

COMMUNICATIONS

Purpura hémorragique du Bœuf

Par J. BASSET

La communication concernant « le syndrome hémorragique observé, en Bretagne, sur les jeunes bovins » de J. GUILHON et L. JULOU (*Acad. Vétér.*, décembre 1949) éveille en moi de vieux souvenirs ; je les exprimerai sans phrases.

Généralités. — La lecture, trop habituellement négligée, du Bulletin de la *Société des Sciences Vétérinaires de Lyon* montre que, loin d'être localisé à la Bretagne et à la Normandie, le purpura est bien connu, très fréquent dans notre Sud-Est : Saône-et-Loire (FARGEAT, 1931), Ain (A. COLLET, 1931), Drôme (PÉRÈS, 1931), Haute-Saône (LOTH, lettres 1931), Basse-Auvergne (JOUVE, FURNEL et BON, 1937), Saône-et-Loire (ROSSI, 1937) — et il m'advint de prendre part à la discussion.

Plus commun chez les bovins au-dessous de deux ans, il n'épargne pas les autres. Saisonnière, c'est surtout d'avril-mai à juillet-août que l'affection sévit, époque ne correspondant point à la « soudure fourragère ».

Le pourcentage de morbidité peut se modifier sans cause apparente ; au cours d'une trentaine d'années, A. COLLET annuellement enregistra une centaine de cas ; en 1931, cinq cas seulement ; quatre en 1932. Dans les années malheureuses le dixième de l'effectif d'une ferme peut être touché.

Peu fréquent sur les animaux en stabulation (un cas de Roger LOTH : génisse de 8 mois entretenue durant le mois de mai à l'étable et nourrie surtout de foin), le purpura frappe des bovins vivant au pré ou conduits chaque jour au pâturage. Les pâturages sont dans la règle en apparence irréprochables, souvent à flanc de coteau, pas d'humidité, pas de végétation suspecte, pas de maladie vermineuse. Les années pluvieuses seraient d'ailleurs contraires à l'éclosion du purpura (COLLET). Si des fougères parfois croissent dans la région (ROSSI), *le territoire peut en être complètement libre : c'est sur le sol calcaire*

du Revermont, dans l'Ain, que COLLET releva ses très nombreuses observations.

Symptômes. — Toujours à peu près les mêmes, ils sont parfaitement connus et décrits. Les « sueurs de sang » de la Bretagne ne se manifestent habituellement pas ailleurs ; c'est pourquoi JOUVE et ses collaborateurs n'osèrent identifier leurs observations à celles de Kerdilès. Les classiques, en effet, dans la maladie hémorragique du Bœuf distinguent deux formes : l'une, accompagnée de « sueurs de sang » qu'ils assimilent à l'hémophilie ; l'autre serait le purpura. Les faits ne justifient pas cette distinction. L'hématidrose n'est qu'un des multiples signes de la maladie ; conditionnée par la finesse du tégument et par surtout sa richesse glandulaire, elle peut être observée chez les jeunes, notamment à la face interne du coude et de la cuisse ; chez l'adulte elle ne fut probablement jamais rencontrée. Les signes habituels sont : innombrables ecchymoses ou pétéchies dans les régions à peau fine, la pituitaire (avec épistaxis assez souvent), la conjonctive ; fèces diarrhéiques sanglantes ou mêlées de caillots ; hématomes, parfois très volumineux, dans les régions frappées du moindre traumatisme. Et si, d'aventure, on pratique une saignée, on réussit mal à endiguer le saignement. Tout cela montre que le syndrome n'est pas hémorragipare seulement, mais hémophilique dans tous les cas — et le cadavre bientôt confirmera sans conteste le fait. Jamais d'hématurie.

La maladie est brutale tellement : mort en 24 à 36 heures. 15 heures parfois, qu'on a bien rarement l'occasion de la suivre. Vers le milieu de ce délai on note habituellement une hyperthermie : 41°, 41°5 ; le contraire vers la fin. Mais il est sûr que la phase clinique, la période spectaculaire ne fait qu'extérioriser une maladie installée depuis plus ou moins longtemps et qui arrive au terme de son évolution.

Lésions. — Comme les symptômes elles sont toujours sensiblement les mêmes. Sur une vache de dix ans, sept heures en juin après la mort nous avons, avec le D^r A. COLLET de Bourg et son neveu Pierre COLLET mon excellent collègue de l'École Vétérinaire de Lyon, observé ce qui suit.

Pas de ballonnement. Des caillots cruoriques s'échappent de l'anus. Pâleur de la peau (mamelles, paupières...) et des muqueuses, fond clair sur lequel ressortent d'innombrables ecchymoses et pétéchies maculant de même le tissu conjonctif

sous-cutané plus ou moins œdématisé. *Sang fluide, libre de caillots*, en petite quantité dans le cœur et les gros vaisseaux ; (40 cc. purent être cependant puisés aseptiquement dans le cœur droit pour usage ultérieur). Muscles et myocarde mous, de teinte avoisinant le marron. Séreuses pariétales et viscérales semées de pétéchies. *Poumon distendu et pâle. Pâleur, décoloration de tous les parenchymes* : reins, foie (couleur foie de veau, ferme), ganglions (grisâtres, œdématisés). *La rate*, semée de pétéchies, plutôt diminuée de volume, *est aplatie, réduite presque à sa trame*.

En somme, si l'on excepte les suffusions sanguines, on est frappé par la décoloration des organes, leur teinte lavée. C'est que, en effet, la malade s'était vidée de son sang dans son intestin. Cœcum surtout et côlon, de teinte rouge foncé, sont distendus ; ouverts, s'en échappent des flots de sang mêlé de quelques matières et de caillots peu nombreux. Leur muqueuse est très épaissie, hémorragique, de teinte rouge foncé uniforme, ou bien toute maculée d'ecchymoses plus ou moins confluentes. Lésions analogues dans la moitié terminale du grêle. Pas d'ulcération. A noter que les ulcérations intestinales qui auraient été observées en Bretagne ne furent ailleurs jamais rencontrées ; JOUVE et ses collaborateurs, dans leurs minutieuses, nombreuses investigations, signalent une seule fois « de très rares exulcérations d'à peine 1 mm. ». Les ulcérations, quand elles existent, correspondent sans doute à d'anciens foyers hémorragiques : elles ne paraissent pas avoir d'autre signification.

Examen du sang. — Le sang, avons-nous dit, était dans le cadavre *fluide et libre de caillots*. Puisé aseptiquement dans le ventricule droit il fut distribué en tubes stérilisés. Pendant plusieurs heures encore (6 heures environ) il se maintint fluide ; lors de la coagulation le caillot blanc occupait le quart de la hauteur totale ; une petite quantité de sérum citrin, non hémolytique, en exsuda. — Le taux de calcium ne serait pas modifié (ROSSI).

Diagnostic. — On n'en saurait souhaiter de plus facile. Deux maladies bactériennes furent cependant évoquées par nos confrères à propos du purpura : le charbon bactérien, la septicémie hémorragique ou pasteurellose. Elles s'éliminent aisément.

Charbon bactérien. Les principaux signes évocateurs sont : le suintement de sang par les naseaux, l'émission de matières mêlées de sang ou de caillots cruoriques, l'hyperthermie. On a

parfaitement le droit, le devoir même de penser alors au charbon. Mais la mort ne se fait pas attendre et l'autopsie ne laisse aucune place au doute. La rate purpurique, amincie, aplatie, vidée de sang est à l'antipode peut-on dire de la rate charbonneuse. Tous les organes, loin d'être congestionnés, sont pâles, de teinte lavée ; du sang fluide, non poisseux, gorge tels ou tels réservoirs digestifs. Pas d'hématurie. Sans parler même des innombrables ecchymoses ou pétéchies cutanées, les lésions offrent des caractères si différents qu'il me paraît inutile d'insister, d'ajouter qu'un simple examen bactérioscopique du sang signerait, dans le charbon, la maladie.

Septicémie hémorragique ou *pasteurellose*. La forme aiguë seule pourrait, lors d'un premier cas, prêter à confusion. Renvoyant à mon livre pour les détails, je me bornerai à constater ceci : la pasteurellose se traduit, non par des hémorragies partout disséminées seulement, mais encore par une *congestion généralisée*, du poumon en particulier. Rien de tel dans le purpura où les organes, à l'exception des réservoirs gastriques ou intestinaux, sont au contraire exsangues. Et les vastes épanchements sanguins du purpura ne s'observent jamais dans la pasteurellose. Faut-il ajouter que, dans la pasteurellose aiguë *Pasteurella veterinaria* partout pullule, et rien n'est plus facile que de la reconnaître.

En résumé, alors que les lésions de septicémie hémorragique s'observent dans une foule d'infections aiguës microbiennes, les lésions du purpura n'appartiennent qu'à lui. Apparition brutale, évolution rapide, mort fatale, lésions toutes spéciales, hémophilie — tels sont les signes qui, toujours, feront sans peine identifier le purpura.

Etiologie. — Bactéries de toutes sortes, Hémozoaires de toutes classes furent bien souvent recherchés, divers matériels bien souvent inoculés : toujours sans résultats positifs. Néanmoins, notre très distingué confrère le D^r A. COLLET, de Bourg, peiné, irrité de son impuissance devant la centaine de cas enregistrés annuellement dans sa clientèle, me pria d'entreprendre des recherches à ce propos. J'acceptai avec plaisir et je viens de faire connaître les observations relevées dans un cadavre.

Une partie du sang prélevé (20 cc.) fut aussitôt injectée sous la peau d'une vache ; le reste emporté au laboratoire. Dans ce matériel prélevé sept heures après la mort les Bactéries ne manquaient pas et, par la culture, les inoculations j'identifiais : Streptocoque non hémolytique, Entérocoque, Coli, Perfringens.

J'étais comblé mais non mieux renseigné, cette flore traduisant à coup sûr des infections, des souillures agoniques. Et la vache inoculée fit, comme de juste mais sans plus, un volumineux abcès. Il était donc bien inutile de continuer à perdre son temps avec des cadavres. Cela se passait en 1930 (juin 1930).

Nous décidâmes alors d'exclusivement utiliser des malades encore debout. La saison avancée, la nécessité d'obtenir une subvention préalable obligèrent de reporter à l'année suivante nos projets.

En pareil cas, en effet, quand je recherche la cause d'une maladie j'applique une règle constante : tâcher d'abord, en partant de malades, à provoquer expérimentalement les troubles sur des animaux neufs de même espèce. C'est par cette méthode que, très vite, j'ai découvert la cause efficiente de la fièvre typhoïde du Cheval (1911), identifié (avec AUGER) la piroplasmose vraie du Cheval dans le Sud-Est (1931).

Ayant obtenu du Ministère de l'Agriculture de généreux crédits, quand vint en 1931 la saison du purpura, un bouvillon se tenait à pied d'œuvre isolé à l'abattoir de Bourg, prêt à recevoir sans retard, par les soins du D^r COLLET, du sang prélevé sur un malade. Notre confrère disposait, bien entendu, des appareils stérilisés nécessaires. Par malchance, 1931 fut année creuse quant au purpura : cinq cas seulement et rien que des cadavres. L'année 1932 ne nous favorisa pas davantage : quatre cadavres. La subvention fut restituée.

Aucune recherche sérieuse ne put donc être entreprise. Je m'en consolai toutefois, car, dans cette maladie, rien vraiment n'autorise à penser au rôle efficient d'un agent microbien de quelque nature qu'il soit — je m'en expliquerai à la pathogénèse.

D'autre part, je l'ai dit, les multiples prospections faites sur ces territoires ne décelèrent point de végétal réputé toxique — et dans la région à purpura de l'Ain ne croissent pas les fougères. L'étiologie de ce syndrome reste donc jusqu'alors, à mon avis, parfaitement inconnue.

Pathogénèse. — Ce syndrome hémorragipare est à mon sens, dans tous les cas, d'abord hémophilique ; *c'est l'hémophilie qui, dans tous les cas, est responsable des hémorragies.*

Si, en effet, le syndrome reconnaissait une forme essentiellement hémorragipare, il s'agirait alors d'un collapsus vasculaire, d'une perméabilité anormale et brusque des capillaires, et les hémorragies se produiraient dans les différents parenchymes —

ainsi qu' l'observe dans les septicémies sous l'influence des toxines bactériennes : au chapitre typhose de mon livre j'en ai fourni des preuves expérimentales bien nettes.

Dans le purpura mortel rien de pareil. Muscles, parenchymes sont au contraire exsangues. Ils sont exsangues parce que le sang, devenu anormalement fluide, s'extravase librement. Et si l'hémorragie s'effectue dans les réservoirs digestifs beaucoup plus habituellement qu'au niveau de la pituitaire par exemple, c'est parce que leur muqueuse, très étendue, très vascularisée, très glandulaire, est de texture lâche comparable, de ce point de vue, à celle du tissu conjonctif lâche. En outre, les réservoirs digestifs sont le siège de mouvements, de contractions incessantes et nous avons constaté, sur le vivant, la facilité avec laquelle un traumatisme léger, le fait même de se coucher déterminait, chez le purpurique, des épanchements sanguins. Nous avons signalé aussi la difficulté d'arrêter le saignement lors d'une malencontreuse phlébotomie.

Bref, il n'y a pas deux formes de la maladie ; dans tous les cas le *purpura est un syndrome hémophilique ; c'est une hémophilie qui tue par hémorragie massive se produisant plus volontiers dans les réservoirs digestifs.*

Dans leur excellent *Traité des Maladies du Gros Bétail*, au chapitre Hémophilie et Purpura hémorragique G. MOUSSU et Raymond MOUSSU, au sujet de l'hémophilie, en 1921, écrivaient : « Ces symptômes se caractérisent par de la tendance aux « hémorragies sous l'influence des moindres causes traumatiques (hémophilie), avec modification très certaine de la « coagulabilité du sang. » Eh bien, cela vaut également pour le purpura hémorragique.

Découvrir le mécanisme puis la cause de l'hémophilie du Bœuf, tel est donc le problème. Il est complexe. La coagulabilité du sang peut être retardée ou empêchée par des mécanismes divers.

L'un, très anciennement connu, concerne la diminution ou la disparition des plaquettes (globulins ou thrombocytes) qui naissent des mégacariocytes dans la moelle osseuse. La destruction de la moelle (aplasie médullaire) faisant disparaître de même les cellules génératrices des grands mononucléaires (ou monocytes) et des polynucléaires (ou granulocytes), une *aleucie hémorragique* s'ensuit. Si les observations de GUILHON et JULOU se confirment, le purpura du Bœuf serait tributaire de ce mécanisme : découverte importante qui orienterait la recherche de la cause efficiente vers un empoisonnement alimentaire et telle

est bien la conclusion des auteurs — ils incriminent, avec KERDILÈS, la Fougère aigle.

Un autre mécanisme, physiologique celui-ci (ce n'est pas le seul), naquit des recherches de DAM (1929) sur la maladie hémorragique du Poulet. Il s'agit d'une *avitaminose K*. Cette carence, en effet, détermine une diminution de la prothrombine (dont la cellule hépatique réalise la synthèse) — d'où s'ensuit, selon le degré de carence, un retard plus ou moins long de la coagulation sanguine. Chez le Bœuf comme chez l'Homme, les Bactéries intestinales font sans doute, dans l'organisme normal, une synthèse suffisante de vitamine K ; mais des troubles peuvent survenir gênant sa formation ou son absorption. Bien qu'il en soit, un moyen sûr existe de se prononcer, de se renseigner sur le taux de la vitamine K circulante, c'est la *mesure du taux de la prothrombine* (épreuve de QUICK ; ou technique simplifiée en dérivant : méthode sur lame, de SOULIER). Cette recherche est souhaitable d'autant mieux que le traitement préventif du purpura, sa prophylaxie plutôt (seule rationnelle) serait alors des plus simples : à la ration il suffirait d'incorporer de la luzerne (1).

Résumé

Le purpura hémorragique du Bœuf est un *syndrome hémophilique*. Comme toutes les hémophilies, le purpura est la conséquence d'une gêne plus ou moins accentuée de la coagulation sanguine. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de ces troubles : aplasie médullaire, carences diverses (avitaminose K en particulier), insuffisance hépatique. Deux mécanismes peuvent être à coup sûr décelés : l'*aplasie médullaire*, par examen cytologique du sang (comme le firent GUILHON et JULOU) ; la *carence en vitamine K*, par la mesure du taux de la prothrombine (comme BASSET propose de le faire). La cause efficiente pourra ensuite être identifiée. Il ne s'agit certainement pas d'une cause infectieuse. Il n'est pas prouvé qu'il s'agisse d'un empoi-

(1) Au début des hémorragies, les injections d'adrénaline à fortes doses pourraient être efficaces (MEITAM, 1931).

Nota. — Ne possédant plus de laboratoire depuis 1938 et résidant à la campagne, il me serait impossible de pratiquer cette recherche. Mais elle n'a rien de spécifiquement vétérinaire et peut être demandée au laboratoire d'un hôpital ou à tel laboratoire départemental qualifié : celui du Calvados, par exemple. Quand vient la saison du purpura, les vétérinaires intéressés pourraient, préalablement, s'entendre avec le Chef de Laboratoire.

sonnement par la Fougère aigle. Il se pourrait qu'il s'agisse d'une avitaminose K, beaucoup d'herbages étant très pauvres en légumineuses et la luzerne n'entrant pas toujours dans la ration ; la fréquence relative de la maladie chez les jeunes serait en faveur de cette hypothèse. Le seul traitement pratique, rationnel du purpura hémorragique du Bœuf, est un traitement causal préventif.

Discussion

M. GUILHON. — Les observations auxquelles M. BASSET fait allusion, dans sa communication, relative à ses souvenirs, ne nous ont pas échappé. Notre note, présentée à la séance du 1^{er} décembre 1949, avait surtout pour but d'attirer l'attention sur l'image sanguine du syndrome hémorragique des jeunes bovidés bretons et laisser entendre qu'il ne s'agit point d'une affection bactérienne primitive ou secondaire, mais d'une intoxication progressive produite par la consommation plus ou moins prolongée de Fougère aigle, plante qui semble capable d'affecter, profondément, la formation des éléments figurés du sang, d'origine médullaire. Nous tenons à souligner que nous nous réservons de présenter dans une note ultérieure, une étude d'ensemble sur le purpura hémorragique des bovidés, ainsi que les résultats des premiers essais de traitements effectués avec les vitamines B¹, K et P. La correspondance que nous avons échangée avec nos confrères ROSSI et JOUVE, tend à montrer que l'étiologie du syndrome hémorragique des bovidés, dans lequel les hémorragies cutanées ne sont pas la règle, même en Bretagne, relève de causes diverses que nous essayerons de préciser à la lumière des recherches hématologiques entreprises.

M. GUILLOT. — Etant à Bourg, j'ai pu, soit avec M. COLLET, soit avec son associé M. MARREAU, voir plusieurs cas de *purpura hémorragique* chez des vaches du Revermont, et j'avoue, lors de la dernière séance, n'avoir pas fait de rapprochement entre cette affection et celle décrite par M. GUILHON, tant les syndromes apparaissent différents.

L'hypothèse d'une avitaminose K, soulevée par M. BASSET, ouvre une voie intéressante de recherches qu'a d'ailleurs envisagées G. BRETENET dans sa thèse de Docteur-Vétérinaire (Toulouse, 1947) comparant la maladie du mélilot gâté et celle du trèfle doux, la maladie de Düren, le purpura hémorragique, la maladie du Finistère,... Ces recherches pourraient être poursuivies à la lumière des récentes études faites sur les *antivitamines*, dont P. MEUNIER a, en particulier, décrit le mécanisme d'action chez les animaux dans le cas de l'antivitamine K (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1948, 30, 884).
