, voici sommairement le résultat des recherches que fit M. Chevallier pour éclairer la question qui lui était soumise. La plante envoyée par M. Dupont était l'*anthericum ossifragum*, à laquelle son nom qualificatif a été donné, parce qu'on lui attribue la propriété de ramollir les os. En Suède, il aurait été constaté que lorsque les moutons mangent ces plantes en grande quantité, ils engraisseront beaucoup la première année, mais que la suivante, ils sont affectés d'hydatides qui les font mourir.

L'usage continuel de cette plante déterminerait chez les bestiaux un tel affaiblissement du squelette, que la station sur les membres deviendrait impossible.

L'analyse chimique a démontré à M. Chevallier que les cendres de l'*anthericum ossifragum* contenaient une petite quantité de carbonate de chaux et de magnésie, des traces seulement de phosphate, et enfin une très-grande quantité de silice. Partant de là, M. Chevallier en a conclu que cette plante ne pouvait pas fournir les éléments de la composition du squelette, qui dans le bœuf est formé, outre le tissu cellulaire, de 37 parties de sous-phosphate de chaux, 10 de carbonate de la même base et 1 de sous-phosphate de magnésie. Si donc l'*anthericum* a les propriétés *ossifragas* qu'on lui a attribuées, ce ne sont que des propriétés négatives; les animaux qui se nourrissent de cette plante en grande quantité ne peuvent pas former leur squelette parce que, comme ceux des expériences de M. Chossat, ils ne trouvent pas dans leurs aliments, en suffisante quantité, les matières minérales nécessaires au développement et à la constitution intégrale des os. Peut-être que dans la colonie agricole de Lommel, c'étaient des influences du même ordre que celles qui régnaient en 1846 dans les landes de Bordeaux, qui ont donné lieu à la manifestation de la singulière *cachexie ossifrage* observée et relatée par M. Maris.

Mais s'il ressort des considérations précédentes que le squelette puisse devenir plus friable sous l'influence d'une alimentation dans laquelle les matières minérales n'existent pas en quantité suffisante, n'y a-t-il pas des états morbides où cette friabilité des os se manifeste également? Ainsi, par exemple, la diathèse cancéreuse est réputée chez l'homme une condition prédisposante des fractures; mais elle ne présente certainement pas ce caractère chez le chien, où elle est si commune. Nous n'avons pas observé que chez les chiens cancéreux, les fractures fussent plus fréquentes et plus faciles à produire que sur les animaux sains de cette espèce.

Sans doute que lorsque sur un chien un os a subi la dégénérescence cancéreuse, il est par ce fait devenu plus friable, mais c'est là un caractère qui lui est particulier, et l'on ne remarque pas qu'en dehors de lui, malgré l'existence de la diathèse dont il porte l'empreinte, les autres parties du squelette participent de sa friabilité. Donc l'affection cancéreuse n'exercerait pas, comme on l'a admis, sur la nutrition du système osseux une influence générale: toute son influence se bornerait à rendre plus cassants les os que le cancer aurait particulièrement envahis; et, à ce titre,

son rôle, comme cause prédisposante, ne serait pas autre que celui de la nécrose ou de la carie.

Mais n'y a-t-il pas des affections générales qui se caractériseraient par une moindre ténacité du tissu des os, conséquence de leur nutrition modifiée? Tout ce que nous pouvons dire à cet égard, c'est que nous avons observé un cheval affecté de morve et de farcin, chez lequel les côtes étaient tellement friables qu'il ne pouvait pas se coucher sans que l'une ou l'autre se cassât. Et, chose remarquable, à l'endroit de la fracture, on voyait survenir en moins de vingt-quatre heures une tumeur purulente froide, absolument semblable par sa forme et par les autres caractères à une tumeur farcineuse. Quand on l'ouvrait, il s'en écoulait un liquide jaunâtre, d'apparence huileuse, et par l'exploration de l'abcès à l'aide du doigt, il était facile de percevoir les deux extrémités mobiles des fragments de la côte fracturée. A l'autopsie de ce cheval, nous n'avons pas constaté moins de onze fractures qui s'étaient produites successivement du jour au lendemain, et en très-peu de temps, sans autre cause apparente que la pression du poids du corps contre le sol, au moment du décubitus. Ce fait est trop exceptionnel pour que nous nous croyions autorisé à le rattacher à la diathèse morveuse, même sur le sujet sur lequel il a été observé; peut-être n'y avait-il chez ce sujet qu'un simple rapport de coïncidence entre la maladie générale dont il était atteint et cette friabilité si remarquable de ses côtes.

Le rachitisme, chez le porc, les maladies de nature scrofuleuse, la présence des hydatides dans les os ne sont-ils pas des causes prédisposantes des fractures? On peut l'admettre *a priori*, en invoquant l'analogie, si tant il y a, toutefois, que dans la pathologie de l'homme les premières de ces affections aient à cet égard le caractère qui leur a été attribué.

Maintenant une dernière question reste à examiner avant d'épuiser les considérations que comporte l'étude des causes prédisposantes des fractures: c'est celle de l'influence que l'âge des sujets peut exercer sur le plus ou moins de fréquence de ces accidents. Un fait est certain, c'est que les fractures sont beaucoup plus fréquentes sur les chiens, dans les premiers mois de leur vie, qu'à toute autre époque. De quoi cela dépend-t-il? serait-ce que les os n'auraient pas encore toute leur solidité faute d'être suffisamment achevés? Cela est probable. Malgré la souplesse dont ils restent doués pendant toute la période épyphysaire, les os des jeunes animaux sont plus faciles à rompre que ceux des adultes, en raison de leur gracilité. Il est facile d'en faire

l'expérience. On parvient sans beaucoup de peine à rompre entre ses doigts le tibia ou le radius d'un jeune chien, tandis que lorsque l'animal est adulte, il faut un puissant effort pour produire le même résultat. La première jeunesse est donc pour les animaux une condition prédisposante des fractures. Que si maintenant on réfléchit qu'à cette époque de leur vie, les chiens particulièrement sont exposés à un plus grand nombre de causes fracturantes que dans leur âge adulte, on aura la raison de la plus grande fréquence des fractures sur les jeunes de cette espèce. Ces causes sont les chutes et les coups. Les jeunes chiens sont plus caressés que les adultes ; on les prend dans les bras, on les place sur ses genoux ou sur des lits ; de là pour eux les chutes auxquelles ils sont exposés, soit qu'ils roulent de haut, soit qu'ils s'essayent à des sauts dont leur faiblesse ne les rend pas encore capables. En outre, le jeune chien n'a pas l'instinct du danger, il va sous les pieds de chacun ; quand il commence à suivre, il s'engage souvent entre les jambes de son maître ; dans les rues, il ne sait pas éviter les voitures, etc., etc. : toutes raisons pour que fréquemment il reçoive des atteintes violentes qui déterminent la rupture de ses os.

Si la grande jeunesse prédispose aux fractures, en est-il de même de la vieillesse ? est-il vrai que les os des animaux âgés soient plus friables que ceux des adultes ? Certains faits nous portent à croire que cette réponse doit être résolue par l'affirmative. Ainsi c'est d'ordinaire sur les chevaux déjà vieux que l'on voit survenir, dans les efforts du tirage, ces fractures si fréquentes de la première ou de la deuxième phalange ; ces accidents sont très-rares sur les jeunes. Dans les chevaux très-âgés, la colonne vertébrale est certainement devenue plus fragile. Il ne se passe pas d'années que nous ne voyions, à la clinique de l'école, se produire des fractures de vertèbres sur des animaux abattus pour être maintenus dans les positions qu'exigent les opérations chirurgicales ; et ces fractures résultent, nous le démontrerons à propos de l'histoire de ces accidents en particulier, non pas des violences de la chute, mais de la concentration du corps sur lui-même, par la contraction des fléchisseurs du tronc, laquelle a pour effet de soumettre les vertèbres centrales à une pression trop énergique et qui dépasse leur force actuelle de cohésion, de telle sorte qu'elles cèdent et s'écrasent, à la lettre, sous cette pression excessive. Il est bien rare que l'on observe ces accidents sur d'autres que sur de très-vieux animaux.

D'où dépend cette friabilité plus grande des os à la période ul-

time de la vie? est-ce, comme on l'a longtemps admis, que le phosphate calcaire prédominerait dans le tissu osseux à l'époque de la vieillesse, de telle façon que ce tissu n'aurait plus alors la même composition chimique que dans la jeunesse ou l'âge adulte? L'analyse contredit cette manière de voir. La substance osseuse reste la même, chimiquement et histologiquement, à toutes les époques de la vie, mais les os subissent dans leur structure, à mesure que la vie avance, des modifications qui en diminuent la solidité. Les différentes cavités dont ils sont creusés s'élargissent graduellement, sous l'influence de l'absorption interstitielle, en sorte que bien qu'ils conservent leur volume et que même la compacité de leur couche corticale augmente; ils offrent, cependant, une moins grande résistance, en raison de leur masse diminuée. Quel'on compare, pour avoir une idée de cette transformation, l'os du pied d'un vieux cheval avec celui d'un jeune. Chez le premier, les trous si nombreux qui servent de passage aux vaisseaux sont considérablement agrandis, tandis que, chez le second, ils présentent au contraire une très-grande exilite; de sorte que, en définitive, la substance osseuse est plus raréfiée dans celui-là que dans celui-ci.

2° **Causes efficientes.** Les causes efficientes des fractures sont de deux ordres. Un os se rompt lorsque sa force de cohésion est surmontée par une violente commotion. Cette commotion peut se produire de différentes manières: tantôt, c'est le corps de l'animal lui-même, qui, animé d'une vitesse plus ou moins considérable, va se heurter contre un obstacle résistant; exemples: dans les *emportements*, dans les chutes de haut; tantôt, c'est une région du corps qui, lancée par la détente de ses propres muscles, comme dans la ruade ou dans la flexion brusque de l'encolure d'un côté ou de l'autre, va violemment à la rencontre d'un poteau, d'une pierre, d'un mur, et se brise contre leur inertie; d'autres fois, enfin, la commotion résulte du choc, contre un os, d'un corps mis en mouvement par une force propulsive quelconque, telle que l'explosion de la poudre, la gravitation, la vapeur, la détente musculaire, etc., exemples: les fractures produites par les projectiles des armes à feu, la chute des pierres ou des poutres; les heurts de machines à vapeur dans les gares de chemins de fer; les coups de pied de cheval, etc., etc.

Dans toutes les circonstances qu'on vient d'énumérer, les causes qui sont susceptibles de déterminer les fractures appartiennent à une même catégorie, ce sont des violences *extérieures*. Mais ces violences n'ont pas toutes la même manière d'agir. Il y

a des cas où la fracture qui résulte de leur action se manifeste au lieu même où cette action s'est fait sentir ; ainsi, un coup de pied de cheval déterminera la fracture d'un tibia ou d'un radius à l'endroit même où il aura porté ; la contusion d'un tampon de locomotive fracturera les côtes qu'il aura touchées au point même de la percussion ; un projectile lancé par la poudre brisera un os dans le lieu précis où il l'aura atteint, etc. Ces sortes de fractures sont celles que l'on appelle *directes* ; elles résultent *directement* de l'action de la cause.

Dans d'autres circonstances, étant donnée la condition d'une fracture, ce n'est pas sur la région même qui a supporté, la première et directement, l'action de la cause fracturante que ses effets se manifesteront, mais plus loin ; souvent même, à une assez grande distance, sur un rayon séparé par plusieurs autres de celui qui a été le premier atteint et qui, cependant, est resté intact. Exemples : la fracture de l'une ou de l'autre des branches du maxillaire, ou des deux à la fois, consécutive à une chute sur les incisives ; la fracture de l'humérus à la suite d'un saut très-élevé. Nous avons vu cet accident survenir dans un steeple-chase de la Marche, sur un cheval qui venait de franchir la rivière d'un bond. En touchant terre, il se fractura l'humérus droit, vers son extrémité supérieure. Quand un cheval tombe de haut, dans le fond d'une fouille, sur ses pieds postérieurs, il peut en résulter une rupture du coxal au niveau de la cavité cotyloïde. Nous avons vu cet accident se produire dans ces conditions. Les fractures dont nous venons de donner des exemples sont celles que l'on appelle *indirectes* ou par *contre-coup*.

Les fractures *directes* et les fractures *indirectes* ne diffèrent pas seulement les unes des autres par la manière dont elles s'effectuent ; le mode d'action de leur cause leur imprime aussi d'autres caractères différentiels qui consistent principalement dans les altérations des parties molles, au voisinage de l'os intéressé. Dans une fracture indirecte, ces altérations peuvent être nulles ; et quand il s'en produit, elles ne résultent d'ordinaire que de l'action des fragments déplacés. Mais lorsqu'une fracture est *directe*, la cause vulnérante n'ayant pu agir sur l'os qu'en portant d'abord son action sur les parties qui l'enveloppent, il faut, de toute nécessité, que ces parties subissent une lésion, laquelle peut n'être qu'une contusion simple ; mais le plus souvent elle consiste dans une meurtrissure, dans un écrasement, dans une blessure pénétrante avec dilacération des tissus. Ces différentes complications sont subordonnées, dans leur étendue et dans leur gravité, à la

nature de la cause fracturante et à la manière particulière dont elle a exercé son action.

Mais les fractures ne résultent pas seulement de l'action des violences extérieures ; elles peuvent aussi être déterminées par une cause d'un autre ordre, à savoir la contraction même des muscles, laquelle, dans de certains moments est susceptible d'excéder la force de résistance des os. Les effets de cette cause peuvent se produire dans différentes circonstances : tantôt, c'est au moment où les membres sont arc-boutés contre le sol, comme dans les efforts du tirage ou du saut, ou au premier temps du départ, que l'un des leviers vient à se rompre tout à coup. D'autres fois, la rupture a lieu, lorsque l'un des membres ou les quatre à la fois, étant empêchés dans leurs mouvements par un obstacle qui les arrête, l'animal se livre à de puissants efforts pour tâcher à les dégager. Les exemples de fractures survenues dans ces différentes conditions ne sont pas des plus rares. Rigot parle, dans son *Anatomie*, d'un cheval chez lequel les têtes des deux fémurs se détachèrent de leur col, au moment où cet animal attelé à un lourd fardier gravissait, sur une route mal pavée, la pente d'un coteau assez escarpé. Lafosse, dans le siècle dernier, a rapporté un assez grand nombre d'observations de fractures des phalanges consécutives aux efforts du tirage. Nous avons, pour notre part, plus d'une fois observé cet accident. L'année dernière, pour n'en citer qu'un exemple, on a conduit à la clinique de l'École un cheval limonier de forte taille et d'une extrême énergie qui, en gravissant la berge du quai de la Rapée à Paris, s'était fracturé la première phalange du membre postérieur droit.

Les phalanges, en raison de leur situation à la partie déclive de la colonne de soutien, et de la somme considérable de pressions qui s'accroissent sur elles au moment où l'animal s'arc-boute sur le sol pour surmonter la résistance d'une masse qu'il doit mettre en mouvement, les phalanges, disons-nous, sont, de tous les rayons des membres, ceux sur lesquels les fractures surviennent le plus souvent pendant les efforts du tirage. Toutefois, les tibias eux-mêmes peuvent aussi se fracturer dans les mêmes circonstances ; il y en a des exemples. Mais généralement il faut, pour que ce fait se produise, que déjà la force de cohésion de l'os ait été atténuée par une première commotion comme celle qui résulte d'un coup de pied ou d'une embarrure. Dans la plupart des cas relatés, dans presque tous ceux que nous avons observés où le tibia s'est fracturé sous l'influence de la contraction musculaire, cet os avait, au préalable, reçu une violente atteinte qui

en avait peut-être déterminé la fêlure, ou tout ou moins l'inflammation. (*Voy. plus loin le paragraphe des Fractures incomplètes.*)

Quand un cheval est assujéti dans un travail, l'un de ses membres postérieurs lié à la traverse de derrière ; quand il est maintenu couché, à l'aide d'un appareil d'entraves, et que l'un de ses membres de l'avant ou de l'arrière est croisé par-dessus un autre, en bipède latéral ou diagonal, il est possible que les efforts, d'une puissance extrême, auxquels souvent il se livre pour se dégager, déterminent une fracture d'un des grands rayons des membres, soit de celui qui est le plus immobilisé, soit d'un autre. Nous avons vu effectivement survenir, en pareil cas, des ruptures du tibia, du radius, du scapulum et de l'humérus lui-même. Mais, pour que ces accidents se produisent, il faut ici encore comme condition préalable indispensable que les os aient perdu de leur ténacité par suite d'une commotion antérieure. Nous pourrions multiplier les preuves à l'appui de cette proposition. Quelques exemples vont suffire. Il y a quelques années, un cheval entier, de forte taille, est conduit à la consultation de l'école, très-boiteux du membre postérieur gauche par suite d'une seime suppurée, en pince. L'opération était urgente et dut être pratiquée séance tenante. Pendant qu'on procédait à l'extirpation du lambeau de la paroi correspondant à la seime, l'animal fit un violent effort qui fut immédiatement suivi d'un craquement. Le tibia du membre droit, sur lequel le décubitus avait lieu, venait de se fracturer. Le propriétaire de ce cheval était présent, et sur les questions qui lui furent adressées, il répondit que, trois semaines auparavant, ce cheval avait reçu un violent coup de pied à la face interne de la jambe droite ; qu'il en avait boité assez fortement pendant plusieurs jours ; puis que cette boiterie ayant disparu, l'animal avait pu être remis à un léger travail, la seime dont il était affecté s'opposant à ce qu'il reprit actuellement son service habituel. De fait la trace de ce coup était marquée à la peau par une empreinte encore visible et sur le tibia lui-même par un travail de périostose assez étendu.

Dans une autre circonstance, un cheval s'est fracturé, devant nous, le tibia droit, dans le moment même qu'on le déferrait pour rechercher la cause d'une boiterie intense dont cet animal était affecté, et sur laquelle son conducteur aviné ne pouvait donner aucun renseignement. Tout le membre postérieur droit étant le siège d'un œdème assez douloureux, il y avait indication de rechercher si cet engorgement ne procédait pas de la présence d'un abcès dans le sabot. Le pied étant maintenu levé par un

homme à une assez faible hauteur, les clous furent dérivés ; puis, comme on exerçait avec les tricoises une traction sur le fer, l'animal ayant fait un effort pour dégager son membre des mains du *teneur de pied*, celui-ci résista, et, à ce moment, un craquement sec se fit entendre : le tibia était fracturé dans sa diaphyse. Renseignements pris, nous sûmes que l'animal dont nous venons de relater brièvement l'histoire, avait reçu, huit jours avant d'être conduit à la clinique de l'école, un violent coup de pied qui avait porté sur la face interne du tibia droit. Pas plus tard que ces jours derniers (octobre 1861), un accident de fracture transversale du scapulum s'est produit sous nos yeux, dans les circonstances suivantes : Une jument de gros trait portait à l'épaule droite, depuis deux mois, une fistule profonde, consécutive à la détente d'une ruade. La nécessité de débrider cette fistule ayant été reconnue, la bête fut abattue sur le côté gauche avec les précautions d'usage et sans accidents. Une fois en position, une sonde cannelée introduite dans le trajet fistuleux servit de conducteur au bistouri. La plaie venait d'être débridée dans toute son étendue, quand l'animal ayant fait tout à coup un mouvement brusque, un craquement très-sonore retentit qui put être entendu de toute l'assistance. Le doigt introduit dans la plaie permit facilement de reconnaître que le scapulum était rompu dans sa partie moyenne. A l'autopsie, on constata que cet os était le siège d'une nécrose transversale qui avait non-seulement envahi l'os ancien, mais encore une couche assez épaisse de nouvelle formation surajoutée à lui, sur l'une et l'autre de ses faces, dans toute sa largeur, et sur une étendue en longueur de près d'un décimètre. Peut-être la commotion du coup reçu, il y a deux mois, avait-elle déterminé d'abord la fêlure transversale de cet os, mais, quoi qu'il en soit de cette supposition que la présence de la périostose rend très-admissible, il est certain que si la contraction musculaire a pu, dans ce cas particulier, déterminer la fracture du scapulum, c'est que cet os était devenu friable à l'excès par suite de la nécrose étendue dont il était frappé dans sa partie moyenne.

Ce ne sont pas seulement les leviers des membres qui sont susceptibles de se fracturer sous l'influence de la contraction musculaire : il est des cas où cette force peut être assez puissante pour surmonter la résistance normale des os, dans d'autres régions du corps. Ainsi Fromage de Feugré cite l'exemple « d'un cheval irrité qui, en mordant le limon d'une voiture, se cassa la mâchoire inférieure, près de la symphyse, par la seule force de la contraction musculaire. » (*Corresp. sur les anim. domest.*, t. II, 1810.)

Ce fait, cependant, n'est pas assez circonstancié, pour qu'on puisse l'accepter comme absolument véridique. Si l'animal dont parle Fromage était furieux, n'a-t-il pas pu se fracturer la mâchoire en se la heurtant, dans des mouvements désordonnés de la tête, contre le timon de la voiture ? C'est là une question qu'il est permis de se poser, car nous ne sachions pas que l'accident relaté avec si peu de détails, dans la *Correspondance*, se soit reproduit depuis ; tandis que c'est au contraire un fait très-commun que la fracture du col du maxillaire, à la suite d'une violente contusion.

Mais si l'exemple rapporté par Fromage ne saurait être invoqué avec une complète certitude, comme une preuve de la possibilité que la contraction des muscles soit seule efficace à déterminer la fracture des os dans leurs conditions normales de résistance, la manière dont se produisent assez communément les fractures de la colonne vertébrale, dans la région dorso-lombaire, ne peut laisser aucun doute à cet égard. Dans quelles conditions ces sortes de fracture surviennent-elles effectivement ? Lorsque l'animal étant assujéti couché, les quatre membre réunis en faisceau par les entraves, il se concentre, pour ainsi dire sur lui-même, en fléchissant fortement sa tête jusque vers son poitrail, et fait un violent effort pour rompre les liens qui l'empêchent de faire usage de ses pieds.

Dans ces cas, il n'est pas rare que l'une des vertèbres s'écrase à la lettre, sous l'excès des pressions qu'elle subit dans l'espace de voûte formée par la colonne vertébrale fortement incurvée sur elle-même, par l'action de ses muscles propres et de ceux qui sont interposés entre le bassin et le sternum. C'est donc, en cette circonstance, la contraction exclusive des muscles qui surmonte la résistance des os ; mais, comme nous l'avons fait observer au paragraphe des *causes prédisposantes*, on ne voit guère cet accident survenir que sur les chevaux déjà avancés en âge ; d'où l'on peut inférer que si les muscles moteurs de la colonne vertébrale peuvent, dans de certains moments, briser l'une ou l'autre des pièces qui la composent sous l'effort de leur contraction, une condition est à cela nécessaire : c'est que la force de cohésion de ces pièces soit devenue moindre, par suite des modifications insensibles qu'avec le temps elles ont éprouvées dans leur structure, modifications dont nous avons parlé plus haut.

Symptômes des fractures.

Au point de vue de la symptomatologie, une distinction importante doit être faite entre les fractures, suivant qu'elles sont *complètes*, ou que la continuité de l'os étant encore conservée, elles demeurent *incomplètes*.

Nous allons consacrer un chapitre particulier à chacune de ces formes des solutions de continuité des leviers osseux.

A. SYMPTÔMES DES FRACTURES COMPLÈTES.

Les fractures complètes se caractérisent par deux ordres de symptômes : 1° ceux qui procèdent des conditions physiques nouvelles dans lesquelles l'os est constitué par le fait de sa fragmentation; et 2° ceux qui résultent des modifications de la sensibilité dans la région où l'os fracturé a son siège, et du fonctionnement plus ou moins irrégulier de l'appareil auquel cet os appartient.

Les premiers de ces symptômes sont ceux que l'on appelle *physiques*; les seconds sont les symptômes *rationnels*.

A. SYMPTÔMES PHYSIQUES DES FRACTURES.

Ce sont : 1° la *déformation* de la région dont le support osseux est rompu; 2° la *crépitation*; 3° la *mobilité anormale*; 4° les *ecchymoses*.

1° **Déformation.** Ce phénomène résulte de l'action de deux causes qui d'ordinaire se combinent ensemble pour le produire, à savoir : l'*épanchement* du sang dans les mailles des tissus voisins de l'os rompu et le *déplacement* éprouvé par les fragments de cet os.

L'épanchement du sang peut être plus ou moins considérable, suivant le mode d'action de la cause fracturante et la nature de la fracture. Si cette fracture est simple et par contre-coup; si la lésion ne consiste exclusivement que dans la rupture de l'os, sans déplacement étendu des fragments et sans blessure des parties molles, l'épanchement se trouve réduit aux plus minimes proportions possibles. Il est, au contraire, d'autant plus considérable qu'un plus grand nombre de vaisseaux et d'un plus gros calibre ont été intéressés, soit par l'action directe de la cause fracturante, soit, consécutivement, par les fragments déplacés. Cet épanchement se traduit, à l'extérieur, par un gonflement d'autant plus prompt à se produire et plus volumineux, que les désordres sont plus grands. Il n'acquiert pas d'emblée toutes les dimensions qu'il doit atteindre. Son accroissement est graduel;

peu accusé immédiatement après l'accident, il grossit avec plus ou moins de rapidité, suivant que les vaisseaux d'où le sang s'échappe sont plus ou moins nombreux et d'un diamètre plus ou moins grand, et arrive à son summum de développement vingt-quatre ou trente heures après l'accident produit. Le point qu'il occupe d'abord est le lieu même de la fracture; de là s'étendant dans tous les sens, il peut envahir toute la région dont l'os fracturé forme le support et en dépasser même les limites. Chez le chien, par exemple, il n'est pas rare que l'épanchement sanguin qui résulte de la fracture du tibia ou des os de l'avant-bras donne lieu à un gonflement de tout le membre, depuis l'extrémité inférieure du fémur ou de l'humérus jusqu'à la région digitale.

Ce gonflement consécutif aux fractures donne la sensation d'une tumeur ou molle, ou pâteuse, ou élastique, ou fluctuante, suivant la quantité du sang qui remplit les mailles des tissus, soulève la peau, ou vient se rassembler sous elle.

L'autre cause de la déformation qui, dans le plus grand nombre des cas, se manifeste après une fracture, est le déplacement des fragments osseux, lequel, comme nous l'avons indiqué plus haut, peut avoir lieu de différentes manières. Tantôt, en effet, ces fragments chevauchent l'un sur l'autre, tantôt, ils se disposent angulairement; d'autres fois ils s'écartent, ou bien encore l'un d'eux pivote pour ainsi dire sur l'autre, de telle sorte que la face antérieure d'une région peut devenir postérieure, et réciproquement: de là peuvent résulter différentes variétés de déformation plus ou moins accusées.

Les fragments ont-ils chevauché, leur déplacement se traduit par un raccourcissement proportionnel à l'étendue du chevauchement lui-même.

Quand ils se correspondent encore par leur extrémité, mais qu'ils affectent une disposition angulaire, dans ce cas, il y a aussi un raccourcissement qui est en rapport avec le degré de l'ouverture de l'angle qu'ils forment; et, en outre, à ce symptôme vient s'ajouter la tumeur saillante qui correspond au sommet de cet angle et est constituée par lui. Lorsque les os sont superficiels, comme le tibia, le radius ou le métacarpe, la déformation angulaire de la région dont ces rayons forment la base est très-accusée extérieurement; elle l'est beaucoup moins quand la fracture a son siège sur l'humérus ou sur le fémur, parce que les masses musculaires dont ces os sont enveloppés dissimulent aux regards et même au toucher la disposition que leurs fragments affectent l'un par rapport à l'autre.

Si, à la suite de la fracture, un écartement s'est produit entre les deux fragments de l'os rupturé, comme c'est le cas, par exemple, pour la brisure de l'angle externe de l'ilium, la déformation consiste alors dans la disparition de la saillie normale que constituait celui de ces fragments qui est le moins volumineux, et qui est devenu le plus mobile parce que les muscles qui s'attachent à lui l'entraînent par leur rétraction.

Enfin le pivotement d'un fragment d'os sur son axe entraîne, comme déformation extérieure, un mouvement dans le même sens de la région à laquelle il sert de base.

On conçoit maintenant la possibilité de l'association, à l'une de ces variétés de déformation, de l'une ou de deux autres. Ainsi, par exemple, en même temps que deux fragments chevauchent, il n'est pas rare qu'ils forment ensemble un angle à leur point de rencontre, et qu'en même temps aussi le fragment inférieur, dans une fracture de membre, ait éprouvé sur son axe une révolution dans une certaine mesure; de sorte qu'on peut trouver réunis le déplacement suivant la *longueur*, le déplacement suivant la *direction* et le déplacement suivant la *circonférence*.

La déformation, quelle que soit la cause qui la détermine, se reconnaît par la vue et par le toucher. Le premier de ces sens peut suffire lorsque l'os est superficiel, car alors les fragments en lesquels il est divisé se dessinent assez nettement sous la peau, dans les rapports anormaux qu'ils affectent. Mais les renseignements fournis par le sens de la vue peuvent tromper ou rester tout à fait insuffisants. Ainsi Barthélemy aîné a confessé une erreur de diagnostic à laquelle il s'était laissé entraîner en s'en rapportant exclusivement à ses yeux, pour affirmer chez un cheval l'existence d'une fracture du tibia. C'était, il est vrai, sur un champ de bataille en 1812. Là, les jugements, on le conçoit, pouvaient être un peu précipités et n'avoir pas la même précision que dans une salle de clinique. Barthélemy *vit de loin* un cheval dont un des membres restait suspendu au-dessus du sol et obéissait, pendant la marche, aux oscillations du corps. La corde calcanéenne devenue flasque, le pli du jarret effacé, la disposition rectiligne du métatarse sous le tibia, l'inertie apparente du membre firent admettre d'emblée et à *première vue* une fracture de l'os de la jambe, et l'animal fut abattu. A l'autopsie, Barthélemy reconnut son erreur; le tibia était intact. Il n'y avait de rompu que la corde du tibio-prémétatarsien. Et, de fait, cet accident simule à s'y méprendre la fracture du tibia, lorsque la douleur qui l'accompagne est assez forte pour déterminer l'animal à mar-

cher à trois jambes et à maintenir suspendu, au-dessus du sol, le membre dont le tibio-prémétatarsien, rompu dans sa continuité, n'a plus d'action sur le rayon du canon et le laisse balant sous le corps. Mais Barthélemy n'aurait pas commis l'erreur dont il a fait l'aveu si, au lieu de s'en rapporter exclusivement à ses yeux et de s'en fier aux apparences, il avait eu recours à l'exploration par le toucher. Nul doute qu'alors il eût reconnu la parfaite intégrité du tibia et formulé un tout autre jugement sur la nature de l'accident soumis à son observation.

Il est donc indispensable, quand une région a subi une déformation, de la toucher dans tous les sens, pour bien se rendre compte des conditions dans lesquelles cette région se trouve actuellement et de la nature des modifications qu'elle a éprouvées. La comparaison de deux régions symétriques peut fournir à cet égard des éclaircissements utiles; et l'on arrive à des résultats plus précis encore, si l'on a recours à la mensuration, au moyen du ruban métrique ou du compas. Ainsi, par exemple, dans le cas de fracture de l'angle externe de l'ilium, on se rend mieux compte de l'étendue de cette fracture et du volume du fragment qui s'est détaché de l'os principal, lorsque, étant donnée la mesure de la distance qui existe, du côté sain, entre l'épine sacrée et l'angle de la hanche d'une part, entre cet angle et la rotule de l'autre, on procède de la même manière à la mensuration du côté opposé. L'espace moindre que l'on constate, de ce côté, entre l'épine du sacrum, prise comme point de repère et le lieu où l'ilium tronqué peut être perçu sous les muscles qui le recouvrent donne l'idée de l'endroit précis où la fracture s'est effectuée; et l'on peut aussi se rendre compte exactement de l'étendue du déplacement éprouvé par le fragment détaché, en comparant l'intervalle qui le sépare de la rotule à celui que l'on a constaté entre cet os et l'angle de l'ilium dans la région symétrique.

2° **Crépitation.** On donne le nom de *crépitation* à un bruit de craquement que font entendre les fragments d'un os, quand on leur imprime un mouvement qui détermine une collision de l'un contre l'autre. Ce bruit n'est réellement perceptible que dans les fractures superficielles ou dans les fractures comminutives des os situés sous d'épaisses couches musculaires. Dans les cas plus fréquents où on ne le perçoit pas par le sens de l'ouïe, le toucher des parties malades et les manipulations particulières qu'il implique transmettent au chirurgien une sensation bien déterminée qui, bien qu'elle ne se rapporte pas à son oreille, font naître dans son esprit l'idée que les conditions de la crépitation existent, et

cette idée équivaut, comme signification diagnostique, à la perception du bruit lui-même. En d'autres termes, quand on a perçu, par le toucher, la sensation particulière que donne la collision *muette* des fragments d'un os rupturé, c'est comme si on avait entendu le bruit, car l'esprit a conçu qu'il pouvait se produire, que la condition de sa manifestation existe réellement et que, si l'oreille n'en est pas impressionnée, c'est que les tissus dont l'os est entouré, mauvais conducteurs du son, l'empêchent de parvenir jusqu'à elle.

Pour reconnaître la crépitation *réelle* ou celle que l'on peut appeler *muette*, il faut, d'une main, saisir l'un des fragments, et de l'autre, imprimer un mouvement au fragment opposé. Cette manœuvre détermine le frottement de l'un contre l'autre, et soit par l'ouïe, soit par le toucher, ou par ces deux sens à la fois, on perçoit la sensation plus ou moins nettement déterminée d'un craquement, qui tantôt s'est réellement produit et d'autres fois n'a pu être qu'*imaginé*.

Mais les manœuvres nécessaires pour déterminer la manifestation de la crépitation doivent être dirigées avec beaucoup de prudence et de ménagement; autrement, elles pourraient aboutir à exagérer l'action de la cause fracturante et à en compléter les effets. Il est clair effectivement que si, après une rupture produite, une certaine continuité persiste encore, entre les fragments, par l'intermédiaire d'une languette périostique ou fibreuse conservée intacte; si ces fragments demeurent engrenés par des dentelures; si ils se trouvent encore dans des rapports de contiguïté favorables à leur exacte coaptation, comme dans le cas de fracture en rave, par exemple, des manœuvres inconsidérées peuvent faire disparaître toutes ces conditions, produire des déplacements qui n'existaient pas encore, et donner à la fracture un caractère plus grave que celui qu'elle présentait au moment même où elle s'est effectuée.

La crépitation est d'ordinaire assez facile à reconnaître dans la diaphyse des os longs, et surtout sur ceux de ces os qui sont superficiels. Mais lorsque la fracture a son siège au voisinage d'une articulation ou sur un os court, comme celui de la couronne, par exemple, on éprouve souvent une assez grande difficulté à en constater l'existence, et il est possible même que, trompé par le jeu des articulations et par les sensations de collision qu'il fait percevoir, on se trouve conduit à admettre qu'une crépitation morbide s'est produite, alors que la condition de sa

manifestation n'existe pas, les os que l'on explore ayant conservé leur continuité.

Certaines circonstances autres que les fractures, et le jeu normal des articulations, peuvent donner lieu à des sensations de crépitation et conduire l'observateur à des conclusions erronées. Ainsi, quand l'air est infiltré dans les mailles des tissus, ils *crépitent* sous les doigts. Un effet analogue se produit à la suite de l'infiltration sanguine. Mais les sensations perçues, en pareils cas, n'ont avec celles que donne la collision des fragments osseux qu'un rapport très-éloigné de similitude, et à supposer qu'elles puissent faire un instant illusion, l'absence des autres signes caractéristiques des fractures doit suffire pour prévenir toute confusion.

3° **Mobilité anormale.** Ce symptôme est des plus caractéristiques, et il est souvent possible, dans les grands animaux, de le reconnaître à première vue, sans qu'il soit nécessaire de procéder à une exploration par le toucher. Ainsi, par exemple, lorsque le radius, le tibia ou les os du canon sont fracturés chez le cheval, la région des membres inférieure au siège de la lésion est balante pendant la marche; on voit le sabot osciller dans tous les sens, quand l'animal se met en mouvement; il peut même se heurter contre le membre opposé, et pour peu que la distance que le sujet blessé a dû parcourir ait d'étendue, ces heurts répétés du sabot déterminent à l'endroit où il touche des excoriations et des entamures. Il est difficile de se tromper à l'ensemble de ces signes. Mais ils ne sont pas toujours aussi expressifs, soit que la fracture ait son siège dans un os voisin du tronc, comme l'humérus ou le fémur, soit que malgré la solution de continuité, les fragments restent encore maintenus dans des rapports de contiguïté assez étroits, par la contention des muscles qui les enveloppent ou des appareils fibreux dont ils sont entourés, comme c'est le cas pour les phalanges, par exemple. En pareille circonstance il faut, pour reconnaître la mobilité anormale, recourir au toucher. L'une des mains étant appliquée au-dessus du point où l'on présume que la fracture a pu se produire, et l'autre en dessous, le chirurgien imprime aux parties qu'il a saisies des mouvements en sens inverse, et si la continuité de l'os est réellement rompue, il peut en faire jouer les fragments l'un sur l'autre.

Mais si ce phénomène est facile à reconnaître, lorsque l'os fracturé est long et superficiel, il n'en est plus de même, quand des couches musculaires épaisses se trouvent interposées entre les mains et le rayon osseux; quand la fracture est située au voisi-

nage d'une articulation ; quand, enfin, c'est un os court qui en est le siège. Dans ces différents cas, il est possible que la mobilité anormale échappe complètement à la perception de l'observateur, en raison des obstacles qui s'opposent à ce que les fragments soient bien saisis et mis en mouvement l'un sur l'autre ; il est possible que le jeu de l'articulation la dissimule ; il est possible enfin que ce jeu fasse admettre son existence, alors cependant que les conditions de sa manifestation sont réellement absentes. Ainsi, par exemple, quand on présume, à cause des circonstances qui sont intervenues, qu'une fracture de l'os de la couronne a pu se produire sur le cheval, la mobilité normale des phalanges les unes sur les autres peut faire facilement illusion, et donner à penser que la fracture de la phalange intermédiaire existe réellement, alors qu'elle a conservé sa complète intégrité. Pour se garer de cette erreur, il ne faut pas, en pareil cas, que le jugement que l'on se propose de formuler ait pour base exclusive la mobilité anormale que l'on croit avoir perçue, mais il doit être établi sur plusieurs symptômes réunis. Si, par exemple, les manœuvres nécessaires pour faire reconnaître la mobilité anormale ne donnent pas lieu à la manifestation, au même moment, d'une vive douleur, il y a certitude absolue qu'on s'est fait illusion en prenant le mouvement produit par les manœuvres pour un mouvement anormal, car celui-ci ne peut être déterminé sans que l'animal témoigne de la souffrance. Mais, d'un autre côté, cette souffrance manifestée ne prouve pas certainement l'existence d'une fracture, et ne suffit pas à donner au mouvement qui l'a produite la signification qu'on pourrait avoir de la tendance à lui attribuer, car, même lorsqu'il ne s'effectue que dans les limites physiologiques, le mouvement imprimé aux jointures peut être douloureux, si leurs liens ont éprouvé des tiraillements excessifs, comme c'est le cas dans l'entorse. (*Voy. le mot EFFORT.*)

4° *Echymoses.* Ce signe n'est réellement perceptible que sur les animaux qui, tels que le chien, le mouton ou les oiseaux de basse-cour, ont une peau fine, non revêtue de pigmentum, et facilement pénétrable au sang épanché sous elle. Dans les grands animaux, dont la peau est épaisse, il ne se montre pas, parce que le chorion tégumentaire ne se laisse pas pénétrer par l'imbibition sanguine ; et quand bien même cette imbibition pourrait se produire, la présence ordinaire d'un pigmentum foncé à la surface de la peau s'opposerait à ce qu'elle fût visible.

Dans tous les cas, c'est un signe assez infidèle des fractures que les taches ecchymotiques par lesquelles se traduit l'imbibi-

tion sanguine du tissu tégumentaire, car d'une part elles peuvent résulter d'une contusion qui n'a pas déterminé de fractures ; et elles peuvent ne pas se montrer, bien que les fractures existent réellement.

B. SYMPTÔMES RATIONNELS DES FRACTURES.

Ces symptômes sont, dans les animaux, la *douleur* et l'*irrégularité* dans le *fonctionnement* de l'appareil auquel appartient l'os fracturé.

1° La *douleur* joue un rôle très-important dans les fractures des grands animaux surtout, et particulièrement du cheval, parce qu'elle est souvent la cause de complications des plus graves, qui surviennent après l'accident et contribuent à le rendre de plus en plus irremédiable. Effet complexe et de la cause fracturante, et de la fracture elle-même, la douleur trouve une condition de son exagération dans les mouvements imprimés aux fragments osseux, que ces mouvements résultent des contractions des muscles qui s'insèrent sur les extrémités fracturées, de l'agitation active de la région, ou encore des oscillations passives qu'elle subit quand le corps est en marche. Irrité par les souffrances qui lui sont infligées dans l'une ou l'autre de ces circonstances, et, le plus souvent même, par leur concours, l'animal se trouve déterminé par elles à des mouvements d'autant plus énergiques, impétueux et même désordonnés, que plus il s'agite et plus il souffre, et plus il souffre, plus il tend à s'agiter ; de là les tortures auxquelles il est en proie, tortures nécessairement croissantes dont le paroxysme se traduit souvent par des accès de vertige furieux, quand l'animal est d'un naturel très-irritable. Dans ces conditions, l'épuisement nerveux arrive vite et la mort s'ensuit dans un temps très-court. C'est de cette manière qu'a succombé, sous mes yeux, au haras du bois de Boulogne, le fameux étalon *Physician*. Atteint, à la face interne de l'avant-bras droit, d'un coup de pied qui détermina immédiatement la fracture du radius, ce cheval n'eut plus dès lors un seul instant de répit ; au moment où nous le vîmes, il venait de tomber, et se livrait sur le sol à des mouvements désordonnés que les entraves placées à ses trois membres sains étaient impuissantes à contenir. Son corps couvert d'écume, sa respiration râlante et précipitée, sa physionomie grippée, tout dénonçait le paroxysme de ses souffrances. On essaya l'application d'un bandage contentif inamovible, mais inutilement ; et en très-peu d'heures, cet animal mourait sous la peine, épuisé par l'excès des douleurs qu'il endurait.

Ce fait n'est pas exceptionnel ; nous l'avons vu se reproduire plus d'une fois et entre autres sur un cheval limonier très-massif, qui, chose assez singulière, se fractura l'os de la couronne du membre antérieur gauche, en se relevant dans sa stalle. Immédiatement après cet accident, cet animal se trouva dans l'impossibilité de se tenir sur son membre endolori. Puis, bientôt épuisé par son attitude *tripédale*, que la lourdeur de son corps ne lui permettait pas de conserver longtemps, il se laissa tomber et se livra sur le sol à des mouvements tellement énergiques et incessants que sa peau ne tarda pas à s'excorier sur toutes les parties saillantes du corps. Quoi que l'on fit pour calmer ses souffrances, rien ne réussit, et deux jours après sa fracture, ce cheval mourait de douleur.

Quand la fracture a son siège sur un des rayons des membres, et que les fragments de ce rayon sont tout à fait mobiles l'un sur l'autre, les mouvements déterminés par la douleur sont tellement répétés qu'en peu d'heures les extrémités de l'os rompu se polissent par leur frottement réciproque, de la même manière que s'ils avaient été frottés contre une pierre. On trouve constamment, à l'autopsie, leurs angles et leurs carrés arrondis et luisants ; et pour que ce fait se produise, il faut très-peu de temps. Nous insistons sur ce point, qui a son importance, car faute de connaître cette particularité, on pourrait être conduit, dans les questions médico-légales, à des conclusions erronées, si on se basait sur l'usure très-accusée des abouts osseux pour en inférer que la fracture du rayon qu'ils constituaient remonte nécessairement à un assez grand nombre d'heures.

2° *L'irrégularité dans le fonctionnement* de l'appareil auquel appartient l'os fracturé, est une conséquence nécessaire de la lésion que cet os a subie. S'il fait partie de l'appareil locomoteur et qu'il en constitue l'un des leviers importants, sa fracture se traduira, soit par l'impossibilité absolue, soit par la difficulté de l'appui sur le membre malade, et, dans tous les cas, par une irrégularité très-grande de la locomotion. Les degrés, dans la manifestation de ce symptôme, dépendent et du mode de la fracture et de son siège. Ainsi la fracture en rave, comme peut l'être celle du canon, sans déplacement des abouts ; la fracture de l'une des phalanges qui sont enveloppées d'un appareil fibreux complexe, par lequel les fragments restent maintenus dans des rapports étroits de contiguïté, ces sortes de fractures sont encore compatibles avec un certain degré d'appui des membres sur le sol, tandis que quand c'est le tibia qui se trouve rompu, ou le ra-

dus, et que leurs fragments taillés en flûte se sont entrecroisés ou disposés angulairement, il est bien plus difficile que le membre puisse contribuer au soutien du corps.

Si la fracture a son siège sur l'os de la mâchoire inférieure, elle oppose au fonctionnement de l'appareil masticateur un obstacle plus ou moins grand, suivant qu'elle intéresse ou le col de l'os, ou l'une de ses branches, ou les deux à la fois; et dans ces derniers cas, son influence sur le jeu de la mâchoire est plus ou moins marquée, suivant que la solution de continuité des branches est plus ou moins rapprochée de l'articulation avec le temporal. Mais il est inutile d'entrer à cet égard dans de plus grands développements, qui se retrouveront dans les articles où il sera traité des fractures des os en particulier: qu'il nous suffise de dire ici qu'à chacune d'elles se rattachent des symptômes rationnels spéciaux, en rapport avec l'importance du rôle que remplit l'os brisé dans l'appareil dont il fait partie, et avec l'obstacle plus ou moins grand que sa rupture oppose à l'exécution des fonctions de cet appareil.

Tels sont les symptômes de différents ordres par lesquels les fractures complètes se caractérisent.

Voyons, maintenant, quels sont les symptômes des fractures *incomplètes*.

B. SYMPTÔMES DES FRACTURES INCOMPLÈTES.

Les fractures que l'on appelle *incomplètes* sont, avons-nous dit plus haut, celles qui consistent dans une solution de continuité telle que l'os n'est pas rompu dans toute son épaisseur: soit qu'il n'ait été que *fêlé*, auquel cas la rupture n'est constituée que par une *fissure* longitudinale ou oblique; soit que cette rupture ayant eu lieu transversalement, les fibres de l'os n'aient été intéressées que dans une certaine partie de son épaisseur, ainsi qu'il arrive à un bâton de bois vert que l'on a fléchi jusqu'au contact de ses bouts et qui ne se rompt que sur la convexité de sa courbe, tandis qu'il reste continu à lui-même dans la partie correspondante à sa concavité.

On doit ranger aussi dans la catégorie des fractures *incomplètes*, celles dans lesquelles les fragments de l'os restent exactement et régulièrement contigus après la rupture, parce que le périoste, n'ayant pas été intéressé dans sa continuité, constitue autour d'eux une sorte d'étui assez résistant pour les maintenir dans leurs rapports.

Quelles sont les circonstances dans lesquelles ces sortes de

fractures se manifestent d'ordinaire? L'expérience clinique enseigne qu'elles résultent le plus souvent de violentes contusions portées sur les os superficiels, tels que le tibia, le radius ou les rayons du canon. Ce fait n'avait pas échappé à la sagacité de Fromage de Feugré : « Après une violence extérieure, dit-il, qui a ébranlé ou commencé à casser un os, surtout des membres, il n'est pas très-rare qu'un cheval, en se couchant ou en se relevant, achève de se le casser entièrement et d'une manière funeste. » (*Correspondance*, t. II, p. 196.) Depuis que cette proposition a été formulée, pour la première fois que nous sachions, par Fromage de Feugré, une foule de faits sont venus en confirmer la justesse. Les plus remarquables ont été rapportés par Vitry (*Jour. de méd. vét. théor. et prat.*, 1830); M. Crépin (même journal et même année); M. Bettinger (*Rec. de méd. vét.*, 1827); M. Donnarieix (même *Recueil*, 1843); M. Rossignol (*Bull. de la Soc. imp. et cent. de méd. vét.*, 1855); M. Schmid de Munich (*Ann. de Belgique*, 1857).

Grâce à ces documents auxquels il n'est pas un vétérinaire praticien qui ne pourrait en ajouter d'autres, recueillis dans sa pratique personnelle, l'histoire des fractures incomplètes est aujourd'hui assez bien connue dans notre médecine; et quoique, après tout, les symptômes par lesquels elles se traduisent n'aient objectivement rien de bien significatif, il est si fréquent de voir sur le cheval un os superficiel se rompre d'une manière complète, notamment le tibia et le radius, quand il a reçu une violente commotion, dans des conditions déterminées; cette rupture consécutive, disons-nous, est si fréquente, qu'étant connue la circonstance de cette commotion, on est autorisé, sinon à affirmer l'existence d'une fracture commencée, au moins à en admettre la possibilité comme un fait des plus probables; et cette conjecture si fondée, ainsi qu'en témoignent les faits de presque tous les jours, suffit au praticien pour lui inspirer sa règle de conduite.

Le premier élément du diagnostic des fractures dites incomplètes est donc le commémoratif. Un cheval a reçu d'un autre un coup de pied violent à la face interne de la jambe ou de l'avant-bras; ce coup a donné lieu, au moment où il portait, à un bruit sec et retentissant; ou bien la commotion est résultée, comme dans les observations de Vitry et de M. Crépin, du choc d'une balle qui est venue s'arrêter contre un os : forte présomption, dans l'un ou l'autre de ces cas, que l'os ainsi touché est prédisposé à se fracturer, soit que l'ébranlement qu'il a subi en ait déjà déterminé la fêlure, soit que l'inflammation qui lui fait suite ait diminué sa force de cohésion.

Cette présomption devient plus forte encore, lorsque le coup porté sur l'os donne lieu soit immédiatement, soit dans un temps très-court, à la manifestation d'une douleur d'une extrême intensité, qui force l'animal à marcher à trois jambes, ou ne lui permet l'appui sur le membre souffrant que dans une très-petite mesure.

Presque toujours, quand la douleur consécutive à la contusion revêt ce caractère, le membre auquel appartient le rayon qui a reçu le choc, devient le siège d'un engorgement œdémateux, chaud, qui apparaît d'abord à l'endroit où le coup a porté, envahit ensuite les régions voisines, se répand dans les parties déclives et gagne les régions supérieures jusqu'au tronc. Ce symptôme a une grande signification, car il témoigne de la violence de la contusion. Mais il peut manquer ainsi que la douleur elle-même; ou tout au moins cette dernière peut n'avoir qu'une durée très-éphémère. Et si leur absence établit la présomption d'une commotion moins forte que celle qui donne lieu à un engorgement considérable et à une souffrance très-grande, elle n'implique pas, cependant, qu'aucun danger n'est à redouter. Que de fois, au contraire, n'a-t-on pas vu la fracture complète des os de la jambe ou de l'avant-bras s'effectuer à la suite de coups auxquels on n'avait attaché aucune importance, tant étaient insignifiantes les manifestations de douleur et d'engorgement qui les avaient suivis!

Lorsque les os ont été atteints par un coup assez violent pour que leur force de cohésion en demeure ébranlée, l'endroit où ce coup a frappé porte d'ordinaire une empreinte dont le siège, la forme et la profondeur peuvent servir à éclairer le diagnostic.

Marquée sur la face interne du membre, à l'endroit où l'os est le moins protégé, cette empreinte devient très-significative, rien que par le fait de son siège; elle implique, en effet que, quelle que soit la quantité de mouvement dont le corps contondant était animé au moment de son choc, il a dû épuiser son action presque complètement sur l'os, puisque entre eux deux rien n'a pu faire l'office d'appareil d'amortissement, si ce n'est la peau, dont la minceur est trop grande pour que, à cet égard, sa présence ait pu être bien efficace.

La forme de la marque laissée sur la peau à l'endroit frappé peut éclairer sur la nature du corps contondant, et sur la manière dont il a rencontré la région qu'il a atteinte. Ainsi, par exemple, si le coup résulte de la détente d'une ruade, chose si ordinaire, il peut se faire que le sabot contondant ait porté par une grande étendue de sa surface inférieure, ou qu'il n'ait touché que par la

carre du fer dont il est le plus souvent revêtu. Dans le premier cas, l'empreinte marquée sur la peau sera plus large que dans le second, et, à force d'impulsion supposée égale du corps contondant, elle devra faire naître l'idée d'un accident dont la gravité sera moindre, car, l'expérience en témoigne, les dangers des fêlures des os sont d'autant plus à redouter que le corps dont le choc est susceptible de les déterminer a concentré et épuisé son action sur une surface plus circonscrite.

Que si maintenant, à la suite d'un coup de pied, on voit imprimées sur la peau les traces des têtes de clous qui servent à fixer le fer sous les sabots du cheval dans le procédé de ferrure française, on peut être autorisé à induire de ce signe que la commotion a pu être plus énergique que dans le cas où elle ne laisse qu'une empreinte unie, car la saillie des clous à la surface du fer implique d'ordinaire que celui-ci est neuf et que, conséquemment, le sabot auquel il était surajouté représentait une masse plus pesante, et, par ce fait plus dommageable par son choc que celui dont le frottement a réduit l'armature à un poids beaucoup moindre. Et remarquons bien que cette considération, qui tout d'abord peut paraître un peu minutieuse, est cependant d'une grande valeur, car le fer d'un cheval de gros trait peut peser jusqu'à 2 kilog. et même davantage; et lorsqu'une pareille masse, faisant corps avec le sabot et animé de son mouvement, vient à se heurter contre un os, les chances sont nombreuses pour qu'elle en détermine tout au moins la fêlure, si ce n'est la fracture immédiate.

Enfin, à l'endroit où le coup a porté, la peau peut être entamée dans toute sa profondeur ainsi que les tissus sous-jacents et, par cette entamure, le doigt introduit peut toucher l'os dénudé, même de son périoste, et sentir sa surface, devenue rugueuse, sur laquelle il est possible encore que le corps contondant ait laissé une dépression. Ce sont là de nouveaux signes d'une grande importance, car impliquant la grande violence du choc, ils renforcent dans l'esprit de l'observateur la présomption très-légitime d'une fêlure possible, et conséquemment d'une fracture complète imminente.

Tels sont, dans leur ensemble, les signes qui peuvent faire pressentir l'existence d'une fêlure ou tout au moins la prédisposition à une fracture dans un os superficiel qui a subi un choc violent. Ces signes n'ont pas, par eux-mêmes, il faut l'avouer, une bien grande valeur pronostique, mais ils la reçoivent de l'histoire clinique des fractures. On sait, en effet, que lorsqu'ils se sont mon-

très dans les circonstances que nous venons d'établir, il suffit trop souvent de la plus légère cause occasionnelle pour déterminer la rupture de l'os sur lequel le choc a porté : preuve que sa force de cohésion est considérablement diminuée, quelles que soient, du reste, les modifications d'où résulte sa fragilité actuelle, qu'il ait éprouvées dans sa texture ; nous aurons à examiner ce point tout à l'heure.

Mais à quel moment, après l'apparition de ces symptômes, les chances sont-elles plus nombreuses pour que s'effectue la rupture d'un os ébranlé par le choc d'un corps contondant ? est-ce immédiatement après le choc que la fragilité de cet os est le plus grande ? persiste-elle pendant un certain temps au même degré ? diminue-t-elle graduellement ? à quel moment disparaît-elle ? Autant de questions à examiner et à résoudre.

Il est admissible que c'est immédiatement après l'action du coup que les chances sont les plus grandes pour que la fracture d'un os *fêlé* s'achève, s'il est exposé à supporter des efforts trop énergiques, soit pendant la station immobile, soit dans les différents temps de la locomotion rapide ou lente. Mais, à cette époque une condition existe qui le met à l'abri de ces efforts et lui sert, pour ainsi dire, de sauvegarde : cette condition, c'est la douleur. Développée souvent à un degré extrême dans les premiers jours qui suivent l'accident, elle empêche l'animal de prendre un appui sur son membre endommagé ; et, par ce fait, celui des rayons de ce membre dont la ténacité est diminuée se trouve exempté de remplir son office, comme appareil de soutien ou comme organe de propulsion. La douleur, en pareil cas, est donc, à proprement parler, tutélaire et préventive d'accidents plus graves.

Mais cette douleur ne dure jamais aussi longtemps que la lésion dont l'os frappé reste le siège. Tandis que celle-ci est très-lente à se réparer, celle-là, au contraire, disparaît dans un temps assez court et d'une manière complète : de telle façon que le membre contusionné peut reprendre son office, absolument comme s'il avait récupéré toutes les conditions de sa solidité première.

Eh bien ! c'est à ce moment surtout que l'os ébranlé par un choc est exposé à une rupture complète, car alors l'animal n'ayant plus conscience, si l'on peut ainsi dire, de la *fragilité* d'un de ses leviers locomoteurs, ne s'abstient pas de se servir du membre dont ce levier fait partie, absolument comme si de rien n'était ; et c'est dans ces conditions, c'est au moment où les membres s'arc-boutent contre le sol pour communiquer l'impulsion au corps, ou le remettre dans l'attitude quadrupédale, que la con-

traction musculaire surmonte ce qui reste de ténacité dans l'os contusionné et en détermine la brisure.

Qu'on lise les observations publiées sur ce sujet et on verra que, dans la plupart des cas, c'est de cette manière que se sont produites les fractures complètes des os préalablement ébranlés par un choc. Ainsi, le cheval dont Vitry a rapporté l'histoire avait reçu une balle de fusil sur le canon antérieur droit, six mois avant que l'os de cette région se fracturât. La claudication consécutive à cette contusion n'existait plus depuis cinq mois, et la rupture eut lieu tout à coup pendant la marche, à l'allure du pas.

Les faits relatés par M. Crépin ont avec celui-ci une très-grande ressemblance : « Un cheval de troupe revenait au petit trot d'une promenade où on l'avait mené en main; il marchait sur la terre; tout à coup il fait un faux pas et ne peut aller qu'à trois jambes, il s'était rompu le tibia à trois pouces du jarret; on sacrifia l'animal, et l'on trouva tout près de la solution de continuité une balle mi-enchatonnée et mi-aplatie contre l'os.

« Un second cheval qui avait reçu un coup de pied sur la partie supérieure et moyenne du tibia gauche, à la face interne, boita tout bas pendant une dizaine de jours et se trouve capable de reprendre son service un mois après cet accident. A cette époque une tumeur dure s'était formée à l'endroit du coup; on fait monter ce cheval pour une revue, et son cavalier ne constate rien d'extraordinaire pendant tout le temps des manœuvres; mais au moment où il rentrait à l'écurie, cet animal ayant été heurté par un autre qui passait au galop, le tibia contusionné se rompit sous ce choc, bien que cependant le cheval qui l'avait reçu ne fût pas tombé sur le coup.

« Un troisième cheval qui avait reçu, le 23 octobre 1827, un coup de pied sur le tibia gauche, se rompit la jambe six jours après, en se relevant de dessus sa litière. Dans ce dernier cas, la boiterie consécutive au coup était encore très-intense. »

M. Donnarieix a vu également la fracture complète du tibia s'effectuer sur deux chevaux qui avaient reçu des coups de pieds à la face interne de cet os. Ces fractures eurent lieu, non pas immédiatement après le choc, alors que la douleur était le plus intense, mais quand déjà cette douleur s'était considérablement atténuée, et que les animaux pouvaient prendre un point d'appui solide sur leurs membres. Dans l'un et l'autre cas, c'est après le décubitus et au moment où le cheval faisait effort pour se relever, que la fracture se produisit. Nous pourrions ajouter à ces faits un très-grand nombre d'autres recueillis dans notre pratique per-

sonnelle. Qu'il nous suffise de citer les deux suivants : Un cheval de brasseur reçoit à la face interne du tibia droit un violent coup de pied qui détermine une douleur très-intense. Pendant quinze jours, l'appui reste impossible sur le membre frappé, puis peu à peu la douleur diminue et devient nulle un mois après l'accident; toutefois et par prudence, ce cheval reste sans travailler pendant un mois encore. Au bout de ce temps, une tumeur de consistance et de nature osseuse s'était formée à l'endroit où le coup avait porté. Il semblait qu'après un aussi long délai, cet animal pouvait être remis à son service sans danger; c'est ce à quoi on se décida; mais le jour même où il fut attelé à un haquet chargé de tonneaux de bière, et alors qu'il gravissait la pente, à cette époque pavée et assez escarpée du boulevard de la porte Saint-Martin, à Paris, son conducteur, qui le tenait par la bride, entendit très-distinctement un craquement qui fut suivi d'une chute. Le tibia, contusionné deux mois auparavant, venait de se fracturer.

Il y a trois ans, un cheval entier, d'assez forte taille, fut mis en traitement à l'école d'Alfort; il portait à la face interne de chaque tibia, dans des points exactement symétriques, au niveau de la diaphyse, une tumeur de consistance osseuse, du volume d'un gros œuf de poule, absolument indolente. Comment ces tumeurs étaient-elles survenues: on l'ignorait. Ce cheval ne boitait pas, mais il n'avait plus la même force dans l'arrière-train; il ne donnait plus dans le collier avec la même énergie, et ce changement était attribué par son propriétaire à l'apparition simultanée de ces deux tumeurs. Quelle en était la nature? L'idée ne nous vint pas qu'elles pussent provenir d'un coup; l'absence de toute marque sur la peau et leur position exactement symétrique devaient éloigner cette pensée. Les deux tibias s'étaient-ils fêlés au même moment, sous l'influence de la contraction musculaire, pendant un effort de tirage? ce ne pouvait être là qu'une conjecture difficile à étayer. Mais un fait était certain, c'est que ces deux tumeurs étaient constituées par une périostose absolument identique à celle qui se manifeste à la suite d'une violente contusion. Quoi qu'il en fût de leur origine, nous nous proposions de faire appliquer sur toutes deux un emplâtre résolutif, mais nous n'en eûmes pas le temps. Il y avait quelques jours à peine que ce cheval était en observation dans les hôpitaux, lorsque un matin, à notre visite, nous le trouvâmes couché, et dans l'impossibilité de se relever; ses deux tibias étaient fracturés au niveau des tumeurs; c'était probablement dans l'effort du relever que cette fracture s'était effectuée. Nous n'avons pas pensé qu'il fût nécessaire de laisser cet animal dans la station

quadrupédale forcée; l'ancienneté de sa maladie, la constitution très-avancée des deux cals, la complète indolence des tumeurs qu'ils formaient, la solidité de l'appui sur les deux membres postérieurs, toutes ces circonstances nous avaient détourné de l'idée de prendre cette précaution. Le résultat a prouvé qu'elle n'eût pas été inutile.

En résumé, il ressort des faits dont nous venons de faire une rapide énumération que si, immédiatement après un choc reçu par un os superficiel, cet os est devenu souvent fragile, à un tel point qu'il se rompt facilement sous l'influence de la contraction musculaire, cependant les chances de cette rupture sont peut-être moindres pendant la période des grandes souffrances qui se manifestent immédiatement après l'ébranlement de l'os, qu'à l'époque où ces souffrances ayant disparu, l'animal mis hors de ses gardes se sert de son membre endommagé comme s'il avait récupéré sa première solidité.

Ces faits démontrent aussi que la fragilité de l'os frappé persiste longtemps après l'action de la cause qui l'a produite. Ainsi, dans l'observation de Vitry, c'est six mois après le choc d'une balle que le métacarpe s'est rompu; sur le cheval de brasseur dont nous avons relaté l'histoire, c'est au bout de deux mois que la fracture complète du tibia s'est effectuée, et cela, notez-le bien, alors que depuis longtemps toute trace de douleur avait disparu, et que la présence d'une tumeur osseuse, à l'endroit du coup, semblait témoigner d'un travail de consolidation très-avancé.

Maintenant, après l'exposition de ces faits, une question reste à éclairer: celle de savoir quelle est, dans les différentes circonstances qui viennent d'être rappelées, la nature de la lésion dont les os sont primitivement le siège, au moment où la fracture complète se produit.

Y a-t-il une fracture incomplète, c'est-à-dire une solution partielle dans la continuité des fibres de l'os, de telle façon que la substance osseuse, rompue dans la partie du rayon qui a reçu directement l'action de la cause fracturante, serait encore continue à elle-même dans le reste de son épaisseur?

Y a-t-il *fissure* ou *fêlure*, comme on le dit dans la pratique, c'est-à-dire solution complète dans la continuité des fibres osseuses, avec maintien cependant des rapports des bouts fracturés, dans leur contact et dans leur direction, par la continuité des membranes externe et interne de l'os, conservées intactes et servant d'appareil contentif?

Ou bien enfin, y aurait-il seulement inflammation consécutive

de l'os, dans une grande partie de son épaisseur, sous l'influence de la cause contondante, inflammation qui, par les modifications qu'elle produit dans la substance osseuse, diminuerait sa solidité et la prédisposerait aux ruptures dont la contraction musculaire deviendrait alors, dans quelques circonstances données, la cause efficiente?

Voyons quels sont, dans les annales, les renseignements propres à éclairer ces questions.

Si d'abord nous consultons les auteurs qui ont traité de cette matière, nous voyons que la possibilité des fractures *incomplètes* ou *partielles* est admise dès la plus haute antiquité. Un mot de Celse fait supposer qu'il connaissait ces sortes d'accidents ; il dit, en parlant des côtes, que ces os peuvent ne pas être fracturés dans toute leur épaisseur : *Si tota fracta non est....*

Ambroise Paré partage cette opinion : « Les côtes, dit-il, ne sont quelquefois du tout rompues, mais seulement éclatées et fendues, et quelquefois par dedans et non par dehors, et la scissure ou fente pénètre d'aucunes fois jusqu'au milieu de leur substance qui est rare et spongieuse. »

On trouve, dans les *Leçons orales de clinique chirurgicale* de Dupuytren, un exemple de fracture incomplète de la clavicule qui devint complète par les manœuvres que fit Pelletan pour redresser l'os qui lui paraissait seulement courbé en dedans, et non fracturé.

Sanson, à l'article *Fracture* du *Dictionnaire de médecine pratique*, admet la division des fractures en *complètes* ou *incomplètes* : « MM. Cooper, Eckl, Campaignac, Meeding, Chelius, Cos-taltat et Cloquet ont mis hors de doute, dit-il, que la solution « de continuité peut n'affecter qu'une partie des fibres d'un os, « comme en courbant un bâton, on peut ne le casser qu'en « partie. »

MM. Jules Cloquet et A. Bérard, auteurs de l'article *Fracture* du *Dictionnaire de médecine en trente volumes*, admettent aussi, contrairement à l'opinion de Boyer, que les os peuvent se fracturer incomplètement : « Dans ces cas, disent-ils, qui se présentent « le plus souvent chez les enfants, les fibres osseuses qui sont sou- « mises à une grande extension se brisent, tandis que les autres « ne font que ployer, imitant en cela la rupture incomplète d'un « roseau frais. »

Enfin, M. Malgaigne, dans son beau *Traité des fractures et des luxations* (Paris, 1847), rapporte un assez grand nombre d'exem-

ples de *fissures* des os plats et longs, et de *fractures incomplètes* des mêmes os, notamment ceux du crâne et de l'avant-bras.

Ces opinions assez concordantes des auteurs qui ont écrit d'après les faits recueillis dans la pathologie humaine, trouvent en vétérinaire des faits qui les appuient. Voici, par exemple les lésions signalées par M. Donnarieix sur le tibia d'un cheval, dont la fracture se produisit, pendant l'effort du relever, douze jours après le choc d'un coup de pied : la fracture était en bec de flûte, et se prolongeait du côté externe jusqu'à l'extrémité inférieure de l'os. A l'endroit du coup, il y avait une dépression dans une étendue de trois à quatre centimètres ; la substance osseuse était comme *mâchée*. Le reste présentait une cassure nette. On voyait une ligne de démarcation bien tranchée sur l'extrémité des abouts osseux, indiquant les époques différentes de deux fractures ; du côté interne, il existait un suintement gélatiniforme qui occupait à peu près le tiers de la circonférence de l'os, à l'endroit de la cassure, et qui accusait un commencement de travail de consolidation. Dans le reste de la circonférence des abouts osseux, l'os présentait une teinte rougeâtre, avec quelques petits caillots épanchés sous le périoste ; tout autour, il y avait une extravasation de sang dans le tissu cellulaire.

Si on considère le mode d'action de la cause, sous l'influence de laquelle se produisent les modifications de la substance des os qui les prédisposent à se rompre avec tant de facilité, on ne devra pas répugner à admettre que ces modifications soient primitivement toutes physiques et consistent dans une solution partielle de continuité. C'est ordinairement sous l'action d'un coup lancé avec une grande puissance et limité à une surface très-étroite que ces solutions probables s'effectuent. Or, l'on voit, en physique, que ces sortes de commotions peuvent borner leur influence aux seules molécules qui subissent directement le choc. L'instantanéité de l'action est telle, dans ce cas, que l'effet peut être restreint à une très-petite surface, sans ébranlement du reste de la masse. C'est ainsi qu'une pierre orbiculaire ou une balle de plomb, lancée avec une grande force, peut se frayer dans une vitre une ouverture parfaitement proportionnée à son diamètre, sans que la fracture se communique aux parties adjacentes. Il y a quelque chose d'analogue, ce semble, dans le mode d'action des causes qui donnent naissance aux fractures partielles. Le coup de pied lancé par la détente puissante et rapide des extenseurs du membre peut, dans quelques circonstances, limiter son action à la surface seule sur laquelle il percute. La condition pour que cet effet se produise

est peut-être que, au moment de la percussion, le membre contondant soit arrivé à la limite extrême de son extension. Dans ce cas, rien ne s'ajoute au choc ; tandis que si, une fois le choc accompli, la détente continue, il est possible que, cette action nouvelle s'ajoutant à celle du coup, la fracture commencée s'achève et se complète.

Ainsi la théorie, comme les faits, autorise à admettre la possibilité des fractures partielles. En est-il de même des fêlures ? Au premier abord, on conçoit assez difficilement comment un os fêlé dans toute son épaisseur conserve, cependant, assez de solidité pour servir encore de soutien à la masse du corps et de levier aux puissances musculaires. Cependant, en y réfléchissant, on peut admettre la possibilité de ces sortes de fractures dans quelques circonstances données. Ainsi, si la fêlure est longitudinale ou tellement oblique, par rapport à la direction de l'axe de l'os, qu'elle s'étende d'une de ses extrémités à l'autre, ou bien si elle est transversale, on peut concevoir que les bouts fracturés aient peu de tendance à se déplacer, et qu'il suffise de la contention des membranes d'enveloppe, interne et externe, et des différentes implantations musculaires, pour maintenir leurs rapports, surtout si, comme cela arrive presque constamment dans de pareils cas, la douleur produite par la commotion est telle que l'appui des membres sur le sol est nul ou à peu près.

L'observation des circonstances dans lesquelles les os contusionnés se fracturent complètement vient à l'appui de cette manière de voir. Immédiatement après l'action de la cause fracturante, les bouts osseux restent dans leurs rapports, parce que la douleur fait cesser provisoirement les fonctions du membre, comme colonne de soutien. Mais une fois la douleur éteinte, l'os remplit de nouveau son rôle de levier, et sa fragilité ne lui permettant pas encore de supporter l'action des puissances musculaires, les bouts qui n'étaient, pour ainsi dire, que juxtaposés, se séparent.

Quant au mode d'action de la cause fracturante, l'explication nous semble être la même pour les fêlures que pour les fractures partielles. On conçoit très-bien qu'un coup sec et instantané, lancé par une détente très-rapide, imprime à l'os une secousse telle que sa fêlure en résulte sans déplacement, comme on voit un vase se fêler, sous l'influence d'un choc instantané, sans déplacement des parties séparées. L'observation de Vitry fournit, nous semble-t-il, un exemple de cette variété de fracture : « Il fut reconnu, à l'autopsie du cheval qui en est le sujet, que la fracture du métacarpe était transversale ; mais les bouts fracturés,

au lieu de présenter une cassure récente, étaient déjà incrustés et recouverts d'une substance de la nature du fibro-cartilage dont chaque couche pouvait avoir 4 millimètres d'épaisseur. Le canal médullaire était aussi exactement fermé par une cloison transversale de même substance. »

Mais est-il nécessaire d'admettre l'existence fatale d'une fracture partielle ou d'une fêlure, pour expliquer la fragilité des os qui ont été ébranlés par un choc violent? ne serait-il pas possible que ce choc n'eût déterminé en eux autre chose qu'une inflammation qui, en diminuant momentanément leur force de cohésion, les prédisposerait à se fracturer? Cette hypothèse est parfaitement acceptable, et peut servir à expliquer un certain nombre de cas où l'examen attentif des abouts fracturés ne permet de constater aucune trace qui dénote, à leur extrémité, une solution de continuité commencée de longue date. Aussi bien, du reste, l'inflammation développée dans les tissus en général n'a-t-elle pas pour effet immédiat de diminuer leur ténacité? Le tissu osseux ne fait pas exception à cette loi; et lorsqu'un os a subi l'action d'une cause violemment contondante et qu'il ne s'est pas rompu, l'ébranlement qu'il a ressenti peut précipiter dans sa substance le mouvement vasculaire, y faire développer l'inflammation et le constituer ainsi, provisoirement, dans un état de fragilité anormale. D'où la possibilité qu'il se fracture complètement, dans ces conditions, sous l'influence seulement de la contraction musculaire.

Quoi qu'il en soit de l'explication que l'on veuille ou puisse donner des phénomènes dont nous venons de parler, un fait demeure certain et reste en dehors de toute contestation : c'est que les os superficiels qui ont éprouvé le choc d'un corps dur, mû avec une grande vitesse, sont devenus fragiles au point que l'effort seul de la contraction musculaire suffit pour en déterminer la rupture complète.

Mais, maintenant, est-il nécessaire toujours de l'intervention d'une cause contondante pour que cette fragilité anormale devienne le partage de certains os, même profondément situés? n'y a-t-il pas des circonstances où, même alors qu'ils n'ont pas été violentés et ébranlés par des chocs extérieurs, les rayons osseux ont si peu de ténacité qu'ils se rompent d'emblée, pendant l'exercice même de la locomotion, absolument de la même manière que ceux qui ont été violemment contusionnés? Deux faits communiqués à la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire, en 1855, par M. Rossignol, tendent à faire admettre qu'il

peut en être ainsi. Leur rareté nous décide à les reproduire ici sommairement.

« Un cheval entier de race percheronne, âgé de cinq ans, acheté nouvellement par l'administration des omnibus de Paris, tombe tout à coup fortement boiteux du membre antérieur droit, dans l'avenue des Champs-Élysées, alors qu'il était attelé à l'omnibus qui dessert la ligne de Passy à l'Hôtel de ville. Malgré ce toutefois, il arriva à cette dernière station, d'où il dut repartir, après un quart d'heure de repos, pour ramener sa voiture à son point de départ, c'est-à-dire à Passy. En faisant ce second trajet, ce cheval parut à son conducteur plus embarrassé qu'en allant; sa démarche était celle d'un cheval fourbu. Toutefois il parvint jusqu'à la barrière de Passy; mais là, la difficulté de marcher devint plus grande; l'animal couvert de sueurs rasait le sol des pieds de devant, baissait la tête et s'appuyait fortement sur le mors. Enfin dans la grande rue de Passy, près la porte du bois, il tomba, les deux membres antérieurs écartés, et se trouva dans l'impossibilité absolue de se relever. On dut le faire abattre, après avoir constaté la fracture des deux humérus. L'examen de la peau sur la région de l'épaule et du bras n'y fit reconnaître aucune trace de lésion ancienne. M. Rossignol constata la fracture complète, simple, oblique et récente des deux humérus dans leurs parties moyenne et inférieure. Ces fractures présentaient sur les deux os les mêmes caractères. »

La communication de ce fait, par M. Rossignol, à la Société vétérinaire, donna à M. Ernes, vétérinaire de Londres et correspondant de la Société, l'occasion de rappeler un cas de fracture spontanée de l'humérus qu'il avait observée sur un cheval attelé à un boghei. Ce cheval venait de parcourir sa route à un train de onze milles anglais à l'heure, et en arrivant à sa destination, il se fractura l'humérus, sans tomber, dans un petit tournant très-rapide. La fracture avait son siège du côté sur lequel l'animal avait tourné. L'autopsie ne fit reconnaître aucune trace de violence extérieure.

Un fait du même ordre, mais survenu dans des circonstances différentes, a été rapportée par M. Jourdier dans la même séance. Deux chevaux entiers d'un même attelage s'étant dressés l'un vers l'autre sans s'atteindre, la fracture d'un humérus se produisit sur l'un d'eux, au moment où l'avant-corps enlevé de terre retomba sur les membres antérieurs. Ce cheval n'avait reçu aucune contusion.

Le second fait communiqué par M. Rossignol à la Société vétérinaire

rinaire, dans la même année 1855, ne présente pas moins d'intérêt que le premier. En voici le résumé : Un cheval entier de la compagnie des omnibus, de l'âge de cinq ans, tombe tout à coup boiteux du membre postérieur gauche, pendant son service, le 4 novembre. Impossible à lui de faire un pas de plus. On fut forcé de le dételer sur place, et à force de bras on parvint à le conduire dans l'écurie de la maison vis-à-vis laquelle il s'était arrêté. Le lendemain les souffrances du membre boiteux étaient accusées par des lancinations continuelles, l'impossibilité de l'appui, l'expression inquiète du regard, la force du pouls, les sueurs qui couvraient le corps. Rien cependant, dans le membre malade, qui expliquât cette douleur extrême : pas de traces de coups, pas de sensibilité à l'exploration, dans une région plus que dans une autre; l'animal avait une très-grande peine à se mouvoir, et il semblait qu'il fût menacé de paralysie. Quelques heures après, tous ces symptômes s'étaient considérablement atténués : plus de lancinations, appui possible sur le membre malade, appétit réveillé. Le cheval fut ramené chez M. Rossignol, il fit le trajet sans trop boiter, mais le train de derrière était embarrassé.

Pendant trois jours, l'amélioration fit des progrès; mais le quatrième, le cheval fut trouvé couché dans son écurie, avec la *jambe droite* fracturée. A l'autopsie, on constata une fracture complète en bec de flûte du tibia droit. Elle commençait à 7 centimètres de l'extrémité inférieure et occupait une étendue de 17 centimètres. Du côté gauche, il existait aussi une fracture du tibia, mais celle-ci était *incomplète*, c'était une *fêlure* qui s'étendait obliquement, dans presque toute la longueur de l'os, car en haut, il n'y avait que 5 centimètres, et 4 en bas, entre le *bec* du fragment et l'extrémité terminale du tibia. La longueur totale de la ligne que traçait cette fêlure en manière de longue écharpe, était de 54 centimètres, c'est-à-dire une fois et demie la longueur du rayon. Sur chacun des tibias rupturés, des signes existaient qui laissent hors de doute que leur solution de continuité, *complète sur le droit, inachevée sur le gauche*, remontait à une date d'au moins plusieurs jours; ces signes consistaient dans un exsudat sous-périostique, d'une très-mince épaisseur encore, déposé à la surface de chaque fragment, sur une assez grande étendue, au-dessus et au-dessous de la ligne de la fracture. Cet exsudat reflétait la teinte rose et présentait l'aspect *finement granuleux* qui appartient à la matière osseuse de nouvelle formation.

Il est assez difficile de s'expliquer comment, dans les cas particuliers dont M. Rossignol a donné la relation, les fractures simul-

tanées de deux os symétriques ont pu se produire. On ne saurait en effet, invoquer ici, comme dans les circonstances rapportées précédemment, l'action préalable de causes contondantes, dont rien n'autorise à admettre l'intervention; d'un autre côté, il n'y avait rien d'excessif, au moment où ces fractures se sont effectuées, dans les efforts de traction auxquels se livraient les chevaux sur lesquels elles ont été observées, et il est conséquemment assez difficile d'attribuer ces accidents à l'énergie de la contraction musculaire. Tout ce qu'il est permis de conjecturer, c'est que comme l'a fait M. Goubaux, peut-être l'appareil osseux des sujets chez lesquels deux os de première force se sont rupturés avec tant de facilité, n'avait pas toute sa solidité normale, par suite du mode *insuffisant* d'alimentation auquel ces sujets auraient été soumis dans le pays d'où ils provenaient. M. Goubaux a rappelé, à cette occasion, que l'analyse chimique avait démontré que les os homologues de sujets différents de la même espèce ne présentaient pas la même composition; et que ces différences résultaient du mode d'alimentation. Il résulte, en effet, des recherches de M. Chevallier dont nous avons parlé au paragraphe des *Causes prédisposantes*, que dans certains pays il est difficile d'élever des animaux, faute d'une suffisante quantité de matières calcaires dans les aliments dont on les nourrit. (*Bull. de la Soc. imp. et cent. de méd. vét.*, 1855.)

Quoi qu'il en soit des conditions assez obscures dans lesquelles se sont produits les faits rapportés par M. Rossignol, ces faits ont un caractère tout exceptionnel; et s'ils démontrent que dans certaines circonstances les os, même du plus gros calibre, sont susceptibles de se fracturer sous l'influence de la contraction musculaire, sans qu'une cause extérieure appréciable soit venue les ébranler, il n'en est pas moins vrai que, dans le plus grand nombre des cas, l'intervention de cette cause est nécessaire et que la contraction musculaire n'est capable de surmonter la ténacité des os que lorsque déjà cette ténacité a été considérablement affaiblie par une violente commotion.

Voilà ce qui résulte de l'enseignement des faits.

Anatomie pathologique des fractures.

Les lésions que l'on rencontre dans la région d'une fracture sont de différents ordres et présentent différents caractères, suivant la nature des tissus intéressés, l'étendue des altérations qu'ils ont éprouvées, le plus ou moins de mobilité des fragments l'un

sur l'autre, et le temps écoulé depuis le moment où la fracture a été déterminée jusqu'à celui où on en fait l'examen.

Ces lésions doivent être considérées dans les parties molles qui entourent les os fracturés, et dans ces os eux-mêmes.

A. Lésions des parties molles. Toute fracture a pour effet primitif immédiat l'extravasation du sang dans le tissu cellulaire, autour des fragments et entre leurs extrémités. Cette extravasation peut être plus ou moins considérable : tantôt elle ne donne lieu qu'à la formation d'une mince nappe sanguine qui s'étend sous les couches musculaires ou dans leurs interstices, sans ajouter beaucoup au volume extérieur de la partie. C'est ce que l'on voit se produire quand la fracture est simple, sans déplacement des abouts qui restent contenus par les appareils fibreux dont ils sont normalement enveloppés. Mais d'autres fois et le plus souvent, le sang s'échappe soit par des capillaires nombreux, soit par des vaisseaux de gros calibre, artères ou veines, qui se sont rompus sous l'action même de la cause fracturante, ou ont été blessés, après coup, par les pointes ou les tranchants des fragments déplacés. Dans ces cas, une véritable tumeur sanguine se forme, qui acquiert souvent des proportions considérables en longueur comme en épaisseur, et englobe dans sa masse et les fragments eux-mêmes, et les couches des tissus qui leur sont juxtaposés. Quand on procède à la dissection d'une partie dans laquelle l'épanchement sanguin s'est effectué dans une large mesure, on trouve tous les muscles isolés les uns des autres par des couches épaissies de sang qui, après s'être infiltré liquide dans leurs interstices, s'y est ensuite coagulé. Il en est de même des fragments; ils sont séparés l'un de l'autre et des muscles qui leur étaient adjacents par l'interposition de coagulums sanguins, dans l'épaisseur desquels on rencontre souvent une cavité plus ou moins spacieuse, creusée par les mouvements continuels qui ont été imprimés à l'un ou à l'autre des abouts osseux, ou aux deux à la fois, sous l'influence des incitations de la douleur ou pendant la locomotion.

Il est rare que les organes qui forment l'entourage d'un os fracturé ne soient pas eux-mêmes, dans une mesure plus ou moins large, le siège de lésions spéciales, dépendantes ou de l'action directe de la cause fracturante, ou de celle des fragments osseux, qui sont souvent taillés en becs acérés et tranchants, et peuvent ainsi facilement entamer les parties qui les avoisinent, lorsque sous l'influence des mouvements que permet, dans une grande limite, la mobilité anormale acquise à la région, ils se dévient de

la direction de l'axe de l'os jusqu'au point de former, ensemble, des angles à tous les degrés d'ouverture. Dans ces cas, qui sont ordinaires lorsque la fracture a son siège sur la diaphyse d'un os long, on rencontre, à la dissection, des muscles meurtris, déchirés, hachés, réduits même en une sorte de pulpe rougeâtre, battue avec la fibrine du sang, dans les points qui ont été le plus exposés aux atteintes des fragments. Les vaisseaux, artères ou veines principales, ainsi que les gros troncs nerveux peuvent être trouvés eux-mêmes dilacérés au milieu du foyer sanguin. Ces lésions sont communes à observer, sur le cheval particulièrement, parce qu'il est bien rare qu'après une fracture subie, cet animal, d'un naturel irascible, ne se livre pas à des mouvements énergiques et répétés, notamment quand la fracture l'empêche de conserver l'attitude quadrupédale; et parce que, même dans cette attitude, les agitations et les oscillations de la partie du membre, inférieure à la rupture, déterminent des déplacements des abouts osseux dans un champ souvent très-étendu, et par une suite inévitable, la dilacération des parties que ces abouts rencontrent, à chaque mouvement qui leur est imprimé. Ces mouvements n'ont pas seulement pour conséquence la meurtrissure, la dilacération ou le broiement des parties molles, ils déterminent encore l'usure et le polissage des extrémités des fragments. Dans un temps très-court, en quelques heures, si ces fragments, rendus mobiles, ont pu jouer l'un sur l'autre, ils se polissent par leurs frottements réciproques, et quand on procède à la dissection de la région qu'ils occupent, on constate que toutes leurs aspérités ont disparu; les pointes sont devenues mousses, les angles sont arrondis, et les surfaces terminales des abouts se montrent si lisses et si polies, que le résultat ne serait pas autre si ces surfaces avaient été frottées contre un grès. Cet état des extrémités des fragments pourrait faire supposer, tout d'abord, qu'il a fallu un assez long temps pour qu'il se produisit, mais l'expérience prouve qu'il se manifeste très-rapidement, et l'on n'est plus étonné qu'il en soit ainsi, quand on réfléchit aux circonstances dans lesquelles ces faits apparaissent. Soit, en effet, que l'extrémité inférieure d'un membre, rendue mobile par la solution de continuité d'un rayon principal, et devenue ballante, obéisse, pendant la marche, à toutes les oscillations qui résultent du déplacement du corps; soit que les contractions des muscles, déterminées par les lancinations de la douleur, lui impriment des mouvements incessants, la condition se trouve toujours donnée pour que les fragments frottant l'un contre l'autre, sans discontinuité, s'usent,

se polissent et présentent, dans un temps très-court, les apparences que nous venons de rappeler. Cette particularité a son importance car, faute de la connaître, on pourrait être entraîné à des conclusions fausses sur l'époque précise à laquelle une fracture doit être rapportée: l'état parfaitement lisse des extrémités des bouts semblant impliquer la nécessité d'un assez long temps pour qu'il se soit constitué, tandis que l'expérience témoigne que ce résultat se produit nécessairement en quelques heures.

Quelle que soit la forme de la fracture, que les fragments soient taillés en biseau plus ou moins allongé comme dans la fracture oblique; que le plan de la solution de continuité soit transversal, par rapport à l'axe de l'os ou plus ou moins parallèle à cet axe; que l'os ait été fragmenté en morceaux plus ou moins nombreux, ou broyé jusqu'à être réduit en centaines de fragments, les caractères anatomiques que présentent ses membranes externe et interne sur ses tronçons principaux sont les mêmes, à quelques variations près d'intensité de couleur, dans les premiers temps de l'accident. Le périoste, décollé dans une certaine étendue, est frangé sur les bords de la solution de continuité, qui sont infiltrés de sang; le canal médullaire est rempli par un coagulum de sang infiltré dans le réticulum du périoste interne, qui est déchiré nettement et dépasse généralement le niveau des fragments. Ces caractères sont constants quand la fracture a eu lieu pendant la vie, tandis qu'ils manquent toujours lorsque l'os n'a été rompu que sur le cadavre. On peut donc, avec leur aide, distinguer très-positivement l'une de l'autre, et éviter ainsi les erreurs dans les appréciations des faits de la médecine légale.

En dehors du foyer de la fracture, on constate, notamment dans les parties déclives, une infiltration séreuse plus ou moins étendue, et toujours proportionnelle dans sa quantité à celle du sang extravasé à l'entour des fragments.

Tels sont les premiers caractères que présentent les différents tissus d'une région, siège d'une fracture, dans les premières heures qui suivent cet accident.

Dans les jours successifs, ces caractères se modifient graduellement. Le sang épanché se résorbe de la superficie vers la profondeur, et, à mesure que sa masse diminue il se décolore; une exsudation de matière plastique s'opère dans le tissu cellulaire hypérémié, et grâce à cette exsudation, des adhérences s'établissent entre les différents muscles qui entourent les fragments.

Maintenant, étant donné cet état pathologique, comment s'opèrent la réparation de l'os et celle des tissus qui participent plus ou moins à la lésion ? C'est ce qui nous reste à exposer.

DE LA CONSOLIDATION DES FRACTURES.

Quand un os a été fracturé, un travail de réparation ne tarde pas à intervenir qui a pour résultat ordinaire, après un délai plus ou moins long, suivant les espèces et suivant les individus, de restituer au levier osseux sa rigidité, condition indispensable de ses aptitudes fonctionnelles, et souvent même la complète intégrité de sa forme première et de ses dimensions.

Ce travail de cicatrisation comporte des variations dans la manière dont il s'accomplit, lesquelles sont dépendantes de l'état de la fracture. Que cette fracture soit simple, sans déplacement des abouts, sans lésion des parties molles, sans solution de continuité des téguments, et la cicatrice s'opérera avec beaucoup plus de régularité, de perfection et dans un temps plus court, que lorsque la cause fracturante a déterminé la fragmentation de l'os en plusieurs parties ; lorsque, en même temps les parties molles ont été contusionnées, meurtries, déchirées ; lorsque la peau entamée met le foyer de la fracture en communication avec le dehors ; lorsque enfin, les fragments déplacés ne peuvent être que difficilement ramenés et surtout maintenus dans leur position normale. Mais quoi qu'il en soit des conditions qui peuvent mettre plus ou moins obstacle au travail de la consolidation, une fois ce travail achevé, il est caractérisé par un fait définitif qui est toujours essentiellement le même : à savoir la formation d'une sorte de ciment osseux, qui s'est constitué autour des extrémités des fragments en quantité plus ou moins considérable, les enveloppe à la manière d'un manchon et, formant intimement corps avec eux, rétablit leur continuité. En d'autres termes, la cicatrisation d'un os fracturé résulte de la formation d'un os nouveau, qui s'ajoute aux extrémités des fragments, s'y soude, les englobe dans sa masse et fait l'office entre eux de cette virole de renforcement que, dans quelques circonstances, les mécaniciens superposent et soudent par-dessus les extrémités d'une barre métallique dont ils se proposent de rétablir la continuité.

Comment s'effectue ce travail de la cicatrisation des os fracturés ? quelles sont, depuis l'époque où il commence jusqu'à celle où il est complètement achevé, les phases par lesquelles il passe successivement ? quels tissus concourent à la formation des éléments primitifs dans lesquels s'engendre la matière osseuse qui

sert à la consolidation des fragments ? C'est ce qu'il nous faut maintenant exposer.

Le premier fait qui se produit après une fracture, c'est, nous l'avons indiqué plus haut, l'épanchement du sang, en quantité plus ou moins considérable, suivant les conditions dans lesquelles la fracture s'est effectuée. Ce sang peut ne former qu'une simple ecchymose ou constituer une véritable tumeur sanguine : sa quantité est nécessairement proportionnée au nombre et au calibre des vaisseaux qui se sont ouverts au moment de la rupture de l'os ou après cette rupture achevée.

A ce premier fait en succèdent deux autres : le sang épanché se résorbe graduellement, et le liquide organisable, que l'on désigne sous le nom de lymphe plastique et qui, dans tous les tissus, sert de blastème aux cicatrices, commence à être exsudé. Il ne faut pas vingt-quatre heures pour que déjà son apparition soit manifeste ; graduellement cette lymphe infiltre la moelle, s'interpose entre les fragments, se répand autour d'eux et envahit les tissus adjacents qu'elle englobe et fige, pour ainsi dire, dans sa masse, au moment où elle se coagule, comme ferait une gelée solidifiable. — C'est là le premier degré, et, pour ainsi parler, le premier effort du travail réparateur ; grâce au liquide exsudé et solidifié qui entoure les fragments, agglutine ensemble les parties ambiantes et établit entre eux et elles une adhérence gélatineuse, un premier appareil contentif naturel se trouve constitué, qui, bien que peu résistant encore, ne laisse pas que d'opposer une certaine barrière à la mobilité anormale.

Dès que la lymphe plastique est exsudée et coagulée, la vie qu'elle possède en puissance s'y manifeste immédiatement et s'y traduit par l'apparition presque simultanée de vaisseaux formés en elle de toutes pièces, et des éléments constitutifs du cartilage qui l'envahissent très-rapidement. Lorsqu'elle a subi cette transformation, l'exsudation dont les fragments sont entourés est devenue solide, compacte ; de jaune qu'elle était, elle a revêtu une teinte blanche lactescente ; en un mot, elle présente les caractères extérieurs du cartilage, et l'examen microscopique y fait reconnaître très-nettement les corpuscules dits *chondroplastes*, qui sont propres à cette substance.

Mais cet état cartilagineux est transitoire ; à peine constitué, et au fur et à mesure de sa constitution même, il tend à être remplacé par l'état osseux, et de fait, on découvre des noyaux d'ossification, à une époque très-rapprochée de la fracture, dans la gangue ostéo-plastique qui entoure les fragments ; en sorte qu'il

est peut-être vrai de dire que la cartilaginification et l'ossification de la lymphe exsudée, blastème primitif de la cicatrice des os, marchent de pair, ou plutôt que le cartilage, en lequel ce blastème se transforme immédiatement, est envahi, à mesure de sa formation, par les *ostéoplastes* qui se substituent aux *chondroplastés*. Toutefois, si ces deux faits sont presque simultanés, à la première période du travail de la cicatrice des os, la substitution de l'os au cartilage ne s'opère pas d'emblée dans toute l'étendue de ce dernier; il faut un long temps pour que celui-ci soit complètement envahi par les éléments calcaires, et après deux mois écoulés, on retrouve encore chez le cheval une assez notable proportion de substance cartilagineuse, soit autour, soit dans la masse du cal qui n'a pas encore subi la transformation osseuse.

Le même travail qui s'effectue en dehors des fragments, s'accomplit en dedans, dans l'intérieur du canal médullaire; là aussi, à l'épanchement sanguin succède l'exsudation plastique, laquelle devient cartilagineuse et en dernier lieu osseuse, de telle sorte que la cavité du canal se trouve remplie par une cheville solide qui, continue à elle-même quand les deux fragments sont rétablis, après leur rupture, dans leurs rapports normaux, concourt puissamment à les immobiliser et à restituer à l'os sa rigidité première.

Mais ce n'est pas seulement par la superposition à la circonférence extérieure des fragments d'une couche osseuse nouvelle, et la constitution dans le canal intérieur des os longs d'une cheville de même nature, que s'opère la cicatrisation d'un os fracturé: à ces deux faits s'en ajoute un troisième, à savoir l'interposition entre les extrémités libres des fragments d'une substance rouge, fibro-granuleuse, très-vasculaire, qui fait corps d'une part avec l'exsudation extérieure et de l'autre avec celle du canal médullaire. Cette substance interfragmentaire passe par les deux phases successives de la cartilaginification et de l'ossification, et c'est par son intermédiaire que la continuité se rétablit définitivement entre les deux bouts de l'os divisé.

Ainsi, en résumé, quand un os long est fracturé, sa consolidation résulte: 1° de la formation, autour de ses fragments, d'une masse osseuse nouvelle, qui fait corps avec eux, les entoure comme une virole solide qui leur serait soudée, constitue ainsi la première condition du rétablissement de leur continuité; 2° de la présence, dans le canal médullaire de cet os, d'une sorte de cheville solide, qui se prolonge d'un fragment à l'autre, et concourt avec la virole extérieure, à les maintenir dans leurs rap-

ports; 3° enfin, de l'interposition entre eux deux d'une substance ossifiable qui, en se soudant à l'un et à l'autre respectivement, les réunit ensemble d'une manière définitive.

A mesure que ce travail de consolidation s'achève, la matière constitutive du cal extérieur acquiert graduellement une plus grande consistance, et en même temps elle diminue de volume. A la première période de sa formation, cette matière occupe autour des fragments un champ très-étendu, et constitue une tumeur volumineuse, souvent même elle infiltre les muscles englobés dans la lymphe coagulée. A cette époque, elle offre sur sa coupe une apparence spongieuse; elle est rose, très-finement granuleuse, et, bien que l'examen microscopique démontre manifestement sa structure osseuse, sa consistance est assez faible pour qu'on puisse l'entamer sans efforts avec l'instrument tranchant et la diviser en lamelles pellucides très-poreuses. Plus tard elle se réduit de volume considérablement. L'absorption fait disparaître des muscles adjacents à l'os fracturé les infiltrations calcaires qui s'y étaient produites; ces organes s'isolent de la masse du cal et récupèrent leur structure et leurs propriétés. Le cal, restreint à des proportions beaucoup moindres, fait corps exclusivement avec l'os et ne se confond plus avec les parties molles voisines, à l'exception quelquefois des tendons, qui restent englobés dans sa trame. A cette époque, sa consistance est plus grande, il renferme une plus grande quantité d'éléments calcaires; il ne se laisse plus aussi facilement entamer par les instruments tranchants; mais, malgré sa consistance augmentée, il conserve toujours les apparences d'un tissu spongieux; jamais sa compacité ne devient égale à celle de la couche corticale des os normaux.

La réduction, par absorption, du volume du cal extérieur avait fait croire à Dupuytren que ce cal finissait par disparaître complètement, lorsque la soudure entre les extrémités des abouts était définitive, et c'est pour cela qu'il lui avait donné le nom *cal provisoire*. Cette opinion n'est pas l'expression des faits les plus ordinaires. Généralement, le cal extérieur est persistant; à l'endroit où il s'est formé, l'os reste renforcé par une couche de matière osseuse, plus ou moins épaisse, surajoutée à son moule. La disparition complète de cette matière constitue la très-rare exception.

Ce qui est vrai pour la virole du cal externe l'est également pour la cheville du canal médullaire. Celle-ci persiste comme celle-là; elle se réduit seulement comme elle à de petites proportions, mais il est rare qu'elle disparaisse complètement et que le

canal médullaire se rétablit à l'endroit où elle s'est formée. Le plus ordinairement ce canal reste divisé par elle en deux compartiments, un pour chacun des fragments, qui ne communiquent plus ensemble.

Le travail de la consolidation des os fracturés ne s'accomplit pas toujours identiquement de la même manière. Les considérations qui précèdent sont particulièrement applicables aux fractures simples et sans déplacement de la diaphyse des os longs. Que si, maintenant, les fragments de ces os n'ont pas pu être maintenus dans leurs rapports normaux ; si, au moment où se fige autour d'eux la lymphe ostéo-plastique, ils affectent l'un par rapport à l'autre une disposition angulaire, ou s'ils chevauchent l'un sur l'autre, fait si ordinaire dans les fractures obliques ; en pareils cas, le travail de la consolidation se trouve modifié, non pas dans son essence, mais dans sa forme. Ce qui le différencie surtout de celui dont nous venons d'exposer les phases successives, c'est la plus grande masse de ciment osseux dont il nécessite le dépôt autour des fragments. Toujours, en de telles circonstances, le cal extérieur acquiert, dès le principe de sa formation, des proportions plus considérables que dans le cas de fracture simple, et toujours aussi, après son ossification achevée, il reste plus volumineux. Quant à la soudure des deux fragments, elle s'effectue, dans les rapports anormaux qu'ils affectent, par le même mécanisme que lorsque leurs rapports sont réguliers, c'est-à-dire qu'à leurs points de contact, quels qu'ils soient, une lymphe s'interpose entre eux qui, passant par les deux phases successives de la cartilaginification et de l'ossification, rétablit entre eux la continuité. Mais on conçoit que ce procédé de soudure, si l'on peut ainsi parler, ait moins de solidité que celui des fractures bien réduites, dont les fragments s'arc-boutent l'un contre l'autre, et se correspondent exactement, car il lui manque la condition de résistance que représente la cheville osseuse formée dans le canal médullaire et qui, continue à elle-même, se prolonge d'un des fragments dans l'autre. Cette cheville se forme bien encore dans chacun de ces fragments, lorsqu'ils se soudent dans des rapports anormaux, mais elle demeure inutile à leur consolidation.

Dans les fractures qui ont leur siège sur les os courts, les os plats, ou aux extrémités des os longs, le mode de consolidation diffère à quelques égards de celui que l'on observe, quand la solution de continuité occupe la diaphyse de ces derniers. Cette différence résulte surtout de l'absence de canal médullaire : dans ces cas, l'exsudation ostéo-plastique ne saurait avoir lieu dans l'inté-

rieur d'une cavité unique qui n'existe pas ; mais elle se fait dans les spongioles multiples de la substance aréolaire, elle y éprouve successivement, comme dans le canal médullaire, les transformations cartilagineuses et osseuses, et quand son organisation définitive est achevée, la substance aréolaire condensée revêt, à l'endroit de la fracture, des caractères de compacité plus grande. En sorte que dans les os plats ou courts, le travail intérieur de la consolidation donne lieu, en définitive, à une augmentation de la densité de l'os, analogue à celle qui résulte de la présence d'une cheville pleine dans le canal médullaire des os longs. La cheville de ces derniers est remplacée dans ceux-là par les chevilles multiples, si l'on peut ainsi dire, qui se sont constituées dans chacune des aréoles du tissu spongieux, et forment par leur assemblage la masse compacte en laquelle toute la substance de ce tissu se trouve transformée.

Quant au travail extérieur de la consolidation des os courts ou plats, il est identiquement le même que celui de la diaphyse des os longs : il consiste dans la formation autour des extrémités des fragments, d'une masse exsudée, gélatineuse d'abord, puis successivement cartilagineuse et osseuse, qui s'ajoute en couche plus ou moins épaisse au moule primitif de l'os, fait intimement corps avec l'un et l'autre, et rétablit leur continuité en se prolongeant de l'un à l'autre.

Que si maintenant la fracture est compliquée d'esquilles, de deux choses l'une peut arriver : ou bien les esquilles restent encore en communication avec l'appareil vasculaire, par le périoste non rompu qui leur est adhérent ; et alors elles continuent à vivre et se ressoldent au corps de l'os dont elles faisaient partie ; ou bien, elles en sont complètement détachées, elles sont libres de toute communication avec l'appareil nutritif, et, dans ce cas, elles constituent de véritables corps étrangers et en remplissent l'office. Comme le blastème ostéo-plastique épanché autour d'elles se trouve très-rapidement transformé en substance osseuse, elles sont d'abord englobées dans la masse de cette substance, mais sans faire corps avec elle ; plus tard, elles donnent lieu autour d'elles à une sécrétion pyogénique, et les places qu'elles occupent dans la gangue du cal se transforment en autant de loges purulentes qui s'agrandissent lentement, et finissent par s'ouvrir sur la face externe de l'os nouveau que le cal constitue. Chacune de ces ouvertures se convertit en fistule et persiste à l'état fistuleux, jusqu'à ce que le corps étranger que l'esquille représente soit éliminé. Or, cette élimination spontanée est longue à s'accomplir, parce

que les trajets fistuleux qui communiquent avec la cavité intra-osseuse où l'esquille est séquestrée, présentent d'ordinaire un diamètre trop étroit relativement aux dimensions de cette dernière. Ce n'est que très à la longue, lorsque, d'une part, l'esquille incessamment macérée par le pus s'est réduite à de plus petites proportions, ou fragmentée en morceaux de moins gros volume, et lorsque, d'autre part, le canal des fistules s'est élargi, qu'enfin l'expulsion définitive du séquestre peut avoir lieu, et par suite, la cicatrisation des trajets fistuleux dont le cal consécutif à une fracture multiple reste longtemps traversé. Ce travail de l'élimination des fragments englobés dans le cal de ces sortes de fractures exige souvent des années pour s'accomplir; le plus souvent, abandonné à lui-même, il ne peut aboutir, et les fistules persistent indéfiniment, si l'on n'intervient pas pour élargir les canaux par lesquels les séquestres fragmentaires tendent à sortir, et si même on n'en opère pas l'extraction violente. Il y a deux ans, nous avons eu à la clinique de l'École un cheval affecté d'une fracture multiple de la branche droite du maxillaire inférieur; le cal volumineux développé autour des fragments était creusé de plusieurs fistules persistantes, dont nous n'avons pu obtenir la cicatrisation qu'après en avoir élargi les canaux à l'aide de la scie et de la gouge, et extrait jusqu'à vingt-cinq fragments, dont plusieurs étaient volumineux, des cavités formées par les parois d'un cal considérable, dans la masse duquel ces fragments se trouvaient englobés; une guérison complète a suivi ces opérations faites dans des temps successifs.

Dans les cas où les fractures sont compliquées d'une plaie des parties molles, qui permet l'introduction de l'air entre tous les tissus divisés, la cicatrisation de ces parties ne résulte plus, comme dans les fractures simples, de la transformation d'emblée de la lymphe épanchée en tissus cartilagineux et osseux; l'inflammation qui se manifeste en pareille circonstance est suppurative, comme il arrive toutes les fois que des parties blessées restent exposées au contact prolongé de l'air. Mais ce serait une erreur de croire, comme l'avaient admis Hunter et, après lui, Dupuytren, que la consolidation s'opère alors exclusivement à l'aide de bourgeons charnus qui se développeraient sur les deux bouts de l'os et subiraient plus tard la transformation osseuse. Le travail de la consolidation, dans les fractures compliquées de plaie, participe tout à la fois des caractères qui sont propres aux modes de cicatrisation par première et par deuxième intention. La lymphe épanchée autour des fragments et dans la trame de la membrane médullaire,

subit les mêmes transformations dans les fractures compliquées que dans les fractures simples, partout où l'air ne pénètre pas ; et là où son influence se fait sentir, des bourgeons charnus se développent sur les extrémités des fragments, sur les portions découvertes de la virole externe, de la cheville interne, et enfin sur les parties molles. Le développement de ces bourgeons sur les fragments osseux et sur le cal est précédé de l'exsudation préalable d'une couche de substance d'apparence cartilagineuse qui leur sert de base.

Une fois cet appareil bourgeonneux constitué, la plaie se comporte comme une plaie suppurante, et aboutit à la cicatrisation définitive par le même mécanisme. Quand les bourgeons ont acquis un assez grand développement pour combler l'interstice qui les sépare, un épanchement de lymphe s'effectue entre eux, et c'est dans cette lymphe que s'opère l'ossification par l'intermédiaire de laquelle la continuité se rétablit entre les deux bouts séparés ; ce travail d'ossification inter-fragmentaire est complété par un travail analogue qui s'accomplit dans le vide du cal extérieur, lequel se comble, devient complet et finit par constituer autour des fragments un manchon circulaire aussi parfait que dans le cas de fracture simple.

Quelquefois cette cicatrisation des os par seconde intention rencontre un obstacle dans une partie nécrosée, et alors, de même que dans les fractures compliquées d'esquilles libres, la suppuration se trouve entretenue dans la tumeur du cal, incomplètement fermée, jusqu'à ce que l'espèce de séquestre que représente la partie frappée de mort ait été séparée du vif par l'interposition entre deux des bourgeons charnus, et définitivement éliminée. Cela fait, le vide laissé dans l'os par cette séparation se comble par le développement des bourgeons, l'exsudation à leur surface d'une lymphe ossifiable et la transformation de leur propre tissu en tissu osseux.

Tels sont les différents modes de la consolidation des os fracturés, modes dont les variations sont dépendantes de l'état de simplicité ou de complication des fractures.

Dans les différentes circonstances qui viennent d'être passées en revue, la consolidation est le résultat dernier qui finit par se produire avec plus ou moins de temps, de perfection et de difficultés, suivant que la fracture est simple, ou multiple, ou compliquée et que les fragments, après leur désunion, ont été maintenus dans des rapports plus ou moins réguliers.

Mais il est des cas où cette consolidation ne peut pas être ob-

tendue, où une fois la continuité d'un os rompue, les fragments en lesquels il se trouve divisé restent mobiles l'un sur l'autre, de telle sorte que le levier que l'os représentait demeure pour toujours dépourvu de sa rigidité normale et conséquemment incapable de remplir, à l'avenir, intégralement ses fonctions. Examinons maintenant dans quelles circonstances ce fait peut survenir et quelles sont les modifications que subissent les extrémités des fragments et les tissus qui les environnent, lorsqu'ils sont empêchés de se souder l'un à l'autre.

DU DÉFAUT DE RÉUNION A LA SUITE DES FRACTURES.

Si, après une fracture d'un des os longs de l'appareil locomoteur, on laissait vivre assez longtemps les sujets de grande taille, victimes de cet accident, et notamment ceux de l'espèce chevaline, il est assez probable que les exemples ne seraient pas très-rare à observer de fractures non consolidées. Dans les grands animaux, en effet, rien n'est difficile comme d'obtenir le parfait affrontement des deux fragments d'un os long fracturé et leur complète immobilisation; toujours ces fragments jouent l'un sur l'autre, dans un champ plus ou moins étendu, soit qu'ils obéissent aux actions inverses des muscles auxquels ils servent respectivement d'attache; soit que les mouvements qui leur sont imprimés résultent de ceux que le membre éprouve dans sa totalité; soit enfin que ces mouvements aient pour cause les tentatives que fait l'animal de prendre un appui sur son membre brisé, tentatives qui sont déterminées par les fatigues de l'attitude *tripédale* et qui n'attendent pas, pour se renouveler avec fréquence, que le ciment osseux, déposé autour des fragments et dans leur canal médullaire, ait acquis sa consistance définitive. — L'animal, inconscient des dangers qu'il encourt, ne se guide que d'après ses sensations, et quand il perçoit, à l'essai qu'il en fait, que son levier brisé a récupéré un peu de solidité, il se hâte d'en user prématurément, impatient qu'il est de se soustraire aux fatigues qu'il endure. Or, de toutes les causes qui peuvent mettre obstacle à la consolidation des fractures, la plus efficace, à coup sûr, est la mobilité des fragments, le jeu de *va-et-vient* de l'un contre l'autre. Qu'arrive-t-il, en effet, dans de telles conditions? C'est que les extrémités des bouts osseux, qui se souderaient ensemble, si elles étaient maintenues dans un état de complète immobilité, éprouvent, par leurs frottements répétés, une sorte de polissage qui les ajuste, pour ainsi dire, l'une à l'autre et tend à convertir les parties frottantes en surfaces articulaires plus ou moins bien imi-

tées, plus ou moins aptes à fonctionner, à la manière des surfaces articulaires normales. Dans ce cas, c'est la fonction qui crée l'organe : et de même que l'on voit se constituer des poches pseudo-séreuses dans des régions du corps où des frottements s'établissent avec continuité et d'une manière anormale, entre des parties associées l'une à l'autre par du tissu cellulaire ; de même que deux surfaces pyogéniques contiguës tendent à revêtir les caractères de pseudo-muqueuses, lorsqu'elles glissent incessamment l'une sur l'autre, comme dans la région du garrot, par exemple, par le fait des mouvements imprimés sans discontinuité aux tissus qu'elles recouvrent ; de même aussi, quand deux fragments osseux ne sont pas maintenus dans un état de complète immobilité, une pseudarthrose tend à s'établir à leur point de contact, sous l'influence et par le fait des frottements qu'ils éprouvent.

En pareils cas, voici les transformations remarquables que subissent les fragments dont la soudure est empêchée par le mouvement : d'abord les saillies de leurs angles et de leurs carres disparaissent ; ils s'arrondissent à leurs extrémités, soit qu'effectivement l'absorption intervienne pour produire ce résultat ; soit que, plutôt, ils s'usent et se polissent par leur frottement l'un contre l'autre. A ce premier fait en succède un autre : l'exsudation de la lymphe et la transformation de cette lymphe en une couche cartilagineuse, d'aspect *chagriné*, à gros grains. La partie la plus saillante des mamelons multiples, de forme demi-sphérique, dont la réunion donne cette apparence *chagrinée* aux cartilages d'encroûtement des extrémités des fragments, cette partie saillante présente une teinte rouge qui contraste avec la couleur blanche mate du fond des sillons irréguliers, interposés entre ces mamelons. Quand on les excise en dédolant, avec la lame d'un bistouri, on constate que la couche de nouvelle formation qui les supporte n'est pas seulement cartilagineuse, mais qu'elle contient, disséminés, des dépôts osseux de formation récente également.

Tel est l'état des surfaces terminales des fragments, au moment où commence à s'établir entre eux la pseudarthrose destinée à les maintenir associés l'un à l'autre. Mais cet état cartilagineux de leurs surfaces de glissement est-il définitif comme celui des surfaces diarthrodiales normales, ou bien doit-il disparaître pour faire place à une ossification complète ? Cette dernière opinion nous paraît la plus probable et nous nous appuyons, pour l'admettre, sur l'existence des noyaux osseux dans la couche cartilagineuse qui forme le revêtement des fausses extrémités articulai-

res. Mais sur ce point nous devons nous borner à des conjectures, car s'il nous a été possible d'observer des pseudarthroses en voie de formation, nous ignorons, faute d'avoir eu l'occasion de l'étudier par nous-même, quelles sont les transformations ultimes qu'éprouvent les fragments osseux qui entrent dans la composition des fausses articulations. Dans l'homme, où ces faits peuvent être plus souvent observés que dans la pathologie vétérinaire, on a constaté que les extrémités des fragments acquéraient le plus souvent une consistance éburnée; l'analogie autorise à admettre qu'il en serait ainsi sur les animaux, si leur vie se prolongeait assez pour que toutes les évolutions d'une pseudarthrose aient le temps de s'accomplir. Quoi qu'il en soit de cette question d'hystologie qui, au point de vue pratique, n'a qu'une importance accessoire, dans la pathologie des animaux surtout, un fait demeure acquis, c'est que les fragments restés mobiles et agités de mouvements répétés éprouvent, à leur point de contact, des modifications de forme et de texture qui, après avoir été les effets de leur mobilité même, en deviennent ultérieurement une condition durable.

Mais que se passe-t-il autour des fragments ainsi transformés, en dehors des espèces de surfaces articulaires qui les terminent? Là aussi, le travail de la consolidation éprouve une modification parfaitement en rapport avec celle que nous venons de constater sur les extrémités terminales des fragments. La lymphe épanchée ne s'ossifie pas; elle devient fibro-cartilagineuse, reste dans cet état, et constitue, autour des abouts qu'elle enveloppe, une sorte de coque dure et épaisse qui fait l'office d'un appareil capsulaire, par l'intermédiaire duquel ces deux abouts sont maintenus fortement associés l'un à l'autre, mais d'une manière assez lâche toutefois pour qu'ils restent susceptibles d'opérer des mouvements l'un sur l'autre, et que le levier qu'ils constituaient se trouve dépourvu de la rigidité nécessaire à l'exécution intégrale de ses fonctions.

Enfin un dernier fait anatomique rapproche, en pareil cas, la diarthrose de formation nouvelle d'une diarthrose normale: c'est l'interposition, entre les surfaces de glissement, d'une liqueur d'apparence huileuse, destinée à les lubrifier, à la manière d'une synovie, et qui est le produit de la sécrétion d'une membrane synoviale rudimentaire.

Telle est l'une des formes des pseudarthroses qui peuvent se constituer entre les extrémités des fragments d'un os long, lorsqu'un obstacle s'oppose à leur consolidation. Mais cette forme est des plus rares à observer sur les animaux et même sur l'homme. Le

plus souvent l'union des fragments s'établit par l'intermédiaire d'une sorte de tissu fibreux qui fait l'office entre eux de la substance fibro-cartilagineuse interposée entre les surfaces articulaires, dans les articulations amphiarthrodiales. Suivant que cette couche intermédiaire présente plus ou moins d'épaisseur, le jeu des fragments est plus ou moins libre. Dans les fractures des côtes, sur le cheval, ce mode de jonction, qui simule très-bien l'amphiarthrose normale, n'est pas très-rare à observer.

Après avoir exposé, dans les pages qui précèdent, comment s'opère le travail de la consolidation des os fracturés et quels sont les phénomènes qui se produisent lorsque cette consolidation ne peut pas s'effectuer, une question de physiologie pathologique nous reste à examiner pour compléter ce sujet, celle de savoir d'où provient le liquide qui sert de blastème à la cicatrice des os, cette lymphe organisable qui est susceptible de s'ossifier, et qui en s'ossifiant constitue, autour du moule de l'os ancien, l'os nouveau auquel on donne le nom de cal.

Plusieurs théories ont été émises à ce sujet. L'idée la plus ancienne admettait que la lymphe dans laquelle le cal se forme, provenait de la moelle, que l'on considérait comme l'aliment ou le suc nourricier de l'os. Galien professait que cette lymphe n'était autre chose que l'excédant du suc nourricier que le sang apporte aux os comme à toutes les parties du corps. Antoine de Heide (1684) fit jouer au sang épanché autour des fragments un rôle principal, comme élément de leur cicatrice. Hunter adopta cette opinion, depuis longtemps oubliée lorsqu'il la remit au jour et la fit sienne. Duhamel considérait le cal comme le résultat de l'ossification du périoste; enfin Bichat admit qu'il procédait des bourgeons charnus dont les os fracturés se revêtaient aux extrémités de leurs fragments.

De toutes ces théories la plus compréhensive est la théorie galénique, qui considère la cicatrisation des os comme un fait du même ordre que celle de tous les autres organes. Partout, en effet, où existe une solution de continuité, un même phénomène se produit entre les tissus divisés : l'épanchement d'une lymphe coagulable que ces tissus laissent exsuder de leur trame, et qui provient du sang dont ils sont pénétrés. Cette lymphe s'organise ensuite, c'est-à-dire que des vaisseaux se forment en elle de toutes pièces. Puis ces vaisseaux s'anastomosent avec ceux des parties entre lesquelles la lymphe s'est interposée ; et comme, grâce à cette inosculatation, ils se trouvent parcourus par le même

sang que celui qui sert à nourrir ces parties, le tissu nouveau en lequel la lymphe s'est transformée en s'organisant, tend à revêtir le caractère de celles-ci, en s'assimilant les mêmes éléments que ceux qu'elles s'assimilent elles-mêmes. Telle est, d'une manière générale, la loi suivant laquelle s'effectue la cicatrisation, quels que soient les tissus dans lesquels ce phénomène s'accomplit, et il est constant aujourd'hui que les os ne font pas exception à cette règle et qu'ils n'ont pas un mode de réparation de leurs solutions de continuité qui leur soit propre exclusivement.

La théorie de Duhamel, dont M. Flourens s'est fait le si ardent défenseur, ne suffit pas à l'interprétation de tous les faits. Si, comme l'admet cette théorie, c'est le périoste seul qui forme le cal, comment s'expliquer le développement considérable dans tous les sens, que cette tumeur est susceptible d'acquérir : développement tel qu'elle englobe quelquefois dans sa masse les muscles adjacents à une fracture, et que l'on rencontre des noyaux d'ossification jusque dans la trame de ces organes ? que devient le périoste en pareil cas ? est-ce que la tumeur du cal, qui, dans cette théorie, est supposée se développer entre lui et l'os, le soulève à mesure qu'il acquiert de plus grandes proportions ? Mais, alors, il est donc assez extensible pour pouvoir se prêter sans se rompre à cet effort ? et à supposer qu'on veuille bien admettre cette dernière hypothèse, resterait à expliquer comment des muscles peuvent se trouver englobés dans la tumeur d'un cal formé sous le périoste, et comment des noyaux d'ossification peuvent se rencontrer dans le tissu d'un muscle voisin d'un cal, en dehors de la masse que ce cal constitue, et indépendants d'elle. Évidemment la théorie de la formation du cal par l'action exclusive du périoste ne saurait s'accorder avec de pareils faits que la théorie galénique suffit, au contraire, très-bien à expliquer. Un os est rompu ; les vaisseaux de son périoste et de sa membrane médullaire déchirés, les siens propres, ceux du tissu cellulaire et des organes adjacents, quand ils sont intéressés, laissent exsuder une lymphe plastique qui se répand entre les fragments et autour d'eux dans une étendue, en longueur et en épaisseur, plus ou moins considérable, suivant les cas. Cette lymphe s'organise, les vaisseaux qui se forment en elle s'abouchent avec ceux du périoste et de la membrane médullaire ; plus tard avec ceux de l'os lui-même ; et grâce à cette communauté de circulation, la lymphe, puisant les éléments de sa nutrition aux mêmes sources que l'os qu'elle enveloppe, ne tarde pas à s'assimiler la matière calcaire et à se transformer en tissu osseux. Avec cette manière de

comprendre les choses, la présence de dépôts osseux dans la trame des muscles embrassés par la tumeur du cal n'a plus rien de mystérieux, tandis qu'elle reste inexplicable, si l'on admet que c'est du périoste, et du périoste seul, que procède la substance osseuse qui se forme autour des fragments.

Examinons maintenant la théorie qui considère le sang, épanché dans les tissus à la suite d'une fracture, comme le blastème dans lequel se forme l'os nouveau que le cal représente. Cette théorie, conçue d'abord par Antoine de Heide, et adoptée par le grand Hunter, rien ne la justifie. Jamais on n'a vu le sang extravasé se transformer en cartilage et en os. Toujours il est résorbé, et à mesure qu'il disparaît, sa place est occupée par de la lymphe plastique, exsudée des tissus enflammés. Le sang épanché, bien loin de concourir, en s'organisant, à la formation du cal, lui devient, au contraire, un obstacle, quand il est répandu en quantité trop considérable. Nous avons vu des cas où sa fibrine, identiquement semblable par son aspect et ses autres caractères à celle que l'on obtient par le battage à l'aide d'un balai de bouleau, formait entre les fragments une sorte de tampon qui s'opposait à leur exacte coaptation, et qui aurait mis certainement obstacle à leur consolidation si les animaux avaient vécu. La condition pour que ce fait se produise, c'est que, après une fracture, la région soit agitée de mouvements incessants. Le sang interposé entre les fragments se trouve pour ainsi dire exprimé de son sérum et réduit à sa fibrine. Comment concevoir que cette fibrine, corps devenu inerte, puisse entrer comme partie active dans la composition du cal ?

Quant à la théorie de Bichat, celle qui admet que le cal résulte de la transformation de bourgeons charnus qui se développeraient aux extrémités des fragments, elle n'est certainement pas applicable aux fractures sous-cutanées. La cicatrisation de ces sortes de fractures s'accomplit par l'organisation primitive de la lymphe épanchée. Les bourgeons charnus ne se développent sur les fragments que lorsqu'ils sont exposés au contact de l'air ; et encore ce développement n'a-t-il lieu que sur celles de leurs parties qui subissent directement ce contact. Partout ailleurs, malgré la complication du traumatisme, la lymphe épanchée autour du fragment se transforme d'emblée en tissu osseux. En sorte que, en pareils cas, le mode de cicatrisation des os est mixte, comme nous l'avons dit plus haut : l'inflammation est adhésive partout où l'influence de l'air ne se fait pas sentir. Elle ne s'effectue, par l'in-

termédiaire des bourgeons charnus, que dans les points qui sont en communication directe avec l'air extérieur.

En résumé, Galien s'inspirant d'idées générales, avait conçu, *a priori*, que la cicatrisation des os ne devait pas différer de celle des autres tissus. L'expérience a confirmé la justesse de sa doctrine.

Pronostic des fractures.

La question du pronostic des fractures, en vétérinaire, est peut-être la plus importante de toutes celles que comporte l'étude de ces accidents, parce que c'est de sa solution exacte et rigoureuse que dépendent les déterminations qui décideront du sort de l'animal blessé. Le traitement d'une fracture est nécessairement long et par conséquent coûteux. Il faut donc, avant de l'entreprendre, apprécier avec sûreté, d'une part, si l'accident est de telle nature qu'on puisse compter qu'après sa réparation l'animal récupérera ses aptitudes premières, ou, tout au moins, sera encore avantageusement utilisable; et, d'autre part, si, à supposer ces résultats possibles, les dépenses nécessaires pour les obtenir n'excéderont pas la valeur du malade. C'est de ce point de vue que les choses, en vétérinaire, doivent toujours être envisagées. Nous ne devons pas oublier que nos actions chirurgicales se trouvent nécessairement subordonnées à une question d'économie, et qu'il nous est commandé de nous en abstenir, en règle générale, du moment que pour produire leurs résultats définitifs, elles exigent plus d'argent que n'en vaut ou que n'en vaudra le sujet dont on se propose la restauration.

Ces prémisses rappelées, voyons quelles doivent être, à l'égard des fractures, les bases du pronostic, en pathologie vétérinaire.

Pour apprécier quelle est, sur un animal, la gravité d'une fracture, il faut voir d'abord ce qu'elle est, en elle-même, abstraction faite du sujet qui en est affecté; puis, faire entrer en ligne de compte l'espèce à laquelle ce sujet appartient, sa race, sa taille, son poids, son âge, sa valeur, le service auquel il est propre par sa conformation; et considérer ensuite si, dans les conditions où la fracture s'est effectuée, avec le siège qu'elle occupe, il y a des chances suffisantes pour l'application utile d'un traitement. En d'autres termes, le problème du pronostic d'une fracture chez un animal, est celui-ci: la fracture est-elle guérissable en soi? et, à la supposer telle, y a-t-il avantage au point de vue économique, à en entreprendre le traitement?

Passons en revue successivement toutes les circonstances que

l'on doit prendre en considération, quand on est appelé à résoudre ce problème.

Pour ce qui est des fractures considérées en elles-mêmes, abstraction faite des sujets sur lesquels on les observe, elles sont d'autant moins graves qu'elles sont plus simples, et que la situation des régions où elles ont leur siège permet plus facilement l'application des bandages contentifs. Ainsi quand une fracture est récente, qu'elle occupe la diaphyse d'un os long et qu'elle est conséquemment éloignée des articulations; quand sa direction est telle que les deux fragments, en lesquels seuls l'os a été divisé, sont restés en place ou ont pu être facilement remis et maintenus en parfait contact; quand la peau est intacte, que les tissus voisins de l'os sont restés exempts de toute lésion; quand le rayon fracturé, s'il appartient à un membre, est parfaitement isolé du tronc; quand, enfin, l'animal est jeune et en parfait état de santé, au moment de l'accident: il y a là une réunion de conditions favorables qui, en thèse générale, peut faire espérer une guérison rapide et sûre.

Maintenant les chances de cette guérison diminuent d'autant plus que les caractères présentés par une fracture, la différencieront davantage de cette sorte de type que nous venons d'établir.

Que si, par exemple, les fragments sont très-obliques et chevauchent, ou affectent, l'un par rapport à l'autre, une disposition angulaire; si la fracture est compliquée d'esquilles, si elle est comminutive; si elle se rapproche d'une articulation et, ce qui est pis encore, si elle est intra-articulaire; si l'os fracturé est entouré de masses musculaires épaisses; si ces masses ont été intéressées soit par la cause fracturante elle-même, soit par les fragments déviés de leur direction normale; si les nerfs ou les gros vaisseaux ont été blessés, s'il s'en est suivi un épanchement sanguin considérable; s'il existe une plaie à la peau qui mette le foyer de la fracture en communication avec l'air extérieur; si la suppuration s'est établie dans ce foyer; si les esquilles détachées y constituent des corps étrangers; si les extrémités exposées des fragments se nécrosent, au lieu de se couvrir de bourgeons charnus; si les articulations voisines s'enflamment; si l'os fracturé concourt à former les parois d'une cavité splanchnique, et que, consécutivement à la fracture, les organes que cette cavité renferme aient subi une lésion; si la fracture se complique de phénomènes inflammatoires excessifs, ou de gangrène, etc., etc.: ce sont là tout autant de circonstances qui ajoutent à la gravité de l'accident et doivent peser, chacune de son poids, dans la balance du pronostic. Ainsi, sans

entrer dans toutes les considérations que comporterait ce sujet, si la question des fractures avait dans la pathologie vétérinaire la même importance que dans celle de l'homme, on doit comprendre combien un accident de cette nature est grave sur un animal, quand l'os brisé est fragmenté en un grand nombre d'esquilles, car la moindre de ses conséquences doit être le temps extrêmement long nécessaire pour la consolidation; et la consolidation, en pareil cas, ne saurait jamais s'accomplir avec la perfection de formes et de proportions qui, en règle générale, est dans la pratique vétérinaire la condition d'une véritable réussite. En se plaçant à ce point de vue, il va de soi qu'un chevauchement non surmonté constitue une des pires complications possibles, car il a pour conséquence fatale le raccourcissement du rayon auquel appartiennent les fragments qui se sont consolidés dans cette position. Ces deux exemples suffisent pour donner une idée du caractère de gravité plus grande que revêtent les fractures dans les différentes circonstances dont l'énumération vient d'être faite.

Mais pour apprécier la gravité d'une fracture, en vétérinaire, il ne faut pas seulement considérer la lésion qu'elle constitue par elle-même, et celles qui la compliquent. L'importance de cette lésion peut varier beaucoup, suivant l'espèce de l'animal qui en sera affecté, et la nature de l'usage auquel il est employé.

En se plaçant à ce point de vue, on peut dire d'abord, en thèse générale, que les fractures de l'appareil locomoteur offrent moins de gravité sur les sujets des petites espèces, comme le chien et le mouton, que sur ceux des grandes, comme le cheval et le bœuf; et cela, abstraction faite de l'usage auquel ces animaux sont employés. La raison de cette différence de gravité se trouve dans la différence du poids des animaux, dans la plus grande liberté de mouvements qui appartient à ceux qui sont plus légers; dans la facilité qu'ils ont de se déplacer en se tenant en équilibre sur trois membres sans trop de fatigue, et sans être obligés conséquemment de faire concourir à l'appui et au soutien celui qui est actuellement endommagé. Ajoutons enfin que l'application des bandages contentifs peut être faite avec beaucoup plus de facilité et de sûreté sur les sujets de petite taille que sur les grands, en raison des proportions moindres des régions qu'il faut envelopper, et de la moins grande énergie des puissances musculaires dont il faut contre-balancer l'action.

L'influence de la taille et du poids des animaux sur la gravité des fractures dont ils peuvent être atteints est tellement considérable, qu'elle suffit à elle seule pour imprimer des caractères

très-différents, au point de vue pronostique, à une même lésion ayant son siège dans une même région, sur deux individus de la même espèce. Ainsi, par exemple, quand, sur un gros cheval limonier, l'un des membres fait défaut à l'appui, l'un des antérieurs surtout, la lourdeur de cet animal est telle qu'il a peine à conserver longtemps l'attitude tripédale exclusive. Quelle que soit la douleur qui l'empêche de se servir de son membre malade, il ne peut que difficilement se défendre, tant qu'il reste debout, d'en essayer l'usage; et quand, fait très-ordinaire, épuisé par les fatigues que lui cause cette attitude, il se décide à se coucher, il lui est bien difficile encore de ne pas faire concourir à l'appui, dans une certaine mesure, le membre malade, au moment où il se relève. Que si la difficulté ou l'impossibilité de l'usage d'un membre résulte d'une fracture, chez un cheval de grande taille, les mêmes faits se produisent : l'animal s'appuie sur ce membre, *malgré la fracture*, dans la mesure que comportent le mode de coaptation des fragments et l'intensité de la douleur qui résulte de leur séparation; et cet appui, il l'essaye d'autant plus et avec plus de hardiesse, qu'à mesure que le travail de la consolidation extérieure s'accomplit, la douleur diminue et l'os fracturé acquiert une rigidité plus grande. De là vient que les fragments sont sans cesse ébranlés, mis en mouvement l'un sur l'autre; pressés entre deux puissances opposées, le poids du corps d'une part, la résistance du sol de l'autre, ils tendent à se dévier de leur direction normale, à chevaucher, à former un angle à leur point de contact, et quand enfin le cal qui les enveloppe a acquis assez de consistance pour les immobiliser, trop souvent c'est dans une position fautive que leur soudure s'effectue. Ou bien encore, les mouvements continuels qui leur ont été imprimés mettent obstacle à cette soudure, une fautive articulation s'établit entre eux, et le levier qu'ils constituaient ne peut plus récupérer sa rigidité.

Mais si c'est ainsi que les choses se passent chez les chevaux massifs, il n'en est plus de même pour ceux qui sont petits de taille et sveltes de corps. Pour ceux-là, l'attitude tripédale est moins pénible et conséquemment plus facile. Doués d'une plus grande agilité et généralement aussi d'une plus grande énergie, ils savent se mouvoir à trois jambes, sans trop de peine, et sans faire concourir à l'appui celui de leurs membres qui est endommagé. Quand ils doivent se relever de la position décubitale, ils ont aussi l'instinct de soustraire ce membre à tout effort, et de ne faire usage, pour se remettre debout, que de ceux qui sont sains et aptes à fonctionner. Ces différences d'aptitude

des chevaux lourds et des chevaux légers à conserver l'attitude tripédale sont bien démontrées par les pratiques du procédé du dompteur Rarey. Tandis que ceux-là, promptement épuisés par la fatigue qui résulte de l'impossibilité où on les met de s'appuyer sur leurs quatre pieds, ne tardent pas à se coucher; ceux-ci, au contraire, restent très-longtemps debout sur trois jambes, et il faut ajouter les fatigues de la marche à la gêne de leur attitude, pour les déterminer au décubitus. De là vient que, pour un animal léger, les chances sont plus grandes d'obtenir la consolidation d'une fracture dans de bonnes conditions, que pour un cheval d'un poids considérable, comme le sont d'ordinaire les limoniers, parce que, de fait, les chances sont moindres pour le premier que pour le second, des changements de rapports des fragments, de leur déviation et de leur ébranlement.

Maintenant on doit comprendre qu'au point de vue du pronostic des fractures, la considération du mode d'utilisation des animaux doit être d'une très-haute importance, et que ces accidents revêtiront un caractère de gravité d'autant plus grand que, par le fait de leur siège, ils seront susceptibles d'entraîner, pour l'animal qui en sera affecté, une incapacité de services plus complète et plus durable. Ainsi, par exemple, les fractures d'une des branches de la mâchoire inférieure, sur un sujet de l'espèce bovine soumis à l'engrais, constitue un accident assez grave pour qu'il doive décider presque toujours à faire abattre immédiatement l'animal qui en est atteint, bien que, cependant, considéré en lui-même, cet accident soit simple souvent, facilement guérissable, et dans un temps assez court (cinq à six semaines). Mais comme en empêchant le sujet de se nourrir suffisamment, il doit avoir pour conséquence de le réduire à un état de grande maigreur, il y a presque toujours, dans ce cas, avantage pour son propriétaire à réaliser la valeur qu'il représente comme bête de boucherie. Pour un cheval, il en est tout autrement: la fracture, même compliquée d'esquilles, d'une branche du maxillaire, est un accident dont il est indiqué d'entreprendre la guérison, dans le plus grand nombre des cas; l'expérience a, en effet, démontré que cette sorte de fracture guérissait assez vite et d'une manière assez complète, pour que ce soit une spéculation bien entendue de conserver les animaux de l'espèce chevaline qui en sont affectés.

Mais, par contre, si c'est un des leviers de l'appareil locomoteur du cheval qui est fracturé, ce sera un fait bien autrement sérieux que le même accident sur une bête bovine d'engrais. Ce

peut être, en effet, une chose assez indifférente que cette bête destinée à vivre dans une stabulation permanente, reste estropiée après la consolidation du rayon fracturé, tandis que, un cheval n'étant propre, dans les circonstances les plus ordinaires, à être utilisé que comme moteur, la fracture, même d'un petit rayon comme une phalange, peut constituer un accident absolument incurable, si cette fracture étant intra-articulaire, tout autorise à présumer qu'après sa consolidation l'animal ne sera plus avantageusement utilisable, à cause de la boiterie intense et persistante qui résulte, en pareil cas, du grand développement du cal et de l'englobement, dans sa masse, de l'une ou de l'autre des articulations phalangiennes.

En règle générale donc, la fracture, chez le cheval, d'un des rayons des membres doit toujours être considérée comme un accident très-grave. Mais sa gravité est d'autant plus grande que l'os fracturé occupe une région plus supérieure. Quelles chances y a-t-il, par exemple, d'obtenir une consolidation régulière du scapulum, de l'humérus, du col de l'ilium et du fémur? Enveloppés par des masses musculaires épaisses, ces os se dérobent par leur situation même à l'action des appareils contentifs; leurs fragments se soudent dans une position toujours défectueuse, parce que, d'une part, les muscles qui s'attachent à chacun d'eux respectivement, tendent à les faire dévier de leur direction normale; et, parce que, d'autre part, la colonne de soutien dont ils font partie, n'étant jamais complètement soustraite à l'appui, toujours la pression du poids du corps qui leur est transmise, à chaque mouvement que fait l'animal, tend à les déplacer, et souvent même oppose un obstacle à leur soudure. Ainsi, cette année même, nous avons pu observer la fracture du coxal du côté gauche, au niveau de la cavité cotyloïde, sur un étalon de 10,000 fr. acheté en Angleterre pour le compte du roi d'Italie, par un marchand de Paris. Cette fracture résultait d'une chute de haut et sur le côté, que l'animal avait faite au moment où on le débarquait en France. Le trochanter ayant porté sur un corps dur, la tête du fémur violemment repoussée dans le fond de la cavité cotyloïde avait brisé le coxal en trois morceaux, en se brisant elle-même en partie. Eh bien! malgré la gravité extrême de cet accident, l'appui était encore possible sur le membre postérieur gauche, quand l'allure était très-raccourcie. Le pied de ce membre posait à plat, et tout l'arrière-corps était soutenu sur la colonne dont il formait l'assise, pendant le temps très-court que le membre postérieur droit exécutait son pas. Le cheval de cette

observation vécut dix-sept jours après sa chute. A son autopsie, nous constatâmes qu'une fausse articulation commençait à s'établir au col du coxal. Les surfaces des deux fragments correspondants étaient incrustées d'une couche de cartilage de nouvelle formation, qui présentait un aspect chagriné à gros grains. Toutes les parties saillantes de ces surfaces avaient une teinte rouge vif, et le fond des sillons qui les séparaient offrait une couleur blanche mate, identique à celle du cartilage.

Sur un autre cheval, celui-là très-gros limonier, dont nous avons pu cette année encore recueillir l'observation à la clinique de l'École, la fracture avait son siège au col du scapulum gauche; elle résultait d'une chute au fond d'une fouille. Bien qu'elle fût complète, l'appui s'effectuait cependant sur le membre malade; dans la station immobile, ce membre était parfaitement dans son aplomb, reposant sur le sol par toute l'étendue de la face plantaire. Pendant la marche, il était porté en avant, dans une abduction très-marquée, et après l'achèvement du pas, il venait au support; on voyait alors un angle très-saillant se dessiner sous la peau au-dessus de la tête de l'humérus. Cet angle résultait de ce que, au moment où la pression du poids du corps se faisait sentir à la partie supérieure du scapulum, par l'intermédiaire des muscles qui s'attachent à sa face interne, le fragment supérieur de cet os, cédant sous cette pression, basculait d'avant en arrière et de dehors en dedans, sur le fragment inférieur, et venait faire saillie sous la peau, au point de la brisure. Là, encore, une fausse articulation tendait à s'établir, et au bout de plus de deux mois, malgré la formation d'un cal osseux très-considérable et très-irrégulier, déposé autour des fragments, ils étaient encore très-mobiles l'un sur l'autre, et l'animal marchait avec presque autant de difficulté et d'irrégularité qu'au début même de l'accident.

Dans ce cas, comme dans le premier, la fracture d'un grand rayon supérieur n'avait pas mis un empêchement complet au fonctionnement du membre, comme colonne de soutien. Or, nous ne saurions trop insister sur ce point, c'est la continuité inévitable de ce fonctionnement dans les grands animaux, notamment ceux dont la masse est très-pesante, qui constitue un des plus grands obstacles à la réparation *régulière* des fractures des rayons supérieurs, parce qu'il est impossible, dans de telles conditions, que les fragments de ces rayons soient ramenés à une bonne situation et maintenus immobiles dans cette situation, pendant le très-long temps nécessaire pour qu'ils se consolident.

La fracture des rayons détachés du tronc présente, en général,

un degré de gravité moindre que celle des leviers qui font corps avec lui ; mais il est bien rare, cependant, qu'une rupture complète du radius ou du tibia soit chez le cheval un accident véritablement guérissable, à envisager les choses, bien entendu, du point de vue vétérinaire. Et, en effet, bien que ces rayons puissent être complètement enveloppés par des appareils contentifs, il est cependant difficile d'en maintenir les fragments dans un état d'immobilité absolue, et de les soustraire aux pressions du corps qui s'accroissent à mesure que le travail de la consolidation s'avance, et qu'avec ses progrès, la douleur diminue. Or, cette diminution de la douleur est une des circonstances qui contribuent le plus à l'irrégularité de la réparation des fractures dans les grands leviers locomoteurs ; l'animal, n'éprouvant plus de souffrances, se hâte, en effet, de prendre un appui sur son membre malade, dès que l'essai qu'il en a fait lui a démontré la possibilité de pouvoir s'en servir ; et comme le cal n'acquiert que tard sa compacité définitive, comme il reste longtemps flexible, les fragments mobiles, auxquels il sert d'enveloppement, se dévient facilement de la direction régulière qu'on a cherché à leur donner ; ils chevauchent ou se disposent angulairement, quand, sous l'effort de l'appui, les pressions, qui s'exercent en sens contraire sur chacune de leurs extrémités articulaires, les poussent l'un contre l'autre à l'endroit de leur séparation ; et c'est presque toujours dans cette situation fautive que le cal dont l'ossification s'achève les saisit pour ainsi dire, et les immobilise définitivement.

■ Pour les rayons inférieurs aux articulations carpienne ou tarsienne, les chances sont plus grandes d'obtenir une consolidation régulière de leurs fractures, en raison de leur position superficielle et de leur plus grande indépendance des puissances musculaires qui ne peuvent agir sur eux qu'à distance, et par l'intermédiaire de longs tendons ; en raison aussi de l'étroitesse de la région à laquelle ils servent de base, et de leur situation à l'extrémité déclive de la colonne de soutien : situation qui, laissant les groupes musculaires des régions supérieures libres de leurs actions, leur donne la force de maintenir plus longtemps les rayons inférieurs soulevés du sol, et de les soustraire ainsi à l'appui.

■ Grâce à cet ensemble de conditions plus favorables, les fractures du métacarpe, du métatarse ou des phalanges constituent, en général, des accidents moins graves chez le cheval que celle des rayons qui les dominent ; mais ces fractures ne laissent pas encore que d'être extrêmement sérieuses : les premières, parce qu'il n'est pas facile d'obtenir leur consolidation sans un certain degré de

raccourcissement, résultant d'une déviation dans le sens de la longueur; les secondes, parce que en raison de la brièveté des phalanges, il est rare que le jeu de leurs jointures reste libre après leur consolidation; presque toujours, au contraire, le cal développé autour de l'un de ces os tend à empiéter au delà de ses marges articulaires, par en haut ou par en bas, souvent même des deux côtés à la fois, suivant le siège, la direction et l'étendue de la fracture; et dans ce cas, on voit se former trop fréquemment des ankyloses, fausses ou vraies, qui, les unes ou les autres, ont pour conséquences dernières des claudications persistantes.

Ce qui ressort de ces considérations, c'est que, en définitive, chez les animaux de travail, les fractures, alors même qu'elles se présentent dans les conditions de plus grande simplicité, sont difficilement réparables d'une manière assez régulière et assez parfaite, pour que la machine de l'animal puisse être avantageusement utilisée après cette réparation. Le plus souvent son fonctionnement reste défectueux; les effets utiles qu'elle produit sont inférieurs aux frais de son entretien, et l'entreprise de sa restauration mal réussie constitue une spéculation onéreuse qui ne laisse que des regrets à celui qui l'a tentée. Voilà pourquoi il est préférable, dans le plus grand nombre des cas, de faire abattre les animaux utilisés comme moteurs, quand un des leviers de leurs membres est rupturé, plutôt que de courir les chances d'un traitement nécessairement dispendieux et toujours des plus incertains.

Mais si telle est, dans la pratique, la règle de conduite qu'on est obligé de suivre quand il s'agit d'un cheval de travail, il n'en est plus de même si l'animal de cette espèce, mâle ou femelle, a une grande valeur comme reproducteur. Dans ce cas, le résultat du traitement d'une fracture d'un des organes locomoteurs peut rester imparfait, sans que cependant l'usage de l'animal s'en trouve nécessairement compromis. Ainsi, il est clair qu'un étalon peut continuer à remplir son office, quand bien même il boiterait, au point de ne pouvoir être utilisé comme moteur, des suites d'une fracture des phalanges, du métacarpe, du radius, ou même des rayons supérieurs. Toute la question ici est qu'il puisse s'élever et se maintenir dans l'attitude du cabrer, nécessaire pour l'accomplissement de la saillie.

A l'égard des sujets de cette catégorie, il faut donc, pour apprécier la gravité des fractures, prendre en considération l'influence qu'elles peuvent exercer sur les aptitudes toutes spéciales de l'animal, et les obstacles plus ou moins grands qu'elles sont suscep-

tibles d'opposer à son utilisation. Partant de là, il va de soi que, toutes choses égales d'ailleurs, les fractures des membres antérieurs, chez l'étalon, constituent des accidents beaucoup moins sérieux que celles des membres postérieurs ; chez la jument poulinière, les plus graves des fractures de l'appareil locomoteur sont celles qui intéressent les os du bassin, parce que les rétrécissements des détroits, qu'elles entraînent presque inévitablement, peuvent mettre un empêchement absolu à l'accomplissement de la parturition.

Ce que nous venons de dire pour le cheval de travail est applicable au bœuf employé au même service, avec cette différence toutefois que ce dernier animal, représentant une valeur immédiatement réalisable comme bête de boucherie, il y a presque toujours avantage à le faire abattre, dès qu'il est atteint d'une fracture, plutôt que de le laisser s'amaigrir dans la souffrance.

Il en est de même des bêtes ovines ; à moins que leur valeur dépende de leur qualité comme animaux reproducteurs, le traitement de leurs fractures ne doit pas être et n'est pas entrepris. Mais si ces accidents surviennent sur des animaux précieux, comme étalons, ou femelles portières, ou à tous autres titres, il y a avantage à en tenter la cure, d'autant que les résultats qu'elle donne sont, en général, heureux, en raison de la petite taille des sujets et de la possibilité d'appliquer sur ces animaux des appareils contentifs efficaces.

Pour les animaux de l'espèce canine, la gravité des fractures est subordonnée à l'usage auquel ils sont aptes par leur race. Ainsi, il est clair que sur un chien de garde, qui vit à l'attache ou n'a qu'à errer la nuit dans une cour circonscrite, la fracture d'un des leviers locomoteurs a bien moins d'importance que sur un chien de berger, de bouvier ou de chasseur, qui a besoin de toute la liberté de ses mouvements pour remplir son office.

Quand le chien fait le service de moteur, comme dans quelques villes du nord, à Bruxelles notamment, où on le voit souvent attelé à de légers véhicules, la fracture d'un des leviers des membres pouvant le rendre inutilisable, constitue un accident nécessairement grave, mais à un moindre degré, cependant que chez le cheval, parce que, en raison de la petite taille et de la plus grande légèreté des sujets, les chances de la guérison sont incontestablement plus grandes dans l'espèce canine.

Maintenant, quelle que soit l'espèce à laquelle appartiennent les animaux, et à quelque service qu'ils soient employés, il faut prendre en grande considération l'âge des sujets affectés de frac-

tures. Grande est la différence, en effet, entre ces accidents suivant l'époque de la vie où on les observe. Dans le jeune âge, les fractures sont généralement plus simples que dans la vieillesse; les os ayant moins de densité qu'à l'époque du complet achèvement du squelette, ne sont pas susceptibles de se fragmenter en autant de morceaux, sous l'influence d'une même cause fracturante; leur vitalité étant plus grande, leur réparation exige moins de temps et s'effectue d'une manière plus parfaite; le système musculaire ayant moins de force, les effets de sa contraction intempestive sont plus facilement contre-balancés; les animaux ayant moins de taille et de poids, il est plus facile de les manier, d'appliquer autour des régions malades les appareils contentifs; et eux-mêmes, doués de plus d'agilité, sont plus habiles à se mouvoir, sans prendre un point d'appui sur celui de leurs membres qui, par le fait de la rupture d'un rayon est actuellement mis hors d'usage. Dans ces conditions plus favorables, il peut être avantageux d'entreprendre sur un poulain la guérison d'une fracture qui serait absolument incurable sur un animal de la même espèce arrivé à son complet développement.

En résumé, pour asseoir le pronostic d'une fracture, en vétérinaire, il faut, après avoir apprécié ce que la fracture est en soi, abstraction faite des sujets, considérer si, à la supposer guérissable en tant que maladie, sa guérison peut être obtenue dans un temps assez court et d'une manière assez parfaite pour que ce soit une spéculation avantageuse de l'entreprendre.

Traitement des fractures.

Pour qu'une fracture se répare de la manière la plus régulière et de telle façon que l'os intéressé récupère, après sa cicatrisation, sa forme, sa longueur et sa rigidité normales, il faut que les fragments, en lesquels il s'est divisé, se trouvent, l'un à l'égard de l'autre, dans des rapports d'exacte coaptation, au moment où s'opère autour d'eux l'épanchement du ciment plastique qui, en se solidifiant, doit rétablir leur continuité. — Or, il est des fractures dans lesquelles, bien que la solution de la continuité de l'os soit complète, aucun déplacement n'a eu lieu entre les fragments; ils sont restés dans leurs rapports normaux, soit qu'ils aient été maintenus en place par la résistance du périoste ou des appareils fibreux dont l'os est étroitement enveloppé: tel est le cas communément pour les ruptures des phalanges du cheval; soit que la résistance à leur déplacement résulte de leur connexion avec un os voisin dont l'intégrité est conservée, ainsi qu'on l'observe dans

la fracture du cubitus, dans celle d'une des branches du maxillaire inférieur, dans celle encore d'un sus-nasal ou d'une côte, etc. Quand on a affaire à une de ces variétés de fracture, l'action chirurgicale doit se borner à prévenir le déplacement qui, par une chance heureuse, ne s'est pas produit et à maintenir les fragments immobiles dans la situation favorable qu'ils ont conservée.

Mais le plus souvent leur déplacement a eu lieu soit sous le coup de la cause fracturante elle-même, soit par le fait de l'action musculaire ou des attitudes prises par l'animal, et alors deux indications principales doivent être remplies, si la fracture est de celles dont le traitement peut être tenté : ramener les fragments à leur position normale ou, en d'autres termes, *réduire la fracture*; et, cette réduction opérée, en assurer les résultats, en maintenant les fragments aussi immobiles que possible, dans la situation régulière qu'on est parvenu à leur restituer, jusqu'à ce que leur consolidation soit achevée.

Si la réduction est indiquée, toutes les fois qu'il y a déplacement, il y a des cas où son exécution est rendue impossible par le siège même de la fracture et les résistances insurmontables qu'oppose à l'action chirurgicale la contraction des muscles considérables dont l'os rompu est environné. Ainsi, même sur les petits animaux comme le chien, il est bien difficile de rétablir dans leurs rapports les fragments du fémur ou de l'humérus. A supposer que l'on parvienne momentanément à ce résultat, ce n'est là qu'un fait très-provisoire, et dès que les efforts de la réduction ont cessé, les muscles, un instant dominés par la puissance des mains de l'opérateur, ne tardent pas à ramener les fragments à la situation qu'ils avaient quittée. Si telles sont les difficultés que présente l'exécution de la réduction des fractures des rayons supérieurs des membres dans les petits animaux, quelles ne seront-elles pas dans les grands, où des muscles d'une puissance irrésistible sont groupés autour des fragments? Aussi doit-on, en pareils cas, s'abstenir de tout effort de réduction, car l'expérience en a démontré l'inefficacité certaine; ils ne peuvent être que dangereux en déterminant de la part des muscles irrités des contractions énergiques qui exagèrent les déplacements. Mieux vaut laisser faire et abandonner les choses à leur marche naturelle; la cicatrice s'opère alors avec plus ou moins d'irrégularité. Le chirurgien doit borner son rôle à maintenir autant que possible les fragments en situation immobile, quelle que soit celle qu'ils aient prises.

Ce n'est donc, en règle générale, que pour les fractures des

rayons détachés du tronc que la réduction peut être tentée; certains os superficiels, tels que ceux de la tête, du bassin ou des parois du thorax doivent, dans quelques cas, être replacés dans leur position régulière, à l'aide de manœuvres spéciales. Mais ces manœuvres sont d'un autre ordre que celles de la réduction des rayons des membres. C'est de celles-ci exclusivement que nous allons traiter dans ce paragraphe; les autres seront indiquées à propos des fractures considérées en particulier.

Quand un animal est atteint d'une fracture d'un des leviers locomoteurs, c'est souvent loin du lieu où il peut être traité que l'accident est survenu, et il faut conséquemment qu'il se transporte ou qu'on le transporte à cette destination. Quelques précautions doivent être prescrites pour diminuer, autant que possible, les chances de complication qui peuvent résulter de la mobilité de la partie du membre inférieure à la fracture. S'il s'agit d'un petit animal, comme le chien, son transport s'effectue sans difficultés et sans beaucoup d'inconvénients, soit que lui-même, chose bien ordinaire, retourne, clopinant, chez son maître, soit qu'on l'y transfère à bras ou sur un véhicule quelconque. Dans ces derniers cas, le membre fracturé reste ordinairement ballant et libre d'obéir à toutes les oscillations imprimées pendant le transport au corps de l'animal. Mieux faudrait qu'il fût contenu à l'aide d'un bandage quelconque, comme celui qu'on peut toujours improviser avec un mouchoir, et qu'on prévint ainsi les déchirures qui résultent du va-et-vient dans les chairs des extrémités acérées des fragments.

Si c'est un cheval dont un des membres est fracturé, les propriétaires se décident souvent à le faire charger sur une voiture, quand le trajet est long à parcourir entre le lieu où l'accident est arrivé et celui où le traitement doit être appliqué. C'est de cette manière que sont transportés chaque année aux hôpitaux d'Alfort, un certain nombre de chevaux qui, pour une cause ou pour une autre, seraient incapables de faire le trajet sur leurs membres.

Le chargement sur une voiture d'un cheval atteint d'une fracture d'un membre présente quelques difficultés, et exige de grandes précautions.

La première à prendre, c'est d'immobiliser autant que possible, à l'aide d'un bandage provisoire, les fragments de l'os rompu et toute la partie du membre inférieure à la cassure. Sans cette précaution, cette partie toujours assez lourde, à cause des poids combinés du sabot et du fer dont il est garni, oscillerait incessamment, et dans un champ assez étendu, à chaque cahot de la

voiture, et de là résulteraient pour les muscles et les autres organes, situés au voisinage des fragments mobiles, des meurtrissures et des dilacérations qui constituent de graves complications. La voiture la plus convenable pour cette sorte de transport est un camion suspendu, à roues basses, garni de ridelles solides qui permettent de maintenir et de fixer l'animal dans l'attitude debout. Le transport, dans la position couchée, d'un cheval atteint d'une fracture, ne peut s'effectuer sans danger de graves complications, parce que, d'une part, le malade se livre toujours à des mouvements violents, pour échapper à la contrainte de la position dans laquelle on l'a fixé ; et que de l'autre, l'aire du plancher d'un camion étant toujours trop étroite, relativement à la hauteur d'un cheval, il n'est pas possible de donner au membre fracturé une position convenable, et de l'empêcher, soit d'être heurté contre les parois de la voiture, soit, si ses côtés ont été enlevés, de déborder les limites de son plancher, et d'être ballotté au dehors. Dans l'attitude debout, ces graves inconvénients sont évités ; le membre appendu sous le corps ne ressent pas autant les cahots de la voiture, et l'animal moins gêné et moins souffrant, n'a pas autant de tendance à se débattre.

Mais on ne trouve pas toujours, dans la pratique, un camion suspendu disponible, pour charger et transporter convenablement le cheval atteint d'une fracture. Le plus souvent, au contraire, le seul véhicule dont on puisse se servir pour cet usage est une charrette ordinaire, non suspendue et à deux roues. Dans ce cas, l'exhaussement du plancher de cette voiture rend le chargement assez difficile. Deux moyens peuvent être employés pour l'effectuer : ou bien, si la disposition des lieux le permet, placer la voiture dans une partie déclive, de manière à mettre son plancher de niveau, ou à peu près, avec le terrain sur lequel le malade peut être amené de plain-pied ; ou bien établir avec du fumier condensé un plan incliné à pente douce, qui s'élèvera jusqu'à la hauteur de l'essieu. Cela fait, la voiture est maintenue un peu renversée en arrière ; une sorte de pont fait avec de larges planches, recouvertes de paille, est jeté entre elle et le tas de fumier qu'elle recouvre en partie, et il devient possible alors, sans trop d'embaras, de faire monter le cheval jusque dans la charrette. Il suffit pour cela de le conduire par la tête, en le déterminant à se mouvoir, à l'aide de quelques coups de fouet si cela est nécessaire, et en le faisant étayer, de chaque côté, par des hommes qui le maintiennent dans le sentier qu'il doit gravir. Si l'animal s'effraye et refuse d'avancer, il n'y a qu'à lui bander les yeux, et dès qu'il

ne verra plus clair, il se montrera plus docile à exécuter les mouvements qu'on exige de lui.

Une fois le cheval sur la voiture, camion ou charrette, il faut l'y fixer solidement, à l'aide de courroies et de harnais, comme la bricole et l'avaloir, qui mettent obstacle à ses mouvements en avant ou en arrière; et son corps doit, autant que possible, être immobilisé, au moyen de bottes de paille empilées autour de lui, qui le calent, pour ainsi dire, contre les parois de la charrette, et préviennent les oscillations que les cahots pourraient lui imprimer.

Quand l'animal est arrivé à sa destination, on le fait descendre de voiture de la même manière qu'on l'y a fait monter, c'est-à-dire en disposant devant lui un plan incliné solide, dont il n'a qu'à suivre la pente. Dans les cours des fermes, rien n'est simple comme la manœuvre à exécuter en pareil cas. Le limonier qui traîne la charrette de transport est dételé sur le fumier, puis les limons sont baissés; on remplit avec du fumier pressé le vide laissé entre eux jusqu'à la hauteur du plancher, et la descente s'effectue sans grande difficulté. Partout ce procédé peut être facilement imité.

Maintenant le malade étant supposé transporté au lieu où le traitement de la fracture doit être appliqué, comment le vétérinaire doit-il procéder à l'exécution de ce traitement?

Si la fracture est compliquée d'un déplacement, ce qui est le fait le plus ordinaire, et si la situation de l'os qui en est le siège ne le soustrait pas à l'action chirurgicale, la première indication à remplir est d'opérer la *réduction*, c'est-à-dire de rétablir les fragments dans leurs rapports normaux, et de restituer ainsi au rayon osseux sa forme, sa direction et sa longueur naturelles.

Les procédés de réduction varient suivant la manière dont le déplacement s'est opéré. Si, par exemple, le déplacement n'a eu lieu que suivant l'épaisseur de l'os, comme dans le cas de fracture transversale, la manœuvre de la réduction doit consister simplement dans une pression exercée sur l'un des fragments, tandis que l'autre est maintenu en place; pression qui a pour but de rétablir une coïncidence exacte entre les deux surfaces de la division. Si le déplacement s'est effectué suivant la longueur, et que les deux fragments arc-boutés l'un contre l'autre par leurs extrémités forment ensemble un angle, il pourra suffire, dans ce cas, pour opérer la réduction, de presser sur le sommet de cet angle, jusqu'à ce que son effacement indique que les abouts se sont rétablis dans leur direction naturelle. C'est ainsi que l'on

procède à la réduction de la fracture d'une côte, soit que l'on soulève les fragments à l'aide d'un levier, quand l'angle qu'ils forment fait saillie du côté de la cavité thoracique; soit que l'on presse de dehors en dedans sur le sommet de cet angle, quand il correspond à la peau. Mais ces procédés simples de réduction sont insuffisants, lorsque le déplacement s'est opéré *suivant la longueur* de l'os, c'est-à-dire que les fragments, poussés l'un contre l'autre par la contraction des muscles auxquels ils servent d'attache, ont chevauché l'un sur l'autre, de telle sorte qu'ils se correspondent par un point de leur circonférence, au lieu d'être arc-boutés par leurs extrémités. Dans ce cas, le rayon osseux est nécessairement raccourci, proportionnellement à l'étendue du chevauchement, et les rapports de contact des fragments, par les surfaces de la brisure, ne peuvent être rétablis qu'à la condition de surmonter la force qui a déterminé le chevauchement et qui le maintient.

Par quels moyens obtenir ce résultat? Cette force dont il faut contre-balancer et annuler l'action, c'est la contraction musculaire. Il faut que les muscles qui se sont raccourcis, au moment où le levier qu'ils enveloppent a été rompu dans sa continuité, et qui se maintiennent dans cet état de raccourcissement parce que la rigidité de ce levier ne peut plus faire équilibre à leur rétractilité: il faut, disons-nous, que ces muscles soient allongés mécaniquement et ramenés à la longueur qu'ils mesuraient avant la fracture de l'os, et qu'ainsi la condition soit obtenue d'affronter bout à bout les fragments chevauchés de celui-ci, et de lui restituer sa longueur normale.

Les manœuvres de réduction, que l'on exécute en pareil cas, sont désignées sous le nom d'*extension*; elles consistent dans des tractions exercées en sens opposé sur les fragments; l'opérateur s'efforce de les écarter l'un de l'autre, dans le sens de la direction de l'os, en tâchant de ramener vers le corps le fragment supérieur, et d'en éloigner au contraire l'inférieur. De ces deux tractions inverses, celle qui s'exerce sur le second de ces fragments est appelée l'*extension*, et l'on donne le nom de *contre-extension* à la traction opposée, qui tend à écarter le premier fragment du second. Quand on n'a affaire qu'à de petits animaux, les mains seules de l'opérateur peuvent suffire pour l'*extension* et la *contre-extension*. Soit donnée, par exemple, sur un chien, une fracture de l'avant-bras; saisissant d'une main le fragment supérieur, de l'autre l'inférieur, l'opérateur fait effort pour les écarter et pour entraîner chacun des fragments

dans le sens des mouvements opposés qu'il tend à leur imprimer. Généralement, en pareil cas, ses forces suffisent pour surmonter la contraction des muscles, et remettre bout à bout les fragments chevauchés. Que si, cependant, il rencontre une trop grande résistance, chose possible dans les chiens de forte taille, il doit confier à un aide le soin d'agir sur le fragment supérieur; cet aide devient alors l'agent de la *contre-extension*, et lui, opérateur, se charge de l'*extension*, en tirant à deux mains sur le fragment inférieur. Les forces employées pour la réduction se trouvant ainsi doublées, les résistances auxquelles l'action d'un seul homme était restée inférieure, peuvent être surmontées.

Mais si la réduction ne comporte pas d'autres manœuvres sur les animaux de petite taille, il n'en est pas de même pour les grands. Chez ceux-ci, la puissance musculaire, contre laquelle il faut lutter, est si considérable, que les efforts d'un ou de deux hommes sont incapables de la dominer, dans le plus grand nombre des cas. Nécessité, alors, de multiplier les forces dans la mesure qu'exige l'énergie des résistances contre lesquelles elles doivent lutter. Supposons encore ici, mais cette fois sur le cheval, une fracture de l'avant-bras, avec chevauchement. Comment faudra-t-il procéder à la réduction? L'animal devra être couché avec précaution sur le côté opposé à la fracture. Des lacs seront passés autour du corps et sous l'aisselle du membre fracturé, puis fixés solidement à un anneau ou à un poteau, à l'opposé du dos de l'animal, ce seront les agents mécaniques de la *contre-extension*; ils empêcheront le corps d'être entraîné dans le sens des tractions qui vont être exercées sur la partie du membre, inférieure à la fracture. Cela fait, l'opérateur dispose autour de cette partie les cordages de l'*extension*, en ayant soin, pour que leur action soit plus directe et plus immédiate, d'en enrouler les premiers tours au-dessus du genou, et il confie à des aides dont il multiplie le nombre, suivant qu'il le juge nécessaire, le soin d'opérer sur ces cordages une traction continue, sans secousses. Si l'on avait à sa disposition un treuil, comme celui dont se trouvent garnies certaines charrettes, il serait préférable d'en faire usage pour pratiquer l'*extension*, plutôt que de recourir aux forces, difficiles à régler, de plusieurs hommes qui, quoi que l'on veuille, agissent souvent par à-coup, et impriment au membre des secousses redoutables. Une machine, au contraire, marche avec régularité; un seul homme peut suffire pour la faire fonctionner; on peut développer, avec elle, le degré de force que l'on

juger nécessaire, et l'opérateur est bien plus sûr des effets qu'elle produit, qu'il ne peut l'être des actions de plusieurs hommes qui trop souvent n'agissent pas de concert.

Quels que soient les moyens auxquels il croit devoir recourir pour pratiquer les *extensions* de la région fracturée, l'opérateur doit être attentif aux effets qu'elles produisent; si l'os est superficiel, il peut juger par la vue des changements survenus dans la forme et dans la longueur de la région soumise à la traction, et voir, à un moment donné, les fragments s'ajuster l'un à l'autre. Les mains apposées à l'endroit de leur séparation, il les pousse l'un contre l'autre, les rapproche, leur imprime, si cela est nécessaire, des mouvements dans un sens ou dans un autre, pour rétablir leurs rapports. C'est à l'ensemble de ces manœuvres complémentaires de l'extension, que l'on donne le nom de *coaptation*.

Quand les os sont recouverts par d'épaisses couches musculaires, ces manœuvres de la coaptation sont les mêmes, mais leur exécution présente de plus grandes difficultés, et leurs résultats sont moins sûrs, parce que l'interposition des muscles entre l'os et les mains empêche que l'action de celles-ci soit aussi directe et aussi efficace. L'opérateur peut bien, en comparant la région fracturée avec celle qui lui correspond dans le membre opposé, s'assurer si elle a récupéré sa longueur normale, mais il ne lui est pas toujours facile de se rendre compte exactement, même par le toucher, des rapports dans lesquels se trouvent les fragments dont le chevauchement vient d'être effacé. Trop souvent aussi, il arrive qu'une exacte coaptation ne peut être obtenue ou maintenue entre les fragments, soit que quelque chose s'interpose entre eux, comme une esquille libre, un lambeau musculaire, un coagulum fibrineux, qui s'oppose à ce qu'ils s'ajustent l'un à l'autre; soit que la fracture ait une telle obliquité, que dès que l'extension a cessé, les fragments glissent immédiatement l'un sur l'autre, suivant le plan de leur cassure, et se rétablissent dans leur position chevauchée.

Ce sont là de grandes difficultés que l'on a bien de la peine à surmonter, dans un trop grand nombre de cas, alors même que l'on n'a affaire qu'à des animaux de petite taille; et, cependant, ce n'est qu'après s'en être rendu tout à fait maître, que l'on peut espérer une consolidation régulière. Mais que de fois n'applique-t-on pas le bandage contentif, alors que toutes ces conditions ne sont pas réunies! et que de fois aussi le traitement ne donne-t-il que des résultats bien imparfaits! La continuité est rétablie entre les frag-

ments, c'est vrai, mais par l'intermédiaire d'un cal difforme; le levier qu'ils reconstituent est ou bien trop court, ou tordu, ou angulaire; la colonne dont il fait partie ne peut servir qu'incomplètement à l'appui; les animaux ont peine à s'y soutenir; à plus forte raison sont-ils incapables de développer leurs forces comme moteurs; et, pour arriver à ce résultat, bien des jours et bien des écus ont été dépensés! Le vétérinaire prudent et soucieux des intérêts de ses clients, comme des siens propres du reste, doit prévoir toutes ces conséquences possibles, et lorsque, en procédant à la réduction d'une fracture sur un animal qui ne peut donner d'autre produit que le travail, et qui n'a de valeur qu'à ce titre, il reconnaît l'impossibilité d'ajuster exactement et de maintenir dans leurs rapports les deux fragments d'un rayon de l'appareil locomoteur, son devoir est d'abandonner, plutôt que de poursuivre, une entreprise qui ne peut être que dommageable par ses suites.

Maintenant, une question importante doit être examinée: doit-on procéder à la réduction d'une fracture, dans toutes les circonstances, alors même que les tissus situés au voisinage des fragments sont le siège d'un engorgement considérable, conséquence soit de l'épanchement sanguin, soit de l'infiltration inflammatoire? ou bien la fracture n'est-elle réellement réductible qu'avant l'apparition ou après la disparition de cet engorgement?

La règle doit être de différer les tentatives de réductions, toutes les fois qu'il existe un engorgement dans de grandes proportions, autour du rayon fracturé, et surtout quand déjà l'inflammation qu'une fracture détermine nécessairement a déjà eu le temps de se déclarer.

Que si, en effet, l'engorgement est la conséquence d'un épanchement sanguin, il sera bien difficile d'apprécier, à travers son épaisseur, quels sont les rapports nouveaux que les *extensions* donnent aux fragments chevauchés; il sera bien difficile, aussi, de leur imprimer, avec les mains, une très-exacte coaptation. On n'agira qu'à l'aveugle, sans compter que la compression des bandages contentifs, sur des parties engorgées, peut déterminer des accidents gangréneux, si elle est exercée au degré qu'exige une contention efficace; et que, d'autre part, il y a toutes chances pour qu'elle reste de nul effet et laisse les fragments se déplacer de nouveau, si on ne la proportionne qu'au volume actuel des parties.

L'inflammation déjà développée dans les tissus voisins d'un os fracturé contre-indique, bien plus encore que l'épanchement san-

guin, l'emploi immédiat des manœuvres de la réduction, et cela, non pas seulement à cause des douleurs excessives que ces manœuvres doivent nécessairement déterminer, mais en raison surtout des résistances considérablement accrues que les muscles enflammés opposent aux efforts par lesquels on tâche à les étendre. M. le professeur Malgaigne a fait sur ce point de très-intéressantes expériences dont les résultats sont tout à fait probatifs : « J'ai voulu rechercher, dit-il, jusqu'à quel point l'inflammation augmentait la résistance des muscles; sur un lapin auquel j'avais cassé la cuisse, le raccourcissement étant d'un centimètre, un poids d'un kilogramme, à l'aide du double plan incliné, avait suffi pour rendre au membre sa longueur naturelle, en d'autres termes pour allonger de 1 centimètre les muscles raccourcis; deux jours après un poids de 3 kilogrammes n'obtenait qu'un allongement de 5 millimètres.

« Sur un autre lapin, auquel j'avais cassé la jambe, l'expérience fut plus précise et plus complète à la fois. J'avais implanté sur le tibia, avant la fracture, deux pointes de fer, à 8 centimètres de distance; le chevauchement primitif, qui avait été jusqu'à 2 centimètres, fut détruit par un simple poids de 125 grammes; deux jours après même chevauchement; un poids de 5 kilogrammes n'allongea le membre que jusqu'à 7 centimètres et $\frac{2}{3}$. Le douzième jour même chevauchement, les fragments étaient toujours mobiles; un poids de 5 kilogrammes ne fit rien; à 9 kilogrammes $\frac{1}{2}$, j'obtins un allongement de 5 millimètres. J'allai successivement à 12, 15, 20 kilogrammes, sans obtenir seulement 1 centimètre de plus. Enfin, je mis jusqu'à 25 kilogrammes, sans réussir davantage, et alors le tibia se rompit sous le poids, au-dessous de la pointe inférieure, ce qui m'empêcha d'aller plus loin. Ainsi, au douzième jour, je n'avais pu obtenir la réduction, avec une force deux cents fois plus considérable que celle qui m'avait suffi le premier jour, et environ douze fois plus forte que le poids total du sujet. » (Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations*, 1847, t. 1.)

Si, malgré la puissance des moyens dont il a fait usage dans ses expériences sur des lapins, animaux dont la puissance musculaire est relativement si faible, M. Malgaigne n'a pu obtenir l'allongement des muscles enflammés que dans la faible mesure qu'il indique, quels obstacles ne doit-on pas s'attendre à rencontrer dans de semblables conditions, lorsque, au lieu d'un lapin, ce sera sur les plus robustes de nos animaux moteurs, le cheval ou le bœuf, que les efforts de la réduction seront tentés? En pareils cas, il ne faudrait rien moins que de très-puissantes machines

pour surmonter les résistances des muscles contracturés, et encore est-il probable que ce seraient les os et les tendons qui céderaient plutôt que les organes musculaires eux-mêmes.

L'indication est donc de procéder à la réduction dans le délai le plus court possible après la fracture, alors que l'engorgement, par infiltration des liquides, n'est pas encore très-développé, et que les phénomènes inflammatoires n'ont pas encore eu le temps de se déclarer; et quand ce délai est passé, que déjà ces dernières manifestations se sont produites, de différer toute tentative de réduction jusqu'à la disparition de l'engorgement et de l'inflammation. Mais comme, en définitive, même dans les conditions physiologiques, il suffit qu'une traction soit exercée sur des muscles pour qu'ils soient sollicités à se contracter avec énergie, c'est toujours une bonne pratique et qui facilite singulièrement les manœuvres de la réduction, sur les grands animaux surtout, que d'atténuer et d'annuler même, par l'emploi méthodique des anesthésiques, la résistance que les muscles opposent aux efforts qui tendent à les allonger.

Maintenant, admettons qu'une fracture avec déplacement ait été réduite, ou bien qu'elle se soit effectuée sans déplacement, la condition de sa guérison, c'est que ses fragments demeurent immobiles et conservent leurs rapports exacts, jusqu'à leur consolidation définitive. Ce résultat, on tâche de l'obtenir par l'application des appareils contentifs, dont il nous reste à nous occuper pour terminer les généralités que comporte l'histoire des fractures chez les animaux.

DES APPAREILS CONTENTIFS DES FRACTURES.

La contention des fractures est, parmi les opérations de la chirurgie vétérinaire, l'une des plus difficiles à réussir, non pas à la considérer en soi, mais bien au point de vue du résultat définitif. Il est, en effet, impossible d'obtenir une immobilité complète du corps des animaux atteints d'une fracture; et quoi que l'on fasse, à quelque appareil que l'on ait recours et si bien disposé qu'il soit, il est bien difficile que, dans les mouvements que ces animaux exécutent, les fragments des os ne soient pas ébranlés et que les efforts qui leur sont transmis ne tendent pas à les faire dévier de la position régulière qu'on est parvenu à leur restituer. Les chances d'insuccès ou d'imperfection des résultats qui procèdent de ces circonstances, s'accroissent avec la taille des sujets et leur poids qui s'y proportionne, car plus ils sont lourds, moindre est leur agilité, et plus ils ont de peine à ne pas essayer de

faire usage de celui de leurs membres dont un des rayons est rompu. Or, ce sont justement ces tentatives qui sont nuisibles à l'excès, par les ébranlements qu'elles déterminent. Les considérations dans lesquelles nous sommes entré à ce sujet, dans le paragraphe du pronostic, nous dispensent ici de plus grands développements. Ajoutons, toutefois, qu'un autre obstacle à l'application régulière et efficace des appareils contentifs sur les rayons des membres, résulte, pour les grands animaux, de l'attitude quadrupédale qu'ils conservent d'eux-mêmes, ou qu'on les oblige à conserver au moyen d'une machine de suspension. Dans ces attitudes de l'animal, l'appareil contentif enroulé autour d'une région est toujours sollicité par la pesanteur à glisser vers les parties les plus déclives qui sont aussi les plus étroites, et cette tendance au déplacement n'est pas une des moindres difficultés de la contention. Dans les petits animaux, comme le chien, cet inconvénient est moindre, en raison de la position décubitale que les sujets de cette espèce affectent si communément; mais il faut compter avec eux sur une difficulté d'un autre ordre, à savoir l'arrachement des bandages qui incommode l'animal, et dont il cherche incessamment à se débarrasser en le déchirant avec ses dents.

En présence de ces difficultés accumulées, si l'on doit s'étonner d'une chose, c'est bien moins des insuccès dont le traitement des fractures, sur les grands animaux surtout, est trop souvent suivi, que des réussites qui viennent parfois le couronner.

Pour qu'un appareil contentif des fractures constitue un moyen efficace d'immobilisation et de fixation des fragments dans leurs rapports, il faut qu'il remplace, par sa rigidité, celle dont le rayon rompu est actuellement dépourvu, et qu'en mettant obstacle au raccourcissement des muscles qui sont susceptibles d'agir sur les fragments, il prévienne les changements de rapports que ce raccourcissement entraînerait d'une manière fatale; il faut aussi, autant que possible chez les animaux, et notamment chez ceux dont la masse représente un poids considérable, que l'appareil contentif d'un rayon de leurs membres ait assez de force de résistance pour qu'il puisse empêcher le déplacement des abouts de l'os fracturé, alors même que la colonne dont cet os fait partie n'est pas soustraite à l'appui, d'une manière complète, chose très-fréquente, on le sait, surtout quand la fracture occupe un rayon supérieur. En d'autres termes, suivant l'heureuse expression de M. Malgaigne, l'appareil contentif des fractures doit constituer autour de la région qu'il enveloppe une sorte de squelette

externe, destiné à faire l'office de l'os rupturé, jusqu'à ce que celui-ci ait récupéré sa solidité. Mais c'est là un idéal bien difficilement réalisable, et, de fait aussi, bien rarement réalisé.

Les matériaux à l'aide desquels on peut construire un appareil de fractures propre à être appliqué sur des animaux, sont les étoupes, les attelles et les bandes, que l'on peut employer seuls, ou associés avec une substance agglutinative, qui forme une sorte de ciment à l'aide duquel les différentes pièces constitutives du pansement sont étroitement unies les unes aux autres et à la peau par-dessus laquelle elles sont appliquées.

Lorsque l'appareil contentif ne résulte que de la superposition méthodique de ces pièces, maintenues dans leurs rapports entre elles et avec la région qu'elles recouvrent, par la constriction seule des bandages, cet appareil est, ce que l'on appelle *amovible*, c'est-à-dire qu'il suffit pour l'enlever (*amovere*, déplacer) de dérouler les bandes contentives. Toutes les parties superposées qu'elles maintenaient par leur seule pression, peuvent ensuite être aisément séparées les unes des autres, et il est facile de mettre à découvert la région enveloppée.

L'appareil est dit *inamovible*, lorsque ses pièces constitutives forment corps ensemble par l'intermédiaire d'une substance agglutinative qui les maintient aussi adhérentes à la peau par celles de leurs couches qui sont immédiatement en rapport avec elle. Ces sortes de pansement, une fois en place, doivent rester à demeure jusqu'à la consolidation achevée des fragments. C'est en cela que consiste leur inamovibilité et c'est ce qui les caractérise.

De ces deux appareils, celui qui convient le mieux, dans la pratique vétérinaire, est l'appareil à demeure, qui a l'avantage de s'associer d'une manière plus intime avec les parties autour desquelles il est appliqué, de n'être pas susceptible de déplacement, de résister davantage à l'action des dents et aux frottements; enfin de présenter une plus grande solidité. Aussi ce genre d'appareil est-il employé dans le traitement des fractures des animaux depuis les temps les plus reculés. Dès les premières époques de l'art, on a reconnu que le moyen le moins incertain d'obtenir la contention des os rupturés sur des sujets indociles comme les animaux, qu'il est impossible de maintenir dans une position immuable, était d'envelopper la région, siège de la fracture, d'une matière solidifiable qui, en se durcissant, constituait autour d'elle une sorte de moule résistant, lequel, par l'intimité de ses adhérences, la faisait participer à la solidité qu'il avait acquise.

La substance la première employée pour cet usage a été la poix fondue associée à la térébenthine, en proportions variables, suivant les pays et les saisons. C'est encore cette substance qui est le plus communément utilisée pour la construction des appareils de fracture applicables aux grands animaux. Elle a, en effet, l'avantage de se solidifier, pour ainsi dire extemporément, et d'acquiescer, presque immédiatement après son application, la consistance qu'elle conserve ensuite. Or, c'est là un fait des plus importants au point de vue de la réussite du traitement, car les grands animaux surtout ne pouvant pas être assujettis facilement et maintenus dans une immobilité convenable, s'il était nécessaire de plusieurs heures pour que le bandage se solidifiât en se desséchant, comme c'est le cas quand on a recours à l'emploi de quelques-unes des substances usitées dans la chirurgie de l'homme, les fragments non suffisamment fixés pourraient être facilement ébranlés et remis, par cet ébranlement, dans des rapports anormaux. Ajoutons que la poix, comme la térébenthine, est d'un prix peu élevé, se rencontre partout et peut être appliquée avec la plus grande facilité. Un seul inconvénient se rattache à son usage, c'est que si on l'emploie trop chaude, elle peut déterminer l'escarrification des parties avec lesquelles on la met en rapport. Mais cet inconvénient est des plus faciles à éviter pour peu qu'on y mette d'attention. La première couche de poix, celle dont on revêt la peau, ne doit pas être appliquée bouillante, mais seulement dans l'état de fluidité nécessaire pour qu'elle puisse être facilement étendue sur les parties. Dans cet état, elle ne produit sur les mains de l'homme qu'une sensation vive de chaleur non cuisante, et grâce à son revêtement pileux et à l'épaisseur de son épiderme, la peau des grands animaux peut en supporter le contact avec une parfaite impunité. Une fois cette première couche appliquée, la poix doit être employée plus liquide, afin d'être plus maniable, et cela sans aucun inconvénient, car alors elle ne doit plus servir qu'à agglutiner ensemble les différentes pièces de pansement superposées à la couche immédiatement en contact avec la peau.

Si la poix et la térébenthine associées sont les substances qui conviennent le mieux pour l'adaptation des appareils de fracture sur les grands animaux, il n'en est plus de même pour les petits. Chez ceux-ci, dont la peau est plus fine, l'application directe de la poix chaude, alors même que sa température n'est pas très-élevée, détermine presque toujours des érythèmes, des suintements séreux ou purulents, et quelquefois des escarres. De là,

des sensations incommodes de prurit ou de cuisson dont les animaux cherchent à se débarrasser, et qui les déterminent à attaquer les bandages avec les dents. Il y en a qui y mettent une telle obstination que, quoi que l'on fasse, ils finissent toujours par les arracher.

Ces raisons doivent faire rejeter aujourd'hui l'usage de la poix dans le traitement des fractures sur les sujets des petites espèces, à moins qu'on ne s'en serve que comme moyen d'agglutination ensemble des pièces de pansement. Mais comme ces animaux peuvent être facilement assujettis et surveillés après l'adaptation du bandage, les différentes substances mises en usage, dans la chirurgie de l'homme, pour l'application des appareils inamovibles, peuvent également être employées et avec avantage dans la chirurgie des petites espèces.

Il est donc utile de faire ici l'énumération de ces différentes substances. Ce sont : la gomme arabique, la colle de farine, la farine et le blanc d'œuf, l'albumine seule, l'amidon, la dextrine et le plâtre.

Voici la manière d'employer ces matières agglutinatives, avec l'indication des auteurs qui en ont conseillé l'usage.

La gomme arabique est déjà recommandée par Hippocrate, au dire de M. Malgaigne, mais il ne s'en servait que pour les fractures du nez. Celse en fit usage pour la contention de la mâchoire. Ce furent les Arabes qui en étendirent l'application à toutes les fractures. Cette substance est d'un emploi extrêmement commode. Il suffit de la dissoudre dans l'eau chaude et d'en faire un sirop épais. On en enduit la peau, on en imprègne les étoupes et les rubans ; quand l'appareil s'est desséché, ce qui n'a lieu qu'au bout de six à huit heures, il forme autour des parties qu'il enveloppe un étui d'une très-grande résistance qui satisfait parfaitement à toutes les indications. Veut-on le détacher, il suffit d'un bain tiède. La gomme pénétrée par l'eau se ramollit et les différentes pièces de l'appareil peuvent être facilement désagrégées et séparées de la peau sans secousse.

Un auteur arabe, Albucasis, a substitué les blancs d'œuf à la gomme. Il formait une sorte de colle avec de la farine associée à des blancs d'œuf, en imprégnait des étoupes et disposait avec elles l'enveloppement, solidifiable par la dessiccation, de la région fracturée. Ce procédé aujourd'hui tombé en désuétude pourrait trouver encore son application dans la chirurgie de nos petits animaux.

Larrey, qui a remis en usage dans la chirurgie de l'homme les

appareils inamovibles, se servait, pour en agglutiner les pièces, de blancs d'œufs battus dans l'eau, auxquels il ajoutait de l'eau-de-vie camphrée et de l'eau blanche.

M. Seutin, chirurgien belge, proposa de substituer au mélange de Larrey une colle d'amidon, que l'on prépare en faisant bouillir cette substance dans de l'eau. — L'appareil de Seutin a, sur celui de Larrey, l'avantage d'une plus grande légèreté et, à ce titre, il convient mieux pour le traitement des fractures sur les jeunes sujets de petite taille.

M. Velpeau a remplacé l'amidon par la dextrine; il prépare son mélange solidifiant avec 100 parties de dextrine, 60 d'eau-de-vie camphrée, et 50 d'eau chaude. On bat d'abord la dextrine avec l'eau-de-vie, puis lorsque le mélange a acquis la consistance du miel, on ajoute l'eau chaude, et après une ou deux minutes d'agitation, la substance est bonne à être employée.

En vétérinaire, M. Lafontaine a conseillé d'employer comme moyen de la contention des fractures, chez les grands animaux, une préparation qui, en se solidifiant, acquiert la consistance pierreuse, à savoir le mélange à chaud de l'alun calciné et de l'alcool. C'est avec cette sorte de colle que les meuniers réunissent les fragments de leurs meules et, paraît-il, d'une manière assez solide pour qu'elles redeviennent propres à leur usage.

Un autre moyen de la fixation des fractures de la manière dite inamovible a été proposé par M. Laugier; il consiste dans l'emploi d'un papier goudronné, taillé en bandelettes de la largeur de quatre à cinq centimètres. Ces bandelettes sont revêtues d'une couche de colle d'empois sur leurs deux faces et enroulées autour des régions; elles s'agglutinent avec la peau et entre elles par l'intermédiaire de l'empois dont on les a enduites, et forment, en se desséchant, un cylindre complet, très-consistant, dont la solidité est suffisante pour maintenir les fragments dans les conditions d'immobilité nécessaire à leur consolidation régulière. Ce procédé simple, économique et d'une application très-facile, peut être avantageusement utilisé dans la pratique vétérinaire pour le traitement des fractures sur les animaux de petite taille, chiens ou moutons. Pour les grands, il ne convient pas, parce qu'il demande plus de douze heures avant d'avoir acquis par la dessiccation sa complète rigidité.

Le plâtre, aussi, a été mis à contribution pour la construction des appareils inamovibles. L'idée de l'employer à cet usage est très-ancienne, puisque, suivant Malgaigne, elle remonte aux médecins arabes, dont la tradition s'est conservée en Orient jus-

qu'à nos jours, ainsi qu'on a pu le constater lors de l'expédition française en Égypte.

Ce n'est qu'en 1814 que le plâtre fut appliqué pour la première fois, en Europe, au traitement des fractures, par un chirurgien de l'hôpital de Groningue.

Lorsqu'on commença à faire usage de cette substance dans la chirurgie de l'homme, les procédés adoptés ressemblaient assez à ceux que suivent les mouleurs pour modeler des régions; le plâtre blanc pulvérisé, mais non réduit en poudre trop fine, afin d'éviter le trop grand dégagement de calorique qui s'opère quand il est dans de telles conditions, était délayé peu à peu dans une suffisante quantité d'eau de source. On obtenait ainsi une bouillie qui avait les qualités voulues pour son usage, quand elle présentait la consistance d'une crème épaisse; cela fait, on la coulait autour de la région que l'on voulait envelopper, laquelle au préalable avait été disposée dans une gouttière ou autre appareil, où la bouillie plâtrée pouvait se concréter.

L'appareil ainsi construit était nécessairement lourd et massif et exigeait que le malade restât immobile dans son lit; rien que cette considération suffit pour faire comprendre que ce mode d'emploi du plâtre, comme moyen contentif des fractures ne pouvait être dans notre chirurgie d'aucune application. Mais deux médecins hollandais, MM. Mathyssen et van de Loo ont substitué à ces procédés primitifs un procédé nouveau tout à fait chirurgical, car il permet de ne faire entrer le plâtre dans la construction des appareils qu'à doses mesurées, de telle façon que, tout en acquérant une grande solidité, ils conservent cependant de la légèreté et ne constituent pas autour des régions qu'ils enveloppent une masse pesante et difforme.

Voici en quoi consiste le procédé hollandais: Des bandes sont préparées avec des tissus à larges mailles et non apprêtés, de préférence les calicots les plus communs. On les étend sur une table et l'on répand à leur surface du plâtre en poudre bien sec, qu'on fait pénétrer le plus possible dans leur tissu, à l'aide de frictions à pleine main, et cela de l'un et de l'autre côté. Les bandes ainsi chargées d'une certaine quantité de poussière plâtrée sont roulées et prêtes pour l'usage. — Quand il s'agit d'en faire l'application, on les mouille, en faisant pénétrer l'eau, à l'aide d'une éponge, par les deux extrémités du rouleau, puis on s'en sert, dans cet état d'humidité, comme on ferait d'une bande ordinaire. Elles sont ainsi disposées les unes par-dessus les autres, en quantité proportionnée à l'exigence des cas, en couches d'autant plus

épaisses, par conséquent, que l'on veut donner au bandage une plus grande solidité. Le chirurgien doit avoir le soin, chaque fois qu'il a appliqué deux ou trois tours de bande, de les égaliser en passant à leur surface une éponge légèrement mouillée.

MM. Mathyssen et van de Loo reconnaissent à cet appareil de grands avantages qui le rendent précieux pour l'usage vétérinaire. Il se solidifie presque instantanément, en quelques minutes; son prix est très-peu élevé, et l'on peut se procurer partout les substances nécessaires pour le construire: des bandes de calicot grossier et du plâtre en poudre. Rien de plus simple, de plus facile et de plus rapide à exécuter que son application. Sa résistance est telle qu'il peut défier les chocs et les coups les plus violents. La contention que l'on obtient par l'appareil plâtré est exacte et immuable; ses bandes, après leur application, ne subissent ni retrait ni dilatation au moment où elles se dessèchent; elles constituent autour des parties un moule parfait. La porosité du plâtre permet la transpiration; il y a possibilité, grâce à l'insolubilité du plâtre, de recourir s'il y a lieu à des applications médicamenteuses, qui pourront pénétrer jusqu'aux parties enveloppées, sans que la solidité de l'appareil s'en trouve compromise. — Enfin, telle est la rapidité de sa solidification, qu'immédiatement après qu'il a été appliqué, les malades peuvent être abandonnés à eux-mêmes, sans crainte que leurs mouvements ébranlent les fragments étayés par l'enveloppement du bandage. Parmi les faits cliniques que MM. Mathyssen et van de Loo ont invoqués pour prouver la valeur du mode de déligation qu'ils préconisent, il en est des plus curieux et qui sont du ressort de la clinique vétérinaire; c'est l'exemple d'une fracture complète de la jambe, survenue sur un cheval de huit ans et parfaitement consolidée, grâce à l'emploi de leur appareil. Cette observation a été publiée dans un journal hollandais, le *Repertorium* de 1852. [Vidal (de Cassis), *Traité de pathol. externe*, 4^e édit., 1855.]

Les essais que nous avons faits de ce procédé nous ont démontré que son application était aussi simple et aussi commode que possible, et qu'une fois en place et solidifié, il constituait autour des régions une sorte de moule parfaitement modelé sur elles et d'une extrême résistance. Mais le plâtre a l'inconvénient de ne pas contracter avec la peau une adhérence assez intime, et si la région sur laquelle a été placé le bandage qu'il concourt à former présente une forme conique, comme l'avant-bras du cheval par exemple, le poids de ce bandage l'entraîne vers les parties déclives et ses effets ne tardent pas à être annulés. Aussi pensons-

nous qu'il serait avantageux de combiner le bandage plâtré avec le bandage à la poix. Cette dernière substance devrait être appliquée sur la peau comme moyen d'y faire adhérer la première couche du pansement, et une fois ce résultat obtenu, les bandes plâtrées pourraient ensuite être seules employées. Autour du canon et des phalanges, qui ont une forme cylindrique, l'intervention de la poix est inutile; le bandage plâtré seul peut suffire. Nous avons actuellement, à la clinique d'Alfort, un cheval limonier dont le canon gauche fracturé est enveloppé de ce bandage et très-bien maintenu par lui, quoiqu'on ne lui ait associé aucune éclisse pour augmenter sa solidité. Peut-être parviendrons-nous à obtenir, avec cet appareil, une consolidation régulière.

Telles sont les différentes substances dont l'application est possible en vétérinaire, et à l'aide desquelles on peut donner aux appareils de fractures le degré d'immobilité qu'ils doivent avoir pour que leur action soit efficace. Mais ce n'est pas seulement avec des substances agglutinatives, susceptibles d'acquérir de la rigidité en se solidifiant, que l'on peut donner aux appareils des fractures propres à être appliqués sur des animaux, la force de résistance nécessaire pour qu'ils soient capables de maintenir les os dans leurs rapports, jusqu'à leur entière consolidation. Pour les animaux de petite taille, des étoupes et des bandes agglutinées ensemble, et converties par cette agglutination en une sorte de manchon rigide, peuvent satisfaire à toutes les indications; mais quand il s'agit des grands animaux, il est souvent indispensable de faire entrer dans la construction des appareils des pièces solides en bois ou en fer, à l'aide desquelles les régions fracturées sont davantage immobilisées. Ces pièces doivent être disposées à l'avance de telle façon que par leur longueur, leur épaisseur, leurs incurvations dans différents sens, elles soient propres à s'adapter à la configuration des régions sur lesquelles elles sont destinées à être appliquées. Nous devons nous borner ici à ces indications très-générales; il y aura lieu de revenir avec détail, à l'occasion de chaque fracture en particulier, sur la disposition qu'il convient de donner aux pièces solides au moyen desquelles on peut se proposer de renforcer les bandages contentifs. Mais peut-être ne serait-il pas hors de propos de faire observer, dès maintenant, que l'on a peut-être eu tort de proscrire d'une manière absolue les ferrements contentifs proposés et construits par Chabert, alors qu'il n'avait pas encore quitté les bancs de l'école. Ces ferrements, que Bourgelat a fait figurer dans plusieurs planches de son *Essai sur les appareils et sur les bandages* (Paris, 1770), peuvent ré-

pondre à d'importantes indications dans les fractures des rayons des membres chez les grands animaux. C'est ce qui ressortira, nous le croyons, des développements dans lesquels nous entreprenons sur ce sujet, quand le temps en sera venu.

Quand un appareil contentif a été appliqué, pour cause de fracture, sur un des rayons des membres d'un sujet de grande taille, il est très-souvent indispensable de maintenir l'animal dans une attitude quadrupédale forcée, de peur que si on le laissait libre, la fatigue ne le déterminât à se coucher et que dans les efforts nécessités par le décubitus et surtout par le relever, le bandage ne se trouvât dérangé de sa position, les fragments déplacés et le travail de la consolidation compromis ou même annulé. Mais si un cheval a la faculté de rester debout très-longtemps, pendant des semaines et même des mois consécutifs, quand ses quatre membres sont sains et capables de remplir leur office, il n'en est plus de même lorsque l'un d'eux vient à faire défaut. Dans ce cas, les pressions se trouvant accrues sur les trois membres qui servent au soutien de toute la somme de celles dont le quatrième est actuellement exonéré, ce surcroît de charge détermine rapidement une fatigue à laquelle l'animal cherche à se soustraire, en essayant de faire contribuer à l'appui celui de ses membres qui est endommagé et rendu par ce fait incapable de sa fonction. Nous avons apprécié plus haut combien pouvaient être graves, au point de vue de la régularité de la consolidation, ces tentatives que fait l'animal de se servir de son membre malade; tentatives d'autant plus souvent répétées et avec plus d'énergie, que l'appareil contentif placé autour des fragments les maintient avec plus de solidité; d'autant plus répétées aussi, qu'avec le temps écoulé depuis le jour de l'accident, la douleur s'est davantage atténuée.

Il y a donc lieu de prévenir toutes les conséquences fâcheuses qui pourraient résulter, d'une part, de la liberté qu'on laisserait aux malades de se coucher à volonté; et, de l'autre, des fatigues souvent insupportables que peut déterminer l'attitude quadrupédale à laquelle on doit les condamner pendant de longs jours. Les appareils de suspension fournissent les moyens de satisfaire, dans une assez large mesure, à cette double indication.

Nous ferons connaître, dans un article à part, les différents mécanismes à l'aide desquels on peut maintenir les grands animaux dans l'attitude quadrupédale forcée (voy. SUSPENSION). Ici nous voulons nous borner à indiquer comment on doit faire usage

de ces appareils et quel est le parti que l'on peut tirer de leur application.

Ce serait une erreur de croire qu'un animal pesant, comme le bœuf et surtout le cheval, peut être maintenu longtemps suspendu par un système de soupente embrassant le thorax et le ventre. Lorsqu'il est enlevé de terre et que la masse de son corps pèse sur les sangles, les parois ventrales se dépriment sous la pression; les intestins refoulés en haut et en avant rendent la respiration difficile, et l'animal ne tarde pas à se livrer à des mouvements désordonnés pour échapper à une situation qui lui est devenue insupportable; ou bien encore, il se laisse aller comme une masse inerte, sur l'un ou sur l'autre côté, et force est bien, si on veut le remettre dans la position verticale, de le débarrasser de ses courroies.

L'appareil de suspension, si bien conçu qu'il soit, ne peut donc pas et ne doit pas servir à *suspendre* véritablement l'animal; ce ne doit être qu'un moyen de lui venir en aide, de le soutenir un peu, *sans qu'il perde terre*, de telle sorte que les trois membres sur lesquels *il faut* qu'il se supporte ne soient pas forcés de se maintenir toujours dans l'état d'extension qu'exige leur fonction, comme colonne de soutien, et qu'ils puissent, alternativement, affecter l'attitude demi-fléchie qui est celle du repos. Quand l'animal n'est pas *soutenu*, son équilibre deviendrait trop instable s'il voulait donner cette attitude à l'un ou à l'autre des trois membres qui seuls sont à l'appui. Mais, grâce à l'appareil de suspension, il devient possible au malade de prendre et de conserver toutes les positions de repos, dans la station debout: c'est là le bénéfice principal que l'on peut retirer de l'emploi de cet appareil.

Que si, maintenant, il est nécessaire d'empêcher l'animal de faire des essais d'appui sur celui de ses membres dont un rayon est rompu, le moyen pour cela est simple: c'est de ménager une excavation sous le pied de ce membre, soit qu'on creuse le sol au point où il correspond, soit qu'on exhausse, à l'aide de sable ou de fumier condensés, le terrain qui sert de support aux trois colonnes à l'appui. De cette façon, le membre malade se trouve dans l'impossibilité de prendre terre; mais comme son poids, *appendu au tronc*, peut devenir à la longue trop pesant pour les muscles qui le suspendent, il faut, dans ce cas, que la partie supérieure de ce membre soit embrassée par une sorte de culotte rembourrée, en forte toile ou en cuir, et soutenue à l'aide de courroies particulières attachées au plafond de l'écurie ou com-

muniquant avec les cordages de l'appareil de suspension. Le poids du membre malade est ainsi de beaucoup diminué, et il tend moins à faire pencher le corps de son côté.

Les différents moyens de contention qui viennent d'être énumérés peuvent être employés avec grand avantage comme moyens préventifs toutes les fois que, chez le cheval notamment, un os superficiel a reçu une commotion assez violente pour que l'on doive redouter sa *fêlure* ou sa *fracture incomplète*, qui s'achève et se complète si facilement, comme tant d'exemples en témoignent. Mais que l'on ait recours ou non à un appareil de contention locale, il est une précaution indispensable à prendre en pareils cas, c'est d'empêcher les animaux de se coucher pendant un assez long temps, cinq, six semaines, deux mois même, après le coup reçu, et de ne les utiliser ensuite, durant un certain temps encore, qu'à des travaux qui n'exigent pas un très-grand déploiement de forces. L'expérience prouve, en effet, que c'est surtout sous l'influence de la contraction musculaire que les fractures *commencées* s'achèvent. Nécessité donc de mettre les animaux, sur lesquels des fractures incomplètes peuvent être soupçonnées, dans de telles conditions d'immobilité que les leviers dont la ténacité est diminuée ne soient pas exposés à subir des efforts qui surmonteraient facilement leur résistance affaiblie. Il va sans dire qu'en pareils cas les appareils de suspension peuvent rendre d'utiles services.

Il faudrait maintenant, pour compléter cet article, formuler les règles d'après lesquelles un premier appareil de fracture doit être appliqué; prescrire les précautions à prendre pendant tout le temps que dure son application; indiquer comment il doit être levé, et renouvelé s'il y a lieu; faire connaître les conséquences que la compression et l'immobilité longtemps continuées peuvent avoir sur les organes embrassés par les appareils et les articulations dont le jeu a été empêché; parler des accidents possibles après l'application des bandages: grangrène, ankyloses, pseudarthroses, cals vicieux, irréguliers, défaut de consolidation, etc. Mais tous ces détails seront mieux à leur place dans les considérations dont nous ferons précéder l'étude des *fractures des membres*. Nous renvoyons donc, pour le complément de l'histoire des fractures, aux mots *Membre, Tête, Thorax, Vertèbre*, où se trouveront indiquées toutes les particularités relatives aux fractures des rayons des membres considérés isolément, des os de la tête, de la colonne vertébrale et des parois costales. Toutefois, en raison de leur importance, nous traiterons, dans des chapitres

à part, des fractures des *mâchoires* au mot *Maxillaire* et de celles du *sternum*. Nous avons dû nous astreindre à cette dissémination, afin d'éviter qu'une partie trop considérable d'un volume du Dictionnaire fût consacrée à un seul sujet. H. BOULEY.

FRICTION. *Définition.* Mot tiré du latin *fricare*, frotter. On désigne ainsi l'action de frotter la surface de la peau sur une étendue plus ou moins grande, avec ou sans addition de substance médicamenteuse.

DIVISION. Suivant que l'on ne considère, dans les frictions, que l'étendue de la peau sur laquelle on agit, ou seulement les substances dont elles se composent, on les distingue, pour le premier cas, en *frictions générales* et en *frictions locales*, et, pour le second, en *frictions sèches* et en *frictions humides* ou *médicamenteuses*.

Les *frictions générales* sont celles qui embrassent le tronc et les membres de l'animal, tout le corps, en un mot, la tête exceptée. Elles sont exécutées ordinairement par plusieurs personnes ensemble, et pour combattre des maladies graves, les coliques chez le cheval par exemple, qui réclament immédiatement un traitement complet et énergique.

Les *frictions locales* sont ainsi appelées, parce qu'on ne les pratique que sur une région circonscrite du corps ou sur les membres. Elles prennent le nom de *massage*, lorsqu'elles ont une durée prolongée et que les deux mains qui opèrent, chargées de corps gras, médicamenteux ou non, exercent sur la partie malade une pression méthodique, faible au début, puis augmentant graduellement d'intensité jusqu'à la fin. Dans ces manipulations, les mains embrassent aussi complètement que possible la région douloureuse, et passent et repassent cent fois sur toute son étendue.

On qualifie de *frictions sèches* celles qu'on exécute en ne se servant que de la main nue ou revêtue seulement du gant hygiénique, ou bien encore de la main munie de corps secs, comme brosse, flanelle, bouchon de paille, etc.

Enfin, on désigne sous le nom de *frictions humides* ou *médicamenteuses* celles qui se font avec des substances liquides ou molles, les essences, l'alcool, le vinaigre chaud, etc., douées toutes, quelles qu'elles soient, d'une certaine action thérapeutique.

Si l'on excepte les frictions qu'on pratique, par exemple, sur les chevaux affectés de coliques, et pour lesquelles on se sert

fréquemment d'essence de térébenthine, on peut dire que toutes les *frictions générales* sont en même temps des *frictions sèches*; et, par contre, que les *frictions locales* sont le plus ordinairement, pour ne pas dire toujours, des *frictions humides* ou *médicamenteuses*.

Règles relatives aux frictions en général. Quelle que soit l'espèce de frictions que l'on se propose de mettre en pratique, le praticien devra toujours manœuvrer les brosses, gants, etc., dans le sens opposé à la direction des poils, et, au besoin, couper même ces derniers s'ils sont longs et tassés, ou bien encore si la friction doit être locale et médicamenteuse. Une bonne précaution à prendre dans ce dernier cas tout spécial, c'est de nettoyer la peau à fond, afin de permettre par là à la friction de produire intégralement ses effets.

Règles pour les frictions sèches. Ces frictions demandent à être exécutées avec une certaine vigueur et continuées pendant un temps suffisamment long. Ordinairement on attend, pour les arrêter, que la peau ait acquis une élévation sensible de température, une couleur rouge marquée, et que l'irritation qu'on a développée chez elle ait exalté sa sensibilité tactile.

Règles pour les frictions humides. Presque tous les praticiens conseillent, et avec raison, de faire précéder les frictions humides par des frictions sèches, c'est une précaution dont l'importance se comprend d'elle-même. La peau frictionnée à sec est infiniment plus apte, en effet, à subir l'action des substances médicamenteuses qui seront employées ultérieurement.

Quant à la durée et à l'intensité des frictions humides, rien de précis ni de fixe ne peut être formulé d'une manière rigoureuse: tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elles doivent être subordonnées à l'activité des médicaments.

Lorsqu'on est libre de choisir le lieu qui deviendra le siège de la friction humide, on agira sagement en donnant la préférence aux parties du corps où la peau a le plus de finesse et une plus grande vascularité. L'action du médicament y sera plus complète et plus rapide.

Une fois la friction terminée, l'opérateur a rempli son rôle et laisse l'animal en repos à l'écurie; mais souvent aussi, ou bien il applique un bandage sur la région frictionnée, ou bien, et cette circonstance se présente souvent, il laisse une légère couche de médicament à la surface de la peau, surtout s'il consiste en une pommade ou un onguent. C'est dans le cas où il importe d'obtenir des effets durables et énergiques.

But des frictions. Les frictions, suivant la force avec laquelle on les fait et la nature des substances dont on se sert, produisent une excitation plus ou moins vive de la peau, et sont employées tantôt comme hygiéniques et prophylactiques pour activer la circulation, ranimer la chaleur, provoquer la transpiration, et, par suite, stimuler les diverses fonctions; et tantôt comme moyen thérapeutique, dans le cas de boiteries, d'entorses, d'engorgements des tendons des régions inférieures des membres, de congestions intestinales, etc., etc.

On en fait aussi usage pour favoriser la pénétration, par l'absorption cutanée, des médicaments dans l'économie animale. Ainsi comprises, les frictions humides sont souvent qualifiées de *pénétrantes*.

Cas qui réclament les frictions. Les *frictions sèches* sont utilement employées dans les cas de syncopes, coups de chaleur, convulsions nerveuses, engourdissement des membres déterminé par un décubitus prolongé ou décubitus dans un lieu humide et froid, tremblements généraux produits par des courants d'air, ou l'ingestion, dans l'estomac, d'une grande quantité d'eau froide, etc.

Les *frictions médicamenteuses* produisent souvent de très-bons effets dans les cas de coliques, d'écarts, d'entorses, d'effort des reins, de contusions, de dilatations des synoviales articulaires ou tendineuses, d'engorgement des tendons, de boiteries à siège connu ou inconnu, de tumeurs, etc., etc.

Diverses frictions médicamenteuses. Elles sont appelées *irritantes* lorsqu'elles sont faites avec l'essence de térébenthine, le liniment ammoniacal; *excitantes*, quand elles sont pratiquées avec le vinaigre chaud, l'alcool ou esprit-de-vin, l'eau-de-vie; *vésicantes*, si le médicament employé est l'onguent vésicatoire; *fondantes*, c'est l'onguent fondant de Lebas; *purgatives*, quand l'agent est un purgatif comme l'huile de croton tiglium; *diurétiques*, quand c'est un produit diurétique, comme le vinaigre scillitique, etc., etc.

FORMULES DE FRICTIONS. — *Frictions contre les douleurs chez le chien.* Éther acétique, 10 à 12 gr. Douleurs rhumatismales et névralgiques chez le chien. — *Frictions antispasmodiques.* Chloroforme, 10 gr.; huile d'olives, 50 gr. Mélangez. Mêmes indications. — *Frictions au croton.* Huile de croton tiglium, 1 gr.; alcool, Q. S. Frictionnez la peau du ventre contre le tétanos. — *Frictions stimulantes.* Essence de térébenthine et huile de laurier, $\bar{a}\bar{a}$ 50 gr.; poudres de cantharides et d'euphorbe, $\bar{a}\bar{a}$ 10 gr. Faites un liniment. Engorgements des tendons, distensions articulaires. — *Frictions stimulantes.* Essence de térébenthine et huile de

palme, \overline{aa} 50 gr.; poudre de cantharides, 10 gr. Faites un liniment et employez dans les cas sus-indiqués. — *Frictions diurétiques.* Vinaigre scillitique, 50 gr. En frictions sous le ventre dans l'ascite du chien.

É. CLÉMENT.

FURONCLE. Voir JAVART.

G

GALE (*scabies*, $\psiώρα$). Affection cutanée, éruptive, prurigineuse et contagieuse, se caractérisant par des papules, des vésicules, des exsudations, des squames, des croûtes et accessoirement des pustules qui envahissent une étendue plus ou moins grande de la peau. Ces phénomènes, provoqués par un être parasite de la classe des arachnides, famille des acarides, sont intimement liés à la vie et à la multiplication du parasite.

Historique.

L'histoire de la gale est celle de l'animalcule parasitaire; effectivement, depuis l'apparition de la vie sur le globe, il n'a plus été créé d'espèces vivantes nouvelles et les mœurs des animaux étant immuables, la gale doit être aussi ancienne que la création. Le mouton est le premier animal que la tradition soumet à la domesticité (Varron), et déjà, dans la phase de la civilisation pastorale, la gale atteint les troupeaux; le législateur des Hébreux (*Lévit.*, ch. xxii, v. 22), excluant les bêtes galeuses des sacrifices, en offre le témoignage.

Les Grecs, et surtout les agronomes romains, n'ignoraient ni la contagiosité de la gale, ni les désastres que le *turpis scabies* occasionne dans les troupeaux. Les Romains appliquaient le mot *scabies* à des affections variées de l'organe cutané; on a voulu en inférer que la gale était inconnue dans l'antiquité. Celse, recommandant pour l'homme le traitement qu'il avait trouvé efficace chez les animaux, réfute cette erreur (*lib. V*, xxviii, 16). Il va plus loin et critique la confusion que faisaient les vétérinaires de son temps entre des maladies distinctes; nous reproduisons le pas-

sage, qui, à l'époque moderne, n'a rien perdu de sa valeur. Celse dit : *Nam et hi qui pecoribus ac jumentis medentur, quum propria cujus ex mutis animalibus nosse non possint, communibus tantum modo insistunt* (lib. I, *Præf.*)

Le moyen âge perpétua les traditions antiques, quant à la gale des animaux ; l'étude de celle de l'homme fit un pas immense. Le médecin arabe Ben Sohr, dit Avenzoar, signala de la façon la moins équivoque un animal extrêmement petit, qui sort de la peau lorsqu'elle s'écorche : Avenzoar se borne à constater le fait, il n'établit point de corrélation entre le petit animal et l'éruption cutanée. Le peuple était plus avancé que les médecins, c'est à cette source que le médecin arabe puisa la connaissance de l'animalcule ; le texte de son livre, extrait du manuscrit conservé à la Bibliothèque de Paris, ne peut laisser de doute à cet égard. Le bel ouvrage que vient de publier notre collègue Fürstenberg (*Die Krätzmilben der Menschen und Thiere*. Leipz., 1861), et qui fait honneur à la médecine vétérinaire, cite le passage original avec la traduction que le professeur Rosegarten en a faite à sa demande. On y lit : « Il survient à l'extérieur du corps quelque chose que le peuple appelle *soab*, la peau en est le siège. Si on enlève la peau, il en sort de divers côtés un très-petit animal, à peine visible. » Avenzoar vécut en Espagne, où il naquit, et mourut au Maroc (1070-1162).

A peu près de la même époque (1099-1179) date la *Physique* de sainte Hildegarde, abbesse d'un couvent près de Bingen ; dans deux passages différents, l'auteur donne des remèdes contre l'animalcule de la gale. Elle prescrit la *myntza* et la *bilsa* (menthe et jusquiame) ; quant au dernier remède, elle dit : *Sed ubi SUREN in homine sunt, ita quod carnem ejus exulcerent, eodem loco eam cum succotere, et SUREN morientur* (Fürstenberg). Le mot *suren* intercalé dans le texte latin, emprunté au langage du peuple, indique que, dans le nord, l'animalcule de la gale s'était vulgarisé aussi bien que dans le midi. Cette dénomination s'est conservée jusqu'au XVII^e siècle.

Sous le rapport du traitement, le peuple en savait également plus que le médecin ; les basses classes, dans le midi, guérissaient la gale par l'extraction de l'animalcule, à l'aide d'une aiguille à pointe très-fine ; il paraît que ce privilège était réservé aux vieilles femmes qui, dans cette opération, se montraient fort adroites. Le même procédé était en vogue dans le nord ; l'expression de *déterrer les animalcules* (*Sürengaben*), reproduite par plusieurs auteurs, avec la parenthèse *Germani vocant*, est

assez explicite pour admettre que, sous ce rapport, les traditions du nord étaient aussi fortement implantées que celles du midi, avec cette différence que, perdues dans le nord, elles se sont conservées dans le midi.

Le germe scientifique, déposé dans le livre d'Avenzoar, se développa lentement; plusieurs médecins de la renaissance connaissaient le *ciron* de la gale, ils savaient qu'il avait son siège principal aux mains et aux pieds, mais ils ne saisissaient point les rapports entre l'animalcule et l'éruption cutanée. A cette époque, l'être vivant, cause de la gale, n'était plus un mystère. Scaliger (1557) donne les diverses dénominations par lesquelles on désignait l'*acare* d'Aristote : les Pisans l'appelaient *pedicello*, les Piémontais *sciro*, les Gascons *brigand*. Il savait qu'il habite sous la peau et occasionne des démangeaisons en traçant des galeries (*ita sub cute habitat, ut actis cuniculis urat*), qu'extraît et écrasé il rend un virus aqueux (*aqueumque virus reddit*). Laurent Joubert (1577) place les *syrons* sous l'épiderme, où ils rampent en corrodant et excitant un désagréable prurit, ou, comme s'exprime Ambroise Paré qui a emprunté ce passage à Joubert, *cachés sous le cuir, sous lequel ils se traînent, rampent et le rongent petit à petit, excitent une fâcheuse démangeaison et gratelle*. Les auteurs qui se succèdent, se répètent; Vidus Vadius (1596) ajoute une phrase sur la genèse des animalcules; il les fait naître du sang ou de la pituite, à laquelle s'ajoute un peu de bile jaune ou noire, douée de la propriété de corroder légèrement. Voilà l'origine de la doctrine humorale de la gale, de la génération spontanée de l'*acare*, qui, au bout de trois siècles, fleurit encore dans le système hahnemanien. La doctrine s'enracine et ne trouve pas de contradicteurs. Aldrovandi (1638) répète ce qu'ont dit ses prédécesseurs et n'oublie ni la génération spontanée de Vadius, ni les humeurs génératrices. Mufet (1634) fait faire un pas à l'histoire naturelle de l'animalcule; il apprend que les Anglais l'appellent *wheale-wormes*, et ajoute la remarque importante que les *cirons* ne séjournent pas dans, mais près des pustules (*syrones istos non in ipsis pustulis, sed prope habitare*).

Harptmann, le fondateur de la pathologie animée, examina l'animalcule au microscope; dans sa *Lettre au P. Kircher* (1657), il en trace une mauvaise figure et le compare à la mite du fromage. A peu près vers la même époque parut à Francfort un livre d'hippiatrique (*Pferdeschatz*), dans lequel on mentionne la présence d'*acares* (Möiben) entre les crins de la queue, de la crinière et du toupet du cheval. Il paraît que l'auteur s'est fait illusion et

qu'il a confondu les lamelles épidermiques avec les animalcules (Gerlach).

Redi, l'adversaire déclaré de la génération spontanée, imprima à l'observation directe une nouvelle impulsion. Deux naturalistes de Livourne, le docteur Cosimo Bonomo et le pharmacien Diacinto Cestoni, par leurs recherches sur l'acare, ses mœurs et ses rapports avec la gale, arrivèrent à des résultats qui, de nos jours, n'ont rien perdu de leur exactitude. La lettre où ils sont consignés fut publiée en 1687; Bonomo seul l'a signée. L'animalcule de la gale était si bien connu en Italie, que le Dictionnaire *della Crusca* (éd. de 1623) en donne cette définition : *Pellicello è un piccolissimo bacolino, il quale si genera à ragnosi in pelle, e rodendo cagiona un accutissimo pizzicore*, définition qui fut le point de départ des études de Bonomo, ainsi qu'il le dit dans sa lettre. Il avait été témoin de l'extraction des acares, pratiquée par des femmes sur les enfants à l'aide d'une aiguille; il avait également vu les forçats et les esclaves du port de Livourne se rendre mutuellement ce service. Après bien des recherches sur des galeux, il trouva un animalcule, l'examina au microscope, en donna la description et une figure. Ne se contentant pas de ce premier individu, il continua ses investigations sur des sujets de constitutions variées et à diverses époques de l'année : constamment il retrouva le même animalcule. Bonomo eut aussi la bonne fortune de saisir un acare dans la ponte, pendant que le dessinateur Isaac Colonello en prenait la figure sous le microscope, et il put faire représenter en même temps le dessin de l'œuf. Il en conclut que les animalcules se reproduisent comme tous les animaux, par mâles et femelles, qu'ils ne s'engendrent point dans l'humeur mélancolique des galeux, qu'ils ont leur domicile dans une partie du corps, que la gale est la conséquence de la morsure de ces animalcules. S'il n'en était pas ainsi, la contagiosité de la gale serait incompréhensible; les animalcules, en effet, passent avec la plus grande facilité et par le simple contact d'un corps sur un autre, pénètrent sous la peau et s'y multiplient par des œufs; la transmission s'opère par l'intermédiaire du linge, des gants et d'autres objets qui ont servi à l'usage des galeux et auxquels les animalcules peuvent rester attachés, car, séparés du corps, ils vivent encore deux à trois jours; Bonomo s'en est expérimentalement assuré. Il préconise un traitement purement local, auquel on est enfin forcé de revenir après avoir fait avaler des masses de médicaments aux malades. Les récidives, il les attribue à la non destruction des œufs. Ces principes si nets, si logiques, découlant en-

tièrement de l'observation, étaient trop simples, trop saisissables pour prévaloir à une époque où les idées spéculatives dominaient en médecine.

Cestoni a revendiqué, comme lui appartenant, les observations contenues dans la lettre de Bonomo, et les modernes ont fait droit à ses réclamations; d'autres sont allés plus loin : ils contestent l'existence de Bonomo. Fürstenberg s'est donné la peine de débrouiller cette question de priorité : il prouve, par de nombreux documents, que Bonomo était fils d'un pharmacien français établi à Livourne; qu'après la mort du père, Cestoni l'accueillit et le recommanda à Redi, qui le prit en amitié; qu'en 1684 il obtint, sur la proposition de Redi, une commission de chirurgien de marine, et qu'au retour de son premier voyage il entreprit, en commun avec Cestoni, des recherches sur l'acare de la gale, qui furent terminées en 1686. La princesse Léopoldine de Toscane se maria en 1691 au prince électeur de Pfalz-Neuburg; Bonomo, sur la recommandation de Redi, fut agréé en qualité de médecin et suivit la princesse en Allemagne; en 1692, il accompagna la cour à Dusseldorf; après cette année, on perdit ses traces. Bonomo a donc réellement existé.

La lettre publiée par Redi n'est qu'un extrait de celle que Bonomo lui adressa; cet extrait, le naturaliste lui-même en est l'auteur. A ce sujet, Haller remarque : *Redi certe calamum esse diximus*. Bonomo, dans sa lettre, ne cherche pas à cacher la collaboration de Cestoni; le fait d'avoir observé en commun apparaît dans la correspondance de Redi avec Diacinto Cestoni. Sa lettre à ce dernier, datée du 5 juillet 1687, contient, à propos de leurs observations sur l'animalcule de la gale, cette phrase significative : *Saluti il Sig. dottor Bonomo; e egli dica in mio nome, che si è cominciato a stampare, e credo che sarà con sua gloria, e gloria di V. S. ancora*.

Si l'on tient compte de ce qui précède et qu'on le mette en rapport avec la réclamation de Cestoni, adressée à Vallisneri, réclamation par laquelle il revendique pour lui seul l'honneur des découvertes concernant l'animalcule et l'affection qu'il provoque; qu'elle paraît, pour la première fois, vingt-trois ans après la publication de la lettre de Bonomo, treize ans après la mort de Redi, et alors que l'on a perdu toute trace de l'existence de Bonomo, on sera peu édifié sur la bonne foi de Cestoni, et l'impartiale histoire, au lieu de présenter Bonomo comme plagiaire, le rétablira dans ses droits et le placera sur la même ligne que Diacinto Cestoni. Remercions Fürstenberg, dont les conscien-

cieuses investigations ont permis de rendre une justice tardive à un homme de mérite.

Musitanus (1688) rejette la génération spontanée des cirons; il considère néanmoins la gale comme indépendante de leur présence. Le progrès qui se rattache au nom de Musitanus consiste à avoir établi que l'animalcule séjourne à l'extrémité de la galerie, et non dans la vésicule. (*Ita sub cuticula serpunt, ut videri possint, quorsum migrarint, ubi si velis in extremitate hujus lineae albæ cuspidæ aciculæ animalculum eruere possis, etc.*)

La lettre de Bonomo, traduite en latin par Lanzoni, et insérée dans les *Éphémérides des curieux de la nature*, généralement connue du monde savant, ne propagea guère la doctrine acarienne de la gale. Celle de Cestoni à Vallisneri (1710), qui n'est qu'un développement de la précédente, ne fut pas plus heureuse, malgré cette conclusion positive : *Da tutto ciò si raccoglie, che la rogna è un male, che non dipende da vizio alcuno interno degli umori, nè del sangue; ma che l'unica cagione di essa sono i pellicelli*. En Italie, le principe était admis, mais, hors de ce pays, il ne comptait que de rares partisans; il fallut toute l'autorité de l'illustre Linné pour porter un coup à la théorie humorale de la gale, et tirer le public médical de son indifférence. Les *Exanthemata viva*, dissertation de Nyander, élève de Linné, qui parut en 1757, devinrent le signal d'une ardente polémique; Nyander établit clairement qu'il faut chercher l'acare dans les sillons et non dans les pustules (*acarus sub ipsa pustula minime querendus est; sed longius recessit; sequendo rugam cuticulæ observatur*). Avelin, autre élève de Linné, attribue la gale du mouton, comme celle de l'homme, à la présence d'un acare; rien ne prouve cependant qu'il l'ait vu. Des médecins admettaient la doctrine, d'autres la repoussaient; d'autres encore croyaient à l'existence d'une gale acarienne et d'une gale humorale; il y en avait qui considéraient l'animalcule comme produit, non comme cause de l'affection. Les naturalistes de Geer, Goeze, Fabricius décrivaient l'animalcule, sans prendre part à la discussion; ce dernier trouva généralement établi, parmi les indigènes du Groënland, l'usage d'extraire l'acare de la peau, à l'aide d'une aiguille.

Le fait important de l'histoire pathologique de la gale, la présence de l'animalcule, cause unique de l'éruption, ne pouvait être éclairé que par de nouvelles études. Un grand observateur, le médecin hanovrien Wichmann, que l'on s'étonne de voir si peu connu en France, interrogea les faits : ils lui donnèrent les

termes de la solution du problème. Wichmann (*Aetiologie der Krätze*, 1786) vérifia d'abord ce que ses prédécesseurs avaient avancé, et notamment la théorie de Bonomo et Cestoni, théorie qu'il chercha à faire prévaloir. Dans une deuxième édition de son mémoire (1791), l'auteur aborde toutes les objections que la première avait soulevées; il combat victorieusement les métastases, les répercussions, les métaschématismes, les dyscrasies psoriques; en un mot, il expose la doctrine de la gale, telle à peu près qu'elle existe aujourd'hui. Voulant s'assurer de la justesse de cette théorie, le professeur Hecker s'inocula la gale et confirma ainsi l'exactitude des faits avancés par Wichmann. Celui-ci émet encore l'hypothèse que la gale du mouton, de même que celle de l'homme, est due à un acare, attendu que la laine est un de ses agents propagateurs. Le professeur Abilgaard, de l'école de Copenhague, lui écrivit (1787) que sa théorie se justifiait dans le traitement; que, sans breuvages et par des applications locales, il avait guéri un grand nombre d'animaux galeux.

Deux hommes considérables de la fin du siècle dernier, Selle et Pinel, tout en se laissant convaincre par la théorie de Wichmann, ne l'admettent pas sans réserve: le premier croit à une *prédisposition* de la peau; le second recommande de ne pas négliger le traitement interne, à côté des lotions externes; Pinel dit encore que l'acare se trouve dans la vésicule. Le premier directeur de l'école vétérinaire de Hanovre, Kersting (1789), non plus ne se rallie pas à la théorie acarienne; il a fait, dit-il, de nombreuses expériences, afin de s'assurer si de petits animalcules invisibles donnent naissance à la gale des animaux, comme à celle de l'homme, ainsi que le prétendent quelques naturalistes; il a vu les animalcules chez des chevaux galeux, à l'aide de verres grossissants; semblables à la mite du fromage, ils fourmillaient sur un lambeau de peau excisé; la poussière enlevée de la superficie du corps d'un cheval galeux, dans laquelle il reconnaissait la présence des animalcules, répandue sur un cheval sain, ne lui a point communiqué la gale; cette expérience, répétée pendant quatorze jours consécutifs, a eu le même insuccès. Kersting en conclut que ces animalcules s'attachent aux animaux malades, chez lesquels ils trouvent les sucs nutritifs qui leur conviennent. Ce passage, que nous rendons à peu près textuellement, démontre qu'on ne saurait découvrir l'erreur qui doit s'être glissée dans les expériences de Kersting, et dont il a déduit de fausses conséquences.

En Allemagne, la gale du mouton était considérée comme une

maladie incurable et occasionnait de grandes pertes; l'autorité supérieure chargea Viedebant du soin de l'étudier. Son mémoire (1790) établit que toute *gale vraie* dépend d'*insectes* (acares) qui sont dans l'air, l'herbe, ou se transmettent d'un mouton à un autre. Ils s'introduisent sous la peau par les pores sudoriques, ou bien les mères percent l'épiderme sous lequel elles déposent leurs œufs, où ils éclosent dès que la bête ovine possède la réceptivité voulue; la maladie progresse lorsque la sueur grasse devient rance. Ces assertions, et d'autres encore, rendent évident que Viedebant n'a ni vu les animalcules, ni observé leurs instincts; il semble avoir eu une connaissance imparfaite des recherches de Wichmann, qu'il a arrangées à sa fantaisie. Du reste, la disposition préexistante et qui rendait la gale indépendante des acares, était une opinion ayant cours parmi un grand nombre de médecins de l'époque.

Le travail le plus remarquable qui parut dans la première période décennale du XIX^e siècle, est le mémoire de Walz (1809) sur la gale du mouton; à lui revient incontestablement le mérite de la priorité de la découverte de l'acare chez les animaux. Il le trouva sur la bête à laine et le renard, distingua les sexes, reconnut la femelle fécondée, et par d'ingénieuses expériences qui ont conservé toute leur valeur, il établit la coexistence de l'animalcule et de la gale. Les figures que Walz a données de l'acare, sans être tout à fait exactes, lui ont souvent été empruntées par d'autres auteurs. Relativement à la genèse des animalcules, il partageait les idées en vogue de son temps, et l'attribuait à la spontanéité, quoiqu'il eût observé l'accouplement et la ponte.

Gohier (1812) recueillit des acares sur des chevaux galeux; Saint-Didier les soumit à un examen microscopique et en donna la description avec figures. Gohier indique Dorfeuille père comme étant le vétérinaire qui a découvert l'acare du bœuf (1813); lui-même eut occasion de l'observer sur les bœufs hongrois qui suivirent l'armée autrichienne à Lyon (1814). Il ajoute avoir vu à la loupe l'acare du mouton, du chien, du chat et du lapin, qui ne différait pas essentiellement de celui du cheval, si ce n'est que chez ces espèces il est plus petit; erreur dépendante d'un examen grossier et superficiel. Aux recherches de Gohier a succédé l'article de Bosc, dont Walz et le professeur de Lyon ont en grande partie fait les frais.

On aurait pu croire que les observations de Wichmann, Walz et Gohier, pour ne pas mentionner celles des naturalistes, consacraient définitivement l'existence de l'acare psorique; il n'en

fut pas ainsi. Oubliant les recommandations du passé, on le cherchait dans la vésicule ; ne l'y trouvant pas, l'animalcule passa de nouveau à l'état de mythe ; Pinel lui avait assigné ce séjour. Galès (1812) l'y trouva et vint, selon l'expression d'Alibert, rétablir le règne du sarcopte. Les actives recherches de Raspail, tendant à confirmer le fait, restèrent sans succès ; comparant alors les figures données par Bonomo, de Geer et Wichmann, avec les dessins de Galès, Raspail s'aperçut de la fraude et la caractérise ainsi : « De toutes ces données comparatives, il résulta pour moi « la démonstration que la thèse inaugurale de Galès était la plus « grande mystification qui ait jamais été enregistrée dans les « fastes de la science ; que l'auteur avait servi à nos plus illustres « savants un plat de son pays, en leur présentant sous le micros- « cope, pour l'acare de la gale, la mite du fromage et de la « farine au naturel. » Pendant que Raspail cherchait activement l'animalcule dans les vésicules de l'homme, le jardinier de l'école d'Alfort lui remit des acares du cheval, dont il publia la description (1831).

En France, les dermatologues les plus distingués, les Lugol, les Alibert, les Bielt cherchèrent en vain les animalcules insaisissables ; en Italie, le pays classique du ciron, Galeotti et Chiarugi ne furent pas plus heureux. Le doute avait fait place à la négation, lorsque Renucci (1834), imitant le procédé primitif des femmes de la Corse, son pays, extirpa l'acare de la galerie partant de la vésicule ; celle-ci avait exclusivement fixé l'attention et toutes les recherches s'y étaient concentrées. L'acare avait donc, quoique bien tardivement, conquis sa place dans l'histoire de la gale humaine ; les mémoires d'Albin Gras, de Beaude et Sédillot (1834) l'y confirmèrent ; cependant la certitude de son existence ne modifia guère la vieille doctrine de la dyscrasie psorique.

Ces fluctuations ne se présentèrent pas dans la médecine des animaux ; depuis la découverte de Walz, l'acare n'était pas un être imaginaire. Un beau travail expérimental dont Hertwig recueillit les matériaux en 1827 et 1828, étendit nos connaissances sur les mœurs de l'animalcule et la pathologie de la gale ; Hering suivit le professeur de Berlin dans la voie expérimentale, et étudia l'acare d'animaux chez lesquels on ne l'avait pas encore rencontré. En médecine humaine, les travaux se succédèrent ; Eymery, Aubé, Heyland, Hebra, Kraemer, Bourguignon, van Leeuwen, etc., établirent victorieusement le règne du sarcopte. Chez les animaux, Delafond et Bourguignon, Gerlach dans sa remarquable monographie (*Krätze und Räude*. Berlin, 1857),

ont donné à la pathologie de la gale une base si certaine, que l'on peut avancer que, de toutes les maladies comprises dans le cadre nosologique, les études sur l'exanthème psorique sont les plus complètes. Après les longs et laborieux travaux dont l'animalcule a été l'objet, Fürstenberg vient de publier, sur les acares psoriques, un mémoire original qui déjà a pris place au premier rang parmi les écrits qui ont traité ce sujet.

Étiologie.

Les observations si exactes de Bonomo et Cestoni ne pénétrèrent guère dans la médecine pratique au delà des frontières de l'Italie; pour l'immense majorité des médecins, elles ne franchirent pas le domaine de l'histoire naturelle. Les preuves que Wichmann accumula un siècle plus tard furent également impuissantes à faire triompher, sans conteste, le véritable facteur de la gale; elles offraient une lacune, il la combla par l'hypothèse. Le médecin hanovrien ne parvint pas à secouer entièrement le vieux préjugé des répercussions psoriques; il les croyait possibles dans des cas exceptionnels et les attribuait à l'absorption des œufs de l'acare, interprétation plausible tant que la doctrine des bouches absorbantes constituait un article de foi physiologique. Le vice psorique resta donc debout, et en médecine humaine, aussi bien qu'en médecine vétérinaire, il ne pouvait prendre sa source que dans des causes dyscrasiques. La logique voulait qu'il en fût ainsi, aussi longtemps que le dogme de la spontanéiparité conservait son empire. En effet, si les acares prenaient spontanément naissance dans un détritit organique, il était rationnel d'admettre que ce détritit possédait des qualités spécifiques dues à une propriété spécifique du corps vivant; sans elle, on n'entrevoyait pas de motif d'exemption. Une disposition particulière devait, par conséquent, précéder l'éruption psorique. La croyance à la génération équivoque plaça la discussion sur un terrain nouveau; on se demandait si les animalcules étaient une cause ou un effet, et comme on ne doutait pas de la contagiosité de la gale par la transmission des acares, le vice psorique et l'animalcule se sont partagé l'empire étiologique de la gale, jusqu'à une époque contemporaine fort rapprochée.

De mauvaises conditions hygiéniques remplissaient le principal rôle étiologique dans la gale des animaux. Une alimentation vicieuse, des fourrages peu alibiles, avariés, la malpropreté, des pluies froides et continues, et, comme accessoire, la contagion, faisaient tous les frais de l'évolution psorique. L'influence du

régime alimentaire était si bien enracinée dans l'opinion, que les pathologistes allemands avaient distingué une gale *famélique*. Les pluies froides et continues étaient toutes-puissantes dans la genèse de la gale ovine. L'humidité permanente, disait-on, ramollit l'épiderme et le décompose; le derme se tuméfie et devient le siège d'une transsudation; le liquide visqueux, mélangé aux débris épidermiques, s'évapore et forme des croûtes, ou bien, il conserve sa viscosité et adhère à la peau. Ces effets secondaires, accidentels, pouvant varier, donnaient naissance à deux formes psoriques: l'une *sèche*, l'autre *humide*. Walz, après avoir découvert l'acare du mouton, admettait cette interprétation de la cause prochaine et, fidèle aux idées de son temps, il faisait naître l'animalcule, par génération spontanée, dans le détritum organique du tégument.

Cette théorie a longtemps prévalu, et il n'y a pas bien longtemps que des hommes très-recommandables la professaient encore. Deux savants qui font autorité dans la matière, MM. Delafond et Bourguignon (*Rec.*, 1856) admettent dans la gale ovine des causes prédisposantes et déterminantes. L'usage prolongé, en hiver, de fourrages avariés, rouillés, moisissus, poudreux, vasés, lavés, distribués à des troupeaux entassés dans des bergeries chaudes, peu aérées, infectes, éveillent la prédisposition à la gale générale ou épizootique; cet ensemble de conditions préparatoires devient même occasionnel. On ne saurait disconvenir que ce sont autant d'agents dyscrasiques. La fatigue due à des marches prolongées, l'abondance de la perspiration cutanée et de la sécrétion sébacée, la poussière qui pénètre les toisons et imprègne la peau, sont rangées au nombre des causes déterminantes. L'état sanitaire actuel des individus a sa part d'influence: faible pour ceux d'une constitution vigoureuse, l'aptitude se renforce chez les bêtes maigres et débiles. Les premiers ne contractent que très-rarement une gale toujours très-bénigne et facile à guérir; la maladie se déclare vite chez les autres, et bientôt elle prend une grande extension.

Ce mode génétique ne se concilie point avec la présence et les effets du parasite, que MM. Delafond et Bourguignon acceptent sans réserve, mais que leur théorie nosogène rejette à l'arrière-plan. La précision avec laquelle ils décrivent les mœurs des acarides ne permet pas de leur prêter un instant la pensée de vouloir ressusciter la fable de la génération spontanée. *L'omne vivum ex ovo* exige, comme condition première de l'éruption psorique, deux individus de sexes différents; sans leur accouplement fécond il n'y a pas de gale qui prenne de l'extension, qui soit perma-

nente. Quelles que soient les conditions dans lesquelles vivent les animaux domestiques ou sauvages, si l'on exclut l'intervention primitive de l'élément *acare*, il ne saurait y avoir de gale. Ce fait ressort d'un travail ultérieur des deux honorables auteurs (*Bull. de l'Acad. impér. de méd.*, nov. 1857) ; ils y établissent que la gale des animaux domestiques et sauvages, aussi bien que celle de l'homme, est *déterminée* par un animalcule.

D'accord sur l'étiologie ontologique, cherchons la signification qu'il faut donner à la prédisposition. Si certaines conditions constitutionnelles d'un individu ou d'un troupeau communiquent une plus grande aptitude à contracter la gale, cela ne peut dépendre que de propriétés héréditaires ou acquises des corps vivants qui exercent une attraction sur les acares, et offrent un séjour confortable à leurs habitudes parasitaires. Il y aurait donc une ligne de démarcation à établir entre *héberger* des acares et en *être affecté*. Ce principe, applicable à une catégorie de parasites, ne saurait être généralisé : l'œstre, par exemple, dépose indistinctement ses œufs sur les individus sains, vigoureux, chétifs ou malingres, quand ils fréquentent les pâturages dans la saison de la ponte. Puisque le principe n'est point universel, que, par conséquent, il ne constitue pas une loi, il faut exclure les analogies et interroger spécialement les faits qui se rapportent aux acares.

MM. Delafond et Bourguignon déposant, à des intervalles de temps différents et dans diverses saisons, des acares mâles et femelles sur plusieurs régions de la peau de deux brebis adultes et de deux jeunes agneaux très-bien portants, très-vigoureux et bien nourris, il n'en est résulté qu'une éruption passagère. Ces bêtes, débilitées et soumises à une nouvelle expérience, ont contracté une gale permanente. Hering a vu, à maintes reprises, guérir des individus isolés par une bonne alimentation et des soins de propreté ; dans les troupeaux, ajoute-t-il, la constitution ne donne point de privilège, la gale s'étend et persiste chez les individus les plus forts, aussi bien que chez les bêtes débiles et cachectiques. Hertwig, dans ses nombreuses expériences sur des moutons sains et bien constitués, n'en a rencontré qu'un seul qui fût réfractaire aux dépôts d'acares. Onze jeunes acares femelles que Gerlach plaça sur un mouton, provoquèrent une éruption très-circonscrite qui guérit spontanément ; elles avaient disparu le dix-septième jour. Répétant l'expérience sur le même sujet, à l'aide de deux acares mâle et femelle accouplés, il rencontra le seizième jour une nouvelle génération et une gale en pleine efflorescence. Jamais Gerlach n'a été témoin de guérisons spontanées

dans les conditions que mentionne Hering ; par contre, il en a vu survenir une chez un mouton cachectique. En Belgique, une seule province, le Luxembourg, qui nourrit la race ovine la plus vigoureuse et la plus rustique, lutte péniblement contre la gale ovine ; l'une des grandes causes qui y entretient la maladie, est le refus obstiné de la plupart des propriétaires de laisser désinfecter la bergerie. Des guérisons spontanées n'y ont pas été observées ; comme le dit Hering, elles ne se présentent point dans les troupeaux.

Ces faits clair-semés, contradictoires, se montrent insuffisants à établir une règle ; ils ne nous semblent nullement justifier une prédisposition spéciale des animaux à être affectés de la gale. Tout ce qu'il est permis d'avancer, dans l'état actuel de cette question, est que l'émigration ou la mort d'une population entière d'acarides se subordonne à des conditions indépendantes de certaines propriétés organiques et de la constitution. Ainsi une toison rare ou peu touffue, l'absence ou la lenteur de la formation de squames et de croûtes, la désorganisation de la peau ne favorisent point la pullulation des acares du mouton ; se tenant à la surface du tégument, l'établissement et la consolidation d'une colonie sont sujets à de nombreuses éventualités. Au printemps, après la tonte, les émigrations sont fréquentes, les animalcules se réfugient en masse sur la jeune génération du troupeau ; la race mérine, à toison luxuriante, offre aux acariens les deux principales conditions de la vie, la chaleur et l'humidité.

Abstraction faite de la matière organique vivante qui est essentiellement altérable, ou de la prédisposition générale, l'aptitude spéciale à contracter la gale n'est point démontrée ; les exemples que l'on en cite ne sortent pas de la sphère des cas exceptionnels. Il ne reste donc que la cause déterminante, qui se résume en un facteur unique, ontologique, un animalcule ; celui-ci provoque une maladie purement locale, qui se soumet d'une manière absolue au *tolle causam*. Telle est la loi que l'expérimentation a consacrée et qui ne souffre point d'exception. Walz déposa des acares mâles sur des moutons, il survint une éruption qui disparut, lorsque les animalcules étaient arrivés au terme de la vie. Des acares de sexes différents, des femelles fécondées donnèrent naissance à une psore persistante. Imitant au début de l'éruption les femmes du peuple, Walz guérit la gale ovine par l'extraction complète des animalcules. Hertwig confirma les données de Walz, varia les expériences et réussit à résoudre d'autres questions du plus haut intérêt. Les guérisons obtenues par Walz et

Hertwig, au moyen du procédé de l'extraction, se produisirent aussi à l'hôpital de Berlin : du deuxième au vingt-septième jour, le docteur Köhler, pratiquant la chasse journalière des acares, guérit vingt-sept galeux.

La gale étant contagieuse, Hertwig donna une consistance inébranlable au virus animé, à la cause ontologique. Les inoculations par friction et par piqûre, de la sérosité des vésicules, du pus, des croûtes sèches et délayées ne déterminèrent point la gale. Il est rigoureusement nécessaire de s'assurer, au préalable, par le grossissement, que ces matières ne contiennent ni œufs, ni acares ; une fois, Hertwig négligea cette précaution, une éruption psorique en fut la conséquence. Hering s'est rallié aux déductions que Hertwig a tirées de ses expériences, après les avoir contrôlées. MM. Delafond et Bourguignon, Gerlach sont arrivés à des résultats identiques. La corrélation constante entre les acariens et l'éruption psorique ne saurait donc plus être un objet de contestation.

Nous devons à M. Bourguignon la connaissance d'un fait intéressant : l'acare écrasé ou le liquide qu'il fournit, étant inoculé, produit une éruption vésiculeuse ; l'auteur en conclut, avec raison, que l'animalcule sécrète un liquide âcre qu'il insinue dans la peau. Cette humeur est-elle préalablement résorbée, ainsi que le pense l'auteur ? l'efflorescence cutanée ne serait-elle que le reflet de l'introduction de la matière dans le sang, ou la conséquence de son élimination ? Cette théorie nous ramène à la dyscrasie primaire. La transfusion inoffensive du sang d'un animal galeux à une bête saine de la même espèce, pratiquée il y a longtemps par Hertwig, ne plaide guère en faveur d'une matière absorbée, altérant la crase sanguine ; quand on place un acarien sur la peau de l'homme, la papule et la vésicule correspondent toujours au point du tégument que l'animalcule perce. Gudden, imitant cette action mécanique à l'aide d'une fine aiguille, infiltra de la teinture de cantharide dans la piqûre, il éprouva une sensation passagère, semblable à celle produite par un acare ; il s'y forma une exsudation accompagnée de démangeaisons. Gerlach donna une démonstration plus complète des effets instantanés, purement locaux, de l'humeur sécrétée par l'acare : avec une aiguille très-fine il traça un sillon épidermique ; réintroduite, après avoir été trempée dans le liquide de l'animalcule écrasé, il n'éprouva qu'une sensation vague, qui prit un autre caractère quand la pointe de l'aiguille atteignit le derme ; alors elle devint instantanée. Papule, vésicule, prurit ne firent point défaut ; il constata encore par ce procédé

que le genre dermatodecte sécrète le suc le plus âcre, puis vient le sarcopte et enfin le symbiote.

Si l'on apprécie ces faits, on se croit autorisé à en déduire que la résorption préalable de l'humeur sécrétée n'est point nécessaire; que, cause spécifique, elle agit localement en déterminant une irritation spécifique. Ils nous apprennent encore que les mouvements des acares, le travail de mine du sarcopte, les appendices cutanés dont ils sont pourvus, ne constituent point les facteurs de l'irritation et du prurit, que ces phénomènes doivent exclusivement être attribués à l'inoculation d'une humeur âcre. Les acares se promenant à la superficie de la peau de l'homme, n'éveillent point de sensation, le sarcopte creusant ses galeries n'en produit pas davantage (Gerlach).

L'exanthème psorique est donc local, la multiplication des acarides, multipliant les inoculations partielles, lui donne de l'extension et rapproche les efflorescences. Le derme s'enflamme et exsude, l'épiderme se desquame, le liquide exsudé agglutine les poils, les squames, se dessèche, et ces débris organiques forment des croûtes servant d'asile protecteur à la population acarienne. Avant que la restitution nutritive ait rétabli ces désordres, de nouvelles efflorescences surgissent; la gale, tout en conservant un caractère local, ne disparaît que par la destruction des animalcules qui la provoquent. Quand elle prend de l'âge, des troubles nutritifs viennent la compliquer: l'amaigrissement, le marasme, la cachexie, qui accompagnent la psore invétérée, sont des accidents secondaires dus aux désordres des fonctions de la peau, au prurit qui ne laisse pas de repos, à la perte des humeurs soustraites à la nutrition. Ces phénomènes consécutifs ne sont point exclusifs aux animaux galeux; ils précèdent la mort dans toutes les affections chroniques qui se sont enracinées dans un organe important.

Histoire naturelle.

La coexistence d'un animalcule et de la gale étant un fait acquis, on ne s'inquiéta guère de ses caractères zoologiques; la psore de l'homme et des animaux était attribuée à la présence du même acarien, le *sarcoptes scabiei* de Latreille. La petitesse de ces êtres, dont les différences caractéristiques ne se révèlent qu'au microscope, qui n'est pas près de se vulgariser dans la pratique, excuse d'autant plus l'erreur, que les études micrographiques et les descriptions auxquelles elles ont servi de base, sont loin de concorder. La cause ontologique de la gale, envisagée au point

de vue de la clinique et de la police sanitaire, a une autre importance; sous ce rapport, il ne peut exister de confusion. Les divers acariens n'ont pas la même vie instinctive; les formes psoriques qu'ils déterminent sont sujettes à varier; leurs mœurs rentrent essentiellement dans l'histoire pathologique de l'affection; elles éclairent davantage le diagnostic qu'une minutieuse énumération des caractères zoologiques différentiels des genres et espèces d'acariens.

Les naturalistes ont rangé l'animalcule de la gale dans la classe des ARACHNIDES, l'ordre des ACARIDÉS, la famille des SARCOPTIDÉS et des DÉMOCIDÉS. Fürstenberg comparant l'organisation des acarides à celle des arachnides, trouve des raisons suffisantes pour les séparer des derniers et en faire une classe à part, immédiatement voisine.

Quatre genres de la famille des sarcoptidés fournissent des espèces vivant sur nos animaux domestiques: ce sont les genres *sarcopte*, *dermatodecte*, *symbiote* et *choriopte*; la famille des démocidés ne compte que le genre *demodex*. P. Gervais sépara le deuxième genre du sarcopte: il l'appela *psoropte*; Gerlach lui donna le nom de *dermatodecte*; Fürstenberg vient de lui imposer celui de *dermatokopte*; Gerlach créa le genre *symbiote*, que Fürstenberg appelle *dermatophage*.

Les changements dans la nomenclature, multipliant les synonymes, ont l'inconvénient de jeter la confusion dans l'esprit de ceux qui ne font pas de l'histoire naturelle une occupation spéciale; la nécessité d'un changement de nom doit d'ailleurs être amplement justifiée. A ce double titre, la dénomination de *dermatokopte*, substituée à celle de *dermatodecte*, ne nous paraît pas heureuse; que l'animalcule morde, pique le derme (*δέρμα δάκειν*) ou qu'il le lasse, le tourmente, l'importune (*δέρμα κόπτειν*), les étymologies s'équivalent. Nous préférons conserver au genre le nom de *dermatodecte*; déjà Gerlach l'a vulgarisé en Allemagne; MM. Delafond et Bourguignon en ont fait autant en France, il est admis en pathologie: l'épithète de *dermatodectique* qualifie la forme psorique à laquelle l'acarien donne naissance, et sa suppression nécessiterait le néologisme nouveau de *dermatokoptique*. Dans cet ordre d'idées, il est fâcheux que le *psoropte* de P. Gervais, qui a incontestablement la priorité, n'ait pas prévalu.

La dénomination de *dermatophage*, substituée à celle de *symbiote*, a sa raison d'être; le genre *symbiote*, créé par Redtenbacher, existait, et s'applique à un genre d'insectes.

Le sarcopte, le dermatodecte et le dermatophage engendrent

trois formes psoriques, à physionomies distinctes; on les distingue par les épithètes de *sarcoptique*, *dermatodectique* et *symbiotique*. L'espèce du genre *demodex* provoque une forme qui, du siège qu'occupe l'animalcule, peut convenablement s'appeler *gale folliculaire*. Le choriopte produit une éruption qui se confond avec la forme sarcoptique.

I. **SARCOPTÈ** (Latreille). Corps ovoïde, testudiniforme, avec dépressions latérales, peau sillonnée, dos garni de prolongements cutanés, semblables à des squames unguiculées, ou des prolongements squamifères, ou des squames et des élevures papilliformes, surmontées de spinules; tête et tronc distincts; quatre paires de demi-mâchoires; à côté et les égalant en longueur, des palpes à trois articles. Huit pattes à cinq articles; les deux premières paires à ventouses pédiculées, le pédicule non articulé, de la longueur de la patte; la troisième et la quatrième paire se terminant, chez la femelle, par une longue soie; chez le mâle, toutes les paires sont munies de ventouses, à l'exception de la troisième pourvue d'une soie; épimères de la première paire fusionnés. Larves à six pattes, la première et la deuxième paires à ventouses, la troisième se terminant par une longue soie (Fürstenberg).

Le mâle est beaucoup plus petit que la femelle.

Fürstenberg, comparant les sarcoptes de l'homme et des animaux, a trouvé des différences qui lui ont permis d'établir les espèces suivantes chez nos animaux domestiques; nous nous bornons à reproduire le caractère spécifique principal :

1° *Sarcoptes scabiei* (Latreille). Le dos est couvert de prolongements cutanés, unguiculés, squamiformes, disposés par rangées, et de quatorze spinules. Homme et cheval.

2° *Sarcoptes capræ*. Prolongements cutanés squamiformes sur le dos, terminés à leur extrémité libre par un appendice chitineux, ordinairement arrondi, parfois aigu; rarement on en trouve d'unguiculés sous les précédents; spinules dorsales au nombre de quatorze. Ce sarcopte a été trouvé par le professeur Müller, de Vienne, sur une chèvre africaine.

MM. Delafond et Bourguignon ont découvert, sous les croûtes de chèvres galeuses de la race d'Angora, un acarien qui, par la forme de sa tête, de ses mâchoires et de ses fortes mandibules, se rattache au genre sarcopte, tandis que, par les caractères tirés de la forme, de la position et de la structure des organes de la génération du mâle et de la femelle et de l'absence de spinules dorsales, il tient du genre dermatodecte; il divise l'épiderme avec

ses palpes, s'y enfonce et se loge au-dessous, mais sans creuser des sillons proprement dits. De cet acarien mixte dérive le genre CHORIOPTÈ, créé par P. Gervais.

3° *Sarcoptes squamiferus* (Fürstenberg). Syn. : *S. suis* (Gerlach, Delafond et Bourg.); *S. canis* (Gerlach). Dos couvert de squames triangulaires de chitine, disposées en rangées; quatorze spinules dorsales.

Ces caractères étant propres au sarcopte du porc et du chien, Fürstenberg les a confondus en une seule espèce qu'il appelle *squamifère*.

4° *Sarcoptes minor* (Fürstb.). Syn. : *S. cati* (Hering); *S. cuniculi* (Gerlach). Dos couvert de prolongements cutanés unguiculés et non unguiculés, disposés en rangées correspondant aux sillons de la peau, douze spinules dorsales. On le trouve dans la gale du chat et du lapin.

5° *Sarcoptes mutans* (Robin). Dos couvert dans sa partie moyenne de larges saillies tégumentaires, mamelonnées, sans aiguillons. Décrit par M. Robin, cet acarien a été découvert par MM. Reynal et Lanquetin, dans l'exanthème psorique de la poule.

II. **DERMATODÈCTE** (Gerlach). Syn. : *psoropte* (P. Gervais); *dermatokopte* (Fürstb.). Corps ovoïde (femelle), arrondi (mâle), dépressions latérales; téguments à fins sillons; sur le dos, deux longues soies scapulaires et plusieurs poils; tête et tronc délimités; tête conique, plus longue que large; mâchoire supérieure et inférieure, allongée, divisée en deux parties égales; chaque moitié inférieure, munie à son extrémité antérieure de trois crochets, dont deux dirigés en arrière et un en avant; les deux moitiés supérieures, garnies à leur face supérieure d'une crête tranchante; de chaque côté de la tête, deux palpes à trois articles, dont le terminal surmonté de trois poils. Huit pattes à cinq articles; épimères fixés isolément et solidement reliés à une clavicle. Les deux premières paires de pattes émergeant du bord antérieur du corps; ventouses en trompette, pédiculées, et crochets aux articles terminaux, pédicule de longueur moyenne, articulé; la troisième et la quatrième paire situées sur les bords latéraux du corps et de forme variée, suivant le sexe. Chez la femelle, pattes de la troisième paire courtes, deux longues soies à l'article terminal; celles de la quatrième paire, longues, munies d'une ventouse pédiculée et de crochets rudimentaires. Chez le mâle, la troisième paire très-longue, à l'article terminal, une ventouse pédiculée, deux crochets et une longue soie; la qua-

trième paire atrophiée. A la face ventrale de la femelle, deux stries de chitine en S, reliées sous forme de lyre; bord postérieur du corps du mâle, anguleux, surmonté de deux prolongements portant des soies; bord postérieur du corps de la femelle arrondi, de chaque côté de l'ouverture du cloaque, deux soies et un poil tactile. Larves à six pattes (Fürstenberg).

Dermatodectes communis. Syn. : *sarcoptes equi* (Hering); *psoroptes equi* (P. Gervais); *dermatodectes equi, bovis, ovis* (Gerlach); *dermatokoptes communis* (Fürstenberg).

Nous avons dit la raison pour laquelle nous donnions la préférence à la dénomination générique de *dermatodectes*, nous y accolons l'épithète spécifique de *communis*, employée par Fürstenberg, parce qu'il est résulté de ses recherches, que l'espèce qui vit sur le cheval, le bœuf et le mouton est la même.

III. **DERMATOPHAGE** (Fürstb.). Syn. : *sarcopte* (Hering); *symbiote* (Gerlach). Corps ovoïde, dépressions sur les bords latéraux; téguments à fins sillons; dos assez voûté, surmonté de deux longues soies scapulaires et de plusieurs poils; face abdominale, médiocrement proéminente vers le bas; tête et tronc distinctement délimités, tête courte, conique, plus large que longue; mâchoires supérieure et inférieure courtes, arrondies, divisées en deux moitiés égales; les deux palpes situées à la face externe des mâchoires, à trois articles, le terminal surmonté de trois poils. Huit pattes à cinq articles; les deux premières paires émergeant du bord antérieur du corps, également longues chez les deux sexes et pourvues de longues soies; à l'article terminal, un pédicule de longueur moyenne, non articulé et auquel s'attache une forte ventouse ayant la forme d'une cloche. La troisième et la quatrième paire situées sur les bords latéraux, de longueur inégale chez les deux sexes; la troisième paire de la femelle, courte, portant deux longues soies à l'extrémité, se termine par une ventouse pédiculée; chez le mâle, elle égale en longueur et en développement les deux premières paires, le dernier article porte une ventouse et une longue soie. Épimères des deux premières paires séparées; ceux de la troisième et de la quatrième paire, réunis, chez le mâle, par une courte strie de chitine, chaque épimère solidement fixé à une clavicule. Mâles reconnaissables à deux prolongements surmontés de soies. Larves à six pattes (Fürstenberg).

Dermatophagus bovis (Fürstb.). Syn. : *sarcoptes bovis* (Hering); *symbiotes bovis et equi* (Gerlach). Cet acarien se trouve chez le bœuf et le cheval; il n'y a point de différences spécifiques entre

celui de l'un et de l'autre animal. Dès lors, pourquoi emprunte-t-il son nom au *bos* plutôt qu'à l'*equus*? Il nous semble que l'épithète de *communis* eût mieux désigné ce fait. Ne doit-on pas aussi quelques égards à ceux qui réalisent un progrès? Gerlach a créé le genre symbiote, qui existait déjà dans une famille d'insectes; cet inconvénient disparaîtrait si l'on en faisait une dénomination spécifique. Nous proposons d'appeler cette espèce d'acarien, *dermatophagus symbiotes*. L'étymologie *συμβιωτης*, qui vit en société, exprime un côté de la vie instinctive du dermatophage, et justifie le choix de Gerlach.

IV. **DEMODEX** (Owen). Blanc, composé d'un céphalothorax et d'un abdomen prolongé en queue, donnant une apparence vermiciforme; sur les côtés du céphalothorax quatre paires de pattes chez les adultes, trois paires chez les larves; elles se terminent par trois crochets, deux longs et un petit. Appareil buccal disposé en suçoir, pourvu d'un corps triangulaire et de deux cornes pointues ou soies dentelées.

Demodex caninus (Tulk). Découvert par Topping dans les follicules sébacés du chien, Tulk le fit connaître en 1843. Simon en a trouvé une espèce dans les glandes de Meibomius du mouton.

ORGANISATION, FONCTIONS, INSTINCTS.

Les habitudes des acariens, leur vie instinctive sont des éléments de diagnostic aussi précieux pour distinguer les formes psoriques que la vérification microscopique de leurs caractères zoologiques. Ces habitudes dépendent de leur organisation, des instruments que la nature leur a départis et des fonctions qu'ils sont chargés d'exécuter. Eichstedt, Gudden, Bourguignon et Delafond, Gerlach et surtout Fürstenberg ont étudié l'anatomie et la physiologie des acariens avec un soin, une patience, un succès qui laissent bien peu à désirer. Nous serons sobre de détails qui s'écarteraient de notre sujet, l'application à la pathologie, nous renvoyons ceux qui voudraient en connaître davantage aux ouvrages originaux, et notamment au texte de Fürstenberg et aux belles planches qui l'accompagnent.

Squelette, muscles, nerfs. Les acariens ont pour base solide du corps un squelette composé de pièces de chitine, enchâssées dans la peau; leurs formes sont déterminées, leur couleur est jaune brunâtre; à l'intérieur, elles présentent des reliefs auxquels s'attachent les muscles et des apophyses dirigées en dehors qui servent d'attache aux membres. Partout où se trouvent des ouvertures ou des parties saillantes qui partent de la peau, on aperçoit un anneau en

chitine qui les entoure, l'ouverture buccale entourée d'une mince membrane fait exception. Des muscles striés mettent les diverses pièces du squelette en mouvement; ceux-ci, ainsi que les autres parties, reçoivent l'innervation par des filets qui aboutissent à un centre composé de deux ganglions, l'œsophagien ou le semi-lunaire et le cardiaque qui entoure le cardia.

Téguments. Le tégument est formé de deux couches, le derme, membrane mince, et l'épiderme, enveloppe épaissie par des dépôts de chitine. Le tégument externe présente une surface unie ou striée; il est uni à la tête et aux pattes, où il forme des capsules reliées entre elles, aux articulations, par une membrane mince. Sur le corps, les stries se composent d'une couche épaisse, laissant une couche mince dans les intervalles; cette disposition permet les mouvements de flexion et d'extension du corps.

L'épiderme est couvert de poils, de soies, de spinules, de prolongements cutanés squamiformes ou desquames.

Les poils sont de deux espèces, les uns courts, les autres longs; les premiers situés à la tête, au tronc et aux extrémités, peuvent être considérés comme des poils tactiles; ils sont très-nombreux surtout aux pattes de devant. La vue faisant défaut aux acariens, il faut, comme compensation, que le sens du tact soit très-développé. Les sarcoptes ne portent point de poils tactiles aux pattes de derrière, les femelles des dermatodectes et des dermatophages en possèdent deux et les mâles un; tous sont implantés dans une élevure papillaire.

Les soies, qui se distinguent des appendices précédents par la longueur, l'épaisseur et la résistance, surmontent une papille et sont entourées d'un anneau en chitine à leur base; formées de chitine, elles semblent servir d'organes de soutien dans l'accomplissement de certaines fonctions.

Les appendices cutanés n'appartiennent qu'au genre sarcopte. Les spinules placées sur une papille ont l'anneau de chitine à leur base; à l'intérieur se trouve une cavité conique tapissée de couches concentriques de chitine. Les prolongements squamiformes sont de deux espèces, les uns unguiculés, les autres ne le sont pas; les premiers portent à l'extrémité un unguicule en chitine; les uns et les autres sont des prolongements des stries de chitine qui délimitent les sillons; leur base commence par un appendice cutané que les squames ne possèdent pas, et qui sert à les distinguer des précédentes; les squames, de forme triangulaire, sont encore entourées à la base d'une strie de chitine.

Locomotion. Les ventouses ont pour destination de permettre

l'ambulation sur des surfaces polies ; elles sont formées d'un petit sac membraneux qui se termine en cul-de-sac, à l'extrémité du quatrième article. De ce sac part un canal membraneux qui pénètre dans le pédicule de la ventouse et se termine à son extrémité libre par un cylindre dilaté ; le petit sac est formé de fibres musculaires auxquelles on ne distingue pas de stries ; le muscle fléchisseur des crochets passe au-dessus. Les ventouses se rencontrent chez les acariens mâles et femelles, aux deux premières paires de pattes, et chez les sarcoptes mâles à la quatrième paire ; il en est de même chez les dermatodectes et dermatophages femelles, en outre, la troisième paire du mâle en est pourvue.

Les dermatodectes et dermatophages mâles ont de semblables organes à la partie postérieure de l'abdomen ; elles leur servent à s'attacher à la femelle pendant le coït. En dehors du temps du rut, ils sont dessinés sur le bord postérieur du corps par deux petits tubercules surmontés de soies et entourés chacun d'un anneau de chitine ; le cloaque se trouve entre les deux. A la période de l'accouplement, les ventouses sortent de leur étui et embrassent deux prolongements cylindriques cutanés qui, chez la femelle, occupent la même position que les ventouses chez le mâle.

Le rapport des ventouses avec le petit sac musculéux rempli d'air, la pression qu'exerce sur lui le fléchisseur des crochets, un sac semblable communiquant avec les ventouses qui permettent la copulation, indiquent assez la destination de ces organes, qui est fondée sur le vide que la contraction musculaire peut opérer à chaque instant.

Digestion. Les organes de la mastication se composent chez les acariens de deux organes pairs, de quatre chez les sarcoptes ; les mandibules ou mâchoires sont entourées d'une membrane mince que l'on peut considérer comme des joues et des lèvres, et qui prend ses points d'attache aux pièces de chitine formant le squelette de la tête ; la partie antérieure de la membrane donne passage aux organes de la mastication, c'est l'ouverture buccale. Si on les compare aux organes similaires des mammifères, ils se composent de mâchoires qui, chez le dermatophage, où on les observe le mieux, sortent par l'ouverture buccale, sous forme de cônes au nombre de deux ; chaque cône se compose d'une mâchoire supérieure et inférieure qui ont la chitine pour base et sont, par conséquent, résistantes, les bords dentelés s'emboîtent mutuellement dans les échancrures et font l'office de dents ; l'extrémité antérieure de la mâchoire inférieure se termine par une

pointe légèrement recourbée et qui dépasse la mâchoire supérieure; les quatre cônes des sarcoptes présentent une structure analogue. Les mâchoires sont rétractiles, la membrane de la tête représentant les joues et les lèvres, les couvrent lorsqu'elles sont retirées.

L'appareil masticateur du dermatodecte s'écarte sensiblement de la conformation des précédents acariens; les mâchoires sont plus allongées, plus aplaties, les incisions denticulées des bords manquent; la mâchoire inférieure porte à son extrémité trois crochets disposés en triangle; deux sont dirigés en arrière et courbés en bas, un se trouve en haut et courbé en arrière. Un prolongement de la mâchoire supérieure couvre entièrement le dernier crochet, lorsque les mâchoires sont rapprochées. Vers le tiers de la face dorsale de la mâchoire supérieure, s'élève insensiblement en se dirigeant vers la base, une crête à tranchant oblique.

La cavité de ces organes coniques communique avec le pharynx, auquel s'attache un tube en chitine et l'œsophage qui débouche dans une dilatation membraneuse; un muscle constricteur établit la ligne de démarcation. Fürstenberg a donné le nom d'*hypopharynx* à cette dilatation presque pyriforme, dont l'extrémité étroite aboutit à l'ouverture inférieure du pharynx; l'extrémité large communique avec l'œsophage, de là elle s'insère, comme œsophage membraneux, dans l'estomac; au cardia se trouve un second muscle constricteur; l'hypopharynx est très-contractile; les contractions de l'estomac sont moins énergiques.

De l'estomac partent des petits cœcum dont deux aboutissent à la tête et un se rend dans chaque patte; chez les dermatodectes et les dermatophages mâles, un se dirige encore vers chaque étui à ventouse du bord postérieur du corps. L'estomac ne remplit pas exactement la cavité abdominale; l'espace vide est occupé par du tissu adipeux. Les cœcum des pattes se terminent bien près de leur extrémité et donnent des conduits latéraux qui aboutissent à l'enveloppe de chitine; ils sont contractiles et doués de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. La matière alimentaire y circule, fournit le plasma nutritif, dont le résidu revient à l'estomac, de la partie supérieure duquel part le tube intestinal qui débouche dans le cloaque, où s'insère également l'oviducte. Fürstenberg a encore observé un corps ovale, finement granulé, qui embrasse la face postérieure de l'œsophage, et s'étend de la fourche des épimères réunis de la première paire de pattes jusqu'au cardia. Visible chez les sarcoptes de la

grande espèce, il a un aspect glandulaire; Fürstenberg n'oserait se prononcer sur sa nature, et se demande si ce n'est pas une glande salivaire. Cette glande ne serait-elle pas plutôt destinée à l'élaboration du liquide âcre qui détermine l'éruption vésiculeuse? Fürstenberg n'admet pas cette cause exanthématique, mais les inoculations de M. Bourguignon, celles de Gerlach avec le liquide de l'acare écrasé sont un fait dans lequel il nous semble bien difficile de découvrir une erreur ou une illusion.

Les sarcoptes creusant leurs galeries, les dermatophages rongant les couches supérieures de l'épiderme, protractent d'abord la mâchoire inférieure qui sort de la cavité buccale, ils insinuent l'extrémité aiguë dans l'épiderme; les mâchoires se rapprochant, la particule saisie se détache et est introduite dans la cavité buccale. La mastication ne commence que quand plusieurs particules y sont réunies. Le mécanisme est autre chez les dermatodectes, qui se nourrissent principalement de liquides; ils protractent les mâchoires allongées et les enfoncent dans l'épiderme jusqu'à ce qu'il se trouve en contact avec les bords de l'ouverture buccale ou les lèvres. Dans cette ponction, les mâchoires sont si exactement appliquées l'une contre l'autre, que les petits crochets de l'inférieure se trouvent entièrement couverts par la supérieure. La crête tranchante agrandit la solution de continuité et facilite l'extraction de leur instrument. Les lèvres étant exactement appliquées sur la peau, un mouvement de succion qui part de l'hypopharynx commence, les mâchoires s'écartent et les crochets s'enfoncent dans les parties molles; le rapprochement des mâchoires permet le retrait des crochets.

Les acariens sont très-voraces, et leurs fonctions digestives s'exécutent avec une grande énergie. Lorsqu'on les examine immédiatement après les avoir enlevés de leur séjour, on trouve leur estomac plein; examinés de nouveau, au bout d'une heure ou d'une heure et demie, la majeure partie de son contenu a disparu et d'abondantes matières fécales ont été expulsées.

Respiration. Les acariens peuvent déglutir de l'air; M. Bourguignon, qui a suivi ce phénomène, l'a considéré comme un acte respiratoire. Fürstenberg observe que les animalcules protractent et rétractent alternativement les paires maxillaires, mettent l'hypopharynx en action, et que des quantités minimales d'air pénètrent dans l'œsophage, mais l'hypopharynx se relâchant, l'air dégluti est expulsé et s'échappe par la voie d'entrée; rarement une bulle arrive dans l'estomac. Du reste, ce mode de respiration ne

se comprendrait guère chez des animaux pourvus d'un appareil respiratoire.

Cet appareil est constitué par deux petits sacs enroulés, qui ont une membrane très-délicate pour tunique ; ils sont situés de chaque côté du corps sous l'estomac et s'étendent de l'extrémité postérieure des épimères, près desquels se trouvent les stigmates, jusqu'au bord postérieur du corps. Les stigmates sont deux petites ouvertures circulaires que l'on rencontre dans le voisinage de l'extrémité postérieure des épimères de la deuxième paire de pattes ; ils sont entourés d'un fort anneau de chitine. Il existe ordinairement une ouverture de chaque côté du corps ; elles sont au nombre de deux chez les femelles adultes de dermatodecte ; l'anneau très-foncé des femelles de sarcopte âgées facilite la découverte des stigmates. L'oxygène de l'air atmosphérique, qui pénètre dans les petits sacs, est absorbé par les cœcum qui partent de l'estomac ; comme ils ne sont pas contractiles, l'air expiré est expulsé par la pression que les organes voisins et les mouvements du corps exercent sur eux ; peut-être que les muscles striés de l'abdomen vident les sacs, afin de renouveler l'air, suivant les besoins instinctifs des animalcules. Ces besoins paraissent ne pas être bien impérieux, puisque des acariens plongés dans l'huile ont vécu douze jours et au delà.

Reproduction. L'appareil sexuel du mâle est situé dans la cavité du corps, contre la paroi abdominale, un peu en avant de la pièce de chitine qui s'y trouve enchâssée, et qui leur sert de point d'attache et d'organe protecteur. Chez les dermatodectes et les dermatophages, les testicules commencent vers le milieu du troisième anneau thoracique et s'étendent en arrière jusque vers le centre du quatrième ; chez les sarcoptes, ils occupent l'espace compris entre le troisième et le quatrième anneau qu'ils dépassent en avant.

Les acariens ont quatre testicules placés, deux de chaque côté, à la suite l'un de l'autre ; à leur extrémité antérieure, se trouvent plusieurs petits corpuscules arrondis qui font partie de ces organes ; les conduits séminaux en partent, se dirigent en arrière et se fusionnent en un canal unique, le pénis.

L'ovaire de la femelle adulte, semblable à celui de l'oiseau, est une agglomération d'ovules de volume varié ; l'oviducte débouche dans le cloaque sous l'intestin. Les ovules les plus développés en sont les plus rapprochés ; un seul ovule descend, dans l'oviducte, lors de la ponte ; la présence de deux œufs y est exceptionnelle.

Les deux proéminences du bord postérieur du corps des femelles du dermatodecte et du dermatophage, et sur lesquelles le mâle applique les ventouses dont il est pourvu à la même région, sont destinées à l'accouplement, et doivent être considérées comme des parties de l'appareil sexuel. Ces deux espèces accomplissent l'acte à la superficie du corps des galeux ; on reconnaît que le mâle recherche la femelle, à la sortie des ventouses de leur étui ; l'ayant rencontrée, il tourne le bord postérieur de son corps contre celui de la femelle et applique ses ventouses sur les proéminences cylindriques correspondantes. Pour que l'union puisse s'effectuer, il faut que les proéminences avec leurs sacs changent de position et arrivent sur le dos de la femelle ; le mâle soulevant son arrière-train, à l'aide de la troisième paire de pattes, la plus longue, qu'il glisse sous son corps, saisit avec facilité les cylindres de la femelle, et les individus des deux sexes se trouvent solidement fixés. Immédiatement, le pénis sort d'un canal qui se trouve à la commissure du cloaque et s'introduit dans le cloaque de la femelle. L'acte accompli, la femelle tombe dans un engourdissement, signe précurseur de la mue, le mâle la traîne à sa suite et s'arrête lorsqu'il a trouvé un abri protecteur ; la mue achevée, les individus des deux sexes se séparent. Les sarcoptes s'accouplent dans les galeries creusées par les femelles, où le mâle va à leur recherche ; celui-ci se place sous la femelle, de manière que la face ventrale des deux sexes se touche ; le bord postérieur du corps du mâle dépasse un peu celui de la femelle, et dans cette position, il introduit son pénis dans le cloaque de cette dernière. Le coït s'accomplit à l'extrémité du sillon, les spinules et autres prolongements cutanés servent aux animalcules comme autant d'arêtes qui s'opposent au dérangement du corps et qui rendent inutiles les proéminences et les ventouses postérieures dont les sarcoptes sont privés. C'est dans la position décrite que Fürstenberg a rencontré deux individus, mâle et femelle, du sarcopte du renard.

Évolution. La durée précise de l'incubation est d'autant moins facile à déterminer, que des conditions extérieures peuvent arrêter la marche évolutionnaire de l'embryon, sans compromettre la vie ; il n'est donc pas étonnant que les incubations artificielles n'aient point donné des résultats concordants. Elles ont été tentées par Eichstedt, MM. Bourguignon et Delafond, Gerlach et Burchart, Fürstenberg ; dans ces diverses expériences, le nombre de jours nécessaires à l'évolution complète a varié entre trois et dix. Gerlach a obtenu le chiffre le plus bas ; après s'être assuré que le

contenu des œufs était parfaitement limpide, il les déposa entre deux verres et les porta sur lui, jour et nuit; de temps à autre, il faisait pénétrer entre les plaques une goutte d'eau ou de salive. Burchart, qui expérimentait en même temps, plaça les verres dans la poche de son gilet, où il les laissait la nuit; l'éclosion n'eut lieu que deux jours plus tard, ou le cinquième jour.

Ces influences perturbatrices se font vivement sentir chez les galeux, hommes ou animaux; ils sont infiniment moins tourmentés par le prurit à la suite d'un abaissement de la température atmosphérique ou périphérique. En hiver, la gale sommeille, au point de faire croire à une guérison spontanée; cette circonstance autorise à conclure que l'incubation naturelle n'a pas plus de constance que l'artificielle; on ne saurait donc assigner à cet acte une durée fixe. Les incubations de Gudden, les incubations artificielles de MM. Delafond et Bourguignon, les observations de Fürstenberg autorisent à évaluer cette moyenne de six à huit jours. Le temps que les œufs éloignés du corps conservent la propriété de germer, n'est pas déterminé; Gerlach vit encore éclore ceux du sarcopte du cheval âgés de trois et quatre semaines. Sous le rapport de la transmissibilité de la gale à des époques plus ou moins éloignées, il serait désirable que cette lacune fût comblée.

Dès que l'œuf est sorti du cloaque, l'évolution commence par la segmentation; l'embryon arrivé à maturité brise sa coquille au point correspondant à la tête, et en sort à l'état de larve. Ces larves, moins volumineuses que l'œuf qui les renfermait, sont privées de la quatrième paire de pattes, de plusieurs soies, et les proéminences dorsales des sarcoptes ne sont pas au complet; elles n'atteignent leur entier développement qu'après avoir changé plusieurs fois de peau.

Mue. Les larves enveloppées d'une espèce de carapace, qui ne se prête guère à l'extension, doivent, pour se développer, se débarrasser de cet obstacle; aussi mue et développement sont des actes intimement liés entre eux. Des organes n'existent qu'en germe; ils deviennent apparents après l'un des changements de peau, car ils sont multiples.

Les femelles subissent quatre mues; la première commence trois à quatre jours après la naissance, et dure environ trois jours. Les larves à six pattes commencent par faire un approvisionnement de matière alimentaire; l'estomac, les cœcum sont pleins, le tissu adipeux entre l'estomac et la paroi abdominale est abondamment fourni de graisse. Elles s'engourdissent et tombent dans un état de mort apparente; la couche épidermique se détache du

derme ; dès qu'il est décollé, les pattes sortent de cette espèce de fourreau et s'appliquent contre l'abdomen ; l'approvisionnement alimentaire disparu, la graisse est absorbée, le corps a pris de la transparence. Quand la nouvelle couche épidermique a acquis une certaine consistance, les animalcules fendent leur vieille enveloppe et en sortent, munis de la quatrième ou dernière paire de pattes, de toutes les spinules et squames dorsales ; les dermatodectes et les dermatophages sont pourvus des proéminences cylindriques du bord postérieur du corps. Les jeunes acariens, réveillés de leur engourdissement léthargique, sont très-affamés et tourmentent excessivement les galeux.

Les forces étant rétablies, l'accouplement commence ; lorsque l'acte est accompli, l'engourdissement s'empare de nouveau des femelles et la deuxième mue s'opère, elle dure quatre à cinq jours. Le volume du corps augmente, les appendices cutanés s'allongent, l'ovaire faiblement dessiné est très-distinct, on n'aperçoit pas encore d'ovules. Les dermatodectes et les dermatophages perdent leurs éminences cylindriques, on remarque dans l'ovaire de petites cellules qui se sont agrandies après la troisième mue ; une fois terminée, les femelles de tous les acariens deviennent aptes à la reproduction. Un seul accouplement semble donc suffire pour assurer la fécondité pendant la durée de la vie, ainsi que l'ont avancé MM. Delafond et Bourguignon.

La deuxième mue faite, la femelle du sarcopte se creuse une nouvelle galerie, où elle se retire jusqu'à la fin de la troisième ; elle en sort, abandonnant sa dépouille, renouvelle son séjour où elle meurt, après y avoir déposé ses œufs. Les dermatodectes et les dermatophages pondent à la superficie de la peau ; les œufs sont couverts d'une matière visqueuse qui, s'évaporant à l'air, leur donne un moyen d'adhésion très-solide.

La ponte terminée, les acariens qui ont conservé une assez forte somme de vie, éprouvent une quatrième mue ; rarement il s'en trouve qui pondent encore quelques œufs ; l'activité de l'ovaire est ordinairement éteinte. Les vieux acariens se reconnaissent à la coloration intense des pièces de chitine qui composent leur squelette.

Les mâles subissent trois mues qui sont accompagnées de phénomènes moins saillants que chez les femelles, car le squelette chez les larves est déjà en voie de formation. La pièce qui sert de point d'attache aux organes sexuels est très-distincte après la deuxième mue, mais les organes eux-mêmes ne s'aperçoivent pas encore, ce n'est qu'à la troisième mue qu'ils sont entièrement déve-

loppés et que l'individu devient apte à la reproduction. Comme les femelles, les mâles du sarcopte changent de séjour après chaque mue. Les prolongements du bord postérieur du corps des dermatodectes et des dermatophages se présentent à l'issue de la première mue, les ventouses y existent en germe et deviennent apparentes; dans l'intervalle de la deuxième à la troisième, les testicules se développent.

Fécondité. La femelle du sarcopte dépose ses œufs dans une galerie; après l'éclosion, les enveloppes y restent et indiquent le nombre des produits qu'une femelle peut donner. Gudden a compté jusqu'à cinquante et une de ces enveloppes, mais ce chiffre dénote une fécondité extraordinaire; on se rapproche davantage de la normale, en évaluant de vingt-deux à vingt-quatre le nombre d'œufs que pond une femelle de sarcopte. Les dermatodectes et les dermatophages déposant leurs œufs à la superficie du corps et à des endroits indéterminés, on ne saurait en préciser la moyenne; on peut néanmoins admettre, par analogie, qu'elle égale celle des sarcoptes. Les mâles, moins nombreux que les femelles, en fécondent plusieurs; ils sont donc polygames.

L'âge adulte sonne vite pour la jeune génération; trois à quatre jours après la naissance, commence la première mue, elle s'achève au bout de trois jours; ainsi à l'âge de sept jours les acariens sont aptes à la copulation. Si l'on prend huit jours pour les deux autres mues et autant pour l'incubation, le vingt-troisième jour on arrive à la deuxième génération; ces chiffres hypothétiques vont plutôt au delà qu'ils ne restent en deçà de la réalité; quelques faits expérimentaux peuvent donner une idée de l'étonnante fécondité de ces animalcules. Walz déposant une femelle fécondée de dermatodecte sur un mouton sain, trouva de jeunes acares le seizième jour; Hertwig en rencontra le quatorzième, le seizième et le dix-huitième; Gerlach se servit de deux dermatodectes accouplés, le douzième jour, il aperçut la nouvelle génération qui avait atteint la moitié de sa croissance; les jeunes individus étaient munis de quatre paires de pattes; ils avaient donc déjà subi leur première mue, et pouvaient recevoir les approches du mâle. Il estime qu'une seconde génération succède à une première et atteint l'âge adulte dans l'espace de quatorze à quinze jours.

Se basant sur le nombre d'œufs que l'on rencontre dans une galerie de sarcopte, Gerlach n'exagère certainement pas en attribuant à chaque femelle un produit moyen de quinze individus, dont cinq mâles et dix femelles; la faculté génératrice arrivant à l'âge de quinze jours, il établit une progression qui n'a aucune

prétention à l'exactitude mathématique, mais qui donne une idée de la pullulation de ces parasites et de la rapidité avec laquelle la gale se propage dans les agglomérations d'hommes ou d'animaux.

		FEMELLES.	MALES.
1 ^{re} génération après 45 jours.		40	5
2 ^e —	30	100	50
3 ^e —	45	1,000	500
4 ^e —	60	10,000	5,000
5 ^e —	75	100,000	50,000
6 ^e —	90	1,000,000	500,000

Soit pour deux individus, mâle et femelle, un million, cinq cent mille descendants, au bout de trois mois. La reproductivité d'une espèce animale marche de pair avec ses chances de destruction; lorsque les individus galeux sont abandonnés à eux-mêmes, ces chances sont moindres que pour une foule d'autres invertébrés. Si l'on juge d'après l'étendue des croûtes et le nombre d'animalcules nécessaires pour provoquer leur formation et les entretenir, l'énorme multiplication établie par le calcul ne paraîtra pas exagérée et l'évaluation des acariens ne peut se faire que par millions.

Instincts. Les acariens n'ont pas le même genre de vie; le séjour qu'ils occupent, la nourriture qu'ils prennent, leur état social, varient suivant le genre auquel ils appartiennent.

Les sarcoptes se creusent des galeries dans les couches épidermiques; on les trouve chez l'homme et les petits animaux, mais elles sont loin d'être apparentes chez le cheval; elles doivent néanmoins exister, car des sarcoptes pris sur cet animal et placés sur la peau de l'homme, commencent immédiatement leur travail de mine. Si l'on soumet à une légère macération, dans de l'eau tiède, un lambeau de peau d'un cheval galeux, et que l'on enlève ensuite les croûtes ramollies à l'aide d'une lame de couteau, la couche supérieure de l'épiderme épaissi y adhère, et met à découvert des petits corpuscules globuleux enfoncés dans les couches profondes (Gerlach); ce sont autant de sarcoptes.

Déposées sur la peau de l'homme, il est facile de suivre le mécanisme de la pénétration dans l'épiderme de toutes les espèces sarcoptiques. Dans la station, la position horizontale de la tête ne leur permet pas d'atteindre avec l'extrémité des mâchoires le plan sur lequel elles sont placées; il faut, pour y arriver, qu'elles soulèvent l'arrière-train et qu'elles prennent une position se rapprochant de la perpendiculaire; alors seulement, leurs mâchoires se mettent en contact avec l'épiderme et peuvent l'entamer, en exer-

cant une pression. Les pattes de derrière, se rapprochant du centre de gravité, soulèvent l'arrière-train, les soies se glissent sous le corps et contribuent à le soutenir dans cette position, les crochets des pattes de devant s'enfoncent dans l'épiderme et donnent de la fixité, qu'augmentent encore les ventouses écartées latéralement. L'extrémité antérieure de la mâchoire inférieure s'insinue dans les cellules épidermiques cornées, les mâchoires se rapprochent et elles sont enlevées. Le passage ouvert, les sarcoptes atteignent les jeunes cellules, dont les parties sont mastiquées et dégluties. Parvenus à cette couche, ils reprennent la position horizontale et continuent à creuser les galeries; le crochet des pattes et les appendices cutanés du dos leur servent de soutiens. Ce travail s'exécute assez rapidement, car au bout de quinze à trente minutes, le sarcopte a achevé sa demeure; il y met d'autant plus d'activité, que la température de la peau est plus élevée. Les démangeaisons chez l'homme, plus intenses, lorsque la chaleur du lit a élevé la température du corps et l'a rendue uniforme, ont fait ranger le sarcopte parmi les animaux nocturnes; cette conséquence n'est point exacte; la nuit comme le jour, le sarcopte reste en repos dès que le froid l'engourdit.

Chaque individu vit isolément dans sa galerie, à l'extrémité de laquelle il se retire; les dimensions de celles qui abritent les larves ne dépassent guère la longueur et la largeur de leur corps; c'est là qu'a lieu la première mue. Sortant de leur engourdissement, elles abandonnent leur demeure et s'en construisent une nouvelle, qu'elles abandonnent encore après la deuxième mue. Chacun de ces actes nécessite un changement de domicile, parce que l'ancien ne se trouve plus en rapport avec le volume du corps; aussi les galeries les plus longues et les plus larges sont occupées par les femelles pleines; elles mesurent 12 à 15 millimètres. Lorsque la femelle ne meurt pas dans sa galerie, après avoir assuré l'avenir de sa progéniture, elle change une dernière fois de domicile, se dépouillant préalablement de sa quatrième enveloppe. La galerie du mâle ne dépasse pas les dimensions de son corps, qui est entièrement couvert par l'épiderme; adulte, il quitte souvent son domicile pour aller à la recherche des femelles.

Les galeries ne présentent point une direction uniforme; elles sont horizontales, rectilignes, courbes, ondulées, entrecoupées par une vésicule, etc.

On y trouve des œufs, leurs enveloppes, des excréments; elles présentent encore des ouvertures (Bourguignon), qui sont autant

de portes de sortie que la nouvelle génération creuse pour abandonner son domicile.

Au point de la peau où pénètre le sarcopte, il s'établit une inflammation très-circonscrite du derme, une légère exsudation a lieu, une papule se développe, puis une vésicule la surmonte. Le travail des larves donne un peu plus d'intensité à ces phénomènes, parce que, suivant l'observation de Gudden, elles cherchent les jeunes cellules épidermiques, s'enfoncent plus profondément dans le réseau de Malpighi et se rapprochent davantage du derme; parfois elles choisissent la voie des follicules pileux.

L'instinct qui porte le sarcopte à se construire, avant tout, un abri protecteur, est une garantie contre sa destruction éventuelle; une colonie ou des acares isolés qui émigrent sur des individus sains, s'y consolident bien vite. Telle est la cause pour laquelle, de toutes les formes psoriques, la sarcoptique est la plus contagieuse.

Le sarcopte se nourrit de cellules épidermiques et non de liquides organiques, ainsi qu'on l'a avancé, son appareil masticateur est organisé pour ronger, diviser, et non pour sucer. Il est rare, d'ailleurs, que l'on rencontre un sarcopte sur une papule hyperémisée; dès que commence l'exsudation et la formation d'une vésicule, il s'en éloigne, malgré les provisions abondantes que lui prépare l'acte morbide qu'il a provoqué.

Les vésicules sont situées à l'entrée des galeries; celles-ci ne contiennent pas de liquide; si, exceptionnellement, il s'en forme une dans la galerie, le sarcopte s'en écarte encore, puisqu'elle est entrecoupée par une vésicule. Une raison péremptoire en faveur des cellules épidermiques, comme aliment des sarcoptes, est la pâte chymeuse, de couleur blanche, aperçue par Fürstenberg dans l'estomac et les cœcum qui en partent.

Le sarcopte de l'homme, transporté sur les animaux, n'y produit point des effets saillants. M. Bourguignon le déposa en nombre considérable sur des chiens, des chats, des lapins, un cochon d'Inde, un rat et des oiseaux; ils y vécurent quelque temps, sans déterminer une éruption; Gerlach n'observa point de réaction chez la bête bovine, le mouton et le porc. Plaçant trois, quatre et six femelles pleines près de la vulve de trois juments, il s'aperçut, au bout d'une demi-heure, qu'elles cherchaient à se frotter; le lendemain, quelques papules s'étaient développées, mais elles ne tardèrent pas à disparaître; la démangeaison ne se prolongea pas au delà de trois à quatre jours. L'une des trois juments, à peau fine, présenta, le deuxième jour, des papules du

diamètre d'un petit pois; elles se transformèrent en pustules : le prurit très-vif ne cessa que le dix-huitième jour, avec la dessiccation des pustules. Un petit chien, à peau blanche, eut une éruption qui persista huit jours; la réaction fut nulle chez deux autres chiens à peau épaisse et à longs poils; un chat se gratta durant quatre à cinq jours.

Ces faits semblent autoriser à conclure que le sarcopte de l'homme ne vit, ni ne se multiplie chez les animaux; que, s'il provoque exceptionnellement une éruption passagère, les conditions requises sont une peau fine et une région abritée; mais il ne résulte nullement de ces exceptions que la gale de l'homme soit contagieuse pour les animaux. Nous verrons ultérieurement si, dans la gale sarcoptique de ces derniers, il y a réciprocité.

Le dermatodecte, qui a longtemps été confondu avec le sarcopte, en fut distingué, comme nous l'avons dit, par P. Gervais; mais cette distinction n'eut aucune influence sur l'histoire pathologique de la gale. Une importante remarque de MM. Delafond et Bourguignon fut le signal d'un grand progrès; ils établirent que l'acare du mouton vit à la superficie de la peau, et ne trace pas des galeries comme le sarcopte. Gerlach étudia avec persévérance et succès les mœurs de cet acare, et en fit une heureuse application au diagnostic de la forme psorique qu'il provoque.

Le dermatodecte ne s'isole point comme le sarcopte : il vit en société, à la surface de l'épiderme; lorsqu'au moyen de l'étrille, de la brosse ou de la main, on enlève la poussière de la peau, les dermatodectes y pullulent. Ces conditions entourent les émigrations d'éventualités défavorables à la consolidation d'une colonie; aussi, la transmission de la psore dermatodectique est-elle moins certaine que celle de la gale sarcoptique. Tant que des squames, des croûtes ne sont point formées, l'animalcule se fixe à la base d'un poil, d'où les soins de propreté parviennent encore à le déloger et à prévenir une éruption; il n'a chance de prospérer qu'après le développement de ces produits morbides, qui lui offrent un abri et un séjour confortable. Les croûtes formées à une région, le dermatodecte ne l'abandonne plus; si la population devient trop nombreuse pour vivre à l'aise dans l'espace circonscrit tracé primitivement par la colonie, elle agrandit son domaine, en étendant ses limites de proche en proche. Ce mode d'envahissement et la vie sociale donnent à la gale dermatodectique un caractère de localisation que ne présente pas la gale sarcoptique. Chez un animal galeux, échauffé ou exposé aux rayons solaires, le dermatodecte abandonne son abri croûteux et se promène à

la superficie des poils; c'est dans une semblable circonstance que Gohier aperçut celui du bœuf; il n'appartient donc pas plus aux animaux nocturnes que le sarcopte. Le froid, la pluie le chassent, et il se hâte de se réfugier sous ses croûtes protectrices.

Le dermatodecte se nourrit des liquides de l'économie; il prend la même position que le sarcopte; avec l'extrémité de ses mâchoires, il écarte les cellules cornées de l'épiderme, puis les plonge dans la couche sous-jacente, jusqu'au niveau de son appareil labial disposé en suçoir. Placé sur la peau de l'homme, le dermatodecte termine ce travail perforateur en quinze à trente secondes; une sensation de piqure en signale le terme. Alors commence la succion: des animalcules ratatinés, d'un aspect mat, prennent une forme globuleuse et un aspect brillant; repu, il lâche sa proie, se transporte, par des mouvements lents et lourds, à une faible distance, s'arrête et se serre contre la peau.

Le dermatophage symbiote a la vie sociale de commun avec le précédent, il soulève aussi son arrière-train, mais pour ne ronger que les couches supérieures des cellules épidermiques; bien rarement il va jusqu'au derme, et, dans ce cas, il y survient des ulcérations. Son séjour favori est la région digitée du cheval et la racine de la queue du bœuf; le dermatophage ne franchit ces limites qu'à la longue, alors que la gale a plusieurs années d'âge. On a beau disperser les individus qui composent la colonie, ils ne tardent pas à s'agglomérer de nouveau là d'où on les a chassés; leur tendance à l'émigration est peu prononcée, ce qui fait que la forme symbiotique de la gale, dénomination que Gerlach lui a donnée et que nous conservons, est infiniment moins transmissible que les deux autres formes.

Le sarcopte, le dermatodecte et le dermatophage symbiote peuvent vivre simultanément sur le même individu, en conservant néanmoins le séjour que les instincts leur font préférer; chez le bœuf, le dermatodecte et le dermatophage, existant en même temps, vivent en commun.

Nos connaissances sur les mœurs du demodex sont très-limitées; celui du mouton n'a été vu qu'une fois, l'acare des follicules du chien a été peu étudié. Nous savons qu'il occupe un séjour profond où lui et ses œufs nagent dans un liquide purulent des follicules. Cet acarien engendre une forme psorique opiniâtre, rebelle, et qui mérite plus d'attention qu'on ne lui en a accordé jusqu'à ce jour.

Résistance vitale. Les acariens de la psore étant cuticoles, la peau vivante devient pour eux une première condition d'existence; lorsqu'ils en sont séparés et après la mort des animaux qui les nourrissent, tous succombent en un temps plus ou moins court.

Gerlach a fait, à ce sujet, une série d'expériences qui, sous le rapport de la police sanitaire, sont dignes d'une sérieuse considération.

Le genre sarcopte a le moins de résistance vitale; pas une espèce exposée à une chaleur sèche de 50° R. ne prolonge son existence au delà d'une heure. Conservé dans un verre de montre, le sarcopte du cheval périt du cinquième au sixième jour; enlevé avec des croûtes, il peut encore vivre huit à dix jours; dans une écurie habitée, la mort ne survient que du douzième au quatorzième jour. Sur un lambeau de peau couvert de croûtes et exposé à la chaleur, le sarcopte meurt après la dessiccation de la peau, qui a lieu vers le neuvième jour; si elle conserve son humidité, l'animalcule donne encore de faibles signes de vie, le vingt-quatrième jour; ils ont totalement cessé le vingt-huitième.

La résistance vitale du dermatodecte surpasse celle du sarcopte; soustrait à la vie parasitaire, il prolonge son existence de dix à quatorze jours dans une atmosphère sèche, de vingt à trente dans une écurie. Plongé dans un état de mort apparente, on parvient encore, avec le secours de la chaleur et de l'humidité, à le révivifier au bout de six à huit semaines; mais il ne récupère plus assez de force pour ponctionner la peau. La résistance vitale du mâle est plus grande que celle des femelles; les femelles fécondées l'emportent, sous ce rapport, sur les mâles.

Le plus résistant de tous les acariens est le dermatophage symbiote. Conservé avec des croûtes dans un appartement chauffé, il tombe au bout de dix à douze jours dans un état de mort apparente, que le concours de la chaleur et de l'humidité dissipe encore après une durée de quatorze jours. Au printemps et dans un appartement non chauffé, il ne succombe que le quarantième jour et le cinquantième dans une écurie.

Diagnostic général.

La vie sociale ou isolée des acariens, la région du corps qu'ils occupent, le mode d'extension de la population fournissent autant de caractères objectifs pour reconnaître la gale, mais on ne la distingue avec certitude d'autres exanthèmes cutanés qu'en s'assurant de la présence des animalcules, le signe indélébile de

la maladie. Chez l'homme, les traces extérieures des galeries creusées par le sarcopte sont devenues un fait vulgaire, la recherche de l'animalcule n'offre point de difficultés; il n'en est pas de même chez les animaux. Si des micrographes ont découvert les galeries dans la peau épaisse et velue des animaux, personne ne les a aperçues à l'œil nu, et en supposant que la vue non armée les saisisse, on ne parviendrait encore qu'à diagnostiquer la forme sarcoptique; il faut donc avoir recours à d'autres moyens d'investigation. Les procédés à la portée du praticien, et que Gerlach recommande, sont les suivants :

1° L'animal galeux étant exposé à la chaleur des rayons solaires, les acariens se montrent à la superficie des squames, des croûtes et sur les poils; les sarcoptes s'aperçoivent à l'aide d'une loupe, les dermatodectes à l'œil nu.

2° On enlève la couche supérieure des croûtes squameuses, puis la couche inférieure, en ayant soin que des débris ou des lambeaux d'épiderme y adhèrent. Si l'animal a été préalablement exposé au soleil, on trouve le dermatodecte dans la couche supérieure et le sarcopte dans les débris épidermiques de la couche inférieure. L'examen des croûtes étant infructueux, on les étend sur du papier noir qu'on place au soleil ou dans un local chaud, et on ne tarde pas, avec le secours d'une loupe, à saisir des mouvements qui décèlent les acâres.

3° Le procédé le plus certain consiste à fixer les croûtes sur le bras de l'homme. Renferment-elles des sarcoptes, au bout de quelques minutes on éprouve une sensation de piqure, et dans l'espace de douze heures, ils ont pénétré dans l'épiderme. On aperçoit le sarcopte sous forme d'un point blanc sur la peau légèrement hyperémiée ou sur une papule; on le saisit à l'aide d'une fine aiguille, qui sert en même temps à dégager ceux qui déjà se sont insinués dans l'épiderme; si l'on attend que la vésicule soit formée, ils ont tracé leur galerie. Du reste, le temps que les croûtes doivent séjourner sur le bras est subordonné au nombre des sarcoptes qu'elles renferment: peu nombreuses, les papules ne se développent que le lendemain de leur application; abondantes, il suffit de les laisser quelques heures en place. En tout cas, comme on ne saurait fixer une période absolue, la réaction indique le moment d'enlever les croûtes et de juger de leurs effets.

La piqure du dermatodecte, qui provoque une sensation plus forte que celle du sarcopte, se manifeste au bout d'une heure;

le bras, débarrassé des croûtes, met à découvert les animalcules pleins de vie.

Ce moyen de diagnostic ne présente pas d'inconvénients; une friction à l'essence de térébenthine ou tout autre acaricide prévient la contagion.

4° Le dermatophage symbiote se découvre plus facilement; des squames furfuracées sont renfermées dans une capsule de papier et exposées au soleil ou à la chaleur artificielle; le lendemain on y trouve les animalcules agglomérés par petits groupes.

A. GALE DU CHEVAL.

Trois acares, le sarcopte, le dermatodecte et le dermatophage symbiote sont parasites du cheval; ils donnent naissance à trois formes psoriques qui, outre leurs caractères communs, en présentent de propres à chacune d'elles.

I. FORME SARCOPTIQUE.

Symptômes. Un prurit insolite constitue le premier caractère objectif; les régions où l'animal cherche à le calmer, au début, sont la tête, l'encolure, les épaules et le dos chez les chevaux de selle; il frotte ces parties contre les corps environnants; ce sont aussi celles que le sarcopte habite de préférence.

La peau de ces régions, examinée de près, présente des efflorescences papuleuses; chaque papule porte, au centre, un poil qui tombe; le poil occupant les espaces que les papules laissent entre elles éprouve le même sort, soit en partie, soit en totalité. La peau se dénude par plaques, des squames épidermiques les recouvrent; tôt ou tard, les squames sont remplacées par des croûtes. A l'irritation prurigineuse produite par le sarcopte ne succèdent point des vésicules; les moyens à l'aide desquels l'animal cherche à se débarrasser des démangeaisons insupportables qui le tourmentent, aggravent bientôt les lésions d'abord très-légères de la peau; elle s'enflamme, un exsudat visqueux l'infiltré et s'épanche à sa surface, où il agglutine les squames épidermiques. Par l'évaporation, l'exsudat perd son humidité et se transforme en croûtes, l'apposition de couches successives les fait gagner en épaisseur; elles soulèvent les poils rares qui ont échappé à la chute; emprisonnés dans les croûtes, ils sont arrachés. C'est sous l'épiderme qui adhère à ces croûtes que se tiennent les sarcoptes. A mesure qu'ils se multiplient, les plaques gagnent en étendue et en nombre, confluent et finissent, dans la gale invétérée, par couvrir tout le corps, sans excepter les extré-

mités. Sur les limites extrêmes des croûtes, la peau ne se présente jamais dans un état d'intégrité parfaite; ce phénomène est caractéristique dans la psore sarcoptique.

L'infiltration qui épaissit la peau imprime aux régions de l'organe, pourvues d'un tissu conjonctif sous-cutané lâche, une disposition particulière; il s'y forme des plis que l'on remarque principalement à l'encolure. Les frottements qui contusionnent la peau déjà altérée exco rient les papules, accélèrent la formation des croûtes et suscitent des lésions secondaires. Les infiltrations du tissu conjonctif sous-cutané, les exsudats hémorragiques, les pustules, les crevasses, les ulcères sont des accidents consécutifs aux frottements.

La marche de la gale, son extension plus ou moins rapide dépendent du total des sarcoptes qui émigrent d'un individu malade sur un individu sain. Une population peu nombreuse n'offre rien de saillant pendant la première quinzaine de son émigration; ce n'est que dans la quinzaine suivante que les phénomènes d'invasion se manifestent; encore sont-ils assez vagues pour laisser planer le doute sur le diagnostic; l'affection commence à se dessiner dans le cours de la troisième quinzaine, et, pendant la quatrième, elle fait plus de progrès que durant les six semaines précédentes (Gerlach). La genèse des croûtes, l'extension que prend la maladie font maigrir le cheval, la peau s'altère, la nutrition languit, le marasme survient et l'animal périt d'épuisement, lorsqu'il n'est pas enlevé par la morve ou le farcin.

Diagnostic. Deux affections peuvent être confondues avec la gale sarcoptique à son début : le prurigo constitutionnel et l'émigration, sur le cheval, d'un acaride des oiseaux, du *dermanyssus avium* (Dugès).

Les croûtes, leur forme, leur aspect fournissent les principaux éléments du diagnostic différentiel du prurigo et de la gale sarcoptique. Dans le prurigo constitutionnel, l'efflorescence papuleuse, écorchée par les frottements, se couvre vite de croûtes, mais elles sont petites, minces, discrètes, rouges brunes et se limifent aux papules. Entre ces croûtes et celles de la gale, plus tardives à se produire, la différence est trop caractéristique pour laisser du doute. S'il pouvait encore en exister, le procédé indiqué par Gerlach, l'application d'une croûte sur le bras lèverait toute hésitation. Un indice certain se tire encore de la transmission de la gale sarcoptique du cheval à l'homme qui le soigne.

Les observations de M. Demilly, et surtout celles de M. H. Bouley (*Rec.*, 1850), ont fait connaître une affection prurigineuse du

cheval, déterminée par le *dermanyssus* de la poule et du pigeon. D'après le tableau qu'en trace M. H. Bouley, la dépilation procède par places très-circonscrites, régulièrement circulaires, du diamètre d'une pièce de 25 centimes environ, et qui donnent au tégument, dans les points où elles se dessinent, un aspect comme tigré. Ce caractère différentiel saillant se renforce du séjour de poules, de pigeons dans l'écurie. D'ailleurs, le prurit intolérable que provoque le *dermanyssus* est passager; il ne prend de la persistance que par l'émigration continue des animalcules; ceux-ci ne sont pas difficiles à trouver. Arachnides suceurs, ils se gorgent du sang du cheval, augmentent considérablement en volume et se colorent en rouge; repus, ils abandonnent la peau et les démangeaisons cessent, à moins que de nouvelles émigrations ne succèdent à la première, mais toutes sont transitoires.

Contagiosité. Les faits contradictoires, relatifs à la transmission de la gale du cheval à d'autres espèces, se concilient depuis que Gerlach a fait connaître diverses formes psoriques et leur cause. Dès lors la question s'est simplifiée, et l'expérimentation directe a pu résoudre le problème de la manière la plus satisfaisante.

Transmissible du cheval au cheval et à l'âne, l'imminence contagieuse est en rapport avec l'âge et l'intensité de la maladie. A la période d'évolution morbide, le sarcopte a peu de tendance à émigrer; la cohabitation reste souvent inoffensive; il n'en est point de même après la formation des squames et des croûtes, alors le sarcopte passe vite d'un corps vivant sur un autre, il suffit d'un contact léger et fugitif pour qu'il y ait infection. Les instruments de pansage, le harnachement, la litière, les parois des locaux et autres corps intermédiaires sont des agents de transmission indirecte. Dans un espace confiné, humide, dans le fumier, les sarcoptes isolés du cheval prolongent encore leur existence de dix à quatorze jours; ce délai maximum est rigoureux avant d'admettre des chevaux sains dans une écurie qu'ont habitée des galeux.

Les observations cliniques recueillies par Sick et Greve tendent à faire admettre que le sarcopte du cheval vit sur l'espèce bovine, et provoque chez elle une éruption psorique. L'expérimentation n'ayant point éclairci ce fait, on ignore si le sarcopte du cheval se multiplie sur la peau du bœuf et y suscite une gale temporaire ou permanente.

Le dépôt de l'animalcule sur le porc et le mouton n'est suivi ni de prurit, ni d'éruption; le chien se gratte pendant quelques jours; chez les individus à peau blanche, on aperçoit des points

rouges, même des papules, mais ces phénomènes ne tardent pas à se dissiper. Le chat éprouve de légères démangeaisons, qui ne se prolongent pas au delà de deux à trois jours. On ne peut conclure de ce résumé expérimental que la gale sarcoptique du cheval soit contagieuse pour le porc, le mouton, le chien et le chat. La forme sarcoptique de la psore chevaline est la seule qui soit transmissible à l'homme; toutes les observations cliniques affirmatives s'y rapportent exclusivement. La plus remarquable est certainement celle rapportée par Sick: « En 1791, une gale épizootique envahit un régiment de hussards; deux cents cavaliers en furent infectés. » Il résulte des expériences de Gerlach, pratiquées sur lui-même et sur plusieurs élèves de l'École de Berlin, que le sarcopte du cheval conserve chez l'homme ses habitudes, qui ne diffèrent pas de celles du sarcopte humain, et qu'aucune particularité, si ce n'est la marche, ne distingue l'éruption provoquée par le sarcopte du cheval de la psore humaine. Les efflorescences s'affaiblissent en se multipliant, et les phénomènes psoriques finissent par disparaître spontanément au bout de trois à huit semaines. Un élève a fait exception; l'éruption persistait encore le soixante et unième jour, et l'on a été obligé d'avoir recours à un traitement antipsorique pour l'en débarrasser. Les individus de l'espèce humaine à peau fine, très-velue, paraissent offrir au sarcopte du cheval le séjour le plus confortable.

C'est en pansant les chevaux galeux que les palefreniers, les cavaliers sont habituellement infectés, surtout en été, lorsqu'ils se livrent à ces opérations les bras nus ou qu'ils montent les chevaux à poil. Les équarisseurs qui enlèvent la peau des cadavres, les élèves des écoles qui les dissèquent sont exposés à contracter la gale si les manipulations ont lieu avant le refroidissement des cadavres et dans les douze heures qui suivent la mort; les sarcoptes abandonnent la peau morte et cherchent un nouvel abri sur la peau vivante qu'ils rencontrent. La débilitation, le ralentissement de leurs mouvements coïncident avec la perte de la chaleur animale, et ils ne montrent plus guère de tendance à émigrer.

II. FORME DERMATODECTIQUE.

Symptômes. Elle s'annonce, comme la forme précédente, par des démangeaisons. Sur le point de la peau que ponctionne le dermatodecte s'élève une petite papule; elle se couvre de squames épidermiques, sous lesquelles on ne la retrouve plus vers le

huitième jour. Le dermatodecte, vivant en colonie agglomérée, à la superficie de l'épiderme, les piqûres individuelles se rapprochent et l'exanthème se concentre dans un espace circonscrit; la cause, sans cesse agissante, renouvelle et rend l'éruption papuleuse permanente. Cette efflorescence, accompagnée d'une hypéremie de la peau, est suivie d'une abondante desquamation de l'épiderme; les écailles sont d'un blanc grisâtre, superposées par couches peu adhérentes entre elles. Insensiblement les poils se déracinent; les frottements et le pansage en déterminent la chute; la place qu'ils ont occupée offre une plaque lisse ou d'un reflet brillant, graisseux. A cette période, la peau s'infiltré et s'épaissit; elle se ride et se plisse aux régions pourvues d'un tissu conjonctif lâche; une exsudation superficielle agglutine les squames et les transforme en croûtes écailleuses; de même que, dans la gale sarcoptique, les frottements aggravent le mal et provoquent des crevasses, l'ulcération, accidents secondaires qui conduisent à une terminaison identique à celle de la forme sarcoptique.

Les régions qui offrent à l'animalcule un abri protecteur sont aussi celles auxquelles il donne instinctivement la préférence, où il s'établit; l'exanthème psorique s'y développe en premier lieu; ses progrès peuvent être considérables dans l'espace circonscrit qu'il occupe, alors qu'une grande superficie de la peau se trouve encore intacte. Ces régions sont le toupet, la crinière, la racine de la queue, l'auge, le poitrail, la face interne des cuisses et le voisinage du fourreau. Telle est la règle, qui comporte des exceptions, lorsque le dermatodecte émigrant se fixe sur une autre circonscription de la peau; ces cas sont assez peu communs pour qu'il soit permis d'avancer que le toupet, la crinière et la racine de la queue se peuplent d'abord et que ces régions dénoncent, les premières, le prurit rendu objectif par les frottements. La localisation primitivement circonscrite de l'acte morbide gagne insensiblement en étendue par un mode de reptation progressive qui se poursuit sur les limites; contrairement à la forme sarcoptique, entre la peau saine et celle altérée existe une ligne de démarcation nette et tranchée. Cette marche progressive est très-caractéristique: ainsi localisée à la crinière, la gale dermatodectique s'avance vers le toupet, en avant, en arrière, elle descend le long du dos jusqu'à la base de la queue; de là elle gagne la région sexuelle et la face interne des cuisses; sur quelques points de l'encolure elle prend, en outre, une direction transversale. Dispersée par le pansage, la population agglomérée peut se fixer là où elle a été transportée et y former des colonies nouvelles, per-

manentes ou passagères, mais les habitudes ne se modifient pas; quelle que soit la région servant de domicile, le domaine s'agrandit toujours du centre vers la périphérie (Gerlach).

Diagnostic. La symptomatologie comparative de la gale sarcopitique et de la forme dermatodectique garantit contre toute confusion. Le diagnostic différentiel entre cette forme et les dartres a une autre portée : ce que l'on appelle *roux-vieux* ou *psoriasis* de la crinière et du toupet, *dartres furfuracées*, présente par le mode de reptation, l'aspect objectif, une grande similitude avec la gale dermatodectique. Cette forme psorique et les prétendues dartres que nous venons de nommer sont, dit Gerlach, une seule et même affection; il est facile de s'en convaincre, si l'on veut se donner la peine de chercher le parasite. La fixation sur le bras des squames épidermiques ou croûteuses décèle bientôt sa présence, et donne dès l'invasion un diagnostic assuré.

Contagiosité. Cette forme psorique se transmet par le passage immédiat ou médiat de l'animalcule sur un cheval sain. Sa grande résistance vitale lui accorde, sur les corps intermédiaires, une existence plus longue que celle du sarcopte : ce n'est guère qu'après six semaines qu'une écurie où ont séjourné des chevaux atteints de gale dermatodectique, peut être considérée comme saine.

L'animalcule ne vit point sur d'autres espèces, ni ne provoque chez elles une éruption même passagère. Déposé sur la peau de l'homme, il suscite une réaction et un prurit qui a une durée d'un ou de deux jours; puis il meurt. On le voit, les observations cliniques, contradictoires et relatives à la contagiosité de la psore chevaline pour l'espèce humaine, prennent leur source dans l'erreur qui attribuait la gale à une seule espèce d'acariens, au sarcopte.

III. FORME SYMBIOTIQUE.

Symptômes. C'est encore Gerlach qui a étudié et fait connaître cette forme psorique. Son siège est le pli du paturon et le fanon; le dermatophage symbiote y vit en société. Les démangeaisons, bien moins impérieuses que dans les deux formes précédentes, se manifestent principalement la nuit et pendant le repos qui succède au travail. L'animal bat le sol, se gratte à l'aide du pied du bipède congénère, ou cherche à calmer le prurit en se mordant. La région se couvre d'une abondante desquamation furfuracée de l'épiderme; peu à peu le poil se perd, à l'exception de celui du fanon. Après un laps de temps assez long, pendant

lequel la maladie reste stationnaire, la peau s'infiltré, exsude et se couvre de croûtes plus ou moins épaisses; des crevasses transversales, superficielles ou profondes, se forment dans le pli du paturon; elles se multiplient le long du tendon fléchisseur. Lorsque cette gale est ancienne et très-invétérée, des bourgeonnements papilliformes, se couvrant d'épiderme, surmontent la face postérieure du paturon; parfois les bourgeons constituent de petits mamelons cornés de 2 à 3 lignes de long. Si la couche de corne est enlevée, elle se réduit en squames farineuses très-ténues. Chaque bourgeon a pour base une papille hypertrophiée de la peau. De son siège primitif, la colonie remonte lentement les extrémités, en les envahissant de proche en proche; il est rare qu'elle dépasse le métacarpe et le métatarse, à moins que l'hygiène de la peau du malade ne soit totalement négligée; alors les symbiotes gagnent l'avant-bras, l'épaule et l'encolure.

La marche de la gale symbiotique est d'une lenteur excessive; des mois s'écoulent avant que la desquamation et la dépilation soient bien évidentes. La formation de crevasses et de croûtes, l'hypertrophie des papilles de la peau supposent à l'affection un âge qui se compte par années.

Diagnostic. Le porrigo du carpe et du métacarpe, du tarse et du métatarse présente une grande analogie avec la gale symbiotique, mais le diagnostic différentiel n'est point entouré d'obscurité. Les squames furfuracées recèlent une nombreuse population de dermatophages symbiotes que l'on découvre aisément à la loupe, et que l'on ne retrouve pas dans le véritable porrigo.

Le symbiote n'exclut ni le sarcopte, ni le dermatodecte; la forme psorique à laquelle il donne naissance peut coexister avec l'une des deux autres; chaque acarien conserve ses habitudes, les colonies ne se mélangent pas pour vivre en commun aux mêmes régions de la peau.

Contagiosité. Cet arachnide a peu de tendance à l'émigration; il passe bien d'un membre sur le congénère, mais la transmission de la forme psorique du bipède antérieur sur le postérieur constitue un fait rare, tandis que l'inverse n'a pas encore été observé; les extrémités postérieures en sont le plus souvent affectées. La cohabitation ne favorise guère la contagion: des chevaux sains vivant avec des galeux, dans un contact intime, en restent préservés pendant des mois. L'émigration n'a lieu qu'à la longue et par suite d'une grande multiplication de la colonie; le dépôt direct des symbiotes est le mode de transmission le plus

assuré. Tous les essais par ce dernier procédé, afin de communiquer cette gale à l'homme et à d'autres espèces domestiques, ont complètement échoué.

B. GALE DU BOEUF.

L'espèce bovine est sujette aux formes dermatodectique et symbiotique; l'une et l'autre laissent à désirer sous le rapport de leur étude. Les documents fragmentaires que la pathologie a recueillis sur la première forme, depuis les observations de Gohier, dont les sujets étaient des bœufs hongrois ou plutôt de la race des steppes, ces documents semblent autoriser à croire qu'elle n'est pas commune dans l'occident de l'Europe, peut-être même ne l'y rencontre-t-on point comme affection endémique. La gale dermatodectique est, au contraire, très-répan due dans la Prusse orientale et la Pologne. Gerlach a trouvé, dans les croûtes qui lui ont été adressées de ces contrées, le dermatodecte, soit seul, soit en compagnie du symbiote; la présence simultanée des deux acariens dans la même croûte tend à démontrer que leurs habitudes sont autres que chez le cheval, qu'ils peuvent se mélanger et vivre en société. Un travail récent de Müller (*Magaz.*, 1860), sur une gale dermatodectique qu'il a observée dans le duché de Posen, confirme ces faits et justifie la distinction de la psore bovine en deux formes.

I. FORME DERMATODECTIQUE.

Symptômes. Les premières traces de l'éruption se déclarent à la racine de la queue et aux faces latérales du cou; bientôt la tête, le dos, les épaules et les parois costales sont envahis; l'éruption s'étend à tout le corps, les membres exceptés. Un prurit intense tourmente le malade; il se frotte, se lèche, et met au sang les parties de la peau qu'il parvient à atteindre. Le besoin de se frotter, irrésistible au début, s'éteint insensiblement; la peau, partiellement dénudée de poils, se couvre d'une couche de lamelles épidermiques qui s'accumulent; l'exsudation les transforme en croûtes d'un reflet argenté grisâtre, dont l'épaisseur peut atteindre un demi-pouce; ces croûtes, très-adhérentes à la peau, enlevées à l'aide d'une lame mousse, se réduisent en une poudre grossière. Sous les croûtes d'une épaisseur moyenne, la peau dépilée présente des fendillements, des crevasses: elle n'est pas ulcérée. L'amaigrissement et la cachexie marchent de pair avec l'extension de l'exanthème; ces accidents généraux consécutifs conduisent les malades à la mort. Des infiltrations, des épanchements séreux, des douves

hépatiques sont les altérations que l'on rencontre à l'autopsie.

Cette série de phénomènes se déclare durant la stabulation hivernale; le soleil du printemps, le travail des champs les dissipent et amènent une guérison apparente; la desquamation persiste à la nuque et à la base des cornes; ce sont aussi les régions où se groupent les dermatodectes. L'hiver et la stabulation font réparaître l'exanthème dans sa forme primitive. En été, le parasite est languissant; son existence ne se prolonge pas au delà de trois jours, si on le sépare du corps du bœuf. Ne semble-t-il pas que l'on soit autorisé à déduire de cette influence saisonnière sur la marche de la gale dermatodectique de l'espèce bovine, que les chaleurs de l'été affaiblissent le parasite, le font périr; que les débris de la colonie qui sont épargnés récupèrent toute leur activité vitale durant la rude saison, et que cette forme psorique est exclusive aux climats à hiver rigoureux? Certaines analogies qu'elle offre avec la gale humaine, dite *croûteuse* de Norwège, donnent quelque poids à cette hypothèse, que l'observation doit traduire en fait.

Contagiosité. Transmissible aux individus de la même espèce, le dermatodecte du bœuf ne provoque ni prurit, ni éruption chez le cheval, seul animal sur lequel Müller l'a déposé. L'homme n'en éprouve qu'une démangeaison très-passagère.

II. FORME SYMBIOTIQUE.

Symptômes. Son siège principal est la racine de la queue: des squames abondantes accompagnées d'un prurit modéré en constituent le principal caractère; le poil tombe, la partie se couvre de croûtes et de gerçures, qu'habitent de nombreux parasites. Un passage régulier concentre la colonie à la racine de la queue et rend l'affection stationnaire; sur quatre bêtes bovines tenues en observation par Gerlach, la gale symbiotique est restée circonscrite pendant trois ans. Si, au contraire, les soins de propreté de la peau sont totalement négligés, le symbiote s'avance d'un côté, le long du dos, il atteint le cou; de l'autre, descendant vers l'écusson, il gagne les mamelles et les faces internes des cuisses. Les mamelles ne tardent pas à se couvrir de croûtes minces.

La marche de cette forme psorique est fort lente; le symbiote, envahissant la peau de proche en proche, y met le temps; des mois s'écoulent avant que la colonie soit parvenue aux mamelles ou qu'elle ait entamé le dos.

Contagiosité. De même que la gale symbiotique du cheval, celle du bœuf ne se transmet pas facilement dans les quatre cas cités;

la cohabitation a duré quatre ans, sans qu'une bête saine la contractât. Cette forme n'est contagieuse ni pour l'homme, ni pour d'autres animaux domestiques. Les faits affirmatifs rapportés par Ernst sont fondés sur une erreur de diagnostic; il a confondu l'*herpes tonsurans* avec la gale; la présence non équivoque du parasite permet de distinguer très-aisément l'une de l'autre affection. Déposé sur la peau de l'homme, le symbiote du bœuf y fait surgir quelques points rouges et une légère démangeaison, mais ces phénomènes ne persistent pas au delà de douze à seize heures. Des squames appliquées dans le pli du paturon du cheval y provoquent des papules et un prurit qui se dissipent au bout de quelques jours.

C. GALE DU MOUTON.

L'éruption psorique du mouton acquiert toute son importance de la vie collective à laquelle la bête à laine est assujettie; la maladie ne tarde pas à se généraliser dès qu'une brebis galeuse existe dans le troupeau. Les pertes considérables qu'elle occasionne en font un fléau pour l'économie rurale. D'après les évaluations statistiques de MM. Delafond et Bourguignon, la gale attaque annuellement, en France, au moins un million de moutons; ils croient pouvoir estimer à 5 francs par tête le déchet que subit la production de la chair, de la laine et des engrais, évaluation qui porte à 5,000,000 le total des pertes. Si l'on tient compte que la culture des troupeaux à laine fine domine en France, ce calcul ne sera certainement pas taxé d'exagération. La gale, désastreuse pour les bêtes à laine, en général, le devient surtout dans les troupeaux composés de races à toison dense et serrée, races que la France s'est appropriées et qu'elle a portées à un haut degré de perfection.

Le dermatodecte étant le seul acare qui vit sur le mouton, l'espèce ovine ne présente qu'une forme psorique; le parasite conserve les mœurs propres aux espèces du genre auquel il appartient.

Symptômes. Une toison floconneuse, feutrée, constitue un indice suspect; il éveille l'attention lorsque les animaux se frottent, se grattent, se mordillent et s'arrachent la laine; ces phénomènes deviennent très-apparents après des mouvements qui ont échauffé le troupeau. En passant la main sur les places où la laine est feutrée ou éclaircie, on provoque une vive sensation de prurit, que l'animal témoigne par un tremblotement des lèvres, l'action de se gratter, à l'aide d'un membre postérieur ou par la direction qu'il imprime à la tête, dans le but de se mordiller. Dans les temps pluvieux, la laine, à ces places, est souillée de boue.

L'examen de la peau fait apercevoir des élevures papuleuses du diamètre d'une lentille et au delà; leur aspect blanchâtre ou jaunâtre contraste avec la teinte légèrement rosée du tégument. Tel est le premier phénomène local produit par la piqûre du dermatodecte. A mesure que les piqûres se multiplient, les efflorescences se rapprochent, confluent et donnent naissance à des intumescences peu étendues. De petites vésicules ou pustules correspondant aux piqûres surmontent les papules discrètes et confluentes; celles-ci, en peu de jours, se couvrent d'une couche squameuse jaunâtre, grasse au toucher, qui sert d'abri au parasite. Des ponctions répétées entretiennent l'hypérémie du derme; elle marche de pair avec une abondante exsudation, donnant la matière agglutinative des squames, qui se transforment en croûtes. La couche croûteuse s'épaississant soulève les poils laineux lâchement implantés et les arrache; cette action mécanique vient en aide aux frottements, etc., pour accélérer la dépilation. La croûte lâchement unie à la couche sous-jacente tombe avec la laine, l'exsudation se poursuit à la superficie du derme dénudé, épaissi et ridé; elle fournit les matériaux de nouvelles croûtes compactes et adhérentes. Lorsque la colonie acarienne abandonne l'abri protecteur que lui offrent les croûtes, elles tombent; à leur chute succède une abondante desquamation de l'épiderme régénéré; l'irritation se calme, cesse, et la peau, malgré l'acte morbide continu dont elle a été le siège, récupère son intégrité. La contusion, l'inflammation, les crevasses, l'ulcération et même la nécrose superficielle du tégument sont autant d'accidents consécutifs aux moyens mécaniques par lesquels la bête ovine galeuse cherche à calmer le prurit qui la tourmente.

Les régions abondamment garnies de laine sont aussi celles que préfère le dermatodecte, pour y établir une colonie; l'éruption psorique y prend ordinairement son point de départ: la queue, le dos, le cou et les épaules comprennent son séjour favori; il habite rarement les régions sous-abdominale et sternale. Fidèles à leurs habitudes sociales, les parasites s'agglomèrent sur une surface très-circonscrite; un abri protecteur étant leur premier besoin, ils se le créent en provoquant la formation d'une couche squameuse; de ce centre ils étendent insensiblement leur domaine vers la périphérie. Ce trait caractéristique que l'on remarque dans des cas psoradiques isolés, ne saurait être généralisé et appliqué aux troupeaux, car le contact incessant facilite le passage mutuel des dermatodectes d'un individu sur un autre. L'efflorescence psorique ne peut, par conséquent, se soumettre à la même régu-

larité ; elle se manifeste à des places autres que celles indiquées, les centres éruptifs se multiplient et finissent par confluer. Les parasites semblent montrer de la répugnance pour une circonscription à derme épaissi, induré, couvert de croûtes compactes ; effectivement, lorsqu'on soulève ces croûtes, la colonie les a désertées et on n'y trouve plus que quelques retardataires. Ils témoignent une préférence non équivoque pour la peau tendre et délicate des antenois, aussi couvrent-ils bien vite la jeune génération du troupeau. Les toisons drues et serrées leur offrent encore un séjour des plus confortables ; le dermatodecte émigre en masse après la tonte et se réfugie sur les moutons qui n'y ont pas été soumis.

Les saisons et les milieux dans lesquels vivent les troupeaux ne sont point sans influence sur la marche de la gale. Des automnes, des hivers pluvieux et humides, des bergeries chaudes où s'accumulent les fumiers, impriment une marche rapide à la maladie ; la tonte, des étés secs, le pâturage lui font éprouver un temps d'arrêt ou de rétrogression. On voit bien survenir des guérisons spontanées, mais, nous le répétons, les faits de ce genre, exceptionnels chez les individus isolés, ne se présentent jamais dans les troupeaux.

La gale abandonnée à son cours naturel prend une issue funeste, le marasme, la cachexie précèdent la mort. Une nourriture abondante et substantielle prolonge la vie, et si, avec ce régime, on applique de temps à autre un traitement topique incomplet, la maladie, ainsi palliée peut se prolonger des années et demeurer stationnaire dans une contrée ou une exploitation.

Contagiosité. Le mouton n'offre pas les conditions de la vie à d'autres acarides psoriques, si ce n'est peut-être au choriopte de la chèvre ; le dermatodecte du mouton, à son tour, ne les trouve ni sur l'homme, ni sur les espèces domestiques, sans en excepter la chèvre. Son action, chez l'homme à peau fine, se réduit à produire un point hyperémie qui n'arrive pas même à l'efflorescence papuleuse. Entre les individus de l'espèce ovine, la preuve de la contagiosité de la gale devient superflue.

La rapidité avec laquelle la gale se propage dans un troupeau est subordonnée au nombre d'animalcules qui ont émigré sur le premier mouton atteint. S'il est restreint, ils ne passent pas vite d'un corps vivant sur un autre : obéissant d'abord à l'instinct conservateur, ils commencent par se créer un abri ; une toison épaisse est très-favorable à leur multiplication. Ce premier besoin

satisfait, vient l'émigration directe ou indirecte, et le nombre des bêtes galeuses augmente dans le troupeau.

Le dermatodecte du mouton jouissant d'une grande résistance vitale, la bergerie, les objets qu'elle renferme, les chemins de parcours et les pâturages ne peuvent être considérés comme sains que quatre semaines après la guérison.

D. GALE DE LA CHÈVRE.

On ne connaît qu'une forme de psore caprine, celle déterminée par le choriopte; son étude se réduit à quelques observations isolées recueillies dans les ménageries et à une gale épizootique qui sévit, en 1853, dans la vallée de Praetigau, du canton des Grisons; Walraff, qui l'a décrite, ne parvint point à découvrir l'acare.

Symptômes. Une tuméfaction envahit la tête et les oreilles; le pourtour des lèvres et des naseaux se fendille, la peau y présente de longues gerçures. De la tête, l'exanthème gagne le cou, le dos, les côtes, l'abdomen, les mamelles, descend le long des membres et ne s'arrête qu'aux onglons. Les démangeaisons sont vives et ne laissent pas un instant de repos; les malades se grattent, se frottent, se mordillent sans discontinuer, et ne cessent que vers la fin de la vie, quand ils n'en ont plus la force. La peau se couvre de squames furfuracées, auxquelles succèdent des croûtes. L'affection ne se prolonge guère au delà de six mois; malgré la conservation de l'appétit, les mamelles tarissent, l'amaigrissement survient; la perte de l'embonpoint est le prélude de la cachexie et de la mort. Dans les cadavres, on rencontre les poumons parsemés de tubercules.

Contagiosité. Les chèvres africaines de Müller, de Vienne, infectèrent leur gardien; la gale épizootique du canton des Grisons, d'après Walraff, se transmet à des familles entières et ne respecta ni le cheval, ni la bête bovine, ni le porc, ni le mouton; de même que chez la chèvre, elle se propagea à tout le corps, provoquant la desquamation de l'épiderme et la chute du poil. L'identité de cette psore transmise au mouton était plus parfaite que celle des autres espèces domestiques; elle entamait la tête, les oreilles et les rayons des membres dégarnis de laine; les oreilles se tuméfaient, se crevassaient et se couvraient de croûtes. Ces faits ne nous semblent devoir être définitivement admis, qu'après qu'ils auront été soumis au contrôle des transmissions artificielles.

E. GALE DU PORC.

Cet animal ne contracte que la forme sarcoptique. Gurlt découvrit le sarcopte du sanglier en 1846 ; Spinola, Hertwig et Gerlach l'ont retrouvé sur le même animal. MM. Delafond et Bourguignon rapportent également la psore du porc domestique à la forme sarcoptique ; le parasite trace des sillons et son embryogénie est semblable à celle du sarcopte de l'homme. On doit inférer de ces remarques qu'ils ont observé la psore du porc domestique. Le silence qu'ils gardent sur la pathologie de la gale porcine est regrettable, car elle ne se montre pas commune ; nos connaissances relatives à cette affection, comme à la nosographie du porc, en général, sont fragmentaires et très-incomplètes ; elles se transmettent d'âge en âge et se réduisent, pour ainsi dire, quant à la gale, au résumé plus que laconique que nous en a laissé Viborg. Des faits particuliers très-clair-semés ne l'ont pas étendu ; l'évolution locale, la marche de la maladie paraissent être fondées sur des analogies et ne présentent pas ce caractère d'autorité qui empreint les déductions découlant de l'observation directe. Dans une gale développée artificiellement chez le porc domestique, par le dépôt des sarcoptes du sanglier, Spinola dit avoir vu surgir des vésicules ; comme elles n'apparaissent pas chez les animaux à peau épaisse, le cheval et le bœuf, ce pachyderme ferait-il exception ? Gerlach ne les aperçut point sur un sanglier galeux, dans l'épiderme duquel il trouva de nombreux sarcoptes ; une croûte noirâtre de la largeur de deux mains couvrait le corps de cet animal, de la base des oreilles à la queue. La peau, légèrement épaissie et ridée, était exempte de plis ; une dépilation presque complète avait atteint les autres parties du corps, à l'exception de la tête. Nos réserves faites, nous résumons la symptomatologie de la gale porcine tracée par Spinola.

Symptômes. De très-petites papules rouges plus ou moins rapprochées apparaissent ; puis se montrent des vésicules qui sont détruites par les frottements ; elles laissent après elles des taches rouges qui suintent ou des gerçures sanguinolentes. Les soies correspondant aux papules perdent leur lustre, et par leur aspect mat elles indiquent la région où l'éruption s'est localisée ; le bulbe des soies lâchement implanté se détache et leur chute a lieu. Les petites taches rouges prennent de l'extension ; elles augmentent en nombre dans le voisinage ; à mesure qu'elles se multiplient, le prurit devient plus intense ; la peau se plisse, des plis s'ulcèrent et suppurent, des croûtes se forment. L'exanthème

progressant finit par envahir tout le corps, qui semble enveloppé d'une carapace croûteuse. L'amaigrissement, la cachexie précèdent la terminaison mortelle.

Contagiosité. Transmissible aux animaux de la même espèce, des observations cliniques ont démontré avec certitude que la gale du porc est contagieuse pour l'homme (Vongemmeren, Bontekoe, Hekmeyer), mais l'éruption disparaît spontanément au bout d'une quinzaine de jours. Le dépôt de sarcoptes du sanglier sur le bras de l'homme détermina un exanthème qui se dissipa en huit à dix jours (Gerlach). Quant aux animaux domestiques, Am-pach avance que la gale du porc ne se transmet qu'au chien; cette assertion déjà ancienne attend, pour être admise comme fait, le contrôle de l'expérimentation moderne.

F. GALE DU CHIEN.

Le chapitre des exanthèmes cutanés du chien est l'un de ceux où règne le plus de confusion; on cherche en vain une ligne de démarcation franchement tracée entre la psore et la dartre; l'absence de cet élément théorique se reflète dans la pratique, et l'on peut dire que le hasard préside au diagnostic différentiel des deux affections. Si le hasard donne une réponse favorable, que l'on se trouve en présence de la gale, il faut déterminer la variété à laquelle elle appartient: des caractères extérieurs l'ont fait distinguer en *rouge*, *sèche*, *rogneuse* et *humide*, mais on n'a pas soulevé la question de savoir quelle est la raison d'être de ces variétés. Depuis que Gerlach a découvert le sarcopte du chien, l'étude de la psore canine est entrée dans une nouvelle phase; son procédé d'application des squames ou des croûtes sur le bras a eu le double avantage d'assurer le diagnostic et de préciser la cause des variétés psoriques. Le sarcopte du chien donne naissance à des éruptions qui ne se ressemblent pas, tout en restant parfaitement étranger aux différences; elles dépendent de conditions autres.

Outre le sarcopte, le chien nourrit un second arachnide parasite; l'éruption que les deux acares déterminent diffère non-seulement quant aux caractères extérieurs, mais le siège, la marche de la psore ne sont point les mêmes. Nous distinguons, en conséquence, deux formes de gale canine: la première due au sarcopte, et la seconde au demodex, ou la gale *folliculaire*.

I. FORME SARCOPTIQUE.

Symptômes. Les premiers phénomènes réactionnaires ont des traits communs avec ceux que présentent les autres espèces domestiques; des points hyperémisés, des papules, des vésicules occupent le premier plan; en seconde ligne viennent les squames, l'épaississement, les rides, les plis de la peau et les croûtes. L'ordre de succession de ces symptômes n'est ni régulier, ni même nécessaire; l'épaisseur, la sensibilité de la peau, les races et les variétés de l'espèce canine y apportent d'assez nombreuses modifications.

Les points rouges rappelant les piqûres des puces ne sont objectifs que sur une peau non pigmentée; on les aperçoit surtout à l'abdomen. Le prurit et l'action mécanique à laquelle il excite, l'efflorescence de la peau, qui se couvre de papules du diamètre d'un grain de millet à celui d'une lentille, donnent de l'extension à la rougeur du tégument et la rendent plus intense (variété *rouge*).

Sur le derme peu excitable des races à peau épaisse, on ne saisit que les papules les plus volumineuses. Bientôt des squames se forment, la peau s'infiltré et se ride, le poil tombe, mais il ne se produit point d'exsudation à la superficie (variété *sèche*).

Chez ces mêmes races à peau épaisse, les papules se surmontent, dans la majorité des cas, de petites vésicules qui crèvent; l'évaporation du liquide les transforme en croûtes jaunâtres, ou bien, parcourant la phase pustulaire, le pus desséché produit des croûtes brunâtres, épaisses (variété *rogneuse*).

Les pustules sont communes chez les chiens d'appartements, à peau délicate, bien nourris; elles surgissent principalement sous l'abdomen, aux flancs, à la région sexuelle et à la face interne des cuisses. La vivacité de la réaction, l'extension de l'acte psorique provoquent une légère transsudation séreuse à la superficie, la peau s'humecte, des gouttelettes liquides y perlent, on croit apercevoir de la sueur (variété *humide*).

On le voit, les conditions physiques du tégument et non l'animalcule lui-même impriment des modifications à la marche de l'inflammation cutanée et à ses conséquences, ce qui n'empêche pas l'acte psorique de conserver une nature identique et de rentrer avec toutes ses modifications dans la forme sarcoptique.

Quelle que soit la variété, le poil s'éclaircit et tombe; la peau tuméfiée se plisse, surtout à la tête et sur le dos; les croûtes et même les gerçures, les crevasses ne font pas plus défaut que les

démangeaisons. Toutes les parties du corps peuvent être le foyer primitif de la gale; les régions où généralement ses premières traces se manifestent, sont le dos du nez, les arcades sourcilières et les oreilles. De là elle s'étend avec rapidité; en quatre à six semaines, le corps entier peut être envahi, dépilé et couvert de croûtes. La cachexie annonce le terme fatal d'une gale invétérée.

Contagiosité. La gale du chien est contagieuse pour l'homme; plusieurs observations cliniques l'ont constaté; sa marche ne diffère point de la gale sarcoptique humaine. La variante que l'on a cru remarquer réside dans son opiniâtreté et sa résistance aux acaricides; ce fait n'est qu'apparent, la conservation du chien galeux dans la famille explique la persistance par des transmissions successives. Les éruptions artificielles que Gerlach a développées chez l'homme se sont guéries spontanément en deux à quatre semaines.

Les tentatives du professeur de Berlin, pour la transmettre au mouton et au chat, ont été complètement stériles. Moins affirmatif quant au cheval, au bœuf et au porc, il croit qu'une émigration en masse du sarcopte du chien pourrait, chez ces animaux, donner naissance à une éruption passagère; il pense devoir attribuer à cette cause la gale que le cheval contracte, suivant l'assurance des chasseurs, lorsqu'on lui met sur le dos des renards galeux tués à la chasse.

II. FORME FOLLICULAIRE.

Röll a pris l'initiative de séparer des exanthèmes cutanés du chien celui produit par le demodex; comme il ne lui a pas donné une dénomination spéciale, nous proposons de l'appeler *gale folliculaire*, nom que justifient le siège et la nature de l'affection et qui lui assigne une place dans le cadre nosologique. Effectivement, les follicules pileux et sébacés sont pour le demodex un séjour aussi constant que l'épiderme pour le sarcopte, et les symptômes que traduisent ses désordres ne varient pas. Récemment Haubner et Weiss ont apporté de nouveaux matériaux à l'histoire de cette forme psorique, mais on doit comprendre qu'afin de se compléter, elle réclame impérieusement des études ultérieures. Dans l'état actuel de la science, on ne saurait que l'esquisser.

Symptômes. La présence de l'acare des follicules se décèle par une légère tuméfaction circonscrite de la peau, dont la température a un peu augmenté. Sur un tégument non pigmenté, l'hypé-

rémie dessine des taches qui, s'agrandissant, finissent par confiner. Les plaques se couvrent de petites tumeurs boutonneuses, dues à l'inflammation des follicules ; une exsudation s'y produit ; une pression exercée sur un bouton en fait sortir un fluide séreux d'abord, purulent plus tard. A cette époque, le corps est parsemé de pustules très-serrées qui ont le diamètre d'une lentille à celui d'un pois ; des squames, puis des croûtes se forment sur la peau épaissie ; elle se gerce comme dans la gale sarcoptique. La démangeaison n'est ni très-accentuée, ni fort incommode ; les animaux ne se frottent qu'à d'assez longs intervalles ; le poil tombe. Lorsqu'on en arrache un et qu'on en examine le bulbe au microscope, on y aperçoit un demodex ; soumis à l'examen microscopique, le liquide des follicules se compose de cellules purulentes, d'animalcules de tout âge et de leurs œufs. Le poil tombé paraît ne plus régénérer (Weiss) ; il faut croire que l'inflammation et la suppuration détruisent sa matrice nourricière.

La durée de l'affection est longue ; elle se montre d'autant plus redoutable que, vu la profondeur du séjour du demodex, les agents acaricides ne l'atteignent pas ; du moins ne peut-on citer d'exemples de guérisons, si ce n'est des guérisons spontanées, lorsque, par une cause encore inconnue, la population entière vient à périr. Le sujet observé par Weiss était une chienne pleine qui avorta ; les pustules ne tardèrent pas à s'évanouir : une abondante desquamation se fit à la superficie de la peau lisse et unie, mais on ne parvint plus à trouver des animalcules ; la chienne cachectique n'en succomba pas moins.

Contagiosité. Delabère-Blaine et Clater avancent que des chiens, cohabitant longtemps avec des galeux, ne contractent pas la maladie, et que d'autres fois, le contact le plus fugitif la fait éclater. Cette assertion a été révoquée en doute, cependant elle est exacte : l'anomalie apparente s'explique par la forme psorique, que les auteurs anglais et leurs critiques n'ont point reconnue. Sous le rapport de la contagiosité, la gale folliculaire ne saurait être comparée à la psore sarcoptique. Le sujet de Weiss vécut pendant huit à quinze jours, péle-mêle, avec d'autres chiens qui sortirent sains et saufs de l'épreuve.

Les habitudes du demodex, qui n'abandonne son asile profond qu'entraîné par le liquide suintant des follicules, la brièveté de ses pattes non garnies de ventouses, qui ne lui rendent pas l'ambulation facile et ne le disposent guère à l'émigration, donnent la raison de ces faits qui, au premier abord, paraissent contradictoires. Il ne faudrait néanmoins pas en conclure que la psore

folliculaire se trouve dénuée du pouvoir de se transmettre ; elle est, au contraire, éminemment contagieuse, par le dépôt direct du virus animé sur un individu sain. A la région où il plaçait les animalcules, Haubner vit surgir, au bout de vingt-quatre heures, une légère tuméfaction de la peau ; après quarante-huit heures, les follicules contenaient déjà un liquide purulent, dans lequel on distinguait au microscope des acares jeunes, adultes et des œufs. L'exanthème prit de l'extension, mais les animalcules disparurent et la guérison s'opéra spontanément.

Une tentative unique, faite par Gruby, porterait à croire que le demodex ou comédon de l'homme est susceptible de vivre et de prospérer sur le chien. Gruby conserva pendant deux ans le chien soumis à l'expérience ; le parasite avait envahi tous les follicules pileux, la chute du poil était complète. L'identité de conformation ne présuppose pas nécessairement une identité spécifique : l'acare folliculeux de l'homme habite les follicules sébacés de la peau dépourvue de poils, celui du chien se retrouve dans les follicules sébacés et pileux ; le premier passe inaperçu et ne produit pas les désordres qui accompagnent constamment la présence du second chez le chien. Quoi qu'il en soit de ces objections, l'expérience de Gruby mériterait d'être répétée ; en cas de réussite, la pathologie serait fixée sur la source ou l'une des sources de la gale folliculaire du chien.

G. GALE DU CHAT.

L'espèce féline ne contracte que la forme sarcoptique.

Symptômes. La tête est le séjour favori du sarcopte ; il envahit d'abord les oreilles et successivement les autres parties. Alors même qu'on le dépose sur une partie autre du corps, il se rend encore à la tête, après avoir provoqué quelques phénomènes éruptifs au lieu du dépôt. De la tête, point de départ, le sarcopte gagne le cou, le corps, les membres, jusqu'à la région digitée, mais cette grande extension n'est pas commune, la population se tient fort longtemps cramponnée à son siège primitif.

Le feutrage du poil, sa matité, des éclaircies, l'action de se gratter annoncent l'invasion. A ces premiers symptômes succèdent des squames, la chute du poil, l'infiltration, l'épaississement, le plissement de la peau ratatinée, des croûtes où l'on trouve en abondance des sarcoptes vivants et morts, des œufs et des excréments. Les conjonctives s'injectent, les paupières se tuméfient, le malade perd sa vivacité ; il est lent dans ses mouvements, maigrit

et péricite dans le marasme, soit que l'éruption reste limitée à la tête, soit qu'elle se généralise.

Contagiosité. Les faits cliniques ont démontré la transmissibilité de la gale féline à l'homme; les essais de contagion directs de Gerlach les ont confirmés. Le sarcopte du chat provoque chez l'homme une réaction moins forte que les autres espèces du genre; la durée de l'éruption, qui disparaît spontanément, est de cinq jours à trois semaines. La démangeaison chez le cheval et le chien ne persiste que quelques jours; parfois le chien éprouve une légère éruption moins persistante que celle qui se déclare dans l'espèce humaine. L'animalcule est inoffensif pour le bœuf et le mouton.

Hering rencontra, dans un cas, la mite de la farine sur le chat d'un boulanger, atteint d'un exanthème psorique.

H. GALE DU LAPIN.

La forme sarcoptique est la seule à laquelle le lapin soit exposé. Le dos du nez en est le siège primitif; de là l'exanthème descend vers les lèvres et remonte vers le front, rarement il dépasse ces régions. Les poils tombent, des squames se forment, elles s'agglutinent, se changent en croûtes grisâtres qui peuvent atteindre une épaisseur d'un quart de pouce; sous ces croûtes on trouve le derme infiltré, rouge et sanguinolent.

Placé sur la peau de l'homme, le sarcopte du lapin trace sa galerie dans l'épiderme, surtout si le tégument est très-fin; il se développe de petits points rouges, parfois une vésicule presque microscopique, un prurit très-moderé, phénomènes qui ne persistent pas plus de deux ou trois jours. Les animaux domestiques n'éprouvent point de réaction de la part du sarcopte du lapin.

I. GALE DES GALLINACÉS.

Observée et reconnue pour la première fois par MM. Reynal et Lanquetin, elle apparaît d'abord sur les pattes, la tête et le pourtour du bec; la poule et le coq la contractent le plus communément.

Aucun signe précurseur ne peut faire prévoir l'évolution de cette maladie; les volailles conservent la gaité et l'appétit; parfois cependant, à un examen attentif, on remarque que les poules secouent la tête, lèvent et étirent les pattes d'une manière convulsive.

Si on poursuit l'examen des volailles chez lesquelles on observe ces symptômes, on voit vers la base de la crête, qui du reste a

conservé sa couleur et sa souplesse normales, on voit, disons-nous, des points blanchâtres et des trainées linéaires disposées en zigzag, en courbes ou presque circulaires, recouvertes par des pellicules épidermiques très-minces, que fait tomber le moindre frottement; souvent même elles se détachent d'elles-mêmes, sous l'action d'un souffle léger. La peau que recouvrent ces pellicules est légèrement chagrinée, et d'une couleur brune qui contraste avec la couleur rouge du reste de la crête. A cette période, on ne trouve encore aucune lésion des tissus, la maladie reste stationnaire pendant quinze jours, trois semaines et même un mois; au bout de ce temps, la base de la crête s'épaissit et se fonce en couleur, le pointillé et les trainées linéaires occupent une plus large surface; les poules secouent plus souvent la tête, on en voit même qui semblent provoquer la lutte, et éprouver une certaine jouissance à recevoir des coups de bec sur la crête, au point de la rendre saignante.

A cette période apparaît une autre série de symptômes. Sous l'épiderme qui se détache en écailles furfuracées, il se développe de petites granulations, sortes de papules d'un rouge brun, qui durcissent la crête et la rendent moins souple et moins flottante; parfois même elle se rétracte, se rapetisse et s'épaissit par la base au point de contact de la crête et du bec; autour de son assise, les écailles furfuracées sont nombreuses, elles tombent et se reproduisent avec une grande facilité.

A une période plus avancée, les plumes qui garnissent le sommet de la tête et le pourtour du bec, subissent un changement bien remarquable; elles se redressent, se hérissent, perdent leur brillant, elles blanchissent et s'atrophient, comme s'il existait une perversion dans le travail de sécrétion de la peau ou du bulbe.

Au point où la plume se détache de la peau, on trouve un amas de squames épidermiques superposées et disposées en couche, d'une épaisseur de quelques millimètres; tout autour on observe des trainées linéaires formées par l'épiderme, qu'on décolle sans difficulté.

A mesure que la maladie fait des progrès, les plumes de la région de la tête et de la partie supérieure du corps s'atrophient; leur extrémité libre s'infléchit, se tord, et s'enroulant sur elle-même, finit avec le temps par disparaître au milieu des productions épidermiques amoncelées à la base du tuyau.

La tête de la volaille a un aspect tout particulier à la période de cette maladie: elle est dépouillée de toutes les plumes qui la décoraient à l'état physiologique; la crête est brune, à surface rabo-

teuse, retirée sur elle-même, large à sa base et maculée par places de taches blanchâtres farineuses ; à la partie supérieure du cou, et en arrière, ainsi que sous le bec, on trouve des croûtes qui, détachées, laissent à nu une surface légèrement squameuse qui rappelle le *pytiasis*.

Les croûtes que l'on remarque sur la crête sont plus adhérentes, il n'est pas rare en les détachant de donner naissance à une plaie saignante ; la cicatrisation de ces petites plaies donne lieu à des gerçures ou à des crevasses qui souvent se guérissent difficilement.

La maladie parasitaire ne débute pas toujours par la tête ; c'est souvent sur les pattes qu'on voit apparaître les premières traces de son existence.

Voici dans ce cas les phénomènes morbides que l'on observe :

Au début, les divisions digitales, surtout sur les parties latérales, deviennent poudreuses, blanchâtres, par le frottement des furfures se détachent. Plus tard, il se fait un petit dépôt de la matière jaunâtre dont il a été fait mention plus haut. A cet état, la maladie peut rester stationnaire pendant un mois, six semaines et même deux mois ; la volaille qui en est affectée, ne paraît pas souffrir ; elle conserve la gaité et l'appétit comme dans l'état normal. On n'observe que quelques trépignements, et par intervalle des coups de bec portés sur les pattes.

La maladie progresse lentement ; ses progrès sont accusés par le soulèvement des écailles qui recouvrent les pattes ; ces écailles s'écartant de la perpendiculaire, deviennent de plus en plus horizontales ; à leur face interne, il y a des croûtes qui les font dévier de leur direction normale ; le volume des pattes augmente, les croûtes forment une succession d'éminences et d'excavations transversales qui correspondent, les premières au sommet des écailles, les secondes à leur base.

Soit que le bulbe des plumes se trouve malade, soit que les coups de bec arrachent celles-ci, toujours est-il qu'elles s'atrophient, puis tombent ou disparaissent au milieu de la matière concrète qui se dépose autour des pattes.

Ces concrétions, presque exclusivement bornées aux pattes, sont de couleur grisâtre ou jaune sale et d'un aspect aréolaire.

La matière concrète est amassée, tantôt entre et sur les divisions digitées, où elle forme de distance en distance des sillons et des éminences ; tantôt elle se prolonge sur le tibia et constitue dans toute son étendue une couche épaisse de 0^m,01^e et plus, qui emboîte toute cette région, à la façon d'une stalactite ; par la pres-

sion de la main, seule ou armée d'un instrument tranchant, on enlève des fragments de cette matière qui ont le volume d'une noisette et même d'une noix : ces fragments ont une grande ressemblance avec le guano ou les matières excrémentielles qui s'accumulent sous les perchoirs ou les grilles des volières.

Il faut insister de nouveau sur cette disposition curieuse des croûtes, pour ainsi dire en étages, et dont les éminences et les sillons forment autant de degrés correspondant exactement avec les divisions que présentent les écailles qui couvrent les pattes de la volaille.

La surface des croûtes est d'un gris ou d'un brun noirâtre sale, coloration due aux immondices qui y sont adhérentes. Au-dessous de cette surface, elles sont au contraire d'un blanc assez pur ou légèrement grisâtre, à reflets nacrés ; elles s'écrasent en poussière par friction entre les doigts, en procurant la sensation que donne la poudre de savon ou de mica.

Ces croûtes présentent l'analogie la plus frappante avec celles qui ont été signalées pour la première fois à Christiana, par M. le docteur Boeck, dans une forme curieuse et heureusement très-rare de la gale de l'homme, et dont M. Lanquetin a reproduit une observation dans le travail qu'il vient de publier sur le *sarcoptes scabiei*.

Ces croûtes ne se détachent pas toujours facilement des parties sous-jacentes ; parfois leur adhérence est tellement intime qu'on arrache en même temps les écailles qui garnissent les pattes des volailles.

C'est sous ces écailles que se trouve le *sarcoptes mutans*, cause de la maladie. Par suite de l'accumulation des croûtes sur la face plantaire des pattes de la volaille, la peau se fendille, il se forme de véritables crevasses, et, à la longue, cette accumulation détermine une déformation dans la direction des régions osseuses ; certaines poules restent boiteuses et présentent des altérations semblables à celles de l'arthrite si commune sur la volaille.

Parvenue à cette période ultime, la maladie offre une certaine ressemblance avec l'éléphantiasis des mammifères.

A l'analyse chimique, on trouve les croûtes qui envahissent les pattes des volailles composées de débris d'épithélium et de plumes, de matières grasses et de corps étrangers.

L'analyse microscopique fait connaître qu'elle est composée de la manière suivante :

1° Des cellules épithéliales constituent plus des neuf dixièmes de leur masse. Ces cellules sont larges de trois à cinq centièmes

de millimètre, extrêmement minces, polygonales, à angles rarement nets; beaucoup de cellules sont plissées et adhérentes entre elles. Elles sont extrêmement transparentes, à peine granuleuses, sans noyau. Elles sont imbriquées les unes sur les autres, médiocrement adhérentes entre elles. C'est à leur superposition et à leur imbrication qu'est due la formation de ces croûtes, ainsi que l'aspect nacré particulier et la consistance spéciale qu'elles offrent. Ces caractères se rencontrent en effet assez souvent dans des productions morbides chez l'homme, composées aussi de cellules épithéliales imbriquées les unes sur les autres.

2° Entre ces larges cellules, on trouve des corps sphériques, ovoïdes, quelquefois un peu polyédriques par pression réciproque; ces corps sont d'un brun jaunâtre foncé, larges de onze à vingt-cinq millièmes de millimètre et même plus. On les rencontre soit isolés, soit disposés en trainées à une certaine distance les uns des autres, soit en groupes de trois, quatre, huit ou dix. Ils se composent d'une paroi propre, mince (son épaisseur varie de deux à quatre millièmes de millimètre), transparente, non granuleuse. Celle-ci est remplie d'un contenu brun jaunâtre foncé, finement granuleux, à granulations très-cohérentes, qui ressemble beaucoup à celui des cellules qu'on trouve dans les glandes sébacées annexées aux follicules pileux et plumigères, et l'aspect général de ces cellules se rapproche assez de celui que nous offrent les cellules de ces glandes lorsqu'elles sont isolées les unes des autres. Ce sont donc, suivant toutes probabilités, des cellules de cette espèce qui se trouvent ici mélangées en petite quantité à celles de l'épiderme des croûtes.

3° Ce n'est que vers les parties profondes de ces croûtes, celles voisines de la peau, qu'on trouve les acariens et leurs débris, des fragments d'enveloppes provenant de leur métamorphose.

Les œufs du *sarcoptes mutans* y sont aussi en grand nombre. Le parasite, ses œufs ou ses débris se distinguent facilement, étant d'une couleur plus foncée que celle de cette partie profonde de la croûte qui les environne.

C'est en faisant l'examen microscopique de ces croûtes que MM. Robin, Lanquetin et Reynal ont découvert le *sarcoptes mutans*, et ont pu l'étudier suffisamment, dans cet état, pour indiquer *a priori* où ils devaient plus tard retrouver le parasite vivant.

4° On trouve enfin dans ces croûtes quelques granulations graisseuses libres, des grains irréguliers de nature minérale, parfois des débris de barbe de plumes, de cellules végétales, et

presque toujours quelques grains de fécule et des corps étrangers venus du dehors, comme il s'en rencontre dans toutes les poussières.

La maladie ne reste pas toujours bornée aux points où elle a fait son évolution; de la tête elle s'étend vers la partie supérieure du cou; des pattes elle gagne principalement la région thoracique. Le premier symptôme qui annonce son extension aux autres parties du corps, c'est le hérissément et la chute des plumes.

Par intervalle, on voit les poules chercher soit avec le bec, soit avec les pattes, à se débarrasser d'insectes qui les incommodent. La peau présente une grande quantité de pellicules épidermiques blanchâtres, affectant ces formes diverses dont nous avons parlé lorsque nous avons décrit l'état de la crête au début de la maladie, mais on ne trouve pas sur le corps de cette matière concrète que nous avons comparée au guano, et qui existe en si grande quantité à la tête, au pourtour du bec et plus particulièrement sur les pattes; les croûtes que l'on y rencontre parfois ont très-peu d'épaisseur et sont formées par du mucus et quelques débris d'épithélium.

MM. Lanquetin et Reynal n'ont pas eu l'occasion d'observer l'action des maladies intercurrentes sur la marche de la maladie parasitaire, ou plutôt les seules qu'ils aient observées ayant entraîné la mort de la volaille, on ne peut affirmer que l'état d'amélioration qui s'était manifesté du côté de la peau, pendant ces maladies, eût persisté après leur guérison.

Contagiosité. Transmissible aux animaux de même espèce, la gale des gallinacés est aussi contagieuse pour le cheval et l'homme. Des sarcoptes placés sur la peau du cheval ont déterminé une affection prurigineuse; des filles de basse-cour ont éprouvé des démangeaisons aux mains et aux bras tellement vives, qu'elles étaient persuadées être atteintes de gale. Le *sarcoptes mutans* déposé sous un verre de montre sur l'avant-bras, a provoqué le développement d'une éruption vésiculeuse qui rappelle celle de la gale.

Diagnostic. La description de la gale sarcoptique des gallinacés que nous venons de tracer, est extraite du mémoire communiqué par MM. Reynal et Lanquetin à l'Académie de médecine de Paris, et dont elle a voté l'impression dans ses propres *Mémoires* (1859). Les auteurs de ce travail s'étaient engagés à faire connaître ultérieurement la série d'expériences qu'ils ont entreprises sur la psore des gallinacés, recherches bien nécessaires, surtout pour

éclairer le diagnostic de la forme éruptive qui commence par envahir la crête, et qui présente une grande similitude avec la teigne. Cette affection est due à un champignon, l'*oïdium schæinlenii*, découvert presque en même temps par les professeurs Müller, de Vienne, et Gerlach, de Berlin (*Vierteljahrtschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde*, B. XI, 1858 et *Magazin*, B. XXV, 1859); l'analogie se trouve aussi dans la marche des deux affections. Ce favus, importé en Europe par la race cochinchinoise, se transmet par contagion aux races indigènes. En comparant la relation des deux maladies, le diagnostic différentiel ne peut s'établir avec certitude que par la constatation de la présence du parasite animal d'un côté et du parasite végétal de l'autre.

Depuis la publication du mémoire communiqué à l'Académie de médecine de Paris, en 1859, par MM. Lanquetin et Reynal, ce dernier a continué ses recherches sur les maladies cutanées de la volaille. Les plaques croûteuses isolées avaient fixé son attention; sans connaître le travail de MM. Muller et Gerlach, il avait trouvé une certaine analogie avec la teigne et le favus de l'homme. Cependant l'observation microscopique n'avait pas démontré la présence du cryptogame découvert par les savants professeurs de Vienne et de Berlin. Mais telle était la ressemblance avec la teigne de l'homme, qu'il eut l'idée d'inoculer le trycophyton du favus; ces inoculations furent faites avec le concours de M. Cramoisy, élève de M. Bazin, et aujourd'hui docteur en médecine à Paris. M. Cramoisy prit lui-même le trycophyton sur la teigne de l'homme, reconnu au préalable par M. Bourgogne; M. Reynal l'inocula à la poule, au cheval, au mouton, au lapin, et n'obtint aucun résultat, bien que les inoculations aient été répétées plusieurs fois.

Ces plaques croûteuses ne sauraient être cependant confondues avec celles produites par le *sarcoptes mutans*. Ces dernières sont réunies par des traînées linéaires blanchâtres ou par le sillon dans lequel on trouve l'animalcule propre à la gale.

Les altérations morbides de la peau occasionnées par le *dermanyssus avium*, ne ressemblent en rien à celles du *sarcoptes mutans*. Chez les volailles, il ne produit qu'un amaigrissement et des démangeaisons sans lésions manifestes de la peau; les plumes tombent; çà et là on voit parfois de petites plaies saignantes; mais jamais la peau ne présente la physionomie des surfaces dénudées par la présence du *sarcoptes mutans*; et puis l'absence de ce dernier et du sillon qu'il creuse sont des signes diagnostiques suffisants pour éclairer le praticien. (Reynal, *Comm. inéd.*)

Traitement.

Il n'est point de maladie qui justifie mieux que la gale l'antique adage *sublata causa*, etc.; la cause efficiente, objective et permanente de l'affection étant neutralisée, ses effets prennent un terme : enlever la vie au parasite, au virus animé, anéantir ses germes, telles sont les conditions absolues de la guérison. La pratique ayant formellement consacré la théorie, il était rationnel d'étudier sur les animalcules l'action toxique de diverses substances et d'en extraire, comme moyen thérapeutique, le parasiticide le plus énergique et le plus prompt. L'ayant trouvé, toutes les exigences n'étaient point satisfaites ; il fallait encore qu'il fût sans danger pour la vie des animaux que les parasites affectent, qu'il n'altérât ni la peau, ni ses appendices, enfin qu'il fût d'une application commode et d'un usage économique.

C'est dans cette direction que Walz, Hertwig, Reynal, Mathieu, Gerlach, ont poussé leurs recherches; ils sont parvenus à résoudre le problème compliqué de la thérapeutique de la gale d'une manière très-satisfaisante. Les procédés ont consisté à plonger les animalcules dans des liquides variés, à les mettre en contact, sous le microscope, avec leur principe actif à divers degrés de concentration. Le tableau suivant indique les principaux agents essayés et leur puissance acaricide.

	DURÉE DE LA VIE.	
	Heures.	Minutes.
Créosote, benzine et naphte.	»	1/4 à 3/4
Préparations de ces matières.	»	2 à 5 1/2
Jus de tabac des manufactures.	»	1/2 à 1
Solution de potasse caustique (1 : 24).	»	2 à 2 1/4
Huile empyreumatique.	»	3 à 4
Essence de térébenthine et de pétrole.	»	5 à 9
Acide sulfurique dilué (1 : 24).	»	7 à 8
Goudron.	»	8 à 13
Solution ferro-arsenicale de Tessier.	»	7 à 25
Décoction de tabac (1 : 5).	»	10 à 20
Solution de chlorure de chaux (1 : 30).	»	15 à 30
— de sulfure de potassium (1 : 40).	»	15 à 30
— de sublimé corrosif (1 : 46).	»	15 à 45
— alumino-arsenicale de Mathieu.	»	16 à 65
Savon vert.	1/2 à 1	»
Huile phosphorée.	1	»
Solution arsenicale saturée (1 : 6).	2 à 3	»
Onguent mercuriel double.	4	»

	Heures.	Minutes.
Décoction d'ellébore noir et blanc (1 : 16)	6 à 36	»
Lessive de Walz.	6 à 48	»
Liniment de sulfure de potassium (1 : 10).	10 à 20	»
Infusion de jusquiame et de belladone.	12 à 16	»
— de digitale pourprée.	24 à 36	»

Il résulte de ce tableau que les poisons les plus énergiques pour les mammifères, l'arsenic et le sublimé corrosif, ne sont pas les acaricides les plus actifs; l'expérience, du reste, a prouvé que, dans le traitement de la gale, on pouvait se passer de ces substances dangereuses. On parviendra néanmoins difficilement, si l'on y parvient, à bannir l'arsenic de la thérapeutique de la gale ovine, surtout en France, où l'emploi de ce poison s'est vulgarisé, où des hommes d'autorité l'ont chaudement recommandé, et qui se montre réellement efficace. Si l'arsenic jouit du privilège de prévaloir comme l'antipsorique par excellence de la bête à laine, il ne s'est pas aussi solidement consolidé dans la gale des autres animaux; le tableau nous apprend que la créosote, la benzine, le naphte, le jus de tabac, la décoction de cette plante, les solutions alcalines, l'huile empyreumatique, le goudron, l'essence de térébenthine et de pétrole, occupent le premier rang. Nous donnons la préférence au naphte impur, à cause de sa valeur commerciale peu élevée, si toutefois l'odeur désagréable assez persistante qu'il répand n'est pas un obstacle à son emploi. Ces substances sont appliquées sous forme de pommade, de liniment, de lotion ou de bain; les deux dernières formes méritent la préférence.

Quel que soit l'agent ou la préparation dont on a fait choix, il est indispensable, dans la gale sarcoptique, que toute la superficie du corps en soit imprégnée et qu'après quatre à cinq jours, on renouvelle l'application. Si les œufs déposés dans les sillons ne sont pas atteints, leur éclosion renouvelle la génération et l'efflorescence psorique. Les formes dermatodectique et symbiotique cèdent à une médication topique, circonscrite aux plaques galeuses, à condition, toutefois, qu'elles ne soient pas invétérées et qu'il ne se présente plus d'occasion favorable au renouvellement des immigrations, comme cela a lieu dans la vie collective. On peut encore ériger en règle que, si l'on veut une cure prompte et radicale, il faut qu'elle soit précédée d'un traitement préparatoire, consistant à débarrasser la peau des squames et des croûtes qui la recouvrent, au moyen d'un lavage à la brosse rude, avec de l'eau alcaline ou des savonnées. Sans cette précaution préala-

ble, les acaricides n'atteignent point les parasites réfugiés dans leurs nids. Une alimentation substantielle et abondante est d'autant plus nécessaire que l'amaigrissement se dessine, qu'il est le prélude de la cachexie qui rend la maladie mortelle.

De ces considérations générales, nous passons au traitement spécial que réclame chaque mammifère domestique.

CHEVAL ET BOEUF. On applique sur le corps une couche de savon vert qu'on laisse quelques heures en place; puis on l'enlève, à l'aide de la brosse rude et de l'eau; on fait ainsi disparaître les squames et les croûtes; une solution alcaline (potasse ou soude caustique 1, eau 50) remplace avantageusement le savon et s'emploie de la même manière. Quand l'eau est en partie évaporée, on applique sur la peau et le poil encore humides, une préparation liquide de créosote (une partie, alcool 10, eau 25), en pommade ou en liniment; l'eau est remplacée par une proportion équivalente d'huile ou d'axonge; la forme liquide reste la meilleure. Une à trois frictions énergiques faites de trois à cinq jours d'intervalle suffisent à la guérison (Gerlach). Le naphte et la benzine remplacent avantageusement la créosote diluée, mais il faut les employer sans mélange préalable.

Les solutions alcalines caustiques (1:25) sont de puissants acaricides, mais elles attaquent l'épiderme et le rendent sec; une embrocation grasse, lorsque l'eau est évaporée, atténue cet inconvénient. Si l'on peut s'en passer, dans les cas récents, elles trouvent néanmoins leur indication dans les dégénérescences et l'épaississement de la peau; quand elles se montrent insuffisantes, on les remplace par une couche d'onguent cantharidé.

L'acide sulfurique dilué (1:24), l'extrait sirupeux de tabac des manufactures, allongé de quatre parties d'eau, la décoction de tabac (1,20 de colature) donnent des parasitocides énergiques et économiques en même temps.

Les essences de térébenthine et de pétrole pures ou mélangées à des excipients sont d'excellents antipsoriques, mais la vive réaction qu'ils suscitent et que la non-intégrité de la peau ne peut qu'aggraver, les contre-indiquent.

L'huile empyreumatique, le goudron, tuent les acares en un temps très-court; nous ne saurions les préconiser dans les formes psoriques qui réclament l'enduit de tout le corps; ces matières le couvrant d'une couche vernissée, mettent obstacle à la respiration cutanée et conduisent à l'asphyxie.

Nous passons sous silence la foule de remèdes et de recettes qui ont été préconisés contre la gale; tous sont inférieurs en ef-

ficacité à ceux que nous avons énumérés. Nous mentionnerons encore les mercuriaux pour les proscrire comme antipsoriques; leur emploi inconsidéré chez les herbivores les expose aux dangers de la cachexie mercurielle.

MOUTON ET CHÈVRE. Le traitement de la gale du mouton est subordonné à des conditions qui sont autres, suivant qu'il s'applique à des individus isolés ou à des troupeaux. On ne peut espérer la cure radicale d'un troupeau, si elle n'est entreprise après la tonte et à l'époque de l'année où les chaleurs promettent de la constance; une toison longue, un temps froid et pluvieux présentent de graves inconvénients. Le traitement général par les bains est, en effet, le seul qui donne des garanties contre de nouvelles efflorescences; son administration dans la saison inopportune imprègne la toison d'une humidité persistante, l'évaporation soustrait du calorique à la peau et favorise les congestions viscérales. Cette contre-indication n'est pas absolue; une cachexie imminente constitue une indication vitale qui ne permet pas de temporiser; dans ce cas, on prend les mesures propres à prévenir des dangers qu'aggrave la débilité des animaux. Les applications topiques ne sont fructueuses qu'au début de la maladie et lorsqu'on se hâte, en même temps, de séparer de la troupe les premières bêtes atteintes, ou qu'il s'agit d'animaux non soumis à la vie collective. Elles se montrent encore utiles, après les bains généraux, dans les efflorescences partielles qui surgissent chez quelques sujets; en toute autre circonstance, une cure partielle n'est que palliative.

Les acaricides actifs, dans la gale du cheval et du bœuf, ne perdent point leurs propriétés dans celle du mouton, mais tous ne peuvent être administrés sous forme de bains; il en est aussi qui exercent sur la toison une action tinctoriale ou destructive; or, une condition première qu'exige l'économie rurale est que la laine n'éprouve pas de dépréciation par le fait du traitement. M. Mathieu a étudié, sous ce rapport, les agents thérapeutiques qui ont le plus de vogue; résumons les résultats pratiques auxquels il est arrivé.

Les solutions alcalines caustiques saponifient le suint et corrodent le poil laineux, qui devient sec et perd sa résistance. Une dilution, assez grande pour les rendre inoffensives, annihile leurs propriétés antipsoriques. Ainsi elles ne sont propres, de même que le savon, qu'à préparer l'animal au traitement curatif.

Le chlorure de chaux blanchit la laine et la rend moins tenace.

Le sulfure de potasse partage, à un degré plus faible, les pro-

priétés des lessives alcalines; en outre, il imprime au brin une coloration indélébile.

L'essence de térébenthine dissout le suint, sans altérer la laine; la coloration que produisent le goudron, l'huile empyreumatique, le tabac, le bain de Walz, disparaissent par une savonnée ou le lavage à l'eau.

La solution ferro-arsenicale, ou bain de Tessier, jaunit la laine par un dépôt d'oxyde de fer, qu'enlève le lavage à l'eau de savon.

La solution alumino-arsenicale, ou bain de Mathieu, ne communique aucune teinte à la laine; l'aspect blanc mat qu'elle prend est dû à un dépôt de petits cristaux d'alun et d'arsenic, que le lavage à l'eau fait disparaître; la laine ne perd rien de sa valeur commerciale.

La solution zinco-arsenicale, ou bain de Clément, paraît jouir des mêmes avantages.

De ces divers moyens, ceux qui sont d'une application réellement pratique se réduisent aux solutions arsenicales, au jus ou à la décoction de tabac et à la lessive de Walz. Encore peut-on retrancher cette dernière préparation, car son efficacité dans la cure radicale de la gale ovine est fort problématique; restent donc l'arsenic et le tabac, dont les vertus antipsoriques ne sont pas contestées.

Le jus de tabac des manufactures, la décoction concentrée de la plante donnent des acaricides qui ne le cèdent pas aux arsenicaux; on les emploie purs dans les lotions circonscrites. En bain et à ce degré de concentration, on a à redouter des phénomènes d'intoxication; on écarte ce danger, en délayant l'extrait dans 40 parties d'eau et en préparant la décoction à 20 de colature. Afin de lotionner les plaques galeuses, on écarte la laine, et à l'aide d'une lame en bois, on racle les croûtes; de cette manière on atteint, avec plus de certitude, le dermatodecte auquel elles servent d'abri, et on étend le liquide un peu au delà de la plaque. Cette opération se renouvelle à mesure que les efflorescences apparaissent. Le bain curatif est précédé d'une lessive alcaline ou d'une savonnée; le lendemain, on y plonge les galeux; le cinquième jour, on répète l'immersion qui complète la guérison.

Le tableau du degré d'activité des acaricides démontre que la simple solution arsenicale est moins puissante que le tabac; concentrée, elle ne tue les parasites qu'au bout de deux à trois heures, tandis que unie à un sel astringent, ses effets toxiques s'accroissent considérablement. Cette combinaison présente donc le double avantage d'exercer une astringence sur la peau des animaux et des hommes qui les immergent; l'absorption est ainsi

prévenue. Le dermatodecte ne peut se soustraire à l'astriction, d'autant plus incompatible avec ses conditions de vie, que l'énergie de son organe perforateur a diminué, alors que la résistance du tissu à perforer a augmenté. Le poison fait le reste, et les deux substances se prêtent un aide mutuel pour réaliser le but désiré. Il est néanmoins prudent de ne pas employer à ces opérations des hommes portant des écorchures ou des plaies aux mains, et de ne pas faire saigner les animaux en les brossant au sortir du bain.

Le traitement préconisé par M. Delafond consiste en un bain savonneux préalable; les moutons y sont frottés et nettoyés à la brosse ou au bouchon de paille; le deuxième jour, il leur fait prendre le bain de Tessier, qui se compose de :

Acide arsénieux.	1,00 kil.
Proto-sulfate de fer.	10,00
Peroxyde de fer.	0,400
Poudre de gentiane.	0,200
Eau.	100,00

L'intervention de la gentiane n'a d'autre but que de communiquer une saveur amère au liquide et de prévenir les empoisonnements par imprudence ou dans un dessein criminel. Cette addition est rigoureusement prescrite par l'administration française.

Le mélange est soumis à une ébullition de huit à dix minutes dans une chaudière en fonte et versé dans un cuvier. Lorsque le liquide est descendu à la température de 40 à 45 + °, on y plonge entièrement le mouton, la tête exceptée, et on l'y maintient pendant deux minutes. Les mamelles et surtout les mamelons des brebis nourrices ou laitières sont préalablement enduits d'un corps gras, afin de prévenir l'action astringente du liquide sur la peau et la sécrétion du lait.

M. Delafond, à l'appui de l'innocuité du bain de Tessier, donne un relevé statistique de 36,000 moutons, dont pas un n'a succombé à l'intoxication arsenicale. Quant à son efficacité, sur ce nombre, 60 seulement ont exigé une deuxième immersion pour que la cure fût radicale.

La couleur de rouille que le liquide communique à la toison, et que le lavage au savon fait disparaître, n'en constitue pas moins un inconvénient qui porte atteinte aux intérêts des propriétaires de troupeaux à laine fine. Cette raison a engagé M. Clément à remplacer les 10 kil. de sel ferrugineux par 5 kil.

de sulfate de zinc; M. Reynal a employé, avec succès, le bain ainsi modifié. M. Mathieu y substitue l'alun, et suivant le degré d'intensité de l'affection, il compose son bain comme suit, par tête de mouton :

Acide arsénieux.	10, 9, 8 grammes.
Alun.	100 —
Eau de citerne.	1,000 —

Nous pensons que, sous le rapport des effets antipsoriques, ces préparations peuvent être placées sur la même ligne. Les deux dernières ont l'avantage de ne pas colorer la laine, mais il reste à savoir si elles offrent autant de garantie contre les dangers d'une intoxication que le bain de Tessier; c'est ce dont nous n'avons pas la preuve, si amplement fournie par M. Delafond.

Quel que soit le composé dont on fasse choix, les soins consécutifs ne varient pas. Après le bain, l'animal est dressé sur ses jambes ou placé dans un second cuvier vide; on le brosse sur toutes les parties du corps, et principalement sur les places galeuses; on ne néglige ni les membres, ni la tête préalablement mouillée. L'opération, entreprise par un temps sec et chaud, permet au troupeau de se sécher et de parquer au grand air; on profite de son absence pour désinfecter la bergerie. Des efflorescences partielles, isolées, qui pourraient encore se manifester, sont combattues par des lotions; si elles se multipliaient, une seconde immersion du troupeau serait nécessaire. La surveillance ne saurait être trop minutieuse; car, malgré la mort de la population acarienne, les démangeaisons ne cessent pas immédiatement, elles dépendent de la cicatrisation des lésions de la peau, comme elles peuvent reconnaître pour cause la repullulation de quelques parasites échappés au toxique. Ce traitement est applicable à la chèvre, qui, moins docile que la bête à laine, ne se prête pas aussi bien qu'elle à l'immersion. Dans la gale épizootique de la Suisse, Walraff a eu recours, avec succès, au bain de Walz; quelques-unes, plongeant la tête dans le liquide, en ont avalé et sont mortes empoisonnées.

PORC. Ce pachyderme, à tégument peu sensible aux antipsoriques, en supporte des doses renforcées. Gerlach prescrit le bain alcalin (potasse 1, chaux vive 2, eau 25), comme moyen préparatoire et curatif; une répétition à cinq jours d'intervalle suffit ordinairement à la guérison. Dans la gale ancienne et invétérée, on frictionne le malade entre deux bains, avec la pommade, le liniment de créosote, le naphte ou la benzine.

CHIEN. Le bain alcalin du pore, avec addition de vingt-cinq parties d'eau ou une savonnée, précède le bain curatif, qui consiste en une décoction chargée de tabac (1 : 10); on réitère l'immersion après quatre à cinq jours; la tête est frictionnée avec la pommade de créosote.

Un grand nombre d'autres moyens ont été conseillés et mis en pratique pour guérir la gale du chien. Voici les formules de quelques-unes des préparations pharmaceutiques, dont l'expérience a démontré l'efficacité; mais au préalable, pour assurer leurs effets, il est utile de tondre les animaux, quand les poils sont trop longs, de bien nettoyer la peau soit avec de l'eau savonneuse, soit avec des solutions alcalines; enfin de calmer la douleur, résultat du prurit, par des bains émollients.

Ces soins de propreté sont tellement indispensables que souvent la gale résiste aux antipsoriques les plus énergiques, lorsqu'on a négligé de les mettre en pratique.

A. BAINS.

1° Sulfure de potasse.	100 grammes.	
Eau de rivière	500	—
2° Chaux vive.	1,000	—
Essence de térébenthine.	500	—
Eau de rivière.	300	—
3° Sublimé corrosif.	10	—
Eau ordinaire	500	—

B. LINIMENTS.

1° Tabac.	120	—
Sublimé.	8	—
Eau	1,250	—
2° Émétique.	50	—
Essence de lavande.	} <i>aa</i> 10	—
Essence de térébenthine.		
Eau	4 litre.	
3° Sulfure de potasse	125 grammes.	
Acide sulfurique	15	—
Eau.	1 litre.	
4° Sublimé.	8 grammes.	
Alcool à 33°.	60	—
Eau.	4 litre.	

5° Huile de noix	500 grammes.	
Soufre sublimé.	80	—
Noix de galle.	30	—

Oléo-sulfure de M. Frangé.

6° Sous-acétate de plomb	} <i>aa</i> 30	—
Liquide.		
Huile d'olive		
Fleur de soufre.	15	—
7° Huile de noix	50	—
Essence de térébenthine	25	—
Fleur de soufre	50	—

Réussit très-bien au début de la gale.

C. POMMADE.

Après la pommade d'Helmeric et la pommade soufrée, dont l'efficacité est bien constatée, on peut, quand la gale résiste, employer la formule suivante, qui est mise souvent en usage aux hôpitaux de l'École d'Alfort :

1° Goudron.	50 grammes.	
Cantharide pulvérisée	1 à 2	—
Ajoutez : huile d'olive.	5	—
2° Soufre sublimé.	180	—
Carbonate de potasse.	180	—
Axonge	770	—
3° Sulfate de zinc.	35	—
Poudre de cantharide.	15	—
Axonge	500	—

D. FRICTIONS.

Les solutions sulfureuses, l'eau de Baréges, les décoctions, les infusions d'ellébore, de tabac, de staphisaigre, de clématite, de pyrèthre, etc., les essences de térébenthine, de lavande, le vinaigre, la benzine seule ou associée à l'huile, etc., sont souvent employés en frictions pour combattre la gale du chien.

Les chasseurs font communément usage de la préparation suivante :

Vinaigre.	1 litre.
Sel de cuisine.	1 poignée.
Poudre de chasse.	2 coups.
Fleur de soufre	1 poignée.

Nous bornerons là l'énumération des préparations nombreuses qui ont été employées contre la gale des chiens ; mais on ne saurait trop insister sur ce point, à savoir : que la manière d'employer le médicament a, dans le traitement de cette maladie parasitaire, une importance plus grande que la nature du médicament lui-même.

CHAT. Très-sensible aux antipsoriques, le chat supporte parfaitement les lotions d'eau de créosote affaiblie ; ce moyen compte parmi les plus efficaces et les plus expéditifs (Hering). Suivant Gerlach, la créosote est pour le chat un poison très-énergique ; à peine a-t-on appliqué cet agent que l'animal s'affaïsse et meurt. Dans le Hanovre, où la gale féline est commune, Gerlach en a plusieurs fois fait l'expérience ; il donne la préférence à la décoction de tabac. (*Communication verbale.*)

LAPIN. Le traitement doit être local et se borner à la plaque galeuse de la face ; on y fait des applications répétées de savon vert ou d'une préparation affaiblie de créosote. Le bain de tabac, les frictions ayant un corps gras pour excipient tuent le lapin.

GALLINACÉS. Le traitement de la maladie parasitaire de la volaille, que MM. Lanquetin et Reynal ont conseillé, consiste dans l'usage des moyens suivants :

- 1° Pommade d'Helmeric en frictions sur les pattes et sur la peau ;
- 2° Pommade mercurielle ;
- 3° Benzine liquide, associée à l'huile ou à l'axonge ;
- 4° Sublimé dissous dans l'alcool, 4 sur 20.

POLICE SANITAIRE.

Le virus animé, cause de la gale et de sa propagation, place cette maladie sous l'empire des dispositions des art. 459, 460 et 461 du code pénal, ainsi que des art. 19, titre I, et 23, titre II de la loi du 6 octobre 1796 sur la police rurale. Le principe général de ces articles fournit ample matière à l'élaboration de règlements variables, suivant les conditions locales, et que les autorités croiraient devoir arrêter dans l'intérêt des administrés.

Le praticien ne saurait trop insister sur la désinfection, qui fait partie intégrante du traitement curatif, car elle le complète. Il faut poursuivre la destruction des acares et de leurs germes, non-seulement sur la peau des animaux, mais encore sur les objets inanimés, et ne pas perdre de vue que celui qui offre le plus de

résistance vitale, le dermatodecte, séparé du corps, prolonge encore son existence pendant plusieurs semaines.

Après avoir enlevé les fumiers, les locaux où ont séjourné des animaux galeux sont nettoyés à fond, lavés à grandes eaux, puis aux lessives alcalines et blanchies au lait de chaux. L'opération terminée, s'il est possible de les laisser inoccupés le temps que vit le plus tenace des acariens, on acquiert la certitude d'avoir écarté tout danger de récurrence. Cette dernière mesure devient rigoureusement obligatoire en ce qui concerne les pâturages et les chemins qu'ont fréquentés les bêtes galeuses. La désinfection s'étend aux objets de pansage, de harnachement et aux couvertures: le bois, le fer et le cuir sont traités par les lessives alcalines, la benzine, le naphte; le cuir ensuite est graissé; on tue les acariens qui se sont réfugiés dans la bourre, en l'imprégnant de ces dérivés du goudron; les couvertures sont passées à l'eau bouillante ou suspendues dans des étuves, telles qu'il en existe en Belgique dans les hôpitaux militaires. Les acariens et leurs œufs sont détruits avec certitude lorsqu'on expose dans ces appareils les effets des galeux à une température sèche, voisine de l'eau bouillante.

La salubrité publique ne s'oppose pas à la mise en consommation des bêtes de boucherie galeuses, pourvu qu'elles ne marchent pas vers la cachexie; la gale sarcoptique du porc, transmissible à l'homme, demande des précautions de la part de ceux qui l'égorge. On désinfecte les peaux soit en les desséchant dans un endroit isolé, soit en les plongeant dans de l'eau de chaux. Les équarrisseurs n'enlèveront le cuir des animaux atteints de gale sarcoptique, les élèves ne les dissèqueront qu'après l'entier refroidissement des cadavres. Le travail terminé, ils se lavent les mains et les bras à l'eau de savon, avec addition de potasse et changent de vêtements.

S. VERHEYEN.

GALOP. Voir ALLURES.

GALVANISME. Voir ÉLECTRICITÉ.

GANGRÈNE (γάγγραινα, de γράναιεν, consumer, ronger). Toute partie de l'organisme vivant que le plasma nutritif cesse d'abreuver, dans laquelle le mouvement métamorphique s'arrête, meurt. C'est à cette mort locale que l'on a donné le nom de *gangrène*, *sphacèle*, *mortification*, *nécrose*. De même que le cadavre, la partie privée de vie conserve plus ou moins sa forme; sa texture et sa consti-

tution chimique sont altérées et, si les conditions sont favorables, la putréfaction s'en empare, les affinités chimiques la ramènent à des combinaisons binaires. Les masses mortes dans les parties molles ont été appelées *escarres* (ἐσχάρια, croûte).

Les termes divers servant à désigner la mort locale, et auxquels on est loin d'attacher une signification uniforme, doivent avant tout être précisés et ramenés à leur véritable valeur. Des auteurs modernes sont restés fidèles à la définition de Galien; ils appellent gangrène une mortification qui se fait, mais qui n'est pas encore faite (*gangrænas vocant mortificationes, non quidem factas, sed quæ fiunt, cum pars corporis aliqua nondum emortua est, sed emoritur*); la gangrène ne serait donc que l'agonie d'un organe. Avec le médecin de Pergame, ils considèrent encore la gangrène comme une terminaison exclusive à l'inflammation (*ob magnitudinem inflammationis*). La mort locale succédant à la cessation de la nutrition, il n'est plus douteux que des processus non phlegmasiques sont capables d'arrêter le mouvement métamorphique, tout aussi bien que l'inflammation; par conséquent, la définition galénique non-seulement manque d'exactitude, mais elle est encore empreinte de confusion. En effet, elle ne trace point une ligne de démarcation tranchée entre l'acte gangréneux et la gangrène; alors que l'acte a commencé et se poursuit, la vie persiste encore; dès qu'il se trouve accompli, survient la gangrène ou la mort, qui est un *état passif* et non un *acte*.

De louables efforts ont été tentés, afin d'écarter toute équivoque; loin d'aboutir, ils ont augmenté la confusion. L'on a distingué deux périodes dans la mortification, terminaison de la phlegmasie: l'une de *gangrène*, l'autre de *sphacèle* (σφάκελος, de σφάζειν, tuer); elles correspondent à la gangrène *chaude* et *froide* (*heisser und Kälter-Brand*) des pathologistes allemands. La distinction est uniquement fondée sur la mort plus ou moins récente, sur la chaleur animale qui persiste encore ou qui s'est perdue. C'est absolument comme si l'on avançait qu'un individu, après la dernière expiration, ne devient cadavre que lorsqu'il a cédé du calorique aux corps ambiants et que l'équilibre s'est établi.

L'interprétation que nous venons de donner est-elle généralement admise?

Le *Dictionnaire classique* de Nysten (édit. de 1855) définit la gangrène une mort locale, et le sphacèle une gangrène qui occupe toute l'épaisseur d'un membre. S'il est rationnel de désigner par des dénominations différentes un seul et même fait, suivant l'étendue ou l'espace qu'il occupe, pourquoi ce système n'a-t-il pas été

généralisé ? Un autre lexique (Siebenhaar, *Terminol. Wörterb.* 1842) s'écarte entièrement des idées précédentes; il applique le mot de gangrène à la forme *sèche* et celui de sphacèle à la forme *humide*. Comme si les termes ne suffisaient pas, une expression spéciale a été réservée pour traduire la mort locale d'un os; on l'appelle *nécrose* (*νεκρωσις*, de *νεκρῶν*, tuer). N'est-il point permis de demander quelle différence existe entre la nécrose et le sphacèle, termes qui ont pour racine le verbe *tuer*, et qui, par conséquent, doivent être synonymes ? Ce n'est plus à l'extension, ni à la forme que s'attache le nom différent, il s'applique à la nature de l'organe, et donne à supposer que la mort d'un os constitue un état autre que la mort d'un muscle ou de plusieurs organes compris dans le même foyer gangréneux.

Cette logomachie de l'ancienne pathologie symptomatique, conservée par les modernes, perpétue la confusion dans un fait pathologique des plus importants. En médecine, comme dans toutes les sciences, le langage doit être net et précis; ce n'est qu'à cette condition que se dissipe le vague dans la conception, que les idées se fixent et que l'on peut arriver à la généralisation. Des sommités pathologiques se sont mises d'accord pour désigner par le terme générique de *nécrose* toute mort locale, quelle que soit la forme qu'elle revête ou le tissu qu'elle atteigne; les processus morbides qui y conduisent, ont été appelés *actes nécrotiques*. Qu'on envisage le fait dans une partie dure ou molle, il reste le même, la cause prochaine ne varie pas; la portion nécrosée d'un os est morte, le séquestre osseux doit s'éliminer ou s'enkyster, comme doit s'éliminer ou s'enkyster l'escarre ou le séquestre d'un organe mou frappé de mort partielle. L'acte, dans les deux cas, aboutissant à la même conséquence et étant fondé sur le même principe: la cessation de la nutrition, la logique veut, tout en tenant compte des phénomènes locaux qui varient, suivant la cause provocatrice et le tissu ou l'organe atteint, que l'on ne dénature pas un élément morbide par une série de noms présupposant des différences fondamentales qui n'existent point. Pour nous résumer, nous dirons que la gangrène n'est pas, ainsi que l'a avancé Galien, et comme des modernes le répètent, une mortification *qui se fait*: elle *est faite*, une partie *qui meurt*: elle *est morte*; la perte de la vie y devient aussi irréremédiable que dans le cadavre.

Formes.

Tous les éléments histologiques, sans exception, qu'ils soient naturels ou accidentels, homologues ou hétérologues, les liquides,

tels que le sang, le pus, sont sujets à la nécrose. Elle se manifeste sous deux formes principales, l'une *desséchante* et l'autre *putrescente*, habituellement appelées *gangrène sèche* et *humide*.

La première forme, encore désignée sous le nom de *momification*, se caractérise par la dessiccation, la momification des tissus; ils se transforment en une masse dure, coriace, brune foncée, noirâtre ou charbonnée. Les parties peu ou point charnues, la peau, les ligaments, les tendons, les cartilages, les os y sont le plus exposés. A cette forme se rapporte la momification de la peau, qui n'est point rare chez nos grands animaux. La peau desséchée peut aussi présenter une nuance blanche; le *charbon blanc* de Chabert ne constitue qu'une nécrose desséchante. La momification atteint de préférence les rayons inférieurs des membres, les oreilles, le bec des oiseaux, le pénis du chien. Les fœtus de vache et de brebis, qui succombent dans l'utérus, se dessèchent, se racornissent, se momifient habituellement.

La deuxième forme a pour caractère la décomposition, la fonte putréfactive; elle se présente dans la nécrose des tissus mous, très-vasculaires.

Les deux formes peuvent coexister; dans un seul et même foyer, on peut rencontrer des parties qui se momifient et d'autres qui se putréfient.

La conséquence de la mort locale n'est pas toujours la dessiccation ou la putréfaction, les os qui ne donnent que lentement accès à l'imbibition et à l'infiltration, se conservent longtemps intacts; les fœtus intra ou extra-utérins, privés de vie, se trouvent dans des conditions à résister indéfiniment à la fonte putréfactive ou à la dessiccation, car la momification des fœtus morts ne constitue pas un phénomène nécessaire, général. Il en est de même des séquestres enkystés des parties molles; à l'abri des ferments, ils se conservent.

Une troisième forme de nécrose établie par Virchow comprend la liquéfaction des éléments histologiques d'un organe, il l'a appelée *nécrose inodore*. On la retrouve dans la fonte des tubercules, des foyers hémorragiques, dans le ramollissement et la perforation de la cornée, après la section de la cinquième paire. Ces processus peuvent être revendiqués au profit de l'atrophie, mais comme la décomposition l'emporte sur la composition et que, la nutrition cessant, un organe peut subir la fonte totale, l'atrophie n'est en réalité qu'un acte nécrotique, ou *nécrobiotique*, ainsi que Virchow l'a développé dans sa pathologie cellulaire. Les ramollissements inodores des centres nerveux, leur réduction en bouillie, l'obs-

traction partielle ou totale de leur système vasculaire, sont autant d'altérations que l'on ne peut rapporter qu'à cette forme inodore.

Une quatrième forme a été introduite par Lebert; il range l'ulcération au nombre des actes nécrotiques. L'ulcération désagrège les éléments histologiques, qui sont résorbés ou rejetés au dehors; quand on suit l'acte dans les muqueuses, on demeure convaincu que l'interception de la nutrition locale est la cause de l'ulcération. Le ramollissement de l'ulcère entraîne une perte de substance; ses bords sont ordinairement taillés à pic, le fond est lisse ou couvert d'un détritrus nécrosé. Les chancres de la morve chronique offrent un exemple frappant de ce mode de destruction; ils justifient le principe émis par Lebert, que le caractère fondamental de l'ulcération est une nécrose qu'il a appelée *moléculaire*.

Symptômes et marche.

Le non renouvellement du sang dans une partie est le point de départ de la nécrose et des changements locaux qui en sont la conséquence; ils sont d'autant plus rapides que le sang traversait les foyers en plus grande abondance, et que la cause a plus profondément altéré la forme, la composition et les rapports des éléments histologiques qui s'y trouvent. Le sang qu'ont retenu les parenchymes se décompose, les corpuscules cèdent leur matière colorante au sérum, qui transsude, imbibe et infiltre les tissus. Si la nécrose atteint une partie tombant sous les sens et que la couleur de la peau permette de suivre ses nuances successives, de rouge qu'elle était, on la voit virer au violet foncé et au noir; ces teintes, leur intensité dépendent de l'abondance de la matière colorante du sang et de son altération progressive. Parvenue à la superficie, la sérosité presse contre l'épiderme, qui se sépare du derme par portions plus ou moins étendues; il se forme des phlyctènes, des bulles, des vessies que la sérosité colorée distend. Les parties enflammées, sans solution de continuité, tuméfiées, tendues par l'exsudat et l'hypérémie, deviennent molles, pâteuses, flasques. Pendant que l'acte se prépare, le foyer inflammatoire est le siège d'une combustion excessive, d'une chaleur exagérée; tout à coup ce dernier phénomène disparaît, la chaleur se perd, un froid cadavérique la remplace. Les symptômes restent les mêmes dans la nécrose traumatique, avec cette variante que la surface de la plaie se couvre d'un pus, séreux d'abord, puis ichoreux; elle devient livide, plombée, se sèche, toute sécrétion s'arrête.

L'acte nécrotique étant terminé, la putréfaction, conséquence de la mort, s'empare de la matière organique ; elle attaque en premier lieu les points excoriés, dénudés de leurs téguments ; le contact direct de ces points avec l'air atmosphérique offre une prise plus facile aux ferments du dehors. La décomposition a une invasion d'autant plus prompte et une marche d'autant plus rapide que la dénudation est plus étendue, ou que le foyer renferme déjà un ferment putride. Les tissus mous subissent la fonte putréfactive, ils se transforment en un magma pulpeux ; poursuivant ses progrès, elle entame les tendons, les ligaments, et détache les rayons articulaires. Si le foyer nécrotique avoisine un vaisseau d'un certain calibre, le sang se coagule, mais non toujours ; lorsqu'il conserve de la fluidité et que les tuniques se perforent, il peut en résulter une hémorragie mortelle. Maier (*Repert.*, 1854), retirant du fourreau d'un bœuf une portion de tissu conjonctif nécrosé, a été témoin d'un pareil accident. Des gaz, produits de la putréfaction, se dégagent ; s'accumulant dans le tissu conjonctif sous-cutané, ils soulèvent la peau, la parcheminent et la rendent crépitante ; cette forme emphysémateuse accompagne principalement les affections septiques primaires. Les gaz mis en liberté sont l'ammoniaque, qu'une tige en verre trempée dans l'acide chlorhydrique fait reconnaître, et l'acide sulfhydrique, qui noircit le papier empreint d'une solution d'acétate de plomb. L'odeur infecte, repoussante, qui accompagne cette décomposition organique, est due aux acides butyrique, valérianique, et autres acides gras volatils, dont Virchow a démontré la présence dans les tissus nécrosés en putréfaction.

Les phénomènes de la momification sont moins compliqués que ceux de la forme humide ; la partie perd son eau par évaporation ou par résorption ; elle se dessèche et présente l'aspect dont il a déjà été fait mention.

Quelle que soit la forme de la nécrose, dès le principe, le foyer est circonscrit, c'est-à-dire qu'une délimitation exacte existe entre le mort et le vif, ou bien la ligne de démarcation ne se présente pas, les parties mortes s'entremêlent avec celles encore vivantes ; la nécrose est *diffuse*, elle continue à progresser. On s'en aperçoit à la tuméfaction, à l'empâtement, à l'infiltration de sérosité rouge ou de pus des tissus circonvoisins. Aussitôt que l'acte nécrotique s'arrête, il se forme aux limites du foyer un cercle où la circulation capillaire et la nutrition ont conservé leur intégrité ; ce cercle sépare la mort de la vie. Devenant le siège d'une nutrition plus active, l'about vivant se congestionne, s'enflamme, l'ex-

sudation et la suppuration rendent la disjonction possible. On suit toutes les phases de ce phénomène dans l'élimination des escarres de la peau, et dans l'élimination de celles que l'on produit artificiellement par l'application d'un caustique; la séparation du séquestre d'un os nécrosé se fait par le même procédé. Les rayons articulaires, avec les tissus qui les recouvrent, subissent aussi la disjonction, qui est infiniment rare dans la nécrose putréfactive. Nous l'avons vue s'opérer chez un âne: une extrémité antérieure se détacha par un cercle bien tranché dans l'articulation du boulet; on l'observe encore dans le piétin du mouton. Cette forme a une grande tendance à la diffusion; l'escarre, vu son épaisseur et l'étendue de sa surface adhérente, ordinairement ne s'élimine pas et, quand le fait a lieu, ce n'est qu'après avoir occasionné de nombreux et profonds désordres dans les parties avoisinantes. Les produits de la fermentation putride, infectant le plasma limitateur, propagent par diffusion la nécrose et son foyer. Après une élimination régulière, la partie vive présente une surface suppurante, couverte de bourgeons de bonne nature, qui annoncent la cicatrisation; les vides déterminés par la perte de substance, se remplissent de tissu conjonctif. Le creux laissé par le séquestre d'un os nécrosé, se couvre également de bourgeons: l'os se régénère dans toute la circonscription correspondante à la conservation du périoste. Là où il est perdu, se forme une cicatrice osseuse avec perte de substance, l'os s'épaissit sur les limites de la nécrose et celles-ci, bien souvent, se couvrent d'ostéophytes.

Dans la momification, le travail éliminateur, quoique lent, se fait heureusement; le danger de l'infection par contiguïté n'est pas à redouter.

Les actes régulateurs dans la nécrose des viscères offrent des différences; ils ne portent que sur les parties dont la putréfaction ne s'empare pas, par conséquent, sur la nécrose inodore. L'exsudat du cercle inflammatoire se coagule, un tissu de nouvelle formation se condense en capsule qui enkyste le séquestre. Il reste bien entendu que la condition principale de cette terminaison heureuse est la soustraction de l'organe au contact de l'air chargé de ferments. Le principe que nous venons d'énoncer doit rendre surprenante la fréquence de l'enkystement de volumineux séquestres pulmonaires dans la pneumonie bovine. Tout étonnement cesse, lorsqu'on examine les bronches qui traversent les séquestres: obstruées par un exsudat concret, l'air n'a plus accès dans la portion nécrosée du poumon. Les collections purulentes enkystées de cet organe se putréfient, dès qu'elles communiquen

avec une bronche, jusque-là le pus nécrosé se conserve. Le procédé de l'enkystement a aussi été observé dans la rate (Mottet, *Rec.* 1856), les séquestres osseux non-seulement peuvent s'enkyster, mais la capsule est encore susceptible de s'ossifier.

Lorsque la nécrose putréfactive locale prend une tendance défavorable, elle infecte toute l'économie, comme on l'infecte par l'injection de matières putrides dans les veines. L'infection générale prend sa source dans la résorption du déliquium sanieux, des gaz fétides ou dans les débris putréfiés d'un thrombus qui, se détachant du caillot, sont entraînés par le sang en circulation. Les symptômes généraux qui annoncent la fâcheuse complication de septicémie ont surtout été étudiés par M. Renault (*Rec.* 1834 et *Gangrène traumatique*, 1840) et par M. H. Bouley (*Rec.*, 1838 et 1839).

La suppression de la sécrétion fournie par de larges surfaces suppurantes est fort souvent le premier indice de l'infection septique; les anciens appelaient ce phénomène une *répercussion* ou un changement brusque dans le cours des humeurs. Avant de tarir complètement, la sécrétion diminue, la surface donne un plasma séreux, grisâtre, d'une odeur fade d'abord, puis ammoniacale et fétide; il se putréfie et agit comme ferment sur les bourgeons charnus, qui sont clair-semés, flasques, livides, plombés; la solution de continuité se sèche et présente parfois des escarres noirâtres. Au début de cet acte nécrotique, le sang circule encore dans les vaisseaux des éléments histologiques: là est le danger, car la résorption des produits de la décomposition superficielle en devient plus facile. Il semble, d'après cette interprétation, que le phénomène de l'infection générale, attribué à cette cause, devrait être plus commun chez les animaux, attendu qu'on ne parvient pas toujours à mettre leurs plaies à l'abri du contact de l'air, mais la couche purulente immédiatement en rapport avec la surface vive en est, sans cesse, écartée par de nouveaux produits de sécrétion qui la protègent contre l'action des ferments dont cette couche pourrait être imbibée. Les choses changent de face quand l'organisme débilité ne saurait fournir un plasma réparateur, la débilitation des éléments histologiques locaux les rend inaptes à se l'approprier et à conserver la vie aux matériaux assimilables peu abondants qu'il renferme.

Quelle que soit, du reste, la nature du foyer putréfactif, la résorption s'annonce par l'horripilation, le frisson, des tremblements suivis de sueurs partielles froides. Ces phénomènes fébriles peuvent aussi se déclarer tout à coup par une fièvre ady-

namique et la prostration. Le pouls petit, accéléré, est misérable, les battements du cœur sont de plus en plus sensibles, ils finissent par devenir bondissants; la respiration s'accélère; les extrémités d'un froid glacial sont écartées du centre de gravité; l'appétit nul, la soif parfois inextinguible; les crins s'arrachent avec facilité. Chez quelques individus, la prostration alterne avec des accès de délire (Renault). L'accélération de la respiration, qui devient en même temps laborieuse, est, à quelques exceptions près de mort rapide, le prélude d'une pneumonie septique avec dépôts nécrotiques métastatiques. Il est peu de cadavres chez lesquels on ne rencontre pas ces dépôts secondaires dans les poumons, le foie ou la rate; ils sont plus rares dans le cerveau (Renault, H. Bouley). Cet ensemble symptomatique grave, qui se confond avec celui de la septicémie et de la pyémie, ne se prolonge pas au delà de quelques jours. Les malades ne se couchent pas, ils cherchent un appui contre la paroi, la mangeoire, tombent comme une masse, éprouvent des épreintes convulsives ou restent calmes et expirent au bout de quelques heures.

Cette marche de l'infection générale se rapporte à l'espèce chevaline; chez le bœuf, malgré la réaction de l'organisme, les dépôts, qui sont abondants et fibrineux, se localisent dans la circonscription de la région envahie par l'acte nécrotique. Les poumons ne présentent d'autres désordres qu'une forte hyperémie; ceux que l'on y a exceptionnellement rencontrés étaient préexistants et non consécutifs; cette hyperémie existe aussi dans les parenchymes vasculaires du foie, de la rate, des reins. La nécrose dépend de l'anémie des tissus, entre les couches et les interstices desquels se dépose l'exsudat fibrineux; il comprime, étrangle les artérioles, les veinules ainsi que les capillaires et intercepte la circulation. Telle est la conséquence des faits nombreux de nécrose qui se sont produits à la suite de l'inoculation de la sérosité pulmonaire.

CHANGEMENTS MOLÉCULAIRES.

La nécrose accomplie, les affinités chimiques entrent en jeu, des combinaisons nouvelles et des produits qui ne préexistaient pas, se forment. La sérosité imbibant les parties molles, chargée de leurs débris, constitue la sanie nécrotique; elle est riche en graisse que la dissolution des cellules adipeuses met en liberté; la graisse recouvre aussi les débris des tissus, elle s'y présente sous forme de globules ou de groupes cristallins. La sanie tient encore en suspension des molécules inso-

lubles dans l'éther : Valentin les a désignées sous le nom de *corpuscules gangréneux* ; ils doivent leur origine, ainsi que les pigments amorphes ou cristallisés que contient le foyer, à la décomposition de l'hématosine. Les sels mis en liberté précipitent et cristallisent, ce sont : des phosphates, des sulfates et des chlorures à base de chaux et d'ammoniaque ; le phosphate ammoniaco-magnésien, qui se retrouve dans toutes les décompositions putrides de l'économie animale, ne fait jamais défaut ; on rencontre en plus du sulfure de fer. Les êtres vivants que l'on a découverts dans la sanie ou à la surface des escarres, sont accidentels ; ils comprennent des sporules de divers cryptogames, des moisissures, des vibrions, des monades.

Caractères anatomiques.

La composition des liquides dans lesquels nagent des éléments morphologiques, la structure des tissus élémentaires n'étant point les mêmes, influent sur les modifications qu'un acte nécrotique y détermine et ne permettent pas de les généraliser. Les caractères de la nécrose doivent être énumérés isolément pour chaque liquide, pour chaque tissu : ils démontreront l'erreur de ceux qui croient encore qu'un organe ne saurait être gangrené ou sphacélé, s'il n'est noir.

Sang. Ce liquide est poisseux et forme une gelée brune, diffluente, fétide. Les cellules plasmiques ont considérablement augmenté en nombre, circonstance qui a pu donner à supposer qu'une masse de cellules purulentes circulaient avec le sang. Les cellules rouges ont éprouvé une profonde altération : irrégulières sur les bords, elles abandonnent leur hématosine qui colore le plasma ; cette destruction donne le caractère le plus positif de la nécrose du sang. Les pigments communiquent au liquide une nuance brune avec des reflets verdâtres, nuance que l'on retrouve dans la sanie ; des flocons de fibrine, des coagulum obstruent les vaisseaux, principalement les capillaires ; ce sont eux qui constituent les dépôts métastatiques. Dans un foyer nécrotique local, le sang en stagnation se décompose, les cellules rouges disparaissent, la fibrine se transforme en un détritit blanchâtre, jaunâtre ou brunâtre ; cette matière, avec les débris des cellules incolores, des tissus et les pigments, est tenue en suspension dans la sanie.

Le thrombus des vaisseaux que renferme un foyer nécrotique, constitue un phénomène commun, il gagne même les troncs ; il appartient parfois aux lésions initiales dans la nécrose putréfactive, le plus souvent le thrombus est secondaire. Virchow, provoquant

artificiellement une nécrose des tuniques vasculaires, vit le sang se coaguler jusque dans les gros troncs ; l'introduction des débris nécrosés dans le fluide nourricier produit un effet identique. Le thrombus d'un foyer nécrotique disparaît par la liquéfaction putride.

Pus. La nécrose du pus s'annonce par l'augmentation du sérum, la diminution des cellules, la formation du sulfure de fer et le dégagement d'acide sulfhydrique. Les cellules gonflent, éclatent, leurs débris nagent dans la sérosité, sous forme de flocons que la sanie dissout ; elles disparaissent entièrement, sans laisser de trace.

Tissu épidermique. Prenant part à la nutrition, ce tissu est aussi sujet à la nécrose ; mais les modifications qu'il éprouve ne sont guère saillantes, à cause de la longue résistance qu'il oppose à la décomposition, par suite de sa constitution histologique et chimique : l'ongle se détache et tombe, le poil est expulsé du follicule, la chute en annonce la mort ; l'épiderme se sépare du derme, par suite de la dissolution de la couche de Malpighi ; il se perd sous forme de lamelles furfuracées, de plaques plus ou moins étendues. Une affection se terminant par la nécrose de l'épiderme qui recouvrait les marques blanches de la peau, sévit épizootiquement en 1841 et 1842, sur les chevaux de plusieurs cercles de la Prusse orientale : une exsudation à la superficie du derme séparait l'épiderme de sa matrice nourricière, il se parcheminait et tombait par plaques ayant exactement les dimensions et les contours des marques blanches (Steiner, Schrebe et Burmeister, *Magaz.*, 1843 et 1844). Youatt, Wilke, Erdt et Mueller ont recueilli des faits identiques chez les espèces bovine et porcine.

Tissu conjonctif. Les cellules adipeuses se rident, les gouttelettes graisseuses s'en échappent, émulsionnent la sanie, imprègnent les tissus ; il arrive aussi qu'elles s'y déposent sous forme de granules ou d'aiguilles cristallines. Des corpuscules gangréneux et du pigment communiquent aux cellules une nuance brune noire ; elles finissent par se convertir en une pulpe grasse, répandant une odeur de rance (Rokitansky), pulpe que la sanie dissout.

Dans le tissu conjonctif fibrillaire, la nécrose débute par le gonflement des fibres, qui prennent une nuance grise, sale ou fauve. Les faisceaux encore perceptibles ne tardent pas à se désagréger ; les fibres dont ils se composent paraissent granuleuses, elles se métamorphosent en un détritit sale, jaune ou verdâtre, dans lequel on aperçoit encore des paquets fibrillaires. En masse le tissu conjonctif subit un ramollissement pulpeux, qui conserve la nuance

des fibres ou se colore en brun chocolat, suivant l'abondance de pigment ou la présence de dépôts hémorragiques. Quelquefois il s'y dégage des gaz qui rendent le foyer emphysémateux.

La momification transforme les cellules adipeuses en un détritus gras, granuleux, qui se compose d'amas cristallins ou amorphes. Les fibres se changent en granules brunes, jaunâtres, noires, qui sont disposées en chapelets, ou bien elles présentent une pulpe d'un rouge sale. Lorsque l'eau disparaît rapidement, le tissu conjonctif donne une escarre ressemblant à de l'amadou.

Tissu cartilagineux. Le périchondre et les extrémités des os, matrices nourricières des cartilages d'encroûtement, cessant de leur fournir le plasma, ils se mortifient; leur contact prolongé avec la sanie produit le même effet. Le cartilage nécrosé a une teinte grisâtre, plombée; imbibé par la matière colorante de la sanie, il rougit ou jaunit, le périchondre se détache, ses lambeaux nagent dans le liquide sanieux, qui les résout en une matière visqueuse; le stroma se fendille, les corpuscules subissent la métamorphose grasseuse.

La cornée transparente, qui appartient aux tissus chondriformes, prend un aspect cadavérique, dû à la décomposition de la couche épithéliale. Les corpuscules cellulaires situés entre les faisceaux des fibres, gonflent et se ramollissent, le tissu cède, la cornée se transperce et donne issue aux humeurs de l'œil.

Tissu osseux. Une lamelle périphérique d'un os compacte étant nécrosée, se distingue du corps de l'os encore vivant par une teinte blanchâtre qui se confond insensiblement avec la nuance normale, ou bien elle prend une couleur jaune brune, sale, noire. Le séquestre a une pesanteur spécifique moindre que celle de l'os dont il provient; ses corpuscules et les canalicules de Havers se sont rétrécis. Dans les os spongieux, les aréoles de la portion nécrosée sont remplies d'une matière purulente ou d'un ichor coloré, et la couche compacte superficielle se couvre souvent d'ostéophytes. Les os d'un membre nécrosé s'imbibent de pigment.

Tissu fibreux. Les tendons, les aponévroses, le périoste, les fibro-cartilages résistent longtemps aux conséquences de la nécrose putréfactive. Isolés de leur matrice nourricière par des plaies, des ulcérations, ils se transforment en une escarre molle, blanche jaunâtre; les faisceaux de fibres se désagrègent par le ramollissement et la dissolution du tissu conjonctif. Compris dans un foyer nécrotique, ce tissu s'imbibe de sanie, se colore, tout en éprouvant les mêmes modifications.

La momification le durcit, lui donne une nuance d'un brun jaune et lui conserve une certaine souplesse.

Tissu séreux. La contiguïté d'un foyer nécrotique, l'isolement du tissu sous-séreux déjà atteint d'une nécrose progressive, entraînent la mortification des séreuses. Tantôt ce tissu se transforme en une escarre blanche jaunâtre, sale ou grise; d'autres fois il présente une pulpe verdâtre ou brune-noirâtre, suivant l'absence ou la présence de pigment et de sulfure de fer qui s'y déposent. L'épithélium se détruit, les fibres subissent les mêmes métamorphoses que celle du tissu conjonctif.

La séreuse intestinale se nécrose à la suite d'une ulcération qui a détruit les autres tuniques ou par la compression, fait qui se présente dans les hernies étranglées. La séreuse pectorale est infectée par la nécrose des poumons, lorsqu'elle a son foyer sous la plèvre viscérale; celle-ci décomposée, la sanie s'épanche dans la poitrine et mortifie la plèvre pariétale.

Tissu muqueux. Les muqueuses perdent leur épithélium : le cylindrique et le vibratile se dissolvent dans la sanie, les cellules pavimenteuses isolées ou réunies par petits groupes, restent intactes; l'épithélium se détache par plaques dans l'intoxication par les irritants. Les muqueuses et leurs glandes se changent en une pulpe visqueuse, brune, couleur chocolat ou en une escarre blanchâtre, notamment dans les hernies étranglées.

Tissu dermique. La peau dépourvue de pigment naturel, décollée par la suppuration, comprimée de dedans en dehors par des tumeurs, des infiltrations, des tissus sous-jacents, se nécrose et tombe par lambeaux sous forme d'escarre blanchâtre; comprimée de dehors en dedans, elle se momifie et donne une escarre noire. La nécrose putréfactive décompose le derme, y compris les glandes sébacées et sudoripares avec toutes les nuances propres au foyer; ses teintes sont saisissables, lorsque le pigment naturel ne les masque pas. Les éléments élastiques du derme et des muqueuses éprouvent les mêmes altérations que ceux du tissu conjonctif.

Le derme momifié conserve sa structure; on la rend objective en le ramollissant dans l'eau.

Tissu vasculaire. La tunique délicate, amorphe des capillaires, se détruit vite et complètement dans un foyer nécrotique; des stries pigmentées indiquent la disposition des réseaux. Le tissu élastique ne s'entame pas avec la même facilité, aussi la résistance des artères et des veines est relativement longue; les fibres finissent par perdre leur élasticité et, dès ce moment, elles se chan-

gent en une matière gélatiniforme. La tunique interne des artères et des veines se détache de la sous-jacente, par portions plus ou moins étendues; ce phénomène devient évident dans la phlébite suppurative, conséquence d'une saignée; un liquide purulent, une exsudation de la mitoyenne opèrent le décollement. Les expériences de Virchow démontrent que l'acte nécrotique ne se passe pas autrement dans les artères.

Tissu glandulaire. Les observations de nécrose des glandes sont clair-semées et les modifications qu'éprouvent leurs éléments histologiques n'ont pas encore été étudiées. Les mamelles paraissent en être le plus souvent atteintes; on cite aussi quelques faits de nécrose dans d'autres glandes. M. Patté a recueilli, à la clinique de M. H. Bouley (*Rec.*, 1843), un exemple de mortification de la parotide d'un cheval; toutes les divisions veineuses de la glande étaient obstruées par des caillots putréfiés. La diffluence du foie et de la rate dans les maladies septiques nous semble ne pouvoir être attribuée qu'à des dépôts nécrotiques secondaires; les désordres après la mort ne sont point des effets cadavériques. Incompatibles avec la vie de l'organe, la mort de celui-ci a précédé la mort générale.

La nécrose de la rate a été positivement constatée; déjà nous avons mentionné un séquestre enkysté de cette glande sanguine; la clinique de M. H. Bouley (*Rec.*, 1843) en a fourni un second cas recueilli par M. Patté. Une ânesse reçoit un coup de corne perforant la paroi abdominale et déchirant la rate. A l'autopsie, un caillot ramolli remplit le creux de la déchirure; le parenchyme gonflé et ramolli se laisse assez facilement entamer par le doigt, en le pressant assez fortement. Sur le trajet de la plaie, on trouve une veine de la grosseur d'une plume à écrire, dans l'intérieur de laquelle il y a un caillot ramolli, entouré d'une couche assez épaisse de matière puriforme; le thrombus se prolonge dans les racines. Le parenchyme contient des abcès métastatiques miliaires; la boue est plus diffluente qu'à l'état normal; tout l'organe exhale une odeur extrêmement fétide. Si l'on a égard au thrombus ramolli d'une division de la veine splénique, à la matière puriforme qui l'entoure et qui n'est que de la fibrine ramollie et décomposée, aux dépôts métastatiques, à l'altération de la boue splénique qui ne consiste qu'en sang veineux, aucun doute ne peut planer sur une terminaison par nécrose.

On doit admettre que les autres glandes de l'économie sont également susceptibles de se nécroser, mais comme les faits cliniques démonstratifs manquent, il faut attendre qu'ils se pro-

duisent; ils auront à tracer les caractères anatomiques de la mortification de ces glandes. Nous pourrions citer les testicules, les reins, mais le simple terme de gangrène, dont on se sert, est si vague, qu'il nous paraît préférable de passer sous silence des cas qui n'éclairent l'anatomie pathologique en aucune façon et de laisser la question entière à l'étude.

Tissu musculaire. Les muscles lisses abrités du contact direct de l'air atmosphérique, comparés à d'autres tissus mous, résistent assez longtemps à la décomposition. Privés du tissu protecteur ou enveloppés dans un foyer nécrotique, les modifications s'y manifestent rapidement. Les fibro-cellules perdent leur noyau, elles deviennent homogènes et prennent un aspect granulé; la décomposition progressant, elles se transforment en une matière visqueuse granulée. Les fibres musculaires des vaisseaux subissent parfois la métamorphose graisseuse.

La décoloration, le défaut de cohésion, la flaccidité sont les premières altérations qui se produisent dans les muscles striés; ils se désagrègent en faisceaux primitifs et en fibres primitives; les stries transverses s'effacent peu à peu. Si le sarcolemme ne tombe pas en un deliquium visqueux, rougeâtre, il se remplit de granules graisseuses rappelant les stries transverses. La richesse des muscles en capillaires sanguins, imprime une marche rapide à la formation des pigments et à la décomposition putride, ces organes se changent en une matière pulpeuse, grasse, d'un brun grisâtre, mélangée de pigment et de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; on n'y découvre plus de trace de leur texture originaire.

La momification les convertit en une masse charbonnée, dans laquelle on retrouve intacts leurs éléments histologiques.

Tissu nerveux. Les centres nerveux sont-ils sujets à la nécrose? Si l'on n'applique ce terme qu'à la décomposition putréfactive et à la momification, il faut répondre par la négative; mais, tenant compte de leur situation qui les abrite du contact des ferments de l'air, il est certains désordres accompagnés d'une obstruction des vaisseaux, que l'on ne saurait se refuser de classer dans la forme nécrotique que Virchow a appelée *inodore*. La clinique de M. le professeur H. Bouley justifie cette présomption.

Un cheval atteint de phlébite suppurative entre aux hôpitaux de l'École d'Alfort; après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, la persistance de l'écoulement d'un pus séreux, sanguinolent, mis en rapport avec une toux petite, avortée, la faiblesse du pouls et l'accélération des battements du cœur, fait

redouter la résorption de produits morbides. Le huitième jour, les plaies se dessèchent autour du dernier abcès, la pression fait entendre une crépitation particulière. Le neuvième, abatement complet, les membres peuvent à peine soutenir le corps; ils sont immobiles, éloignés les uns des autres et du centre de gravité. Refus des aliments, tremblements généraux, frissons, sueurs froides, teinte violacée des muqueuses avec pétéchies, tête lourde, appuyant presque sur le sol, somnolence profonde, pouls petit, respiration et battements du cœur de plus en plus accélérés, affaissement, mort dans le calme le plus parfait.

L'autopsie démontre une thrombose plus ou moins étendue de plusieurs divisions veineuses extra-crâniennes et de la carotide interne ou cérébrale antérieure; le caillot est d'autant plus consistant que l'on examine le vaisseau plus près de l'endroit où il pénètre dans le crâne. Les nombreux vaisseaux artériels et veineux qui s'anastomosent à la base du crâne pour pénétrer dans l'intérieur de la masse encéphalique, présentent une inflammation tantôt adhésive, tantôt suppurative; la masse encéphalique est ramollie et laisse suinter par la pression un liquide ressemblant à du pus. Depuis la racine du cervelet jusqu'au passage des nerfs optiques, toute la partie inférieure du cerveau est d'une couleur noirâtre, marbrée. La substance nerveuse aux racines de la cinquième paire est détruite par le ramollissement, et une communication se trouve établie sur le côté externe de la couche optique avec la portion réfléchie du grand ventricule du même côté, les bords de cette communication se réduisent à une bouillie d'un jaune sale, mêlée de stries sanguinolentes. Le ganglion de Gasser est ramolli dans sa partie inférieure; sa substance est transformée en une bouillie rougeâtre. La branche maxillaire de la cinquième paire, à sa sortie du crâne, est molle, d'une couleur grise sale, les fibres qui la composent sont désunies; cette altération, d'autant plus prononcée que l'on examine le nerf près de son origine, va en diminuant à mesure que l'on s'en éloigne. En avant du chiasma des nerfs optiques, les artères et les veines cérébrales antérieures, moyennes, mésolobaires, servent encore à la circulation; en arrière, cette fonction est intacte au niveau des pédoncules du cerveau. (*Rec.*, 1847, observation recueillie par M. Reynal.)

L'histoire de ce fait, très-bien décrite et parfaitement circonstanciée, nous semble tracer les caractères anatomiques de la nécrose du cerveau. L'encéphalomalacie partielle correspond à la partie de l'organe cérébral dont les vaisseaux nourriciers sont

obstrués, le mouvement métamorphique a dû s'y arrêter; les vaisseaux dont la lumière est restée libre, n'ont pas suffi, par une circulation collatérale, à compenser l'afflux de sang artériel resté au-dessous des exigences nutritives. La mort locale s'emparant de tout organe ou portion d'organe soustraite au plasma, le cerveau ne saurait faire exception. Dès lors, pourquoi se refuserait-on à accepter la généralisation d'un fait qui ne varie que par des conséquences étrangères au fait lui-même? La forme de la nécrose dépend des conditions dans lesquelles l'organe se trouve placé; le résultat final de l'acte nécrotique, putréfaction, momification ou ramollissement, leur reste subordonné. La moelle épinière est également sujette à la malacie, son ramollissement, sa diffuence sont déterminés par des actes nécrotiques. Les fibres, les cellules des centres nerveux, le tissu conjonctif mou qui les unit, offrent, plus que tout autre organe, prise à la désorganisation, quand le sang artériel cesse de les abreuver ou y transporte des ferments septiques.

Les nerfs séparés des centres meurent. Dans un foyer nécrotique, leurs petits troncs et leurs divisions se réduisent en pulpe que la sanie dissout. La substance médullaire contenue dans les tubes des gros troncs qui résistent davantage à la décomposition putride, devient grumeleuse, sans que les grumeaux laissent entre eux d'espace vide; l'axe central ne se perçoit plus; les tubes ou fibres primitives se désagrègent et présentent des varicosités. La désunion des fibres de la branche maxillaire de la cinquième paire existait dans l'observation citée; le microscope aurait, sans doute, mis à découvert les autres altérations. Un nerf isolé étant nécrosé, perd ses propriétés fonctionnelles et subit la métamorphose grasseuse. La momification le convertit en un cordon brun jaunâtre.

Étiologie.

Deux ordres de facteurs engendrent la nécrose : les uns interceptent l'abord du plasma nutritif; les autres désorganisent les éléments des tissus et les rendent inaptes à s'assimiler le plasma. Lorsque l'agent qui conduit à l'une de ces deux causes prochaines est inconnu ou paraît insuffisant, on appelle la nécrose *spontanée*. Comme il n'y a point d'effet sans cause, il faut bien admettre que des troubles nutritifs antérieurs y ont prédisposé la partie qui en est le siège.

La prédisposition constitue un fait qui ne saurait être nié; tout organe situé sur les confins d'un foyer nécrotique est fort sujet à

être infecté, il se trouve donc prédisposé à la mortification. Mais il y a d'autres causes prédisposantes qui sont aussi fort actives, on peut les ramener aux suivantes : les récidives inflammatoires, les infiltrations œdémateuses répétées, la débilité générale par insuffisance d'alimentation, par des maladies épuisantes, la débilité partielle par insuffisance de nutrition, les hémorragies, la faiblesse des contractions du cœur, etc., en un mot, toutes les conditions favorables à l'évolution d'une fièvre adynamique, prédisposent aux actes nécrotiques. Le danger d'opérations chirurgicales pratiquées sur des individus qui ont vécu sous l'empire d'influences déprimantes, est assez connu pour qu'il soit besoin d'y insister.

Reprenons les deux ordres de facteurs, et voyons ceux qui s'y rapportent.

A. Interception du plasma nutritif.

L'obstacle peut résider dans les artères, les veines ou les capillaires ; dans les trois cas, la nutrition se trouve arrêtée.

1° Les trois ordres de vaisseaux s'obstruent par la coagulation du sang ou un caillot que la circulation y a poussé (thrombus autochtone et embolique de Virchow). Si une circulation collatérale n'entretient pas la nutrition ou qu'elle devienne insuffisante, l'organe dans lequel les vaisseaux obstrués se distribuent, doit se nécroser. Dans les foyers putrides, la thrombose est fort souvent secondaire et, comme elle peut s'étendre au delà du foyer, en remontant vers le cœur, cette obstruction progresse ; mais tout en prévenant des hémorragies mortelles, elle favorise, à son tour, la marche progressive de la nécrose. Le thrombus est presque toujours primitif dans la momification des membres ; la momification des fœtus dépend d'une thrombose ou de la rupture du cordon ombilical. La compression, une solution de continuité d'une artère ne permettant plus l'abord du sang artériel, rendent la partie anémique ; dans l'un comme dans l'autre cas, elle n'est plus irriguée. L'os dénudé de son périoste se mortifie par anémie ; c'est encore l'anémie spasmodique qui détermine la nécrose sous l'influence du seigle ergoté.

2° Des obstacles au cours du sang veineux, alors que l'irrigation artérielle continue, conduisent à la nécrose. L'étranglement de l'intestin dans les hernies, les invaginations des organes enflammés, serrés par une aponévrose, se mortifient par l'interruption du cours du sang veineux.

3° La stase absolue du sang dans les capillaires d'un organe,

siège d'une inflammation ou d'une congestion passive, intercepte les matériaux nutritifs. Dans l'inflammation, l'interception est une conséquence de l'anémie, lorsque des exsudations ou des tissus de nouvelle formation, végétant entre les capillaires, compriment ces vaisseaux ou les artérioles d'où ils procèdent. Les escarres de la peau dans le décubitus, les plaques cutanées qui tombent dans l'anasarque sont autant de nécroses anémiques.

B. Inaptitude des éléments histologiques à s'assimiler le plasma.

La désorganisation de ces éléments modifie ou arrête leur affinité pour le plasma nutritif; la désorganisation est déterminée par des causes nombreuses, que l'on peut ramener aux chefs suivants :

1° Des violences extérieures, avec ou sans solution de continuité, qui broient les tissus, changent les rapports de leurs éléments et les actes moléculaires qui s'opèrent dans leur sphère d'activité;

2° La corrosion par le feu, les caustiques;

3° La congélation;

4° L'intoxication par les poisons irritants et les venins;

5° L'infection par des agents putrides qui, de même que les ferments, suscite un mouvement intestin d'un caractère destructeur, s'aggravant de la septicité du sang, lorsque la matière infectante y a pénétré. L'épanchement des produits sécrétés ou destinés à l'excrétion dans des cavités non habituées à leur contact, altère et met en fermentation les liquides parenchymateux qui prennent les propriétés de la sanie. La sécrétion des plaies, des ulcères, sur laquelle l'air exerce directement son action; le défaut de propreté, la négligence dans les pansements, l'encombrement d'animaux portant des plaies suppurantes dans des locaux où règne une atmosphère chaude et humide, où la ventilation manque, où les fumiers séjournent : toutes ces conditions favorisent la fermentation putride et les maladies nécrotiques.

Les effets du contact avec les tissus vivants de matières susceptibles de se putréfier, leur influence sur la mortification et la septicité ont été tracés par M. Renault (*gangrène traumatique*). Il a pris comme type de ses expériences les caillots de sang séjournant et se putréfiant dans les plaies. M. Renault en a déduit cette conclusion aussi importante que vraie : « Le sang qui s'écoule d'une plaie, qui s'y amasse, qui y séjourne assez longtemps, peut s'y putréfier s'il se trouve soumis à toutes les influences

« physiques qui font développer la putréfaction ; et, par suite, « peuvent se produire les mêmes phénomènes morbides que « ceux que l'on observe, après l'inoculation, sur des animaux « bien portants, de matières déjà putréfiées. »

6° La constitution atmosphérique a, sur la genèse des actes nécrotiques, une influence que l'on ne saurait méconnaître. Des moutons que M. Drouard (*Rec.*, 1841) clavelisa par un temps orageux, succombèrent à des nécroses plus ou moins étendues. La septicité du virus peut ne pas être étrangère à ces accidents, ainsi que l'avait remarqué Girard père, et comme l'insertion de la sérosité du poumon hépatisé du bœuf en a fourni de nombreux exemples ; l'observation n'en confirme pas moins qu'une constitution atmosphérique orageuse favorise singulièrement la décomposition putride, et engage le chirurgien prudent à remettre à d'autres époques les opérations dont la nécessité n'est pas immédiate. Des plaies, de simples contusions ont, par une semblable constitution, surtout chez le mouton et le porc, une tendance à se transformer en foyers nécrotiques.

7° Il ressort des causes précédentes, que la nécrose n'est point exclusivement une terminaison de l'inflammation. Si cet acte morbide ne la précède pas constamment, il l'accompagne, pour ainsi dire, toujours, car sur les limites du foyer, le travail éliminateur constitue une phlegmasie. La nécrose, terminaison de l'inflammation, est la plus fréquente ; son importance mérite que nous nous arrétions spécialement au caractère et aux formes de la phlegmasie, qui prennent ou qui ont une tendance à prendre cette funeste issue.

On attribue assez généralement la terminaison de l'inflammation par nécrose à la *violence*, à l'*exagération* de l'acte phlegmasique. L'étiologie nous a fait connaître une autre source, l'anémie, due à la compression qu'exercent les exsudats et les tissus de nouvelle formation, sur les capillaires et même sur les vaisseaux d'un plus fort calibre ; loin de présenter des signes d'une inflammation excessive, les tissus compris dans le foyer sont pâles, décolorés. La violence inflammatoire ne perd pas cependant ses droits, mais le caractère et la forme de la phlegmasie revendiquent aussi les leurs.

L'inflammation est hypersthénique ou asthénique. Ces deux caractères inflammatoires, marchant vers la nécrose, ont de commun l'adynamie qui est initiale ou qui ne se manifeste qu'à une période plus avancée, la prostration comateuse ou alternant avec des accès de délire, les métastases septiques ou purulentes, la chaleur

objective exagérée du foyer, moins prononcée dans le caractère asthénique, la cessation de la douleur et, quand la mort locale devient un fait accompli, le déclin de la température, enfin le froid cadavérique.

La nécrose terminant l'inflammation hypersthénique est la conséquence de l'une des trois conditions suivantes : la grande violence de l'acte, la persistance de l'irritant et la structure anatomique de la région envahie. Dans les constitutions vigoureuses, des irritants énergiques développent des inflammations hypersthéniques, dont la marche vers une terminaison fatale est d'autant plus rapide, que l'irritant continue son action, soit celui qui est la cause primitive de l'inflammation, soit des irritants nouveaux qui sont appliqués sur la partie enflammée. La douleur étant un phénomène qui entretient l'irritation, on conçoit que son intensité, sa persistance lui fassent remplir un rôle majeur dans la terminaison par nécrose des processus inflammatoires, alors surtout qu'ils sont accompagnés d'étranglements d'organes enserrés par des tissus denses qui se prêtent peu à la dilatation, ou qu'ils portent sur des éléments histologiques renfermés dans un stroma compacte. Le défaut d'épanouissement, contrariant le symptôme tumeur, renforce le symptôme douleur ou l'agent irritant ; le clou de rue pénétrant est un type des mortifications de l'espèce. La grande dilatabilité d'un organe n'est point une garantie de préservation, car une abondante infiltration exsudative, œdémateuse aiguë ou hémorragique, s'opposant à la nutrition, conduit également à la nécrose.

L'inflammation asthénique, qui est le partage ordinaire d'individus atteints d'une débilitation générale ou locale, renforce le trouble nutritif dont ces organismes ou ces organes sont déjà le siège ; toute phlegmasie dans ces conditions peut prendre rapidement un caractère destructeur. Ainsi, la nécrose par décubitus est souvent accompagnée d'infiltrations purulentes, sans que l'hyperémie, la chaleur et même la douleur soient bien accentuées, mais il existe un défaut de cohésion organique qui fait de rapides progrès et élargit considérablement le foyer nécrotique.

Les formes inflammatoires qui méritent l'épithète de nécrotiques, sont la *diphthérie*, le *phagédénisme* et le *charbon*.

La diphthérie, ou l'inflammation pseudo-membraneuse maligne, attaque les muqueuses digestive et respiratoire ; sur plusieurs points, la fausse membrane provoque la mortification du tissu sous-jacent. Ce sont des érosions superficielles, des ulcérations circonscrites ou progressives ; l'escarre jaunâtre, friable ou vis-

queuse se colore par le sang, lorsque des capillaires ont été corrodés ; après sa chute, il reste des ulcères plus ou moins profonds et étendus. On rencontre la diphthérie dans une forme d'angine, dans la morve aiguë (Roell), dans le typhus contagieux ; du moins la description comparée avec les figures prises à l'autopsie, dans la Russie méridionale, semble démontrer que les ulcérations intestinales sont de nature diphthérique (*Bericht über die, in Neu-Russland angestellten Impfungen der Rinderpest*; Saint-Pétersbourg, 1854).

Le phagédénisme tantôt existe seul, d'autres fois il accompagne la diphthérie. Le pus des ulcères phagédéniques infiltre les tissus ; les éléments histologiques, baignant dans ce pus ichoreux, se nécrosent en masse et se détachent par lambeaux, ou bien la destruction progressive mortifie successivement ces éléments, au fur et à mesure que le contact a lieu.

Dans l'inflammation charbonneuse, les infiltrations hémorragiques, les œdèmes, le virus qui s'y dépose, réunissent toutes les conditions d'une nécrose rapide.

Pronostic.

Toute partie nécrosée est irremédiablement morte ; son importance dans l'économie, la chance de borner les progrès de la mortification dominant toute la question du pronostic. Le travail éliminateur pour les parties externes, celui d'enkystement pour les parties internes donnent la mesure de ce que l'on peut espérer du degré d'énergie qu'a conservé la nutrition normale. La constitution du malade permet jusqu'à un certain point de juger de ces tendances. Quelques favorables qu'elles paraissent dans la nécrose putréfactive d'un organe interne ou d'un foyer qui embrasse toute l'épaisseur d'un rayon articulaire, le malade peut être considéré comme perdu. Cependant l'enkystement de noyaux hépatiques nécrosés dans la pneumonie bovine, ne constitue par un fait rare ; l'amputation aussi a parfois été suivie de succès, mais la raison économique interdit cette ressource, à moins qu'il ne s'agisse d'animaux qui ne sont pas employés comme moteurs. On a vu des porcs, des vaches perdre des extrémités momifiées, vivre et s'engraisser. Dans les inflammations septiques, le pronostic est toujours défavorable ; le malade est désespéré lorsque les phénomènes généraux annoncent la résorption de matières putrides.

Traitement.

Le rappel à la vie de ce qui est cadavre n'étant pas au pouvoir de l'homme, les indications se réduisent à prévenir la nécrose et à limiter ses progrès.

On relève la constitution des individus débilités à l'aide d'agents hygiéniques se composant d'un air pur, de la propreté et d'une alimentation corroborante; on évite à la surface du corps toute compression capable d'embarrasser ou d'arrêter la circulation périphérique. Ces précautions sont de rigueur chez les animaux qui doivent subir des opérations chirurgicales; après l'opération, ou si déjà ils portent des solutions de continuité, on les place dans un local ventilé d'une température modérée, et qui soit constamment pourvu d'une litière fraîche. Imprégnée de matières excrémentielles, elle souille les plaies, constitue une substance zymotique qui donne le choc à la fermentation putride. Les plaies, les ulcères, mis à l'abri du contact de l'air, sont soigneusement pansés et débarrassés du sang, du pus accumulés à leur surface ou séjournant dans leurs anfractuosités. Ces mesures préventives sont plus salutaires et plus efficaces que l'emploi d'agents empruntés à l'arsenal médicamenteux.

Des surfaces suppurantes pâles, livides, plombées, avec tendance au tarissement de la sécrétion, qui donnent un produit séreux inclinant vers l'ichor, sont animées avec des substances excitantes. Les lotions aromatiques camphrées, les teintures gomme-résineuses, l'onguent de térébenthine, une solution diluée de sublimé corrosif remplissent cette indication. Les surfaces qui donnent une sécrétion séreuse surabondante sont saupoudrées avec de l'écorce de chêne pulvérisée. La présence d'une matière septique dans la plaie, sensible à l'odorat, des émanations ammoniacales se neutralisent par des lavages à l'eau chlorurée ou au chlorure de soude; la solution de continuité est ensuite couverte de poudre de charbon.

Une inflammation hypersthénique, menaçant de se terminer par nécrose, est combattue à l'aide d'une médication antiphlogistique énergique; on écarte tout ce qui pourrait arrêter la circulation locale; on cherche, au contraire, à faciliter le cours du sang, en dégagant par des incisions les parties étranglées, et on calme la douleur exagérée par des narcotiques.

La nécrose étant accomplie, il ne reste plus qu'à en limiter les progrès et à favoriser l'élimination de l'escarre par la suppuration ou l'enkystement; les séquestres superficiels sont excisés.

L'amputation peut être pratiquée avec succès, quand la nécrose a envahi la queue ou les phalanges des petits animaux et de la bête bovine; la queue du cheval se prête aussi à cette opération. Une fois nous avons vu pratiquer avec succès la résection des vertèbres coccygiennes nécrosées. Des incisions dans un foyer circonscrit donnent issue à la sanie qui, ne s'écoulant pas, pourrait infecter les tissus encore vivants. Le chlore et les chlorures, le vinaigre empyreumatique, le charbon en poudre et la soustraction au contact de l'air atmosphérique s'opposent avantageusement à la putréfaction.

L'inflammation éliminatrice marchant régulièrement est abandonnée à elle-même: hypersthénique, on la calme par les antiphlogistiques; asthénique, elle est ranimée par les aromatiques, le camphre, l'essence de térébenthine, etc. Le feu, les caustiques sont opposés à une nécrose diffuse ou progressive.

L'état général du malade demande une sérieuse attention, car il faut saisir le moment de la résorption des matières putréfiées. Une injection putride dans les veines d'un chien est assez ordinairement suivie de guérison, quand il se manifeste une diarrhée. Cette crise salutaire ne renfermerait-elle pas une indication? ne pourrait-on tenter les laxatifs et les diurétiques avant les localisations métastatiques? Ce fait accompli, leur emploi ne saurait qu'aggraver la prostration, l'adynamie, et accélérer la mort. Le vin, la bière forte, le quinquina, les amers, l'acétate d'ammoniaque, l'éther et une foule d'autres agents ont été préconisés dans la septicémie; outre qu'ils augmentent considérablement les frais du traitement, ils se sont montrés impuissants à la combattre. A titre d'essai, on pourrait avoir recours à l'aconit, préconisé par Tessier dans la diathèse purulente, ainsi qu'au bichlorure de mercure, auquel Liebig accorde une action chimique sur le sang et la propriété de décomposer les ferments. S. VERHEYEN.

GARANTIE. Voir VICE RÉDHIBITOIRE.

FIN DU TOME SEPTIÈME.

LISTE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

DES AUTEURS QUI ONT COOPÉRÉ A CE VOLUME,

avec indication de leurs articles.

MM.

- H. BOULEY.** Fistule. — Flanc. — Forger. — Formes. — Fourbure.
— Fourchette (furoncle de la). — Fractures.
- CHAUVEAU.** Fibreux (tissu).
- CLÉMENT.** Fomentation. — Frictions.
- MERCHE.** Fourrages. — Fourragères (graminées).
- REYNAL.** Fluxion périodique. — Foie (maladies du). —
Fourchet.
- VERHEYEN.** Fièvre. — Foie (anatomie et physiologie). — Gale. —
Gangrène.

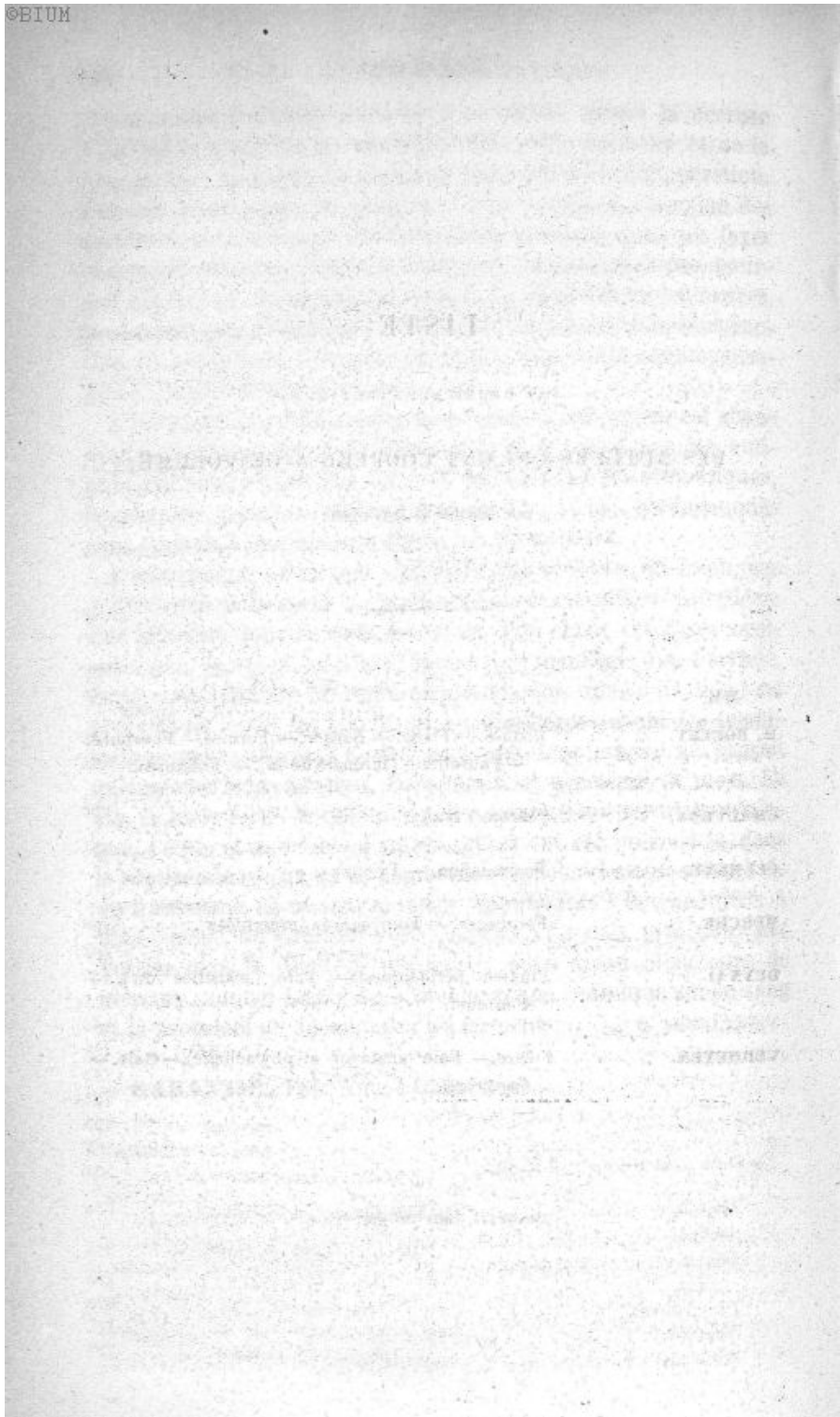


TABLE GÉNÉRALE

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS CE VOLUME

F		
	Pages.	
Fibreux (tissu), par M. CHAUVÉAU.	1	Anatomie pathologique. 97
Fièvre , par M. VERHEYEN.	8	Nature et siège de la fluxion
<i>Fièvre intermittente</i>	20	périodique. 111
<i>Fièvre intermittente larvée</i>	26	Traitement. 112
Fistule , par M. H. BOULEY.	28	De la fluxion périodique sous le
Causes des fistules.	29	rapport rédhibitoire. 125
Mode de formation et d'organisa-		Foie , par M. VERHEYEN. 133
tion.	36	<i>Considérations générales sur l'a-</i>
Symptômes des fistules.	40	<i>natomie et la physiologie du</i>
Pronostic des fistules.	45	<i>foie</i> , par M. REYNAL. 157
Traitement général.	46	Congestion hépatique. 163
Flanc , par M. H. BOULEY.	48	HÉPATITE. 175
Anatomie.	48	<i>Hépatite aiguë</i> du cheval. 175
Physiologie.	48	— du chien. 186
Extérieur.	52	— des volailles. 188
Pathologie.	54	ICTÈRE OU JAUNISSE. 189
Fluxion périodique , par M. REY-		— du cheval. 194
NAL.	56	— du chien. 199
Étiologie.	58	— des bêtes à laine. 203
Hérédité.	71	HÉPATITE CHRONIQUE. 203
Symptômes de la fluxion pério-		Fondants , par M. REYNAL. 211
dique.	81	Forger , par M. H. BOULEY. 214
Terminaisons.	93	Causes de ce défaut. 215
Diagnostic.	94	Symptômes. 223
Pronostic.	96	Pronostic. 225
		Moyens d'y remédier. 227

	Pages.		Pages.
Formes , par M. H. BOULEY.	235	Gramens des terrains submergés	418
Nature des formes.	235	— des terrains humides et marécageux.	424
Causes des formes.	236	— des prairies fraîches arrosées et fertiles.	431
Anatomie pathologique.	242	— des prairies à mi-coteau et sèches et élevées.	439
Symptômes.	244	Graminées des prairies artificielles	447
Pronostic.	250	Mode de conservation et de transport des graminées fourragères	449
Traitement.	252	Fractures , par M. H. BOULEY.	451
Fomentation , par M. CLÉMENT.	261	Divisions.	452
Fourbure , par M. H. BOULEY.	263	Étiologie.	458
<i>Fourbure aiguë du cheval</i>	265	SYMPTÔMES DES FRACTURES COMPLÈTES	473
Symptômes.	265	Symptômes physiques.	473
Diagnostic différentiel.	275	Symptômes rationnels.	480
Terminalions.	277	SYMPTÔMES DES FRACTURES INCOMPLÈTES	482
<i>Fourbure chronique du cheval</i>	286	Anatomie pathologique des fractures.	496
Altérations pathologiques de la fourbure.	304	Consolidation des fractures.	500
Étiologie de la fourbure.	311	Défaut de réunion.	508
Traitement.	322	Pronostic.	514
Fourbure aiguë.	322	Traitement.	524
Fourbure chronique.	337	Appareils contentifs.	534
<i>Fourbure du bœuf</i>	344	Frictions , par M. CLÉMENT.	546
Symptômes.	346		
Traitement.	350		
Fourchet , par M. REYNAL.	351		
Étiologie.	354		
Symptômes.	355		
Traitement.	358		
Fourchette , par M. H. BOULEY.	360		
Pathologie de la fourchette.	367		
Causes du furoncle de la fourchette.	368		
Symptômes.	370		
Traitement.	373		
Fourrages , par M. MERCHE.	375		
DU FOIN	376	Gale , par M. VERHEYEN.	549
Caractères extérieurs du foin des prairies naturelles.	382	Historique.	549
Composition botanique des foins du nord, du centre et du midi de la France.	386	Étiologie.	558
Altérations des foins des prairies naturelles.	395	Histoire naturelle.	563
Graminées fourragères.	398	Sarcopte.	565
Historique.	403	Dermatodecte.	566
		Dermatophage.	567
		Demodex.	568
		Organisation, fonctions, instincts.	568
		Diagnostic général.	583

	Pages.		Pages.
GALE DU CHEVAL.	585	GALE DES GALLINACÉS.	604
1 ^o Forme sarcoptique.	585	TRAITEMENT DE LA GALE.	606
2 ^o Forme dermatodectique.	588		
3 ^o Forme symbiotique.	590	Gangrène , par M. VERHEYEN.	621
GALE DU BŒUF.	592	Formes.	623
1 ^o Forme dermatodectique.	592	Symptômes et marche.	625
2 ^o Forme symbiotique.	593	Changements moléculaires.	629
GALE DU MOUTON.	594	Caractères anatomiques.	638
— DE LA CHÈVRE.	597	Étiologie.	637
— DU PORC.	598	A. Interception du plasma nu-	
— DU CHIEN.	599	tritif.	638
1 ^o Forme sarcoptique.	600	B. Inaptitude des éléments histolo-	
2 ^o Forme folliculaire.	601	giques à s'assimiler le plasma.	639
GALE DU CHAT.	603	Pronostic.	642
— DU LAPIN.	603	Traitement.	643



TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200

EXTRAIT DU CATALOGUE

DE

P. ASSELIN, gendre et successeur de LABÉ

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE LA SOCIÉTÉ IMPÉRIALE VÉTÉRINAIRE

Place de l'École-de-Médecine, à Paris.



Dictionnaire lexicographique et descriptif des sciences médicales et vétérinaires (Nouveau), comprenant l'Anatomie, la Physiologie, la Pathologie générale, la Pathologie spéciale, l'Hygiène, la Thérapeutique, la Pharmacologie, l'Obstétrique, les Opérations chirurgicales, la Médecine légale, la Toxicologie et les Sciences accessoires; avec planches intercalées dans le texte; par MM. RAIGÉ-DELORME, CH. DAREMBERG, H. BOULEY, J. MIGNON, et CH. LAMY pour la partie chimique.

L'ouvrage, formant un très-fort volume grand in-8 à deux colonnes, texte compacte, sera publié en cinq livraisons. Les quatre premières livraisons contenant la matière de 8 fort vol. in-8 sont en vente. Prix de ces quatre livraisons. 18 fr.

La cinquième et dernière livraison est sous presse et paraîtra prochainement.

Béclard (Jules), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — **TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PHYSIOLOGIE HUMAINE**, comprenant les principales notions de la physiologie comparée. 4^e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée. Un très-fort vol. grand in-8 de 1,200 pages, avec 230 figures intercalées dans le texte. 1862. Prix: 14 fr. broché, 15 fr. cartonné à l'anglaise et non rogné.

Cette quatrième édition se distingue des précédentes par de nombreuses additions, par un grand nombre de figures nouvelles et par une bibliographie très-complète des ouvrages ou mémoires publiés en France ou à l'étranger sur les diverses parties de la physiologie. Ces indications bibliographiques, annexées à la fin de chacun des chapitres de l'ouvrage, comprennent plus de 100 pages en petit texte.

Bouley (H.), professeur de clinique et de chirurgie à l'École vétérinaire d'Alfort, secrétaire général de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire. — **TRAITÉ DE L'ORGANISATION DU PIED DE CHEVAL**, comprenant l'étude de la structure, des fonctions et des maladies de cet organe (1^{re} partie: Anatomie et Physiologie). Accompagné d'un atlas de 34 planches dessinées et lithographiées d'après nature, par Ed. POCHET. Prix: Figures noires. 10 fr.
Figures coloriées. 16 fr.

Bouley (H.). — **DE LA PÉRI-PNEUMONIE ÉPIZOOTIQUE DU GROS BÉTAIL**. Rapport général des travaux de la commission scientifique instituée près le ministère de l'agriculture, du commerce et des travaux publics, rédigé par M. le professeur H. BOULEY. In-8. 1854. Prix. 2 fr. 50

Delafond, professeur à l'École d'Alfort. — **TRAITÉ DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE COMPARÉE DES ANIMAUX DOMESTIQUES**. 2^e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée. Un vol. in-8. 1855. 8 fr.

Delafond et Lassaigue, professeurs à l'École vétérinaire d'Alfort. — **TRAITÉ DE MATIÈRE MÉDICALE ET DE PHARMACIE VÉTÉRINAIRE, THÉORIQUE ET PRATIQUE**. 2^e édition, revue, corrigée et augmentée d'un choix de FORMULES publiées à l'étranger. Un fort vol. in-8 de 844 pages, avec des figures intercalées dans le texte. 1853. Prix. 9 fr.

Cet ouvrage comprend toutes les notions théoriques et pratiques sur la matière médicale et la pharmacie appliquée à la médecine des animaux domestiques; il fournit sans contredit les éléments de ces deux branches médicales, telles qu'elles sont enseignées dans les Écoles vétérinaires.

Galisset, ancien avocat au conseil d'État et à la cour de cassation; Armand Galisset, substitut du procureur impérial près le tribunal de Château-Thierry; et J. Mignon, docteur en médecine, ex-chef de service de physique, de chimie et d'anatomie à l'École d'Alfort, etc., etc. — **NOUVEAU TRAITÉ DES VICÉS RÉDHIBITOIRES ET DE LA GARANTIE DANS LES VENTES ET ÉCHANGES D'ANIMAUX DOMESTIQUES**, d'après les principes du Code civil et la loi modificative du 20 mai 1838, ou **JURISPRUDENCE VÉTÉRINAIRE**; contenant, en outre, la description des Vicés rédhibitoires, la Législation sur la Vente et l'Échange des animaux atteints de maladies contagieuses, sur la Garantie en cas de Vente d'animaux destinés à la consommation, et sur les Épi-zooties; la procédure à suivre devant les tribunaux et les arbitres, enfin, les formules et requêtes, ordonnances, procès-verbaux, rapports, etc. 2^e édition. 1852. Un vol. in-8. Prix. 6 fr.

Gourdon, chef des travaux d'anatomie et de chirurgie à l'École impériale vétérinaire de Toulouse. — **ÉLÉMENTS DE CHIRURGIE VÉTÉRINAIRE**. 2 forts volumes in-8, accompagnés d'un grand nombre de figures intercalées dans le texte. 1855-1857. Prix. 21 fr.

Gourdon. — **TRAITÉ DE LA CASTRATION DES ANIMAUX DOMESTIQUES**. 1 vol. in-8, de 554 pages avec figures intercalées dans le texte. 1860. 6 fr. 50

Lecoq, directeur de l'École vétérinaire de Lyon. — **TRAITÉ DE L'EXTÉRIEUR DU CHEVAL ET DES PRINCIPAUX ANIMAUX DOMESTIQUES**. 3^e édition, ornée de 155 figures intercalées dans le texte. 1 beau vol. in-8. 1855. Prix. 9 fr.

Magne, directeur de l'École vétérinaire d'Alfort. — **HYGIÈNE VÉTÉRINAIRE APPLIQUÉE**. Étude de nos races d'animaux domestiques et des moyens de les améliorer, suivie des règles relatives à l'entretien, à la multiplication, à l'élevage du CHEVAL, de l'ÂNE, du MULET, du BŒUF, du MOUTON, de la CHÈVRE et du PORC. 2^e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée, accompagnée de figures intercalées dans le texte, et la plupart représentant des animaux domestiques. 2 forts vol. in-8. 1857. Prix. 16 fr.

NOTA. On vend séparément :

- 1^o *Étude du Cheval, de l'Âne et du Mulet*, précédée de Considérations sur l'amélioration de tous les animaux domestiques. 1 vol. in-8. Prix. 8 fr.
- 2^o *Étude du Bœuf*. 1 vol. in-8. Prix. 5 fr.
- 3^o *Étude du Mouton, de la Chèvre et du Porc*. 1 vol. in-8. Prix. 5 fr.
- 4^o *Étude du Porc*. 1 vol. in-8. Prix. 2 fr.

Magne, directeur de l'École vétérinaire d'Alfort. — **TRAITÉ D'AGRICULTURE PRATIQUE ET D'HYGIÈNE VÉTÉRINAIRE GÉNÉRALE**. 3^e édition augmentée et refondue, 3 vol. gr. in-8, avec des figures intercalées dans le texte. 1859. 12 fr.

Rigot et Lavocat. — **TRAITÉ COMPLET DE L'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES**, divisé en 6 livraisons.

Les quatre premières livraisons comprenant la SYNDÉSMOLOGIE, l'OSTÉOLOGIE, la MYOLOGIE et l'ANGÉIOLOGIE (1^{re} partie); par RIGOT, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École royale vétérinaire d'Alfort. Les livraisons 5 et 6 comprenant l'ANGÉIOLOGIE, (2^e partie), la NÉVROLOGIE, la SPLANCHNOLOGIE, les APPAREILS DES SENS et l'OVULOLOGIE; par A. LAVOCAT, professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire de Toulouse, 6 parties in-8; 1840-1848. 24 fr.

Prix de chaque livraison :

La SYNDÉSMOLOGIE.	3 fr. 50	L'ANGÉIOLOGIE (2 ^e partie) et la	
L'OSTÉOLOGIE.	3 50	NÉVROLOGIE.	4 fr.
La MYOLOGIE.	3 "	LA SPLANCHNOLOGIE, les APPAREILS	
L'ANGÉIOLOGIE (1 ^{re} partie).	3 "	DES SENS et l'OVULOLOGIE.	7

Rodet (H.-J.-A.), professeur à l'École impériale vétérinaire de Lyon. — **COURS DE BOTANIQUE ÉLÉMENTAIRE**, comprenant la phytotomie, l'organographie, la physiologie, la géographie, la pathologie et la taxonomie des plantes. 2^e édition 1 vol. in-8, avec un grand nombre de figures intercalées dans le texte. (Sous presse, pour paraître prochainement.)

Rodet (H.-J.-A.). — **BOTANIQUE AGRICOLE ET MÉDICALE**, ou Étude des plantes qui intéressent principalement les vétérinaires et les agriculteurs, et suivie d'une Méthode dichotomique ayant pour but de conduire au nom de ces plantes. 1 vol. in-8 de 858 pages, avec 328 figures intercalées dans le texte. 1857. Prix. 12 fr.

Sanzon (A.), ex-vétérinaire militaire. — **DE LA DIATHÈSE TYPHOÏDE DU CHEVAL ET DE SES MANIFESTATIONS ORDINAIRES DANS L'ARMÉE**. In-8. 1856. Prix. 1 fr. 50

Sanzon (A.), ex-chef de service à l'École vétérinaire de Toulouse. — **LES MISSIONNAIRES DU PROGRÈS AGRICOLE** (organisation économique de la médecine vétérinaire). Un vol. in-18. 1858. Prix. 3 fr. 50

Serres, chef de service à l'École vétérinaire de Toulouse. — **GUIDE HYGIÉNIQUE ET CHIRURGICAL POUR LA CASTRATION ET LE BISTOURNAGE DU CHEVAL, DU TAUREAU, DE LA VACHE, DU BELIER ET DU VERRAT**. Un vol. grand in-18 de 550 pages, avec figures intercalées dans le texte. 1861. 4 fr. 50

