

## Considérations sur quelques syndromes hémorragiques des bovidés

par J. GUILHON et L. JULOU

---

Depuis la publication de notre note relative à l'image sanguine du syndrome hémorragique des bovidés bretons, qui semble avoir ravivé des souvenirs et intéressé de nombreux confrères, nous avons reçu plusieurs lettres qui confirment notre opinion sur la nature toxique du syndrome de KERDILES. Les symptômes de cette intoxication alimentaire, hyperthermisante, provoquée par la fougère aigle, sont, sans doute, assez fréquemment confondus, comme ils ont été et le sont encore en France et ailleurs, avec la pasteurellose, le charbon bactérien et la coccidiose. C'est pourquoi il nous paraît utile, après la publication des hypothèses que nous avons émises et qui découlent des recherches hématologiques que nous avons entreprises (1), sur l'empoisonnement chronique, progressif, des bovidés par la fougère aigle, de faire un bref historique des travaux consacrés à cette intéressante affection. Nous comparons ensuite ses signes cliniques avec ceux des autres syndromes hémorragiques des bovidés de cause inconnue, qui ont été décrits plus spécialement en France. Cette confrontation permettra, espérons-le, de dégager quelques notions précises et simples qui dissiperont l'obscurité qui cache encore, aussi bien leur étiologie que leur pathogénie.

Si, en France, le rôle de la fougère aigle, dans l'apparition des « sueurs de sang » des bovidés bretons, est encore très discuté, malgré les observations et les expériences de KERDILES (2), à l'étranger, et plus particulièrement en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis, de nombreux faits (observations et expériences précises) ont démontré surabondamment les possibilités d'intoxication des bovidés par cette plante.

---

(1) J. GUILHON et L. JULOU. — L'image sanguine dans le syndrome hémorragique observé, en Bretagne, sur les jeunes bovins. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 1949, p. 407.

(2) J. KERDILES. — Intoxication des bovins par la fougère. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1929, 38, pp. 1-8.

STORRAR, le premier, en 1893, a décrit un cas d'empoisonnement par la fougère aigle. L'année suivante, NICHOLSON ALMOND réalise la première intoxication expérimentale. De très nombreux travaux sont venus confirmer ces premières constatations. Ce sont surtout les études du Professeur STOCKMAN (1909-1922) et celles de ses collègues Mac FADYEAN, CRAIG et KEHOE qui ont apporté les meilleurs arguments pour réduire à néant les réticences de leurs confrères.

Aux Etats-Unis, BOSSHART et HAGAN, en 1920, ont signalé une « *maladie fatale, non identifiée du bétail, dans l'état de New-York* ». Puis HAGAN et ses collaborateurs ont montré qu'il s'agissait d'une intoxication par la fougère aigle.

Ainsi, il ressort de très nombreux travaux, de langue anglaise, que la consommation plus ou moins prolongée de fougère, provoque des accidents hémorragiques, accompagnés d'une forte hyperthermie, presque constamment mortels.

Cette notion qui ressort clairement des controverses et des faits publiés à l'étranger est restée longtemps méconnue. Cependant, dès 1911, L. H. PAMMEL (1) la rendait classique, dans son remarquable traité sur les intoxications végétales et le Professeur A. HENRY la diffusait dans son enseignement avant de la préciser, en 1933, aux Journées d'Alfort.

En 1927, KERDILES, qui avait d'abord cru à la nature infectieuse des sueurs de sang, revient sur son interprétation après avoir pris connaissance des travaux de HAGAN. Fort des nombreuses observations qu'il a pu faire dans le département du Finistère et des intoxications expérimentales qu'il a pu réaliser, il conclut en 1929 « *que partout où la maladie est observée, les sujets atteints avaient absorbé, soit les jours précédents, soit longtemps avant l'apparition des signes, des plants de fougère. Ces plants les animaux les avaient trouvés, soit le plus souvent dans leur litière, soit dans le trèfle de leur repas, soit dans le pré ou lande où on les menait paître* ». L'auteur ajoute, ce qui est très important, « *qu'il a recommandé aux éleveurs qui avaient tous les ans leurs étables ravagées par cette maladie, de supprimer radicalement la fougère dans la litière et dans le trèfle aux jeunes bovins et de ne jamais conduire ces derniers dans les prés où cette plante aurait été remarquée. Les résultats ont été frappants. Partout où la consigne a été rigoureusement observée, aucun cas n'a été signalé, les deux étés suivants (1927-1928)* » (2).

On était en droit de supposer que cette conclusion formelle, étayée de faits précis et irréfutables, sur l'étiologie des sueurs de sang des bovidés bretons, et qui confirment l'opinion des auteurs britanniques, obtiendrait facilement le *consensus omnium*. Non point. Il fallait compter et il faut encore compter avec les partisans de l'infection, bien que toutes les épreuves d'inoculations, tant en France (MERLE, 1926-1931) qu'à l'étran-

(1) L. H. PAMMEL. — Manual of poisonous plants The Torch Press, Cedar rapids, Iowa, 1911.

(2) G. MOUSSU et R. MOUSSU. — *Traité des maladies du gros bétail*, 1928. Les auteurs distinguent le syndrome de KERDILES de l'intoxication par la fougère aigle.

ger, n'aient jamais pu reproduire un seul symptôme de l'affection. Cette tournure d'esprit fâcheuse, semble-t-il, nous la retrouvons dans les conclusions de J. GUILLOU, en 1938 (1).

« Nous ne pensons pas, comme certains de nos confrères, qu'il s'agisse d'une intoxication due à la fougère aigle (*Pteris aquilina*) si commune dans nos départements bretons. Nous ne nions cependant pas la possibilité de cette intoxication. La forte température observée, son apparente contagiosité, les lésions septicémiques nous font penser à un état hémorragique infectieux caractérisé par une hémorragie cutanée ».

KERDILES avait déjà souligné, en 1929, que l'intoxication des bovidés par la fougère devait se rencontrer, en France, ailleurs qu'en Bretagne. En 1936, LOMINET et LAVIEILLE (2) ont apporté une première réponse à ces prévisions. Depuis, ROSSI (3) a signalé, en 1937, « que le purpura hémorragique est observé chaque année, en Saône-et-Loire, dans les terrains granitiques où existent des fougères. Il se manifeste avec les signes donnés par KERDILES, en Bretagne, et atteint surtout les jeunes bovins, avec mort en vingt-quatre heures ». En 1944, LEPETIER (4) a reproduit l'affection expérimentalement sur un veau et deux porcelets. En 1947, DARDILLAT (5) observe, dans la Creuse, une affection hémorragique, saisonnière, des bovidés (6) qui séjournent parfois sur une litière de fougères et d'ajoncs.

Il ressort de tous les travaux étrangers et français auxquels nous avons fait allusion que la consommation plus ou moins prolongée de fougère aigle (*Pteris aquilina*) est fréquemment la cause d'un syndrome hémorragique semblable à celui décrit par KERDILES, avec les sueurs de sang en moins, qui, si elles ne sont pas constantes en Bretagne, sont cependant très fréquentes (7). STORRAR en a d'ailleurs observé de rares cas, en 1899, en Grande-Bretagne.

Ainsi, le syndrome de KERDILES, comme il fallait s'y attendre, n'est pas spécial à la Bretagne. Sa distribution géographique est certainement liée à la structure géologique. Sur tous les sols granitiques où croissent les fougères, souvent en abondance, il doit être possible de le dépister.

Si l'on ajoute, à toutes les preuves cliniques et expérimentales apportées en faveur de l'intoxication par la fougère, deux faits nouveaux que nous avons mis en évidence récemment : la leucopénie

(1) GUILLOU (Joseph). — Sur un état hémorragique des jeunes bovins du Finistère. *Thèse Alfort*, 1938.

(2) LOMINET et LAVIEILLE. — Intoxication des bovins par la fougère aigle. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1936, 112, p. 11.

Les hémocultures effectuées par RINJARD étant restées négatives, cet auteur pense à une intoxication probable par la fougère.

L'échantillon de foin adressé au laboratoire de recherches d'Alfort et soumis à l'examen du Professeur HENRY contenait bien de la fougère aigle.

(3) L'auteur n'indique pas s'il s'agit de fougère aigle, ce qui est vraisemblable, étant donnée la nature du sol.

(4) LEPETIER. — Contribution à l'étude de l'intoxication des animaux domestiques par la fougère aigle. *Thèse vétérinaire*, Alfort, 1944.

(5) DARDILLAT. — Une maladie saisonnière des bovidés. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1947, 123, p. 68.

De nombreux prélèvements de sang aux divers stades de la maladie, des prélèvements de foie, de rein, envoyés au laboratoire de recherches à Alfort ont été trouvés généralement stériles. (Lettres de l'auteur).

(6) Renseignements adressés au *Recueil* sur les conseils du Professeur LESBOUYRIES.

(7) KERDILES a tendance à les considérer comme pathognomoniques.

agranulocytaire et les caractères histologiques des lésions (1), au niveau desquelles on ne constate aucun signe d'inflammation, on est en droit de conclure :

1° que l'affection hémorragique, pyrétique, désignée en Grande-Bretagne par l'expression de *Bracken-poisoning*, et le *Syndrome ou maladie de Kerdiles* sont bien deux expressions cliniques d'une même intoxication des bovidés par la fougère aigle (*Pteris aquilina*) ;

2° que l'hypothèse de l'infection doit être définitivement écartée pour expliquer l'apparition de cette entité morbide.

Cet empoisonnement d'origine végétale, que nous désignerons désormais par l'expression de *Ptéridisme*, de *syndrome ptéridien* ou d'*intoxication ptéridienne*, devrait être, dorénavant, considéré comme une entité morbide, bien définie, dont on connaît à la fois la cause, les symptômes et les lésions, tous caractères que l'on retrouve, toujours assez semblables, dans divers pays et dans les mêmes circonstances. Ce terme de *Ptéridisme* devrait devenir classique comme le sont ceux de *fagopyrisme*, de *lathyrisme*, de *githagisme*...

A côté du syndrome hémorragique des bovidés bretons ou *Ptéridisme*, dû à l'intoxication chronique et cumulative de la fougère aigle, il nous faut maintenant classer les différents syndromes hémorragiques des bovidés, observés en France et souvent désignés par l'expression de purpuras hémorragiques (2).

En suivant l'ordre chronologique des publications on doit tout d'abord citer une première observation, en 1911, de LISSOT, vétérinaire à Pacy-sur-Eure, complétée par plusieurs autres publiées de 1913 à 1920. Dans chaque cas il s'agit d'un syndrome hémorragique apyrétique qui atteint les vaches laitières avant ou après la mise bas. BOLNAT (1921-1925), vétérinaire à Villeneuve-sur-Yonne, a fait des constatations analogues. On peut donc, sans préjuger de la cause, pour le moment, retenir l'existence d'un syndrome hémorragique des vaches laitières différent, cliniquement, du *Ptéridisme*. Plus tard, en 1931, FARGEAT (3), vétérinaire à la Clayette (Saône-et-Loire), mentionne l'existence dans les « embouches du Brionnais », à côté de la babésiellose, d'un purpura dont les symptômes sont analogues, mais avec plus de pétéchies, sur toutes les muqueuses. A l'occasion de la présentation de la note de FARGEAT (4), PÈRES indique que plusieurs cas de purpura hémorragique ont été signalés dans la Drôme, avec mortalité dans chaque cas. Le Professeur DOUVILLE mentionne que

(1) J. GUILHON, H. DRIEUX, L. JULOU. — Histologie des lésions du syndrome hémorragique des bovidés bretons. *C. R. Acad. Sciences*, mars 1950.

(2) HESS, HERTWIG (1935), SCHULTZ (1854) et BRABENDER, GATTI (1931) à l'étranger ont observé de l'hématidrose chez les bovidés.

(3) FARGEAT. — Sur la présence de la babésiellose dans le Cherolais-Brionnais. *Bulletin des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1931, p. 167.

(4) Des examens de sang effectués au laboratoire des recherches d'Alfort et au laboratoire de la Direction des services vétérinaires de Saône-et-Loire n'ont donné aucun résultat.

les deux affections peuvent être différenciées, le purpura étant dû à une disposition spéciale du sujet. Le Professeur AUGER précise « qu'il y aurait peut-être intérêt dans les cas de purpura de faire la transfusion du sang ». ROSSI indique que « dans le Charollais le purpura se montre en avril et la babésiellose en été ». Enfin, A. COLLET « rapporte les différentes épidémies de purpura qui existent depuis plus de trente ans, dans l'Ain, particulièrement dans le terrain calcaire de Revermont ». « L'affection sévit d'avril à juillet. Les malades présentent une accélération de la respiration, une température de 41°, des taches hémorragiques sur les muqueuses et les parties fines de la peau. La mort arrive en 24 à 36 heures ; il n'y a jamais d'hématurie. En 1931, au printemps, il y eut une diminution très nette des cas : cinq au lieu d'une centaine les années précédentes, de telle sorte que le Professeur BASSET n'a pu faire les inoculations d'animaux pour rechercher la cause de l'affection. »

En 1937, F. JOUVE, H. FOURNEL et J. BON (1), dans un travail intitulé : Contribution à l'étude du purpura hémorragique et des états diarrhéiques des bovidés, décrivent un syndrome hémorragique entéro-cutané, généralement apyrétique (37°8-38°5) (une observation avec 40°4) en Basse-Auvergne, frappant les bovidés de tous âges à la manière des charbons. Les lésions non spécifiques seraient du type congestif (BALL).

A l'occasion de la présentation de l'important travail de F. JOUVE et ses collaborateurs, le Professeur J. BASSET souligne « qu'il existe dans le département de l'Ain, une affection hémorragique, sévissant de fin mai à juillet, chaque année, avec évolution rapide vers la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les animaux de tous âges sont atteints, mais ils ne présentent pas le syndrome de KERRILES. Les inoculations ont échoué. M. BASSET ajoute qu'il n'y a pas de traces de plantes toxiques et on ne possède rien sur l'étiologie et la pathogénie ». FORGEOT fait remarquer que cette affection reste localisée dans les communes de Revermont, derniers contreforts des terrains jurassiques bordant la Bresse. Dans ces régions, il n'y a pas de fougères, mais par contre, beaucoup de buis. M. ROSSI, dans une lettre récente, nous fait savoir que depuis 1937 il a eu l'occasion de voir la maladie dans des exploitations situées sur sol calcaire où la fougère est extrêmement rare. Il ajoute que l'étiologie de ces accidents toujours mortels échappe encore.

En 1942, BROCARD dans sa thèse intitulée : Contribution à l'étude du syndrome purpura hémorragique chez les jeunes bovidés, décrit, plus particulièrement, une affection hémorragique, encore appelée par les éleveurs *flux de sang* ou *fleur de sang*, qui atteint seulement les jeunes bovidés de un à trois ans. L'affection n'a jamais été constatée à l'étable pendant la période hivernale. Elle se manifeste subitement, de façon sporadique aux pacages, à la manière des charbons, entre avril-mai et septembre sur des animaux en excellent état. La température dépasse rarement 39°. Le symptôme dominant, parfois même le seul, est une diarrhée hémorragique, plus rarement une véritable émission sanguine qui s'établit d'emblée. L'évolution est rapide et la mort est souvent la règle, sauf dans les formes larvées.

---

(1) F. JOUVE, H. FOURNEL et J. BON. — Contribution à l'étude du purpura hémorragique et des états diarrhéiques des bovidés. *Bulletin des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1937, p. 177.

Enfin, le Professeur J. BASSET (1) a récemment adressé à l'Académie Vétérinaire une note sur le purpura hémorragique du bœuf relative à ses souvenirs sur cette affection. Dans ce document intéressant l'auteur n'apporte aucun fait nouveau ; il souligne que le rôle de la fougère aigle n'est pas prouvé et formule quelques hypothèses sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection, en invoquant l'hémophilie et l'avitaminose K.

En résumé, sans préjuger ni de leur étiologie, ni de leur pathogénie, on peut classer cliniquement, par comparaison avec le *syndrome hémorragique ptéridien*, les autres syndromes hémorragiques des bovidés observés en France, conformément au tableau ci-contre.

D'après ce résumé symptomatique on voit aisément qu'il existe, au moins, deux types nettement différents de syndromes hémorragiques : 1° le *syndrome type Kerdiles* (2) ou *syndrome ptéridien*, pyrétique, avec « sueurs de sang », particulièrement fréquent les années sèches, pendant la période de disette fourragère. Les animaux affamés ou victimes du pica ne choisissent plus leur nourriture et consomment de la fougère aigle qui, par effet cumulatif, les empoisonne insidieusement (*Ptéridisme*).

2° Le *syndrome type Lissot-Bolnat* ou *syndrome hémorragique sporadique des vaches laitières* de G. Moussu et R. Moussu (3), apyrétique, rencontré sur les animaux à l'étable. Il nous paraît vraisemblable de rapprocher ce syndrome des troubles du métabolisme du calcium, lorsqu'on sait qu'il apparaît toujours sur des vaches laitières et que l'affection régresse, rapidement, dans les cas où la thérapeutique calcique a été tentée (4).

Entre ces deux types, bien caractérisés cliniquement dans leurs oppositions, on peut ranger, arbitrairement, le *syndrome « entéro-cutané »* de JOUVE, FOURNEL et BON et le *flux de sang* du Charollais (BROCARD), dans le même type II que l'on reconnaît par l'absence habituelle de fièvre, sur des animaux de tous âges en Basse-Auvergne et sur les jeunes dans la Loire (BROCARD). Il y a cependant lieu de remarquer que ces deux affections se manifestent sur un sol argileux, pauvre en calcium, comme celui de la Bretagne et nous nous demandons si cette absence de fièvre, signalée par les auteurs, ne provient pas de ce que les animaux sont souvent visités lorsqu'ils sont déjà à la phase terminale de l'affection ?

(1) J. BASSET. — Purpura hémorragique du bœuf. *Académie vétérinaire*, mars 1950.

(2) Type I de notre classification.

(3) Type IV.

(4) Cas cité par BOLNAT en 1925, et cas DIANO publié en 1945.

Désignation de l'affection.	Noms des auteurs qui ont décrit pour la première fois l'affection indiquée.	Dates	Répartition géographique	Age des animaux atteints	Températures habituelles.	Saisons	Etiologie	Nature du sol
Syndrome hémorragique des bovidés bretons (Ptéridisme) I	KERDILES	1927	Bretagne	3 à 18 mois	41° — 42°5	Mai-juin-octobre plus particulièrement à l'étable.	Fougère aigle	Granitique
Syndrome entéro-cutané d'Auvergne II	JOUVE FOURNEL et BON	1937	Basse-Auvergne	tous âges	37°8 38°5	Avril-mai-septembre, rarement à l'étable.	?	Terrains primaires
Flux de sang du Charollais II	BROCARD	1942	Charollais (Loire)	1 à 3 ans	38°5 39°	Avril-mai-septembre, au pâturage.	?	Argileux pauvre en Ca
Syndrome hémorragique de l'Ain III	A. COLLET FARGEAT	1931	Ain Brionnais	Tous âges, plus spécialement les jeunes	41° — 41°5	Avril - juillet aux pâturages.	?	Calcaire
Syndrome hémorragique sporadique des vaches laitières IV	LISSOT BOLNAT	1913 — 1920 1921 — 1926	Eure Yonne	Vaches laitières	38°5	Toutes saisons à l'étable.	Troubles de la calcémie	?

Enfin, sous le nom de syndrome hémorragique de A. COLLET, nous rangeons les cas observés, sur sol calcaire, dans l'Ain et en Saône-et-Loire, par A. COLLET, ROSSI et FARGEAT. Ce syndrome (type III) se différencie du précédent par la présence d'une température élevée qui est constante. Comme il est, d'une part, plus rare les années pluvieuses et que, d'autre part, les fougères ne sont pas absentes des îlots de terrains primaires de la région (1), il serait intéressant d'effectuer des enquêtes minutieuses, et sans doute délicates, pour savoir si ces animaux n'ont pas absorbé, les années les plus sèches, ni fougères, ni buis (2) (qui est une plante toxique), plus spécialement dans les pâturages du Revermont où est surtout localisée l'affection décrite par A. COLLET.

Pour terminer cette étude sommaire comparative, il nous paraît utile de rapprocher des affections hémorragiques que nous avons classées, un autre syndrome également hémorragique des bovidés : la *maladie de Düren*. Son histoire, brièvement rapportée, fera apparaître tout l'intérêt de sa similitude symptomatique et histologique avec le syndrome ptéridien. Elle a été observée en 1923, pour la première fois, en Allemagne, dans le cercle de Düren, près de Coblentz par GREBE, UNTERHÖSSEL et EICKMANN. En 1924, FRAENKEL, puis GIER et Von SRAATEN, l'ont constatée dans les provinces hollandaises du Limbourg et du Brabant. LANGE l'a signalée, en 1925, en Bavière. La maladie de Düren ou maladie de Brabant en Hollande, frappe de préférence les jeunes et surtout les vaches laitières (98,5 % des animaux atteints). Ses symptômes et ses lésions sont absolument semblables à ceux du syndrome ptéridien. D'après PULLES (1925), il n'est pas exceptionnel, à côté des accidents hémorragiques qui sont la règle, d'observer dans la maladie du Brabant des cas dans lesquels les symptômes nerveux prédominent. Pendant plusieurs années cette maladie a été attribuée, à cause de la fièvre, à un agent infectieux problématique. Divers auteurs ont trouvé de nombreuses bactéries. Les inoculations et les vaccinations échouèrent évidemment, puisque la cause de cette affection, enfin déterminée par LOTHES et PROFÉ, n'est autre que la farine de soja déshuilée au trichloréthylène, qui était surtout distribuée aux vaches laitières. Dès 1915, SOCKMAN, en Angleterre, avait attiré l'attention sur la toxicité de la farine de soja déshuilée et décrit les accidents hémorragiques absolument superposables à ceux

---

(1) Rossi signale qu'un syndrome hémorragique semblable à celui de KÉRDILES est observé chaque année en Saône-et-Loire dans les terrains granitiques où existe la fougère.

(2) Très fréquent d'après FARGEAT dans le Revermont. *Bulletin des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1937, p. 194.



qui ont été observés par les auteurs allemands. Il avait, en outre, fait remarquer qu'ils sont très voisins de ceux qui sont provoqués par la fougère.

En 1928, le Professeur ROBIN, d'Alfort, dans une excellente revue synthétique des travaux publiés en Allemagne et dans les Pays-Bas sur cette question, rappelle tous les arguments et toutes les constatations qui ont égaré les chercheurs. A cette occasion il fait remarquer que le *syndrome de Kerdiles* (1) a de grandes ressemblances avec la *maladie de Düren*. Cette similitude peut être, maintenant, poussée plus loin encore, puisque dans la *maladie de Düren* comme dans le *syndrome ptéridien* on constate une leucopénie marquée. Mais ces divers auteurs, ignorant l'image sanguine du *Ptéridisme*, ne pouvaient point poursuivre la comparaison jusqu'au bout, c'est-à-dire jusqu'à son stade le plus intéressant sur l'étiologie probable des deux affections (2). En effet, la similitude, en particulier des modifications sanguines (leucopénie agranulocytaire), provoquées chez les bovidés par la consommation de deux végétaux aussi différents que le soja déshuilé (Légumineuses) et la fougère aigle (Ptéridophytes), est assez singulière pour mériter qu'on s'y attarde, surtout lorsqu'elle complète deux tableaux cliniques absolument superposables. Cette analogie d'action nous amène à penser qu'un même corps ou qu'une même famille de corps, connus ou inconnus, sont à l'origine du même syndrome hémorragique pyrétique et le plus souvent mortel.

A quel groupe de substances peut-on penser pour expliquer l'action si étrangement semblable du soja déshuilé et de la fougère aigle situés aux antipodes de la systématique végétale ? A des antivitamines opposées aux vitamines antihémorragiques (K, P et complexe B) (3). Des essais de traitements récents et trop peu nombreux ne nous ont point permis d'avoir une opinion précise. Cependant les hémorragies d'une génisse de race armoricaine, de 16 mois, traitée à la vitamine K ont été stoppées (sans, bien entendu, empêcher la mort de l'animal).

Cette hypothèse sur l'action des antivitamines communes au soja, traité au trichloréthylène, et à la fougère aigle nous semble renforcée par les travaux de P.-H. WESWIG, A.-M. FREED et J.-R. HAAG, relatifs à l'intoxication des rats blancs, par la

---

(1) Qu'il n'attribue pas à l'action toxique de la fougère.

(2) Car ils ignoraient à cette époque, les modifications sanguines que nous avons récemment découvertes.

(3) On sait déjà que le syndrome hémorragique provoqué par la consommation du mélilot gâté (RODÉRIK, 1926-1931), est provoqué par une antivitamine K ou dicoumarol (QUICK, 1937, CAMPBELL, 1940), cette affection peut être évitée par l'adjonction de luzerne à la ration.

fougère. Celle-ci peut être en effet traitée ou empêchée par la thiamine (vitamine B<sup>1</sup>).

Les faits nouveaux que nous avons apportés, les expériences en cours (1) et celles que nous avons prévues (2), nous permettront sans doute de vérifier la validité de notre hypothèse et vraisemblablement d'expliquer avec plus de précision la pathogénie des divers syndromes hémorragiques d'origine toxique, identiques ou différents de ceux que nous avons classés dans cette note.

En résumé, les premiers travaux que nous avons effectués pour préciser l'étiologie et la pathogénie du syndrome hémorragique de KERDILES nous permettent, d'ores et déjà, de formuler les conclusions suivantes :

1° Le syndrome hémorragique de KERDILES est une manifestation d'une intoxication végétale insidieuse et chronique auquel nous donnons le nom de *Ptéridisme* (syndrome ptéridien) ;

2° Le Ptéridisme, qui est surtout hémorragique chez les bovidés, semble se manifester avec une prédominance de symptômes nerveux chez le rat, le cheval et le lapin (3) ;

3° Le Ptéridisme des animaux domestiques doit pouvoir se manifester, dans toutes les régions à sol granitique, comme celui de la Bretagne, de préférence sur les animaux, en croissance, victimes de pica ou affamés par des disettes fourragères durant les années sèches ;

4° Le Ptéridisme hémorragique des bovidés peut être assimilé à une aleucie hémorragique de caractère plutôt hémogénique, qu'hémophilique ;

5° Le Ptéridisme, étant donnée sa similitude clinique et histologique avec la maladie de DUREN, doit être vraisemblablement provoqué, ainsi que cette dernière, par une ou plusieurs anti-vitamines du groupe B ;

6° Hormis, peut-être, le syndrome hémorragique et sporadique des vaches laitières, type LISSOT-BOLNAT, aucun des autres syndromes cités dans cette note ne peut encore être caractérisé par son étiologie, comme le syndrome ptéridien ;

7° Tous les syndromes hémorragiques, d'origine toxique, que nous avons indiqués, doivent être différenciés des bactérioses

---

(1) Reproduction expérimentale des syndromes hémorragiques.

(2) Etude hématologique de tous les syndromes classés dans cette note.

(3) Les essais d'intoxication expérimentale, en cours, sur des Lapins nous ont déjà permis d'observer des manifestations nerveuses très nettes.

(pasteurelloses, charbon bactérien), des protozooses (coccidioses, piroplasmoses, trypanosomoses, leptospirose), helminthoses (parafilariose) et véroses (Hirudinés) à caractères hémorragiques.

Des recherches en cours, aussi bien hématologiques qu'expérimentales, nous permettront de confirmer ou d'infirmer ces hypothèses.

### Discussion

M. BASSET. — Dans mon travail de mars, et je viens de le souligner à l'occasion du procès-verbal, j'ai considéré le purpura comme de nature hémophilique. Les lésions histologiques, observées par M. GUILHON et ses collaborateurs, confirment ce que j'écrivais, savoir : que le purpura n'est certainement pas de nature infectieuse.

Par ailleurs si, comme je l'ai dit, le purpura est le résultat d'une carence, il ne saurait s'agir que d'une *avitaminose K*. En effet :

1° La carence en *vitamine C* (acide ascorbique ou vitamine anti-scorbutique) détermine seulement une *fragilisation des parois vasculaires*, une capillarose — sans troubler la crase sanguine, le temps de coagulation étant à peine allongé. Il s'ensuit des hémorragies ou, plutôt, des suffusions sanguines se manifestant surtout au niveau des gencives, mais qui se produisent dans tout l'organisme, *parenchymes* compris. Cette carence ne s'accompagne jamais des copieuses hémorragies du purpura parce que, justement, le scorbut ne s'accompagne pas d'hémophilie. Le purpura du Bœuf n'est certainement pas le résultat d'une avitaminose C.

2° Pour les mêmes raisons, le purpura ne saurait être considéré comme une avitaminose P (ou C<sub>2</sub>, la *vitamine P* étant adjuvante de la vitamine C). Cette carence, elle aussi, diminue la résistance capillaire, augmente la perméabilité des vaisseaux, mais les suffusions sanguines consécutives, le *purpura vasculaire* observé n'a rien de commun, rien de comparable au *purpura hémophilique* du Bœuf.

Concernant l'intoxication par la Fougère, j'ai dit pourquoi je ne croyais pas à cette hypothèse. La plante ne se rencontre pas sur les territoires où le D<sup>r</sup> COLLET, pendant de nombreuses années, releva une centaine de cas annuels de purpura. Le fait que la maladie, en Bretagne, se serait raréfiée lorsque la Fougère fut plus ou moins complètement éliminée de l'alimentation n'entraîne point ma conviction ; dans l'Ain aussi, certaines années les cas se raréfièrent jusqu'à presque disparaître — sans que le régime alimentaire ait été modifié ; le *post hoc, ergo propter hoc* est un raisonnement simpliste autant que trompeur !

Comme je l'écrivais dans ma note précitée, le purpura hémorragique du Bœuf peut être déterminé par deux mécanismes jouant isolément qu'il est facile d'identifier : ou bien une aleucie hémorragique, ou bien une avitaminose K. On peut, à coup sûr, distinguer entre ces deux opinions, voir si l'une d'elles vaut d'être retenue. L'enquête doit s'ouvrir sur cette recherche ; elle seule peut renseigner concernant le

mécanisme de l'hémophilie dont, à mon avis, le purpura est tributaire. Tant que ce mécanisme ne sera pas élucidé, toutes hypothèses étiologiques sont vaines et n'avanceront point la solution du problème.

M. GUILHON. — Comme la plupart des syndromes hémorragiques décrits en France s'observent généralement aux pâturages, il serait intéressant de savoir si dans les régions où ils se manifestent, il n'existe pas de plantes capables, comme la fougère aigle, de provoquer des accidents hémorragiques.

Le fait de constater leur quasi-disparition, comme dans l'Ain, par exemple, n'implique pas nécessairement qu'il ne s'agit pas d'une intoxication végétale. Les interventions sur les sols peuvent modifier progressivement la flore d'une région, faire changer la composition des plantes toxiques et apporter des perturbations dans la nutrition des animaux domestiques.

Je crois que c'est surtout en étudiant le sang (temps de saignements, de coagulation...) des animaux victimes de syndromes hémorragiques d'origine toxique, comme nous l'avons fait, pour la première fois, récemment, que l'on pourra plus facilement connaître leur étiologie et leur pathogénie. D'ores et déjà, nous tenons à répéter que l'action toxique de la fougère aigle doit être retenue, contrairement à ce que pense M. BASSET, pour expliquer l'apparition des accidents hémorragiques dans les régions à sol granitique où cette plante est à la disposition des bovidés une grande partie de l'année, soit à l'état sec, soit à l'état vert.

Il est bien évident que d'autres causes (non infectieuses) peuvent également intervenir pour provoquer les symptômes hémorragiques, apyrétiques ou non, observés, par exemple, sur les sols calcaires tels que ceux de l'Ain. Il est possible, comme le suggère M. BASSET, que dans ces régions une avitaminose K comme celle du « mélilot gâté » puisse être à l'origine des accidents hémorragiques. Des recherches ultérieures permettront d'en savoir plus.

---

---