Les maladies microbiennes des animaux / [Edmond Nocard].

Contributors

Nocard, Ed. 1850-1903.
Leclainche, E. 1861-

Publication/Creation

Paris : G. Masson, 1898.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/qunkcu9t

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

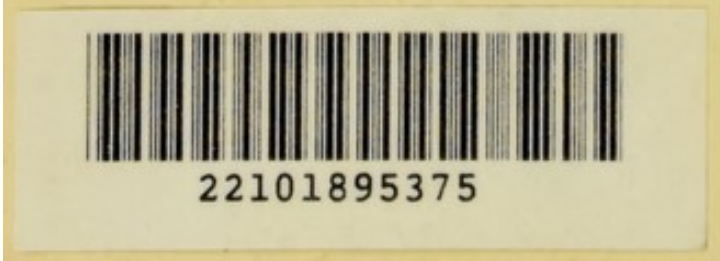
wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



134160

x87604



Med
K52975

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28134667

LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

Tous droits réservés.

9692-97. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

PAR

Ed. NOCARD ET **E. LECLAINCHE**

PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

DEUXIÈME ÉDITION

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain.

1898

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY

Coll.	welMOmec
Call No.	V

La première édition de ce livre — épuisée en dix-huit mois — a été accueillie avec une bienveillance qui nous dispense d'une longue présentation.

L'ordonnance et les directions primitives de l'ouvrage ont été rigoureusement conservées. Nous avons voulu donner une étude synthétique complète et documentée des infections animales, envisagées à la fois au point de vue de la clinique, de l'étiologie, de l'étude expérimentale et de la prophylaxie. Ces questions intéressent au même degré le praticien, le pathologiste et l'hygiéniste ; elles tiennent, à l'heure actuelle, une telle place dans la science qu'il serait puéril d'en discuter l'importance.

C'est une œuvre presque entièrement nouvelle que nous offrons au public. Moins de trois années se sont écoulées depuis la publication des *Maladies microbiennes*, et cependant la fécondité des méthodes dues au génie de Pasteur est telle que la plupart des sujets traités ont été renouvelés ou transformés par les progrès accomplis.

D'importantes additions ont été faites. Nous citerons parmi les chapitres nouveaux : le *tétanos*, la *septicémie gangreneuse*, les *septicémies hémorragiques du cheval, des bovidés, du mouton et de la chèvre*, les *infections coli-bacillaires*, l'*avortement épizootique*, l'*agalaxie contagieuse*, la *diphtérie aviaire*, la *méningite cérébro-spinale*...

Nous nous plaisons à espérer que l'on retrouvera dans ce livre les qualités qui déjà ont assuré son succès.

Juin 1898.

PRÉFACE

DE LA PREMIÈRE ÉDITION

« Il y a quinze ans, malgré les travaux de Davaine sur le charbon, malgré les belles études de M. Pasteur sur les vers à soie, on pouvait se demander s'il y avait vraiment des maladies dues à l'intervention des microbes. Voilà qu'on a le droit de se demander s'il y a vraiment de maladies où ils n'interviennent pas. »

DUCLAUX. *Le Microbe et la Maladie*, Paris, 1886.

Les doctrines pasteuriennes ont transformé toute la médecine.

La pathologie des maladies contagieuses en a la première et le plus largement bénéficié.

A l'hypothèse mystérieuse et obscure du virus ou du contage s'est substituée la notion tangible et lumineuse de l'agent vivant, du microbe, cause essentielle et nécessaire, mais parfois insuffisante de la contagion.

L'intervention du microbe et la démonstration de son rôle pathogène ont joué en médecine le même rôle qu'en chimie la découverte de l'oxygène et de ses propriétés. La théorie du phlogistique permettait de comprendre ou d'interpréter la plupart des phénomènes observés ; la théorie de l'oxydation, en fournissant une base certaine aux conceptions dogmatiques, fut le point de départ des merveilleuses découvertes de Lavoisier et de ses successeurs. De même on savait expliquer, par les propriétés du « virus », presque tous les phénomènes de la contagion ; l'œuvre impérissable de Pasteur a marqué l'aurore d'une ère nouvelle dont la fécondité a déjà dépassé les espérances les plus enthousiastes.

Si la doctrine microbienne, inébranlablement assise sur des données expérimentales positives et toujours vérifiables, n'a rien conservé des « théories médicales » d'autrefois, elle n'a pourtant rejeté aucun des faits que l'observation ancienne avait patiemment accumulés. Loin de vouloir supprimer la vieille clinique, elle a la prétention de l'enrichir ; loin d'être « subversive des vérités antiques », elle les consacre en précisant à la fois leur déterminisme et leur signification.

On verra dans ce livre comment la notion du microbe pathogène a illuminé tout ce que l'ancienne étiologie, édifiée par l'observation séculaire, avait conservé d'obscur et de mystérieux. Ce ne sont pas seulement les problèmes de la virulence et de la contagion qu'a définitivement résolus le génie de Pasteur. Ce sont les pasteuriens aussi qui ont le le mieux interprété l'influence de la prédisposition : « Pour obtenir une

récolte, il ne suffit pas d'avoir une bonne semence, il faut encore la déposer dans un terrain bien préparé. Et c'est fort heureux pour l'humanité, qui n'échapperait aux invasions des grandes épidémies — choléra, fièvre jaune, peste, etc. — que pour succomber fatalement à la tuberculose, dont les germes se rencontrent aujourd'hui partout ! »

Pénétration du microbe et réceptivité de l'organisme inoculé ; dépôt de la semence dans un terrain bien préparé : ces deux termes résument toute l'étiologie des infections.

On ne trouvera pas dans ces pages toutes les maladies microbiennes des animaux ; il nous aurait fallu embrasser la pathologie vétérinaire presque tout entière. Nous avons dû laisser de côté les pneumonies, les angines, les affections typhoïdes, les complications des plaies (suppuration, septicémie gangreneuse, tétanos), etc. Par contre, nous avons traité d'affections dont le microbe est resté jusqu'ici méconnu ou insuffisamment déterminé. On ne saurait douter, en effet, de la nature microbienne de la peste bovine, de la péripneumonie, de la fièvre aphteuse, de la clavelée, de la vaccine, de la dourine, de la rage...

Nous avons voulu faire un livre de pathologie ; dans une série de monographies, rédigées d'après un plan rigoureusement uniforme, nous nous sommes efforcés de rassembler tout ce qui concerne l'étiologie, la séméiologie, l'anatomie pathologique, l'étude expérimentale et la prophylaxie de chaque maladie ; par contre, nous n'avons donné que des indications sommaires sur la bactériologie et sur la police sanitaire. Pour ces points particuliers, le lecteur devra se reporter aux traités spéciaux, notamment au *Précis de microbie* de MM. Thoinot et Masselin et à la *Police sanitaire des animaux*, de M. Conte.

Septembre 1895.

LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

CHAPITRE PREMIER

LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES

Considérations générales. — On décrit sous le nom de « septicémies hémorragiques » une série indéfinie d'infections dues à une bactérie ovoïde, mesurant environ 0 μ6 d'épaisseur sur une longueur de 0 μ8 à 1 μ2, aisément colorée par les couleurs d'aniline, décolorée par les méthodes de Gram et de Weigert, cultivable dans les bouillons de viande, sur la gélose et sur la gélatine sans liquéfaction du milieu (1).

Constitué par Hueppe en 1886, le groupe comprenait alors la « Wildseuche » de Bollinger, la « maladie des porcs » de Schuetz, la septicémie des lapins et le choléra des poules. Le cadre de la septicémie hémorragique s'est démesurément agrandi depuis cette époque, et la « bactérie ovoïde » prend une importance chaque jour plus grande dans l'étiogénie des infections. L'homme et toutes les espèces animales sont ses tributaires ; elle est répandue sur tous les points du globe ; par la gravité et la fréquence des accidents qu'elle détermine, la maladie apparaît comme la plus redoutable des contagions connues.

La liste des septicémies hémorragiques n'est d'ailleurs pas close et chaque jour quelque forme nouvelle est ajoutée à la nomenclature déjà longue des affections classées.

(1) La bactérie rentre dans le genre *Pasteurella* de Trévisan ; Kitt la désigne sous le nom très expressif de *Bacterium bipolare multicidum*.

Fonction d'un microbe identique quant à ses caractères morphologiques et quant à ses propriétés essentielles, les maladies dues à la bactérie ovoïde présentent entre elles d'étroites analogies. L'action de la bactérie sur les organismes est indiquée, avec un rare bonheur d'expression, par la dénomination de Hueppe. L'évolution *septicémique* est la règle; le type en est fourni par les formes aiguës du choléra des poules, de la septicémie des lapins, de la pneumo-entérite des bovidés et des porcs. D'autre part, la congestion et l'*hémorragie* caractérisent les lésions provoquées.

Des accidents subaigus sont aussi constatés qui présentent entre eux de nombreux caractères communs. La prédominance des lésions sur l'intestin et sur le poumon, déjà ébauchée dans les formes aiguës, devient ici manifeste. Galtier a groupé, sous le nom de « pneumo-entérites », toute une série d'affections des mammifères domestiques qui rentrent naturellement dans le cadre agrandi de la septicémie hémorragique. Dans ces formes apparaissent aussi les propriétés nécrosantes et pyogènes de la bactérie ovoïde, pleinement évidentes dans les types à évolution chronique.

L'étiologie des septicémies hémorragiques constitue l'un des points les plus intéressants de leur étude.

Certaines affections, comme les septicémies du mouton et des bovidés, procèdent d'une infection par des bactéries saprophytes, directement issues du milieu extérieur, et la contagion ne joue qu'un rôle secondaire ou nul dans leur genèse. Les foyers apparaissent subitement, sous certaines conditions de saison et d'alimentation; ils tendent peu à s'étendre et ils s'éteignent sur place en un temps très court.

Pour d'autres, comme la pleuro-pneumonie septique des veaux, le barbone, la swine-plague,... le rôle de l'infection est évident encore, mais la contagion s'opère aussi, directe ou indirecte, et les foyers tendent à s'étendre et à se multiplier.

Pour d'autres enfin, comme le choléra des poules et la pneumo-entérite du porc, la contagion joue un rôle prépondérant, presque exclusif, et la diffusion s'opère, en toutes les circonstances, avec une extrême facilité.

La bactérie ovoïde apparaît dès lors comme un parasite facultatif, capable de végéter à l'état de saprophyte dans certains milieux. La démonstration directe de l'existence du microbe dans les sols était donnée, avant même que Hueppe eût réalisé la synthèse des quelques maladies connues à cette époque. En 1881, Koch et

Gaffky rencontrent, dans l'eau de la Panke, une bactérie qui, inoculée au lapin, lui communique une septicémie transmissible par inoculations successives. Or c'est ce même microbe de la septicémie *expérimentale* qui est retrouvé plus tard par Klein, par Thoinot et Masselin, par Eberth et Mandry dans la septicémie *spontanée* du lapin, et il n'est autre que la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques.

La localisation en foyers des septicémies qui procèdent d'une infection directe est expliquée par les conditions indispensables à la vie de la bactérie dans les sols, à sa pullulation dans les couches superficielles ou dans les eaux, et probablement aussi à son aptitude pathogène. Toutes les causes capables de modifier le sol-milieu de culture interviendront dans l'étiologie, c'est-à-dire toute une suite indéfinie de phénomènes que la séduisante théorie du « Grundwasser » ne retient qu'en faible partie.

Cette série des septicémies hémorragiques représente l'effort d'un saprophyte vers le parasitisme, et l'on a sous les yeux toutes les phases de l'évolution, depuis les tentatives avortées de la Rinderseuche et du barbone jusqu'aux contagions très différenciées que sont la pneumo-entérite du porc ou le choléra des poules. Viennent à disparaître les infections bâtardes qui jalonnent les étapes parcourues, et il restera seulement une maladie nouvelle, probablement commune à toutes les espèces animales, aussi nettement différenciée que le sont aujourd'hui la tuberculose et la rage.

Certaines circonstances étiologiques rendent ces *contagions naissantes* particulièrement redoutables. Il semble que, devenus nettement parasites, les microbes soient capables encore, pendant une longue série de générations, d'un retour à la vie saprophytique, dans des conditions de plus en plus étroitement déterminées. Au contraire, les agents des vieilles contagions, très différenciés, sont incapables de ce retour à l'état originel, ils sont devenus des « parasites de nécessité » et les modes de la transmission indirecte sont limités par la résistance des germes eux-mêmes. Contre celles-ci, l'action sanitaire est toute-puissante; la prophylaxie des premières est difficile et incertaine.

Malgré leur commune étiogénie et les analogies de leurs expressions, les septicémies hémorragiques des diverses espèces ne sauraient être confondues pour l'étude et la question d'un criterium de différenciation des types s'est aussitôt posée.

Il semblait *à priori* que les variations dans les caractères biologi-

ques des bactéries dussent correspondre aux modalités des formes cliniques observées, et diverses tentatives de classification « bactériologique » ont été réalisées (1). Caneva, Bunzl-Federn, Afanassieff basent la différenciation sur la mobilité des bactéries, la réaction des cultures dans le lait, les caractères des cultures sur gélatine et sur pomme de terre, l'action sur la peptone et le mode de répartition dans les tissus. Ils aboutissent à des groupements inacceptables : les diverses formes cliniques d'une même affection sont séparées et classées dans des groupes distincts d'après les caractères des microbes isolés. L'insuffisance d'une caractéristique bactériologique ressort suffisamment de cette constatation que, pour une même maladie, la bactérie présente souvent dans sa forme, dans les conditions de sa culture en milieux artificiels et dans ses réactions sur les animaux, des variations aussi étendues que celles qui sont constatées dans les bactéries du groupe tout entier. Autrement dit, il existe des différences aussi marquées entre les divers états d'une même bactérie qu'entre les états correspondants de deux bactéries de provenance différente.

On chercherait vainement un élément de différenciation dans l'étude clinique et anatomo-pathologique des infections. Le type de l'évolution et la forme des lésions varient, pour chacune, d'après la virulence de la bactérie et d'après la résistance de l'organisme envahi ; on retrouve dans certaines la série complète des types observés dans la totalité des maladies classées (2).

Les incertitudes de la diagnose montrent au moins que l'œuvre de synthèse ébauchée par Hueppe et par Galtier doit être poursuivie. Si des formes nouvelles ont été ajoutées à la nomenclature, d'autres, séparées jusqu'ici, peuvent être confondues. Nous avons réuni ainsi les multiples variétés de la septicémie chez les bovidés et chez le porc. Plus tard, sans doute, « *la* septicémie hémorragique »

(1) Caneva. *Ueber die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie,...* Centralbl. für Bakter., t. IX, 1886, p. 557. — Bunzl-Federn. *Bemerkungen über « Wild und Schweineseuche ».* Id., id., p. 787. — Afanassieff. *Experimentelle Untersuchungen über einige Mikroorganismen aus der Gruppe der sogenannten Septikämia hämorrhagica.* Arbeiten an a. d. Institut zu Tübingen, t. I, 1892, p. 263. — Voges. *Kritische Studien... über die Bakterien der hämorragischen Septikämie.* Centralbl. für Bakt., t. XX, 1896, p. 906.

(2) Les recherches de Selberg montrent que les bactéries de la Schweineseuche, de la septicémie des lapins, du choléra des poules, de la Wildseuche et du hog-cholera produisent un poison intracellulaire, qui est mis en liberté lors de la mort des cellules ou qui est diffusé dans les milieux de culture. La production de ce poison est constatée de préférence dans des cultures âgées de vingt heures, tuées par le chloroforme ou le tricrésol. L'action des divers poisons n'est pas assez différente pour permettre de différencier les formes bactériennes.

Voy. Selberg. *Beiträge zur Kenntniss der Giftwirkung der Schweineseuche-bacterien und anderer bacteriologisch verwandter Arten.* Inaug. Dissert., Berlin, 1895.

pourra être définitivement constituée, ses modalités étant séparément étudiées pour chacune des espèces affectées. Mais en même temps se posera pour elle cette même question de la différenciation. Par une série de formes intermédiaires, la bactérie ovoïde se rapproche du bacterium coli ; les groupements actuels, incertains déjà, deviendront impossibles si, comme on peut le prévoir, la soudure devient complète (1)...

Les paragraphes suivants sont consacrés à l'étude des formes multiples de la septicémie hémorragique chez les animaux.

§ 1er. — CHOLÉRA DES POULES.

Le choléra des poules est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, évoluant généralement sous la forme d'une septicémie à marche rapide, et due à un microbe spécifique.

La contagiosité extrême de l'affection, la rapidité habituelle de son évolution et la présence de la diarrhée lui ont fait donner le nom de *choléra*. De plus, et bien que tous les oiseaux domestiques soient également exposés, la maladie a pris le nom de choléra *des poules*, aujourd'hui consacré par l'usage.

Historique. — Étudié déjà par Chabert en 1782, le choléra des poules est rapporté par lui à la fièvre charbonneuse (2) ; cette opinion n'est pas généralement adoptée, mais tous les auteurs reconnaissent le caractère contagieux de la maladie, et ils la décrivent sous les noms de « peste » ou de « typhus » des volailles (Hering).

Maillet (3), dans une description sommaire de l'épizootie de 1835-1836, donne à l'affection « le nom de choléra des poules, sous lequel elle est vulgairement désignée ».

En 1851, Benjamin (4) fait une bonne étude clinique du choléra ; il démontre expérimentalement la contagion par cohabitation et il formule les règles d'une prophylaxie efficace. La même année, Delafond et Renault (5) étudient simultanément la maladie des poules ; tous deux

(1) La bactérie de la peste bubonique se rapproche par tous ses caractères de la bactérie ovoïde ; elle produit d'ailleurs chez les animaux de véritables septicémies hémorragiques.

Voy. Janson. *Der schwarze Tod bei Thieren.* Archiv für Thierheilk., t. XXI, 1895, p. 451.

(2) Chabert. *Traité des maladies charbonneuses*, 1782, p. 124.

(3) Maillet. *Épizootie sur les volailles, dite choléra des poules.* Recueil de méd. vétér., 1836, p. 300.

(4) Benjamin. *Fièvre pestilentielle et contagieuse des oiseaux de basse-cour.* Id., 1851, p. 214.

(5) Delafond. *Effets produits sur des oiseaux.... par l'inoculation de divers liquides pris sur des oiseaux morts d'une maladie épizootique...* C. R. Acad. des sciences,

reconnaissent le rôle étiogénique prépondérant de la contagion et ils obtiennent la transmission à diverses espèces, par l'inoculation ou par l'ingestion du sang des malades et de tous les liquides organiques. Ces auteurs émettent cependant des opinions différentes quant à la nature de l'épizootie ; alors que Delafond l'assimile au charbon, Renault la rapproche du choléra de l'homme.

En 1878, Semmer et Perroncito (1) signalent en même temps la présence, dans le sang des poules mortes du choléra, d'un microbe qui se présente sous la forme de granulations arrondies, isolées ou géminées. L'année suivante, Toussaint (2) retrouve le même organisme et il obtient des cultures dans l'urine neutralisée.

En 1880, Pasteur (3) publie sur l'étiologie du choléra des poules une première étude, « qui apporte des éclaircissements inattendus sur les problèmes que soulève l'étude des maladies virulentes ». Après avoir précisé les caractères biologiques du microbe et les conditions de sa culture en série dans les milieux artificiels, Pasteur prévoit toute la fécondité de la méthode nouvelle : « Il est deux conséquences qu'il n'est peut-être pas sans intérêt de mentionner : c'est, d'une part, l'espoir d'obtenir des cultures artificielles de tous les virus, de l'autre une idée de recherche des virus-vaccins des maladies virulentes qui ont désolé à tant de reprises et désolent encore tous les jours l'humanité et qui sont une des grandes plaies de l'agriculture dans le traitement des animaux domestiques. » En cette même année, l'espérance d'une vaccination est réalisée en ce qui concerne le choléra des poules ; Pasteur montre que « l'oxygène de l'air affaiblit et éteint la virulence du microbe » et qu'il est possible d'obtenir, en graduant son action, « un virus vaccinal, qui ne tue pas, donne la maladie bénigne et préserve de la maladie mortelle ».

Bactériologie. — Le microbe du choléra des poules se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'une courte bactérie ovoïde, mesurant environ 1 μ de longueur sur 0 μ 25 de largeur ; dans certains milieux, et alors que la multiplication a été rapide, il affecte aussi la forme de microcoques et de diplocoques.

La bactérie est nettement aérobie. Elle se colore facilement par les couleurs d'aniline, notamment par le bleu de Löffler, mais

t. XXXII, 1851, p. 646. *Deuxième communication sur la maladie virulente des volailles.* Id., id., p. 678. — Renault. *Note sur une épizootie qui règne en ce moment sur les oiseaux de basse-cour.* Recueil de méd. vétér., 1851, p. 321 et 401.

(1) Semmer. *Die Hühnerpest.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. III, fév. 1878. — Perroncito, *Epizootia tifoide nei gallinacei.* Annali della R. Acc. di Agric. di Torino, t. XXI, fév. 1878.

(2) Toussaint. *Sur le choléra des oiseaux de basse-cour.* Recueil de méd. vétér., 1879, p. 946. Rapport de Vulpian. C. R. Acad. des sciences, t. XC, 1880, p. 428.

(3) Pasteur. *Sur les maladies virulentes, et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules.* C. R. Ac. des sciences, t. XC, 1880, p. 239, 952 et 1030. *De l'atténuation du virus du choléra des poules.* Id., t. XCI, 1880, p. 673.

elle ne garde ni le Gram, ni le Weigert. Après coloration, le microbe, recueilli dans le sang et dans les pulpes d'organes, se montre sous sa forme ovoïde typique; les pôles, fortement colorés, laissent libre un espace clair central; dans les cultures, au contraire, on trouve presque exclusivement les formes rondes.

Les CULTURES sont obtenues dans les bouillons, neutres ou alcalins, de poule et de veau, sur gélatine et sur gélose. A 37°, le *bouillon* ensemencé se trouble uniformément en 12-24 heures, puis un dépôt pulvérulent s'opère et le liquide redevient transparent. Sur *gélatine*, en strie, on obtient en quelques jours une couche étroite et mince, blanc grisâtre, d'abord transparente, puis opaque; par piqûre, l'ensemencement donne une multitude de petites colonies blanches, disséminées sur le trajet de l'aiguille et d'autant moins abondantes qu'elles s'éloignent de la surface libre. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, en surface, on obtient une couche mince, analogue à celle qui se développe sur la gélatine.

L'INOCULATION de la bactérie du choléra tue tous les oiseaux domestiques, quel que soit le mode de la pénétration. Elle tue également le lapin et la souris blanche. Le cobaye est déjà beaucoup plus résistant; le chien, le chat, le porc, le mouton, la chèvre et les grands herbivores sont réfractaires.

Espèces affectées. — Les *poules* sont particulièrement exposées à la maladie, à quelque race qu'elles appartiennent. Les *oies*, les *canards*, les *dindons*, les *pintades*, les *faisans*, les *pigeons*, les *oiseaux de volière* sont infectés avec la même facilité.

Les *lapins* sont exposés également à la contamination accidentelle; l'infection est pour eux plus certaine et plus rapide encore que pour les divers oiseaux.

Répartition géographique. — Épidémiologie. — Le choléra des poules est actuellement répandu dans toute l'Europe continentale et dans l'Amérique du Nord. Ainsi que pour la plupart des affections épizootiques, l'infection reste cantonnée pendant plusieurs années en quelques foyers, puis, brusquement, à des intervalles d'une dizaine d'années en moyenne, elle diffuse violemment, envahissant toute une contrée et frappant des milliers d'animaux.

Le choléra des poules est signalé, dès la fin du siècle dernier, dans la Lombardie et le Piémont (1789-1798), où il est étudié par Brugnone et Toggia, et il règne, à la même époque, dans toute la France. Vers 1832, la maladie se répand en Europe; elle est dénoncée à la fois en France

(Huzard, Grognier), en Allemagne, en Bohême, en Autriche et en Russie. En 1849, le choléra apparaît de nouveau en France, causant des pertes considérables dans les provinces du Nord ; comme dans les épizooties précédentes, la contagion persiste pendant plusieurs années dans quelques foyers pour s'éteindre peu à peu. En 1860, l'Europe occidentale est encore envahie et peu de régions restent indemnes.

De 1877 à 1880, le choléra sévit sous une forme particulièrement meurtrière dans toute l'Europe, puis il gagne les États-Unis d'Amérique (1880-1882).

Enfin, en ces dernières années (1894-1896), le choléra a sévi sur tous les points ; il a causé des pertes considérables en Hongrie, en Allemagne et dans le sud-ouest de la France.

Il est curieux de constater que le choléra n'est jamais signalé en Angleterre ; d'après Klein, la maladie y serait inconnue jusqu'ici.

C'est par millions de têtes que se chiffre le nombre des victimes dans les grandes épizooties ; des régions entières sont totalement dépeuplées par la contagion.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les symptômes du choléra varient suivant la rapidité de l'évolution. Si, en règle générale, la marche est très rapide, la mort survenant en quelques heures ou en quelques jours, on observe aussi des infections à marche chronique, qui restent compatibles pendant des semaines ou des mois avec la vie des malades.

On peut reconnaître, suivant le type évolutif, une forme foudroyante, une forme aiguë, et une forme chronique.

a) **Forme foudroyante.** — Sous cette forme, les malades succombent en quelques heures, après avoir présenté des signes d'intoxication suraiguë. En quelques minutes, l'animal atteint se montre abattu, triste, somnolent. Isolé dans un endroit frais et sombre, il reste immobile, indifférent à ce qui l'entoure. Les ailes sont écartées et tombantes ; le cou est replié et la tête ramenée sur le tronc. Ainsi ramassé « en boule », les plumes hérissées, l'œil à demi fermé, le malade prend un aspect très particulier. En même temps, la crête et les muqueuses deviennent violacées, la température s'élève à 43°-43°,5 ; un mucus filant, mêlé de parcelles alimentaires, s'écoule de la bouche ; puis, après quelques mouvements convulsifs, le malade tombe et meurt.

Souvent, la mort survient deux et cinq heures après l'apparition des symptômes. Parfois l'évolution est plus rapide encore ; des

poules cessent subitement de manger, de chanter ; elles paraissent anxieuses pendant quelques instants, puis elles tombent mortes, comme frappées d'apoplexie.

b) **Forme aiguë.** — Ordinairement, la marche est moins rapide. L'animal a perdu sa gaieté et sa vivacité ; il est triste, abattu, somnolent ; les ailes tombent ; le corps s'affaisse sur les pattes ; les plumes sont hérissées. La poule cesse de gratter le sol ; elle s'isole, reste immobile un long temps, somnolente, puis, de temps à autre, elle étend le cou, se secoue et fait quelques pas. Les aliments sont refusés le plus souvent, tandis que les boissons sont encore recherchées. Les périodes de réveil deviennent plus rares et plus courtes, en même temps que la maladie progresse et que la somnolence est plus marquée. La crête, flasque et tombante, prend une teinte rouge brun ; les plumes sont hérissées ; les ailes, tombantes ; on observe des frémissements vermiculaires de la peau et des contractions des muscles de l'abdomen. Bientôt apparaît de la diarrhée, d'abord grisâtre et excrémentitielle, puis sanguinolente, mousseuse, mêlée de masses blanchâtres ressemblant au blanc d'œuf cuit. La faiblesse est extrême ; la crête, les muqueuses sont cyanosées ; la peau est marbrée de taches bleuâtres ; la respiration est difficile et bruyante ; le malade épuisé s'affaisse, en étendant les ailes, et ne se relève qu'en titubant. Dans une dernière période, agonique, les extrémités se refroidissent ; la crête est noire ; le bec s'entr'ouvre spasmodiquement ; quelques mouvements convulsifs se produisent, puis l'animal pousse un cri et meurt.

La durée de la maladie varie entre douze et soixante heures.

La résolution est très rare ; dans ce cas, la diarrhée persiste pendant une ou deux semaines et il se produit un amaigrissement considérable.

Dans un milieu envahi, la contagion s'opère souvent avec une rapidité extrême ; en deux ou trois jours tous les animaux ont succombé ; dans les formes atténuées, la maladie se prolonge pendant une ou deux semaines et un certain nombre d'oiseaux restent indemnes ou présentent des accidents à marche chronique.

c) **Forme chronique.** — Dans les basses-cours infectées, certains des animaux qui semblent avoir résisté à l'infection maigrissent, mangent peu et présentent une diarrhée permanente ou intermittente. En même temps, on observe des signes d'anémie progressive et de faiblesse croissante ; la crête et les muqueuses se décolorent ; les malades restent affaissés, en boule, les plumes

hérissées. Après quelques semaines, l'amaigrissement est extrême et la mort arrive par épuisement.

II. — Lésions.

On rencontre toujours deux ordres d'altérations : les unes, inflammatoires, localisées au tube digestif ; les autres, d'origine toxihémique, étendues à divers organes. Les premières sont d'autant plus marquées que l'évolution a été plus lente ; les secondes, au contraire, sont particulièrement intenses dans les formes à marche rapide.

La peau est marbrée de taches noires, dues à des hémorragies dans les couches profondes du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Un liquide spumeux s'écoule par le bec et par les narines.

La muqueuse des premières voies digestives revêt une teinte brun foncé ; le jabot renferme des aliments qui ont fermenté sur place, en raison de l'arrêt de la digestion. L'intestin contient des matières molles, albumineuses, jaunes ou grisâtres et striées de sang. La muqueuse intestinale, congestionnée, est recouverte d'un exsudat inflammatoire, souvent hémorragique ; en certains points, notamment au niveau de l'anse duodénale, elle est criblée de taches ecchymotiques. Les vaisseaux mésentériques, gorgés de sang, forment une riche arborisation de couleur noire. Le foie, volumineux, est congestionné et friable ; chez certains animaux, même lors d'évolution rapide, on trouve de petits foyers de dégénérescence caséeuse, sous la forme d'un fin piqueté jaunâtre régulièrement disséminé ou de petits foyers confluents (1). La rate, tuméfiée en certains cas, est normale en d'autres. Le péritoine renferme quelques caillots fibrineux.

Les poumons sont congestionnés ; parfois aussi on rencontre des foyers de pneumonie catarrhale ou hémorragique, associés ou non à une exsudation séro-fibrineuse sur les plèvres et sur la séreuse des sacs aériens. — Le péricarde renferme un liquide séreux, limpide, d'un jaune pâle, qui se concrète à l'air en une masse gélatineuse diffluente ; il existe de nombreuses taches ecchymotiques au niveau des oreillettes. Le myocarde a une teinte lavée ; il est

(1) Sticker. *Käsige Processe bei der Geflügelcholera.* Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 332.

La présence des foyers caséeux ne caractérise nullement, comme nous l'avions pensé, la chronicité du processus. On les rencontre lors d'évolution aiguë, et les bactéries qu'ils renferment sont virulentes au plus haut point.

ramolli, friable, ecchymosé. Le sang contenu dans le cœur est noir et coagulé. — Dans les centres nerveux, on note seulement l'injection des vaisseaux de la pie-mère et de petites ecchymoses sous-séreuses. — Les muscles ne se montrent nullement altérés lors d'évolution rapide; ils prennent une teinte grise et lavée lorsque la maladie se prolonge.

Les bactéries spécifiques sont rencontrées dans tous les tissus. Dans le sang, après coloration, elles apparaissent, libres entre les globules, sous la forme de microcoques, de diplocoques et surtout d'éléments ovoïdes. Les microbes pullulent dans les pulpes de la rate, du foie, du rein et de tous les parenchymes.

III. — Diagnostic.

La forme suraiguë du choléra est suffisamment caractérisée par la rapidité de l'évolution et par la marche de la contagion. Un *empoisonnement* par un toxique très actif pourrait seul expliquer les phénomènes observés.

Sous le type aigu, et alors que les troubles intestinaux sont prédominants, le choléra peut être confondu, à un premier examen, avec diverses affections. L'autopsie de quelques sujets et la coexistence des lésions intestinales et de l'exsudat du péricarde fournissent des renseignements précieux — La *dysenterie épizootique* et la *septicémie à coli-bacille* ont une évolution plus lente que le choléra; la contagion s'opère moins sûrement et elle s'étend à quelques espèces seulement (V. Dysenterie épizootique et Infections coli-bacillaires). — La *diphtérie aiguë* est différenciée par la présence d'exsudats fibrineux sur la muqueuse buccale (V. Diphtérie aviaire).

Les foyers caséeux du foie simulent de très près les lésions récentes de la *tuberculose*, l'examen bactériologique peut seul assurer la différenciation.

Dans tous les cas, le diagnostic sera facilement contrôlé par la recherche directe du bacille dans le sang ou dans les « frottis » d'organes. L'inoculation à la poule, au pigeon, au moineau, au lapin, permettrait encore de se prononcer rapidement.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang, les exsudats des muqueuses et des séreuses, les matières excrémentitielles, les mucosités des

premières voies digestives, le jetage nasal... sont également virulents. Les œufs pourraient aussi renfermer l'agent de la contagion, d'après Barthélemy et Kitt.

Réceptivité. — Tous les oiseaux sont extrêmement sensibles à la contagion. Cependant il semble que l'infection naturelle par un virus affaibli s'étende de préférence à la *poule*, au *pigeon*, puis, à un moindre degré, au *canard*, à l'*oie*, au *dindon*. Les petits *oiseaux de volière* sont tous tués avec la plus grande facilité.

Le *lapin* est aussi très sensible au virus du choléra des poules, et il peut être contaminé accidentellement. La *souris* possède une égale réceptivité.

« Chez les *cobayes*, d'un certain âge surtout, on n'observe souvent qu'une lésion locale au point d'inoculation, qui se termine par un abcès plus ou moins volumineux. Après s'être ouvert spontanément, l'abcès se referme et guérit, sans que l'animal ait cessé de manger et d'avoir toutes les apparences de la santé. » (Pasteur.) Pour tuer le cobaye ainsi infecté localement, il suffit de gratter les parois de la membrane qui tapisse la cavité de l'abcès ; le microbe passe dans le sang et détermine une septicémie mortelle. L'inoculation intra-péritonéale tue aussi le cobaye.

Le *cheval* présente, à la suite de l'injection intra-veineuse de sang virulent, une hyperthermie passagère de 1-2° ; l'injection de plus fortes doses provoque de la diarrhée, de la congestion pulmonaire, des symptômes généraux d'infection grave et parfois la mort, en quatre jours environ. Le sang renferme les bactéries ; en quelques points, les muscles présentent des foyers hémorragiques, avec suppuration et infiltration œdémateuse ; le suc musculaire et le pus contiennent les bactéries spécifiques (Kitt et Mayr).

Par contre, le *chat*, le *chien*, les *ruminants* et l'*homme* sont complètement à l'abri de l'infection spontanée et l'inoculation détermine, chez quelques-uns seulement, des lésions locales. Chez le cheval et chez le mouton, des abcès évoluent au point d'inoculation ; injecté dans les sinus galactophores de la vache, le microbe cultive localement et provoque une mammite catarrhale persistante (Kitt).

Modes de l'infection. — I. — La contagion s'effectue avec une extrême facilité, en raison même du genre de vie et du mode d'entretien des espèces atteintes. Dans une basse-cour infectée, les déjections virulentes, répandues sur le sol, souillent les aliments et

les eaux et pénètrent avec eux dans le tube digestif. La transmission d'un élevage à un autre, voisin, est inévitable quand les volailles sont laissées en liberté. L'extension aux parquets clos est possible par l'intermédiaire d'oiseaux infectés et surtout par les pigeons; le transport s'effectue aussi par les eaux, souillées au contact de déjections ou de cadavres, par les poussières, par l'intermédiaire de l'homme ou des petits animaux (chiens, chats, souris). La diffusion d'une région à une autre est ordinairement la conséquence des transactions commerciales et de l'introduction dans une basse-cour d'animaux contaminés.

La contagion s'exerce indirectement par le transport des oiseaux dans des cages ou dans des véhicules infectés. D'autre part, le virus peut se conserver pendant un certain temps dans le sol; en l'absence d'une désinfection suffisante, la contagion réapparaîtra dans l'élevage malgré l'évacuation complète des contaminés (1).

II. — La contagion joue, à coup sûr, un rôle prépondérant dans la genèse de la maladie et, dans la pratique, il convient de le considérer comme exclusif. Toutefois, des faits d'observation tendent à démontrer la genèse du choléra en dehors de la contagion; ils sont appuyés par quelques résultats expérimentaux et par certaines constatations étiogéniques.

Marchiafava et Celli croient avoir provoqué plusieurs fois le choléra, chez la poule, par l'ingestion de matières putrides. Gamaleia (2) a rencontré deux fois la bactérie du choléra dans l'intestin de pigeons sains; les inoculations faites en série et les cultures permirent de démontrer rigoureusement l'identité du microbe.

D'après ces résultats, la bactérie pourrait habiter le tube digestif des oiseaux sans provoquer aucun accident: elle ne deviendrait pathogène que sous certaines conditions. Le microbe se trouverait répandu dans certains sols, vivant à l'état de saprophyte dans des milieux favorables, et la vie parasitaire ne constituerait qu'une phase accidentelle de son évolution.

Cette hypothèse est rendue plus probable par l'étude étiologique des septicémies de même type que le choléra des poules. Elle est d'autant plus intéressante que la doctrine de la contagion exclusive

(1) Sticker a montré que les larves de mouches, développées sur des viscères infectés, renferment pendant plusieurs jours des bactéries virulentes et que leur ingestion, par la poule, est capable de provoquer l'infection.

(2) Gamaleia. *Zur Aetiologie der Hühnercholera*. Centralbl. für Bakter., t. IV, 1888, p. 161.

laisse inexpliquées diverses particularités étiogéniques. L'apparition subite et simultanée des épizooties sur divers points, en certaines années, la persistance de la contagion en foyers très limités, laissent entrevoir l'influence des milieux. Le rôle des sols, qui apparaît plus évident de beaucoup pour d'autres affections du même type, doit donc être mentionné, ainsi que la possibilité d'une vie saprophytique de la bactérie.

Dans les eaux, la culture semble réalisable sous diverses conditions; cependant Schönwerth n'a pas réussi à obtenir la pullulation dans des réservoirs, renfermant 200-900 litres d'eau, ensemencés avec 2 à 3 litres de cultures virulentes. En dehors des nombreuses causes d'atténuation qui interviennent dans ces conditions, la dilution extrême des bactéries est éminemment défavorable à l'infection. La culture dans certaines eaux, théoriquement admissible, permettrait seule l'infection naturelle.

Modes de la pénétration du virus. — Le virus pénètre par toutes les voies avec une extrême facilité. L'inoculation par *effraction cutanée*, rarement réalisée lors de contagion naturelle, tue à coup sûr tous les animaux aptes à l'infection. Les *muqueuses* intactes se prêtent à l'absorption du microbe dans les cultures en bouillon ; sur la conjonctive, la pénétration est assurée après une minute de contact (Conte).

Les *voies digestives* sont également perméables ; l'ingestion de matières animales (Renault) ou de cultures virulentes (Perroncito, Pasteur) détermine la maladie chez les oiseaux adultes et chez les lapins. C'est presque exclusivement par l'ingestion d'aliments souillés de virus que s'opère la transmission accidentelle. L'infection est moins sûre cependant que par l'inoculation proprement dite : Schönwerth montre qu'il faut au moins soixante millions de bactéries pour tuer le pigeon par les voies digestives, alors que l'injection dans les muscles d'une trace de culture virulente est toujours mortelle.

Les *voies respiratoires* sont également aptes à la pénétration. Chez le lapin et chez la souris, les inhalations de matières virulentes, desséchées ou en suspension dans un liquide, entraînent l'infection à la suite du passage des microbes à travers la muqueuse des vésicules pulmonaires (Büchner). L'inoculation directe dans le poumon assure également un envahissement rapide de l'organisme (Perroncito).

L'*inoculation intra-veineuse* tue le lapin en 6-24 heures ; un virus

affaibli, inoculé à dose massive, en série, au lapin ou à la poule, récupère graduellement sa virulence.

Pathogénie. — L'envahissement des organismes s'opère d'après des modes différents suivant la puissance du virus, la réceptivité du sujet et le mode de la pénétration.

Il se produit généralement, au point d'inoculation, une culture locale, décelée par un œdème inflammatoire, avec leucocytose abondante. Surtout apparents lors d'inoculation sous-cutanée, ces accidents se montrent aussi dans les autres milieux; ils sont indiqués, au niveau de l'intestin, par des ulcérations et un œdème sous-muqueux, dans le poumon, par de la pneumonie fibrineuse et de l'œdème interstitiel (Perroncito). Chez les organismes très susceptibles et lors de l'inoculation d'un virus fort, les bactéries envahissent rapidement le système lymphatique ; elles pénètrent dans le sang et cultivent abondamment dans la plupart des parenchymes ensemencés. Si la résistance du milieu organique est plus considérable, ou si le virus est affaibli, des phénomènes locaux sont seuls observés au point de l'inoculation ; tels, les abcès constatés chez le cobaye et chez le cheval ou les nécroses musculaires consécutives, chez les oiseaux, à l'inoculation d'un virus atténué.

Dans les formes aiguës, la virulence s'étend à toutes les parties de l'organisme. Chez la lapine pleine, le passage de la bactérie au fœtus est constant (Chambrelent, Malvoz); d'après Barthélemy (1), l'infection de l'œuf est possible chez les poules atteintes et elle a pour conséquence l'infection de l'embryon. D'autre part, Maffucci a montré que les œufs inoculés avec le microbe du choléra donnent, dans la moitié des cas, des poussins infectés, qui succombent peu de temps après l'éclosion.

Le microbe agit sur l'organisme par l'intermédiaire des toxines sécrétées. Pasteur a établi que l'inoculation du bouillon de culture filtré sur porcelaine détermine, chez la poule, des phénomènes d'intoxication analogues à ceux qui expriment la maladie elle-même; les animaux sont abattus, somnolents, pendant quatre heures environ, puis ils reprennent leur attitude normale.

Résistance du virus. — La bactérie du choléra des poules résiste peu aux diverses causes de destruction. Les cultures expo-

(1) Barthélemy. *De l'incubation des œufs d'une poule atteinte de choléra.* C. R. Ac. des sciences, t. CXIV, 1882, p. 1322.

sées à l'air s'atténuent et perdent rapidement la virulence. La *dessiccation* tue vite le microbe. Sous l'action de la *chaleur*, le virus est détruit, en quelques minutes, à une température de 58°; sous l'action combinée de la chaleur solaire et de la lumière, la vitalité est détruite en quarante-cinq minutes à une température de 45 à 50° (Kitt). Par contre, le microbe résiste bien au froid et il supporte les températures les plus basses de l'hiver (1).

A l'abri de l'air, la bactérie conserve longtemps sa virulence ; dans les sols humides, le contage peut ainsi résister pendant plusieurs mois dans des parcelles non aérées, ou encore grâce à une enveloppe protectrice de microbes aérobies.

La virulence reste entière pendant huit jours dans l'eau distillée; pendant trente jours dans l'eau ordinaire (Straus et Dubarry). Dans l'eau des réservoirs, le bacille est entretenu, sans cultiver, pendant deux mois, à une température de 4 à 5°; la virulence est conservée pendant plusieurs semaines (Schönwerth).

L'action des *antiseptiques* a été plusieurs fois étudiée. Déjà Pasteur avait établi que la virulence est rapidement détruite par l'acide sulfurique en dilution à 5 p. 1000. Salmon (2) a obtenu les résultats suivants :

Détruisent la virulence :	*Ne détruisent pas la virulence :*
Acide salicylique à 1 p. 100.	Alcool à..... 20 p. 100.
— benzoïque à 1 p. 100.	Acide borique à.... 2 p. 100.
— phénique à 1 p. 100.	Sulfate de potasse à 2 p. 100.
— sulfurique à 5 p. 1000.	Iode à..... 1 p. 1000.

Perroncito est arrivé à des résultats analogues.

G. Colin (3) a étudié l'action des antiseptiques sur les débris animaux virulents. Le sulfate de cuivre et le chlorure de zinc à 5 p. 100 détruisent la virulence du sang et des déjections, mais il faut un mélange très intime. Des fragments de rate de poule, immergés dans ces solutions, ne perdent totalement leur virulence qu'après 24-48 heures. Le chlorure de chaux, qui pénètre difficilement les matières, et le borate de soude ont une action presque nulle sur la virulence.

La glycérine conserve la virulence; une rate immergée dans la glycérine donne, après soixante-quatorze jours, des bactéries

(1) Kitt. *Beiträge zur Kenntniss der Geflügelcholera und deren Schutzimpfung*. Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. XIII, 1888, p. 1

(2) Salmon. *Investigations of fowl-cholera*. Report of the comm. of agric., 1882.

(3) G. Colin. *Expériences sur la valeur des agents désinfectants dans le choléra des poules*. C. R. Ac. des sciences, t. XCIX, 1884, p. 934.

qui tuent rapidement le lapin ; après quatre mois seulement, la virulence a disparu totalement à l'égard du même animal (Sclavo).

Modifications de la virulence. — Les propriétés virulentes de la bactérie du choléra, différentes suivant sa provenance, sont modifiées encore par le passage à travers les organismes ou les milieux de culture.

Les passages successifs chez des sujets très sensibles, comme les petits oiseaux, augmentent rapidement la virulence. Un virus faible, incapable de tuer la poule, tuera le moineau et, après cinq ou six passages sur celui-ci, il sera suffisamment renforcé pour être inoculé avec succès à la poule la plus résistante.

Dans les bouillons, en présence de l'oxygène de l'air, la virulence s'affaiblit graduellement ; au bout de soixante jours, les cultures sont complètement inoffensives pour les animaux inoculés (Pasteur). Si les cultures sont conservées dans des tubes scellés et à l'abri de l'air, la virulence persiste pendant un temps beaucoup plus long.

L'influence combinée de l'air et de la lumière, agissant sur des cultures en milieux solides faiblement alcalins (bouillon-peptone-gélatine), détermine une atténuation rapide. Dans ces conditions, Wertheim (1) a vu qu'un virus qui tue le pigeon en vingt-quatre heures ne provoque plus, après quelques semaines, chez le même animal, que des accidents pyémiques disséminés, à marche lente.

Ces modifications de la virulence se produisent dans les sols infectés, sous des conditions de milieu indéterminées ; elles sont exprimées par la diversité des modes de l'évolution, lors de contagion naturelle, chez des individus placés dans des conditions semblables quant à leur réceptivité.

L'atténuation systématique de la bactérie du choléra était réalisée par Pasteur, dès 1880. La diminution de la virulence dans les cultures en bouillon s'établit graduellement, de telle sorte que l'on peut obtenir, avec un même virus, tous les degrés d'atténuation, jusqu'à la perte complète de son action sur les réactifs animaux les plus sensibles.

La modification éprouvée par la bactérie dans une culture d'âge déterminé est transmissible par hérédité. Reportée dans un bouillon neuf et réensemencée chaque jour, elle conserve ses propriétés nouvelles : elle reste indéfiniment *atténuée*.

L'inoculation de ces virus atténués, devenus incapables de provo-

(1) Wertheim. *Bacteriologische Untersuchungen über die Cholera gallinarum.* Archiv für experim. Pathol., t. XXVI, 1889, p. 61.

quer la maladie, ne laisse pas cependant l'organisme indifférent. Au point de pénétration, des accidents locaux sont observés et les sujets acquièrent l'immunité à l'égard d'un virus plus énergique.

Immunisation. — L'immunisation est expérimentalement obtenue par l'inoculation d'un *virus atténué*, ou par l'injection du *sérum* provenant des animaux vaccinés.

I. Immunisation par les virus atténués. — En 1880, Pasteur montre, pour la première fois, que l'inoculation de virus atténués est capable de conférer l'immunité à l'égard de la contagion naturelle ou des modes les plus sévères de l'infection expérimentale. Si l'on choisit, dans l' « échelle de virulence » obtenue, un virus faible, et qu'on l'inocule à la poule, on détermine des accidents sans gravité et l'on confère à l'organisme un degré de résistance tel qu'il supporte facilement, après dix ou douze jours, l'inoculation d'un virus fort ou légèrement affaibli. Cette seconde inoculation achève l'immunisation ; désormais l'animal résistera à tous les procédés de l'infection. « Lorsque l'immunité complète est atteinte, on peut inoculer le microbe le plus virulent sans produire le moindre effet ; toute culture est devenue impossible dans l'organisme » (Pasteur).

Le virus atténué, introduit dans l'organisme, produit des accidents locaux de dégénérescence, étudiés par Cornil dans les muscles pectoraux de la poule (1). Les altérations débutent par une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif, avec afflux de cellules lymphatiques. Les bactéries cultivent abondamment dans les interstices musculaires ; elles provoquent la nécrose des fibres comprises dans le foyer et la formation d'un séquestre qui tend à s'isoler des parties voisines. Après une quinzaine de jours, la délimitation s'établit ; la partie mortifiée se rétracte et se dessèche, tandis que les parties vivantes se tapissent d'une mince membrane vascularisée. Le séquestre s'élimine spontanément, par une fissure de la peau ; en d'autres cas, il se résorbe lentement, après avoir subi une transformation caséeuse.

Le degré de l'immunité conférée varie suivant l'énergie du virus-vaccin inoculé ; une seule inoculation d'un virus très faible diminue la réceptivité, mais elle ne permet pas à l'organisme de résister à l'inoculation d'un virus fort. Si le sujet ainsi éprouvé ne succombe pas à une forme retardée de l'infection, il présente des

(1) Cornil. *Observations histologiques sur les lésions des muscles déterminées par l'injection du microbe du choléra des poules.* Archives de physiologie, t. X, 1882, p. 615.

accidents chroniques, disséminés ou localisés au point d'inoculation.

Une méthode d'immunisation par le virus-vaccin doit donc à la fois: comporter l'utilisation de virus assez faibles pour ne point déterminer d'accidents immédiats ; assurer une immunité assez solide pour être à l'épreuve des infections accidentelles les plus graves. Cette double indication est réalisée par l'emploi des inoculations successives ; une première vaccination, avec un virus très atténué, confère une résistance déjà marquée, qui permet de pratiquer, peu après, une seconde vaccination avec un virus plus fort, et celui-ci achève de rendre l'organisme totalement réfractaire.

II. Sérothérapie. — Kitt (1) réalise l'immunisation par des injections de sérum provenant de poules vaccinées, mais les résultats ne sont pas constants. D'autre part, les œufs des poules immunisées renferment les matières vaccinantes ; deux injections sous-cutanées de 5 à 10 cc. du contenu de l'œuf, blanc et jaune mêlés, faites à dix jours d'intervalle, confèrent parfois l'immunité chez la poule, le pigeon et le lapin. Toutefois les résultats sont encore incertains ; sur vingt-six poules ayant reçu 10-25 cc. d'albumine extraite d'œufs fournis par des poules immunisées, cinq seulement résistent à l'inoculation virulente ; deux succombent après 8-10 jours ; les autres sont tuées en 1-4 jours. Les poulets issus d'une poule immunisée, éprouvés à l'âge de trois mois, succombent tous à l'inoculation virulente.

Leclainche obtient des résultats constants, mais incomplets, avec le sérum de lapins fortement immunisés ; les injections préventives du sérum procurent une survie de vingt-quatre heures chez la souris, de un à huit jours chez le lapin.

Kitt et Mayr (2) emploient le sérum du cheval traité par les injections intra-veineuses virulentes. Les lapins traités (2-20 cc. de sérum sous la peau), inoculés avec un virus qui tue les témoins en 16-48 heures, présentent une survie de quatre jours à deux mois. Chez les souris, les résultats sont analogues. Par contre, l'action protectrice est nulle chez les poules et chez les pigeons.

Traitement.

Les médications conseillées jusqu'ici n'ont qu'une influence peu appréciable sur la terminaison de la maladie. Les formes à évolution subaiguë comportent seules une intervention ; les dilutions acides.

(1) Kitt. *Eine neue Schutzimpfung gegen Geflügelpest.* Monatshefte für prakt. Thierheilk., t. III, 1892, p. 472; *Zur Kenntniss der Immunitätsverhältnisse bei der Geflügelpest*, Id., t. V, 1895, p. 198.

(2) Kitt et Mayr. *Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuc e.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1897, p. 529.

qui ont une action marquée sur la bactérie, semblent devoir être surtout recommandées; on prescrira l'emploi d'une eau de boisson additionnée d'acide phénique ou d'acide sulfurique (2 gr. par litre d'eau).

Prophylaxie.

La prophylaxie du choléra des poules comporte l'immunisation des animaux exposés à la contagion et l'emploi de mesures sanitaires propres à éviter la transmission.

a) **Vaccination.** — La vaccination constitue un moyen de mettre à l'abri de la maladie les animaux exposés. Elle se pratique en deux fois, avec la seringue de Pravaz; le premier vaccin est inoculé à l'aileron; le deuxième vaccin est inoculé, douze jours plus tard, à l'aileron opposé. La quantité de vaccin employée chaque fois est de 1/8 de centimètre cube.

Malgré son efficacité incontestable, cette vaccination ne s'est pas répandue et l'Institut Pasteur de Paris a renoncé à la préparation des vaccins. Dans les grandes invasions cholériques, la vaccination rendrait des services considérables et évidents; on doit souhaiter que ses avantages soient compris dans l'avenir par les intéressés.

b) **Mesures sanitaires.** — En aucun cas, des oiseaux de basse-cour ne devraient être introduits dans un élevage sans avoir subi une quarantaine de trois ou quatre jours. Alors que le choléra existe déjà dans le voisinage, les oiseaux de basse-cour seront rigoureusement séquestrés dans des parquets clos de parois étanches et entièrement couverts (contagion par les pigeons et les petits oiseaux); les personnes chargées des soins pénétreront seules dans les locaux, avec des chaussures spéciales; l'eau de boisson sera bouillie au préalable.

Dès que la maladie apparaît dans une basse-cour, il est presque toujours économique de conseiller le sacrifice immédiat et l'utilisation de tous les sujets. Si cette mesure n'est pas acceptée, on devra diviser les animaux en lots aussi faibles que possible qui seront isolés les uns des autres, en dehors des locaux primitivement occupés. La séquestration individuelle, en paniers, est très recommandable; après huit à dix jours, les sujets restés sains peuvent être libérés et placés dans des locaux neufs ou désinfectés.

La désinfection comporte le nettoyage complet des cours et des abris, le lavage des surfaces souillées, l'arrosage des sols à l'eau bouillante. Les meilleurs désinfectants sont : la solution acide de sublimé à 1 p. 1000, la solution à 2 p. 100 d'acide phénique

ou la dilution à 5 p. 100 d'acide sulfurique. On arrosera largement les sols, on irriguera, on grattera et l'on brossera les parties en élévation, jusqu'à une hauteur d'un mètre au moins. Tous les objets servant aux animaux (auges, abris, perchoirs...) seront soigneusement désinfectés ou détruits par le feu.

Si le choléra a sévi dans une localité, on devra éviter de laisser sortir les volailles, en dehors des cours et enclos désinfectés, en été pendant deux mois, en hiver pendant quatre mois après la constatation des derniers cas.

En l'absence de toute prescription sanitaire légale, il appartiendrait aux maires d'interdire, pendant la durée de la maladie, la circulation des volailles en dehors des habitations et de prescrire la fermeture des colombiers.

Les dangers résultant, pour un pays indemne ou peu gravement infecté, de l'importation d'animaux atteints justifient l'application de mesures défensives. A de nombreuses reprises, le choléra a été importé en Allemagne par des oies provenant de l'Autriche et de la Russie. En 1897, une quarantaine de trois jours a été imposée, à la frontière silésienne, aux convois d'oies et de canards d'origine russe. En ce qui concerne la France, les expéditions de pigeons d'origine italienne mériteraient d'être particulièrement surveillées.

Législation. — En *Allemagne*, des circulaires du chancelier de l'empire, en date des 27 septembre, 21 et 31 octobre 1897, étendent au choléra des poules l'obligation de la déclaration dans certaines provinces.

En *Danemark* seulement, le choléra des poules est visé par la loi sanitaire (loi du 14 avril 1893).

§ 2. — ENTÉRITE INFECTIEUSE DES POULES

(KLEIN) (1).

Étudiée en 1888, dans le comté de Kent, la maladie a été constatée depuis par Klein dans cinq épidémies, dont trois en Irlande et deux en Angleterre (2).

La bactérie isolée (*Bacillus gallinarum*) est à la fois aérobie et anaérobie; elle cultive dans les bouillons et sur gélatine.

(1) KLEIN. *Ueber eine epidemische Krankheit der Hühner.* Centralbl. f. Bakt., t. V, 1889, p. 689; *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der infektiösen Hühnerenteritis*, Id., t. VI, 1889, p. 257.

(2) KLEIN. *Ueber die Differentialdiagnose der Mikroben der englischen Schweineseuche und der infektiösen Hühnerenteritis.* Centralbl. f. Bakt., t. XVIII, 1895, p. 105.

Étude clinique. — « La maladie débute par de la diarrhée ; les matières rejetées ont une teinte jaune vert. Les malades restent abattus ; la plupart du temps, ils succombent en quelques jours, sans jamais présenter de somnolence.

« A l'autopsie, faite une demi-heure ou une heure après la mort, on trouve le sang du cœur coagulé ; le foie est volumineux, mou et friable ; la rate a deux ou trois fois son volume normal ; elle est ramollie, mais non hémorragique. Les séreuses et la muqueuse de l'intestin sont injectées. Le rectum contient des matières molles et jaunâtres ; les cæcums sont remplis de mucus. »

On rencontre les bactéries, en petit nombre, dans le sang, et, en plus grande quantité, dans la rate, dans le contenu des cæcums et du rectum.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La contagion naturelle s'exerce par les voies digestives ; l'ingestion d'aliments souillés par les déjections virulentes est un moyen certain de contamination. L'inoculation sous-cutanée du sang ou de la pulpe de rate reproduit la maladie naturelle chez la *poule* ; les animaux restent en santé pendant les cinq premiers jours, puis, vers la fin du sixième, la diarrhée apparaît, qui est suivie de la mort en vingt-quatre à trente-six heures.

Les *cobayes* et les *souris* sont tués en cinq à six jours par l'inoculation. Le *lapin* n'est infecté que par une grosse dose de virus. Le *pigeon* est réfractaire.

Les animaux qui ont résisté à une première atteinte de la maladie sont réfractaires ensuite aux inoculations virulentes. Il est possible d'obtenir expérimentalement la vaccination. Les cultures, dans le bouillon de veau alcalin, s'atténuent rapidement sous l'influence du chauffage ; après vingt minutes d'exposition à une température de 55°, on obtient un virus qui ne tue plus les poules, à la dose de un huitième de centimètre cube, et qui leur confère une immunité solide.

Prophylaxie. — L'évacuation des lieux contaminés, la séquestration des animaux malades et la désinfection des locaux permettront d'éviter la dissémination de la maladie.

§ 3. — DYSENTERIE ÉPIZOOTIQUE DES POULES ET DES DINDES

(Lucet) (1).

L'affection sévit, du printemps à l'automne, dans un certain nombre de fermes du Loiret ; elle a peu de tendance à la diffusion et les foyers s'éteignent ordinairement sur place. Fréquente pendant l'été, elle disparaît toujours pendant la saison froide.

L'infection est due à une bactérie courte, aérobie et anaérobie, ne pre-

(1) Lucet. *Dysenterie épizootique des poules et des dindes.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 312.

nant ni le Gram, ni le Weigert, cultivable dans les bouillons et sur les différents milieux solides.

La maladie se rapproche en tous points de l'*entérite infectieuse* de Klein ; les caractères différentiels indiqués par Lucet n'ont rien d'essentiel et il est probable qu'il s'agit du même microbe observé à des degrés divers de virulence.

Étude clinique. — Symptômes. — Au début, les sujets atteints perdent l'appétit ; ils restent isolés ; la crête pâlit ; la température rectale s'élève de 1 ou 2 degrés. Plus tard apparaît de la diarrhée ; les matières rejetées, d'abord vert bleuâtre, deviennent ensuite jaunes, striées de sang ; les plumes sont hérissées, les ailes pendantes ; les malades sont somnolents ; la marche est titubante. Dans une dernière période, la faiblesse est extrême, la température s'abaisse de 1 à 3° au-dessous de la normale et la mort arrive après 9-13 jours de maladie.

Quelques animaux succombent en une vingtaine de jours seulement, après avoir présenté des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; d'autres guérissent complètement.

Lésions. — Les lésions varient suivant la rapidité de l'évolution. Dans la forme aiguë habituelle, on trouve le sang incoagulé ; le péricarde renferme un liquide séreux, grisâtre ; le myocarde est ramolli et ecchymosé ; le foie, volumineux, est friable et gorgé de sang ; la rate se montre aussi hypertrophiée ; l'intestin, congestionné, renferme du mucus et un liquide verdâtre.

Alors que la maladie s'est prolongée, on note de la myocardite parenchymateuse ; le sang est pâle, grisâtre ; le foie est gris et atrophié.

Le sang, le contenu de l'intestin et toutes les pulpes d'organes renferment la bactérie spécifique.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les *poules* et les *dindes* sont seules infectées, indépendamment de toute influence d'âge ou de race. L'alimentation animale aurait pour effet de développer une réceptivité spéciale ; les animaux trouveraient les microbes pathogènes dans les liquides en fermentation provenant des fumiers et des étables ; l'affection ne serait pas transmissible par cohabitation (?). L'ingestion des organes provenant d'animaux atteints transmet à coup sûr la maladie ; au contraire, l'ingestion des cultures reste sans effet. L'inoculation sous-cutanée des sucs organiques ou des cultures ne tue que dans la moitié des cas.

Les cultures sont sans action sur le *pigeon* et sur le *cobaye* ; elles ne tuent le *lapin* que par injection intra-veineuse.

Prophylaxie. — La maladie sera prévenue par l'installation d'une basse-cour éloignée des fumiers, munie d'abreuvoirs entretenus propres et approvisionnés d'eau de bonne qualité ; on donnera une nourriture végétale et l'on empêchera l'ingestion des détritus d'origine animale (Lucet).

L'isolement des malades, l'évacuation des locaux et des parcours contaminés devront être conseillés.

§ 4. — SEPTICÉMIE DES POULES

(G. Lisi) (1).

La maladie est observée, en 1892 et dans l'été de 1893, dans les départements de Carrare et de Massa. Toutes les poules des basses-cours envahies succombent en quelques jours.

La bactérie isolée, morphologiquement semblable à celle du choléra des poules, est aérobie et anaérobie. Elle cultive bien dans le bouillon peptonisé et sur gélatine, mais ne se développe pas sur gélose et sur pomme de terre.

Étude clinique. — Les *symptômes* sont analogues à ceux du choléra aigu; les poules tombent comme foudroyées, sans signes précurseurs, ou bien elles paraissent tristes pendant quelques heures et succombent ensuite. On n'observe ni diarrhée, ni cyanose de la crête et des muqueuses.

Lésions. — Les muscles sont ramollis, de teinte foncée; le foie est congestionné et friable; la rate est volumineuse; les poumons sont sains ou hypérémiés; le cœur renferme du sang noir et coagulé; le péricarde contient un liquide trouble.

Étude expérimentale. — Tous les tissus renferment la bactérie, sous la forme de diplocoques. Les cultures tuent la *poule*, le *pigeon*, le *canard*, le *moineau*, le *lapin*, le *cobaye*, le *chien*... La *souris blanche* est presque toujours réfractaire.

Les passages successifs à travers le cobaye ou le lapin exaltent la virulence; la bactérie tue en un temps très court tous les animaux, la souris blanche y comprise. Le chien succombe en 36-72 heures à l'inoculation de produits virulents.

La bactérie donne des toxines dans les bouillons; l'injection à la souris blanche de 2 centimètres cubes du mélange filtré d'une culture en bouillon et d'alcool à 80° (?) détermine une paralysie immédiate et la mort en deux heures.

§ 5. — MALADIE DES DINDONS

(Mac Fadyean) (2).

La maladie est observée en Angleterre, en 1892; elle sévit dans un seul élevage.

Étude clinique. — Les *symptômes* ne sont pas mentionnés. Les *lésions* portent sur le poumon, sur le péricarde et sur l'intestin. Le péricarde, seulement ecchymosé en quelques cas, renferme en d'autres un exsudat fibrineux adhérent à la surface du cœur; le poumon est

(1) G. Lisi. *Di una setticemie virulenta nei polli...* Clinica veterinaria, 1895, p. 176.

(2) Mac Fadyean. *Epizootic pneumo-pericarditis in the turkey.* Journal of compar. pathol. and therap., t. VI, 1893, p. 334.

œdémateux et hépatisé en grande partie ; souvent, la muqueuse de l'intestin est enflammée.

Étude expérimentale. — Le sang, les parties hépatisées du poumon et l'exsudat du péricarde renferment en abondance la bactérie des septicémies hémorragiques.

Le microbe est identique quant à sa forme, et très voisin quant à l'aspect de ses cultures, à la bactérie du choléra des poules, mais il est différencié par ses effets sur les organismes.

Le *dindon* est tué en 20-72 heures par l'inoculation sous-cutanée des cultures. Le *lapin* succombe en 12-24 heures. Chez le *cobaye*, les résultats sont variables ; l'animal résiste à l'inoculation sous-cutanée pendant cinq à quarante-neuf jours. Le *pigeon* peut être tué en deux à six jours ; mais il résiste dans près de la moitié des cas. La *poule*, le *mouton*, le *veau*, le *cheval* et le *porc* sont réfractaires.

§ 6. — LEUCÉMIE INFECTIEUSE DES POULES

(Moore) (1).

La maladie a été observée, en différents points des États-Unis, pendant les années 1894 et 1895 ; elle sévissait à l'état épizootique et elle était rapportée au choléra des poules.

La bactérie isolée est immobile ; elle mesure 1 μ 2 à 1 μ 8 de longueur ; elle cultive rapidement en bouillon et sur gélose, lentement sur gélatine ; sur pomme de terre, elle donne une couche mince, gris jaunâtre.

Étude clinique. — Symptômes. — Les signes de la maladie ne sont appréciables que dans les dernières périodes de l'évolution ; l'animal est faible, prostré ; les muqueuses sont pâles ; la température est élevée de 1 à 2°. La mort arrive deux à trois jours après l'apparition des symptômes. L'étude expérimentale de la maladie montre cependant que l'évolution est complète en huit jours seulement et qu'elle peut se prolonger pendant deux ou trois semaines.

Lésions. — Les seules altérations constantes portent sur le foie et sur le sang. Le foie est volumineux, de couleur foncée ; ses vaisseaux sont dilatés ; des leucocytes immigrés compriment les cellules hépatiques. La caractéristique de la maladie est fournie par une augmentation graduelle du nombre des leucocytes, coïncidant avec une diminution, également graduelle, des globules rouges. Dans un des exemples rapportés, le nombre des leucocytes (par millimètre cube) passe, en quatre jours, de 18 940 à 245 432, tandis que celui des hématies tombe de 3 534 000 à 1 745 000.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Le sang renferme constamment la bactérie (*Bacterium sanguinarium*). Les poules seules sont

(1) Veranus A. Moore. *Infectious leukæmia in fowls.* 12th and 13th Reports of the Bureau of animal industry for 1895 and 1896. Washington, 1897, p. 185.

affectées ; les sujets âgés paraissent frappés plutôt que les jeunes. Les modes de la contagion sont indéterminés ; il semble que l'évolution ne soit possible que sous certaines conditions, telles qu'une alimentation mauvaise et une hygiène défavorable.

La transmission expérimentale à la *poule* est réalisée sûrement par l'inoculation intra-veineuse de un demi-centimètre cube de culture ; l'injection sous-cutanée ou l'ingestion donnent des résultats inconstants ; certaines poules résistent à l'ingestion de 500 centimètres cubes de culture.

Le *lapin* est tué en deux à trois jours par l'inoculation intra-veineuse ; en quatre à huit jours, par l'injection sous-cutanée de un demi à un centimètre cube de culture. Le *cobaye* est tué, en quatre à huit jours, par l'inoculation intra-péritonéale. La *souris*, blanche ou grise, succombe en trois à quatre jours.

La bactérie est tuée en quinze minutes à 58° ; la congélation n'altère pas la virulence. L'acide phénique à 1 p. 100 tue en cinq minutes ; l'acide sulfurique à 1 p. 400, en dix minutes ; l'acide sulfureux est également actif.

La prophylaxie consiste en l'isolement des malades, en la désinfection des locaux et aussi en une amélioration dans l'alimentation et dans l'hygiène des animaux.

§ 7. — ENTÉRITE INFECTIEUSE DES FAISANS

(Fiorentini) (1).

La maladie a été observée dans les jardins publics de Milan ; elle apparut quelques mois après une épidémie de même nature observée sur les cygnes, dans les mêmes milieux.

L'affection est peu contagieuse ; elle persiste pendant plusieurs mois et la plupart des animaux échappent à l'infection.

La bactérie isolée est morphologiquement semblable à celle du choléra des poules, mais ses dimensions sont notablement supérieures (0 μ 7 d'épaisseur sur 1 à 2 μ de longueur) ; elle est très mobile. Dans les cultures, les bactéries sont associées en chaînettes parfois très longues.

La culture est obtenue dans les bouillons, sur gélatine, sur agar et sur pomme de terre, à une température de 22 à 24°. Dans le *bouillon peptonisé*, la culture donne la réaction de l'indol. Sur *gélose*, on obtient, en quarante-huit heures, une couche grise bordée par un étroit sillon. Sur *pomme de terre*, des colonies arrondies se développent abondamment ; d'abord transparentes, elles prennent, après quarante-huit heures, une teinte jaune paille, qui passe ensuite au brun, tandis que les bords revêtent une teinte rose brun ; la culture a l'apparence du miel.

(1) A. Fiorentini. *Enterite infettiva dei fagiani.* Società italiana di scienze naturali, 1896, p. 89, et brochure.

L'apparition successive, dans un même lieu, de l'entérite des faisans et de la septicémie des cygnes permet de soupçonner aux deux maladies une commune origine.

Étude clinique. — Symptômes. — Les animaux affectés sont tristes ; la démarche est mal assurée ; l'appétit est faible ; plus tard, une diarrhée abondante s'établit, avec rejet de matières jaune grisâtre ou verdâtres. On ne constate pas l'état comateux et la somnolence observés dans le choléra des poules.

L'évolution est complète en cinq à huit jours.

Lésions. — Les altérations portent surtout sur l'intestin ; la muqueuse, congestionnée, de teinte rouge brun, est recouverte par un enduit visqueux ou par un exsudat croupal. On ne trouve pas d'ecchymoses sur les séreuses, ni d'exsudats dans les cavités. Le foie est friable ; la rate est tuméfiée, mais non hémorragique.

Le sang, la rate... et surtout le contenu intestinal renferment les bactéries spécifiques.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les faisans sont seuls frappés ; les mâles sont atteints de préférence.

L'infection expérimentale du *faisan* est obtenue par l'inoculation, sous la peau ou dans les veines, de quelques gouttes d'une culture récente en bouillon. L'ingestion détermine une évolution identique, dans sa marche et dans ses caractères, à celle qui est observée lors d'infection accidentelle.

Les *poules* reçoivent impunément 2 à 3 centimètres cubes de culture virulente ; cette inoculation ne leur assure aucune immunité à l'égard du choléra aviaire. Les *lapins* et les *cobayes* sont complètement réfractaires.

§ 8. — CHOLÉRA DES CANARDS.

(Cornil et Toupet) (1).

La maladie a sévi, à l'état épizootique, au Jardin d'Acclimatation de Paris, sur les canards exclusivement.

L'agent de la contagion se présente sous la forme de bactéries très voisines, par leur forme et par leurs dimensions, de celles du choléra des poules et de la septicémie des lapins.

Étude clinique. — « La maladie est caractérisée par la diarrhée, de l'affaiblissement progressif et des tremblements musculaires. La mort survient en deux ou trois jours.

« A l'autopsie des animaux morts spontanément, on trouve des ecchymoses très marquées de la surface du péricarde viscéral, parfois même de la péricardite, de la congestion du foie et une dégénérescence ; la surface péritonéale de l'intestin est très congestionnée, souvent avec de petites ecchymoses. Le péritoine, même lorsqu'il ne présente pas de lésion visible à l'œil nu, est parsemé à sa surface de bacilles divers, provenant

(1) Cornil et Toupet. *Sur le choléra des canards.* C. R. Ac. des sciences, t. CVIII, 1888, p. 1747.

d'une migration à travers les parois de l'intestin. La muqueuse intestinale est très congestionnée, surtout au niveau du gros intestin, qui est distendu par une sécrétion muco-sanguinolente. »

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les canards seuls, et même certaines races exclusivement, contractent naturellement la maladie. Ainsi les canards domestiques, y compris les labradors, sont tous tués, tandis que les espèces sauvages et exotiques sont épargnées.

La contagion s'exerce, sans aucun doute, par les voies digestives. A la suite de l'ingestion expérimentale du virus, mêlé aux aliments, les sujets meurent en un à trois jours, en présentant les lésions de la maladie spontanée.

L'inoculation sous-cutanée tue les *canards* de toutes les races ; mais alors que les animaux des variétés domestiques succombent en un ou deux jours, les autres survivent parfois pendant onze et quinze jours.

Les *poules*, les *pigeons* et les *cobayes* résistent à l'inoculation sous-cutanée des cultures ; le *lapin* n'est tué que par de grandes quantités de virus (2 c.c. de la culture) et dans quelques cas seulement.

Prophylaxie. — Particulière à une seule espèce, la maladie est de beaucoup moins redoutable que le choléra des poules. Les mesures sanitaires conseillées contre celui-ci suffiraient à enrayer promptement la contagion.

§ 9. — CHOLÉRA DES OISEAUX AQUATIQUES (Willach) (1).

La maladie tue, en quelques jours, vingt canards, trois faisans et deux oies ; les animaux recevaient une eau de boisson souillée par des mélasses de distillerie.

Étude clinique. — Les *symptômes* constatés sont : la somnolence, la perte de l'appétit, une soif intense, la difficulté de la déglutition, de l'enrouement. La mort arrive soudainement, sans période agonique.

Les *lésions* sont analogues à celles du choléra des poules : catarrhe hémorragique du gros intestin et du rectum, dégénérescence parenchymateuse du foie, péritonite, présence d'un exsudat fibrineux dans le péricarde, ecchymoses sur l'épicarde, conjonctivite catarrhale.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Le sang renferme une bactérie ovoïde semblable à celle du choléra des poules ; il donne, sur gélose, une culture pure.

La contagion s'étend facilement aux canards ; les sujets de race pure sont infectés de préférence. Les poules ne contractent pas la maladie par la cohabitation ; elles résistent même à l'ingestion des cultures.

L'inoculation tue le *canard*, le *pigeon*, la *poule* (en trois jours) et la *souris* (en 18-20 heures). Le *cobaye* est réfractaire.

(1) Willach. *Eine Cholera unter dem Wassergeflügel in Schwetzingen.* Referat in Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 187.

La viande des canards malades paraît insalubre ; l'ingestion provoqua, chez un vieillard, des coliques, des vomissements et de la diarrhée.

§ 10. — SEPTICÉMIE DES CANARDS

(G. Lisi) (1).

La maladie apparaît dans un élevage, à Carrare (Italie) ; tous les canards exposés à la contagion succombent.

La bactérie isolée est un peu plus grosse que celle du choléra des poules ; elle cultive sur gélatine, en liquéfiant lentement le milieu (?), et sur pomme de terre où elle donne une couche de couleur noisette.

Étude clinique. — Le début est brusque ; les yeux sont clos, larmoyants ; l'oiseau est triste, il conserve pendant longtemps la même position. La mort arrive après 1-4 jours.

Lésions. — Les paupières sont accolées par une sécrétion purulente ; la cornée est parsemée de taches blanches ; le cristallin est parfois opaque. Le péricarde renferme un exsudat gélatineux ; le myocarde est pâle. Le foie est ramolli ; l'intestin et le mésentère sont congestionnés ; un exsudat fibrineux tapisse le péritoine chez quelques oiseaux.

Étude expérimentale. — Les bactéries sont rencontrées en abondance dans les divers milieux de l'œil ; on les retrouve dans les séreuses, dans les parenchymes, et, en petite quantité, dans le sang.

L'inoculation des cultures tue le *canard*, en 10-12 heures. Le *lapin* et le *cobaye* succombent en trois jours en moyenne. Le *rat blanc* est tué difficilement ; il présente une infiltration caséeuse au point d'inoculation. La *poule* est réfractaire.

§ 11. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DES CYGNES

(Fiorentini) (2).

Observée pendant l'été de 1895, dans les jardins publics de Milan, la maladie atteint exclusivement les cygnes et certaines variétés d'oies, notamment l'oie égyptienne (*Anser ægyptiacus*).

L'infection est due à une bactérie ovoïde, légèrement mobile, mesurant 1/2 à 2 μ de longueur sur 1/2 μ d'épaisseur.

La culture en *bouillon* donne, en vingt-quatre heures, un trouble intense d'une couleur jaune caractéristique, qui persiste malgré la formation d'un dépôt floconneux blanchâtre. Sur *gélatine*, les colonies sont entourées d'un cercle concentrique, d'où partent de fins rayons. Sur *gélose*, la culture est analogue à celle du bacterium coli. Le développement sur *pomme*

(1) G. Lisi. *Infezione setticoemica in un branco di anatrini*. Il moderno Zooiatro, 1896, p. 415.

(2) A. Fiorentini. *Hämorrhagische Septikämie der Schwäne*. Centralbl. für Bakter., t. XIX, 1896, p. 932.

de terre est abondant ; la surface se couvre d'une couche épaisse, de teinte chocolat clair, dégageant une odeur fétide.

La bactérie est pathogène pour le cobaye, le lapin, la poule, le pigeon, le canard, l'oie...

Étude clinique. — Les *symptômes* ne sont pas décrits. Chez les jeunes oiseaux, la mort arrive en quelques heures ; chez les adultes, elle survient après quelques jours seulement.

Lésions. — Lors d'évolution rapide, on rencontre des ecchymoses sur les séreuses, à la base du cœur notamment, et une légère congestion de l'intestin. Si la marche est plus lente, on constate des foyers d'hépatisation grise du poumon ; le foie est le siège d'hémorragies et de dégénérescence parenchymateuse ; les séreuses montrent des ecchymoses confluentes.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La contagion atteint exclusivement le cygne et l'oie égyptienne ; les autres espèces d'oiseaux cohabitant avec les malades restent indemnes.

Les cultures fraîches, inoculées à la dose de quelques gouttes, sous la peau du *lapin* et du *cobaye*, dans les muscles de l'*oie*, du *canard*, de la *poule*, du *pigeon*..... tuent les animaux en 8-10 heures.

Les cultures du microbe perdent rapidement leur virulence au contact de l'air ; après un mois, la poule n'est plus tuée et le cobaye présente seulement un abcès au point d'inoculation ; après cinquante jours, tout pouvoir pathogène a disparu. Une température de 70° détruit la virulence en dix minutes.

§ 12. — MALADIE DES GROUSES

(Klein) (1).

Connue depuis plusieurs années en Angleterre, sous le nom de « Grouse-disease », la maladie frappe les grouses (*Lagopus scoticus*) qui peuplent les étangs de l'Écosse et du nord de l'Angleterre. Alors que deux comtés seulement étaient envahis en 1887, la maladie sévissait en 1889 dans toutes les parties de l'Écosse. C'est par milliers que les oiseaux succombent pendant les mois d'été et les pertes causées sont immenses. En effet, la chasse du grouse est un sport national et la location des chasses, dans les étangs d'Écosse, est une source de revenus considérables. Klein évalue à deux millions et demi de francs la moins-value causée, en deux années, par la dépopulation des districts envahis.

La maladie est due à une bactérie voisine de celle du choléra des poules. Elle se colore par les couleurs d'aniline et elle peut être cultivée dans les bouillons, sur la gélatine et sur l'agar.

Étude clinique. — Symptômes. — Les grouses malades sont reconnus,

(1) Klein. *Ueber eine akute infektiöse Krankheit des schottischen Moorhühnes.* Centralbl. f. Bakt., t. VI, 1889, p. 36 ; *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease.* Id., id., p. 593 ; *Ein fernerer Beitrag....* Id., id., t. VII, 1890, p. 81.

par des observateurs exercés, dès les premières périodes de l'affection; les oiseaux ont un vol mal assuré; ils décrivent des zigzags et ils se reposent fréquemment. Leur cri, qui est clair et caractéristique avant et pendant le temps de la ponte, devient enroué, notamment chez les coqs. Le plumage perd son poli et son brillant, pour devenir mat et hérissé. La paupière, qui est normalement d'un rouge vif, prend une teinte foncée. — La maladie persiste ainsi pendant quelques jours; la faiblesse augmente; le vol est pénible et l'oiseau poursuivi est facilement pris. Les malades recherchent le voisinage de l'eau; on les trouve sur les rives des ruisseaux, des étangs, des canaux, et c'est dans les mêmes points que l'on rencontre les cadavres.

Lésions. — On constate un amaigrissement extrême; l'intestin montre des ecchymoses sur la séreuse et de la congestion en quelques points de la muqueuse. Le foie, gorgé de sang, présente à sa surface des points gris jaune, correspondant à des foyers de nécrose. Les poumons sont enflammés. Le cœur renferme du sang coagulé.

On trouve les bacilles, en abondance, dans les pulpes du poumon et du foie.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les *grouses* seuls paraissent être exposés à la contagion naturelle; les modes de l'infection sont indéterminés.

Par l'inoculation sous-cutanée, on obtient l'infection des *cobayes* et des *souris blanches*; certains petits oiseaux, comme les *bruants* et les *verdiers*, sont tués aussi en 20-72 heures, par le même moyen; les *moineaux* sont presque entièrement réfractaires. — Les *poules*, les *pigeons* et les *lapins* sont à l'abri de l'infection.

§ 13. — MALADIE DES PIGEONS

(Moore) (1).

L'affection est observée dans un élevage du New-Jersey, de 1891 à 1895, tuant plusieurs centaines de pigeons; elle paraît causer des pertes considérables dans la région.

La virulence est due à une bactérie mobile, mesurant 1 μ à 1 μ 6 de longueur, cultivable en bouillon, sur gélatine, sur gélose et sur pomme de terre.

Étude clinique. — Les *symptômes* indiquent une localisation cérébrale; l'animal est triste; il tourne la tête d'un côté à l'autre; les yeux restent clos; l'appétit est nul; parfois, des accès de vertige sont observés. L'évolution est complète en 12-15 jours; tous les malades succombent. Les éleveurs désignent la maladie sous le nom de « megrims » (migraine).

(1) V. A. Moore. *On a pathogenic bacillus of the hog-cholera group associated with a fatal disease in pigeons.* U. S. Bureau of animal industry; Bulletin n° 8. Washington, 1895, p. 71.

Les *lésions* sont localisées dans les centres nerveux ; les espaces sous-arachnoïdiens renferment, au niveau du cervelet et des lobes postérieurs des hémisphères, un exsudat gris jaunâtre, friable, mesurant un millimètre d'épaisseur; l'exsudat est formé par des cellules dégénérées et par des bactéries. Pas de lésions viscérales.

Les bactéries ne sont pas rencontrées dans le sang; l'exsudat cérébral est seul virulent.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Les modes de l'infection sont indéterminés. Les jeunes animaux sont atteints de préférence.

Les cultures tuent le *lapin* en 36-48 heures et le *cobaye* en 5-10 jours ; le *pigeon* n'est tué que par une forte dose (0,2 à 0,5 c.c.). Le *porc* est réfractaire à l'inoculation intra-veineuse ou sous-cutanée de 5 c.c. de culture.

Le microbe est très résistant à l'action des antiseptiques ; l'eau de chaux n'a pas d'effet sur lui et la solution d'acide phénique à 2 p. 100 le tue après une heure seulement.

Par tous ses caractères, la bactérie isolée s'identifie avec une forme non virulente de la bactérie du hog-cholera, désignée par Smith sous le nom de variété γ.

§ 14. — MALADIE DES PALOMBES

(Leclainche) (1).

La maladie a été observée, en octobre et novembre 1893, à Saint-Jean-de-Luz, sur des palombes capturées dans les environs et entretenues en volières. Les oiseaux étaient séquestrés depuis quelques jours, lorsque la contagion apparut à la fois chez tous les éleveurs ; en huit jours, la mortalité avait atteint le tiers des effectifs.

Le bacille isolé est à la fois aérobie et anaérobie. Il cultive dans le bouillon, peptonisé ou non, sur la gélatine, la gélose et la pomme de terre.

La bactérie tue facilement la palombe et le lapin, difficilement le cobaye et le pigeon. La poule, le chat et le chien sont réfractaires.

Étude clinique. — Symptômes. — L'invasion est marquée par de la somnolence ; l'oiseau reste immobile, les yeux clos ; il se met en boule et les plumes se hérissent. En douze heures généralement, parfois en six et même trois heures, tous ces symptômes sont considérablement aggravés. La palombe, incapable de se tenir debout, reste affaissée, le ventre reposant sur le sol. Il se produit un flux diarrhéique, d'abord alimentaire, puis liquide, albumineux, de couleur verdâtre, mêlé de bulles gazeuses.

L'évolution est rapide ; la faiblesse augmente et la mort arrive, dans un état de sidération complète, en vingt-quatre ou quarante-

(1) E. Leclainche. *La maladie des palombes.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 490.

huit heures en moyenne. Parfois, les accidents affectent une forme convulsive; l'oiseau tombe sur le côté; on observe des contractions musculaires; la tête se renverse violemment en arrière et le malade conserve cette position jusqu'au moment de la mort.

Lésions. — Les altérations portent principalement sur l'intestin grêle, dont la muqueuse est congestionnée, épaissie, parsemée de points hémorragiques. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang. Le foie est généralement volumineux, congestionné; la rate est tuméfiée et friable. Les poumons sont normaux. Le myocarde a une teinte pâle, lavée; le sang contenu dans les ventricules est coagulé. Il n'existe pas d'épanchement péricardique. Les muscles ont, en diverses régions, une teinte ocreuse et paraissent cuits.

Étiologie. — Étude expérimentale. — La virulence est étendue à toutes les parties de l'organisme; les bactéries sont contenues dans le sang, au moins dans les dernières périodes; elles sont abondantes dans la rate, dans le foie, dans les reins; elles pullulent à la surface de la muqueuse intestinale enflammée et dans les déjections.

La contagion par cohabitation s'opère facilement de la palombe à la palombe, beaucoup plus difficilement au pigeon domestique; elle est assurée par les souillures des aliments, au contact des déjections virulentes.

La transmission expérimentale est réalisée sûrement, chez la *palombe*, par l'ingestion de cultures virulentes ou par les diverses méthodes de l'inoculation. Le *lapin* est tué en quarante-huit heures par l'inoculation intra-veineuse; l'inoculation sous-cutanée détermine un foyer local de dégénérescence caséeuse, intéressant les muscles voisins. Le *pigeon* est tué en quatre à six jours par l'inoculation intra-veineuse. Le *cobaye* meurt en cinq jours environ, à la suite de l'injection intra-péritonéale; l'inoculation sous-cutanée provoque des altérations purement locales, capables de déterminer une intoxication mortelle.

La *poule* est réfractaire; elle résiste à l'inoculation intra-veineuse de 1 à 3 centimètres cubes du bouillon de culture.

La bactérie de la maladie des palombes conserve pendant plusieurs mois sa virulence dans les cultures. Elle est tuée par un chauffage de quelques minutes à 60°.

§ 15. — MALADIE DES CANARIS

(Rieck) (1).

La maladie est observée, en mai 1888, dans un grand élevage de canaris, à Dresde.

La bactérie rencontrée dans le sang est mobile, à la fois aérobie et anaérobie. Elle cultive sur tous les milieux.

(1) Rieck. *Eine infectiöse Erkrankung der Kanarienvögel*. Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XV, 1889, p. 69.

L'inoculation des cultures tue les canaris, les moineaux, les pigeons et les souris blanches.

Étude clinique. — Les oiseaux atteints mangent peu ou pas ; ils se mettent en boule, cessent de se baigner ; puis survient une diarrhée de plus en plus fréquente et les malades meurent, dans le coma, quatre à six jours après le début de l'affection.

Les *lésions* consistent en une entérite aiguë et en la présence, dans le foie, de nombreux foyers dégénérés, de couleur gris jaune.

L'étude histologique du foie montre que les capillaires distendus sont complètement obstrués par des amas de bactéries, au niveau des points nécrosés.

Étude expérimentale. — Les bactéries, surtout abondantes au niveau des lésions spécifiques de l'intestin et du foie, sont rencontrées dans le sang et dans tous les tissus.

L'infection est facilement obtenue par l'inoculation, sous-cutanée ou intra-musculaire, au *canari* et au *moineau* ; les sujets succombent en vingt-quatre heures et l'on retrouve les microbes dans tous les organes ; le *pigeon* est tué en 1-3 jours ; la *souris* meurt en quatre jours en moyenne. Alors que l'on constate chez les oiseaux, au point d'inoculation, des foyers caséeux d'un jaune soufre, analogues à ceux qui sont observés dans le choléra des poules, on ne trouve, chez la souris, aucune altération locale. Chez le *cobaye*, l'inoculation provoque la formation d'un abcès, sans réaction générale.

Les voies digestives se prêtent également à l'absorption ; la souris succombe à l'ingestion après onze à douze jours.

§ 16. — CHOLÉRA DES CANARIS

(F. Kern) (1).

La maladie sévit à l'état enzootique, en octobre 1895, à Budapest.

On rencontre, dans le sang des malades, une bactérie mobile, cultivable dans les bouillons, sur gélatine, sur agar et sur pomme de terre.

Les cultures tuent le canari, le moineau, le chardonneret, la souris grise, la souris blanche. Le pigeon et la poule sont réfractaires.

Étude clinique. — Les malades paraissent subitement tristes, affaiblis ; ils cessent de sauter dans leur cage. La voix est faible et enrouée. La mort arrive après vingt-quatre heures de maladie.

Les vaisseaux des séreuses sont ectasiés. L'intestin est distendu par des gaz ; sa muqueuse est infiltrée et souvent ecchymosée (2).

Étiologie. — **Étude expérimentale**. — Les faits d'observation recueillis démontrent l'extrême contagiosité de l'affection.

(1) Kern. *Eine neue infectiöse Krankheit der Kanarienvögel (Kanariencholera)*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1896, p. 171.

(2) Nettement différent dans son évolution de la maladie de Rieck, le choléra des canaris est tout analogue à la *Kanarienseuche* de Zürn.

L'inoculation sous-cutanée d'une culture en bouillon tue le *moineau* en trois jours, la *souris blanche* en cinq à six jours, la *souris grise* en huit jours seulement. Chez le *cobaye*, l'inoculation détermine la formation d'un abcès caséeux au point d'inoculation et la mort en cinquante jours, à la suite du développement, dans les viscères, de foyers purulents renfermant les bacilles spécifiques. — L'ingestion des cultures provoque la mort des canaris et des moineaux en trois à six jours.

§ 17. — SEPTICÉMIE SPONTANÉE DES LAPINS

(Smith, Thoinot et Masselin, Eberth et Mandry) (1).

En 1887, Smith observe une septicémie spontanée qui détruit, en quelques jours, un lot de dix lapins expédiés à son laboratoire. En 1888, Thoinot et Masselin étudient une maladie analogue qui sévit sur des lapins entretenus à Alfort. Enfin, en 1890, Eberth et Mandry signalent encore la septicémie des lapins.

L'analyse de ces travaux montre qu'il s'agit d'une seule et même infection (2).

Bactériologie. — La bactérie isolée est morphologiquement identique à celle du choléra des poules et elle possède les mêmes réactions colorantes, mais elle est aéro-anaérobie.

La culture s'opère rapidement au contact de l'air, dans les *bouillons* simples, peptonisés ou sucrés ; à 37°, elle détermine, en douze heures, un trouble du liquide qui s'éclaircit peu à peu, tandis qu'il se forme, au fond du ballon, un dépôt pulvérulent. Dans le vide, le développement est plus lent. Sur *gélatine*, en surface, on obtient une traînée transparente, puis blanche, épaisse, dentelée sur les bords ; par piqûre, on voit des colonies blanches, arrondies, développées sur tout le trajet ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, l'aspect est analogue à celui de la culture sur gélatine. Sur *pomme de terre*, on obtient un enduit muqueux, jaunâtre (3).

Le microbe tue le lapin, le cobaye, la souris, la poule, le pigeon et, en général, tous les oiseaux.

(1) Th. Smith. *A contribution to the study of the microbe of rabbit septicaemia.* The Journal of comp. med. and surg., t. VIII, 1887, p. 24. — Thoinot et Masselin. *Septicémie spontanée des lapins.* Précis de Microbie, 2e éd., 1894, p. 402. — Eberth et Mandry. *Die spontane Kaninchenseptikämie.* Fortschr. d. Med., t. VIII, 1890.

(2) Lucet décrit, en 1889, une septicémie du lapin qui ne paraît être qu'une forme légèrement atténuée de la septicémie spontanée. La bactérie isolée tue le lapin et le cobaye, tandis que la poule est réfractaire.

En 1892, le même auteur étudie, sous le nom de « maladie septique du lapin », une septicémie différente des précédentes quant à ses caractères cliniques. Le bacille inoculé (*Bacillus septicus cuniculi*) est polymorphe dans les cultures liquides ; il est différent de la bactérie ovoïde. Voy. Lucet. *Nouvelle septicémie du lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 401 ; *Étude sur une nouvelle maladie septique du lapin.* Id., 1892, p. 558.

(3) D'après Eberth et Mandry ; Smith, Thoinot et Masselin n'ont pas obtenu de culture sur la pomme de terre.

Étude clinique.— Symptômes.— Le lapin infecté présente soudainement des signes de malaise intense ; il s'isole, mange peu, reste immobile, pelotonné, les yeux fixes, les oreilles tombantes. Un peu plus tard, le coma est profond ; l'appétit a complètement disparu ; la respiration est fortement accélérée ; il existe de la diarrhée. Enfin le malade tombe sur le côté et meurt sans convulsions.

L'évolution est complète en vingt-quatre heures en moyenne; en quelques cas, la maladie se prolonge pendant deux à trois jours ; toujours elle se termine par la mort (1).

Lésions. — Les altérations sont étendues à toutes les régions. Le sang est noir, asphyxique ; les muscles thoraciques et abdominaux sont infiltrés. Les intestins se montrent congestionnés ; la muqueuse est épaissie, recouverte d'un enduit rouge brun. La rate et le foie sont peu altérés. Le poumon est congestionné et ecchymosé. Les plèvres renferment un liquide albumineux rougeâtre. Le péricarde est distendu par un exsudat séro-fibrineux. L'urine est albumineuse.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Le contenu de l'intestin et les épanchements des séreuses renferment le microbe en abondance. Le sang, les pulpes de rate et de foie sont virulents à un moindre degré.

La contagion s'opère, du lapin au lapin, avec une extrême facilité, par l'intermédiaire des déjections virulentes qui souillent les aliments.

L'infection est obtenue, chez le *lapin*, par l'inoculation sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-veineuse ; elle est assurée aussi par l'ingestion de matières virulentes mêlées aux aliments. La réceptivité du *cobaye* semble être différente suivant la provenance du microbe; Thoinot et Masselin le tuent aussi sûrement et aussi vite que le lapin ; Eberth et Mandry signalent sa résistance et n'obtiennent la mort qu'avec de fortes doses de cultures; Smith ne réussit pas à le tuer. De même, la *poule*, tuée sûrement par Thoinot et Masselin, par l'inoculation intra-musculaire, intra-péritonéale ou intra-veineuse, a été trouvée réfractaire par Smith. Le *pigeon* succombe après l'inoculation intra-musculaire, en un temps variable (deux à six jours) suivant la virulence du microbe. La *souris* est également infectée (Eberth et Mandry).

Le mode d'action des bactéries est analogue à celui du microbe du choléra des poules. Chez les animaux doués d'une haute réceptivité, et à la suite de certains modes d'inoculation, il se produit une septicémie à marche rapide; chez les sujets moins sensibles, comme le cobaye ou le pigeon, des altérations sont rencontrées au point d'inoculation. Les lésions locales, développées dans les muscles, consistent en la présence d'une tumeur dure, du volume d'une noix, de couleur jaune ; à son niveau, les fibres musculaires sont dissociées et comprimées par un exsudat abondant, puis elles subissent une nécrose complète. Si l'évolution est

(1) Des formes chroniques sont observées ; Eberth a rencontré la bactérie, dès 1882, dans des lésions caséeuses de la plèvre et du péricarde.

lente, les sujets meurent avec des signes d'intoxication ; le foyer d'inoculation est rempli de bactéries, alors que les cultures faites avec le sang et les parenchymes restent stériles (Smith).

La virulence a disparu dans les cultures, au contact de l'air, après deux à trois semaines. La bactérie est tuée en quinze minutes à une température de 58° (Smith).

§ 18. — SEPTICÉMIE DES FURETS

(Eberth et Schimmelbusch) (1).

En 1887, la maladie sévit, à l'état épizootique, dans les environs de Hulle, à la fois sur les lapins sauvages et sur les furets; dans l'hiver de la même année, l'affection décime en peu de temps les furets, à Eisleben.

En France, la même maladie nous a été plusieurs fois signalée, sur divers points; nous avons pu l'étudier sur des furets provenant du département de l'Aisne.

La bactérie est facultativement anaérobie, mais elle se cultive mieux en présence de l'air. Dans les bouillons, examinés en goutte suspendue, elle se montre douée de mouvements très rapides. Les cultures sont obtenues sur tous les milieux.

Le microbe tue le moineau; le lapin et le pigeon sont difficilement infectés ; la poule est réfractaire.

Étude clinique. — Symptômes. — Annoncée par un état de dépression intense, la maladie est exprimée ensuite par une difficulté croissante de la respiration ; un jetage jaunâtre se concrète et obstrue en partie les narines ; les paupières sont accolées par une chassie épaisse. On perçoit une toux faible et fréquente ; la diarrhée s'établit et les matières se montrent striées de sang. Le malade s'émacie rapidement et succombe généralement.

Les quelques animaux qui survivent restent amaigris, faibles ; la toux et la diarrhée persistent chez eux pendant un long temps.

Lésions. — Les lésions observées diffèrent suivant la marche de la maladie. Alors que l'évolution a été rapide, on trouve seulement des congestions étendues à tous les parenchymes, de la tuméfaction de la rate et des ecchymoses disséminées à la surface des poumons. Lors d'évolution plus lente, il existe une hépatisation, lobulaire ou lobaire, étendue à la quasi-totalité des deux poumons. La rate est volumineuse, molle, friable ; l'intestin est congestionné et la muqueuse est couverte de taches hémorragiques. L'examen histologique du poumon montre les alvéoles remplis par un exsudat séreux, par quelques globules blancs et par l'épithélium ; le tissu conjonctif interstitiel est fortement infiltré.

(1) Eberth et Schimmelbusch. *Der Bacillus der Frettchenseuche.* fortschr. der Medicin, t. VI, 1888, p. 295. *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Frettchenseuche.* Virchow's Archiv, t. CXVI, 1889, p. 327.

Étiologie. — Étude expérimentale. — Toutes les parties de l'organisme, et aussi divers produits de sécrétion, renferment le virus; le jetage et les matières excrémentitielles sont virulents.

La contagion s'effectue facilement, chez les animaux qui vivent en cohabitation, par l'intermédiaire d'aliments souillés. Alors que les furets sont entretenus dans des locaux séparés, la transmission est possible par divers intermédiaires, notamment par les personnes chargées de l'entretien des sujets. Une cause souvent signalée consiste en l'emploi de « boîtes de chasse » contaminées. La diffusion est encore possible par l'introduction d'un animal malade dans un élevage.

La maladie paraît n'être pas spéciale au furet et celui-ci semble être contaminé, dans les terriers, par des lapins sauvages infectés. On s'explique ainsi que, dans toute une région, les furets soient infectés à la même époque, dès le début des chasses.

La maladie du furet ne se communique accidentellement à aucune autre espèce animale et les modes de la transmission expérimentale sont assez limités. L'inoculation des cultures au *moineau*, dans les muscles du thorax, tue en 24-36 heures ; on trouve un abcès au point d'inoculation, de la pleurésie purulente, de la péricardite et de la congestion de l'intestin. Dans le sang, les bacilles se retrouvent en abondance. Le *pigeon* n'est pas sûrement tué ; les inoculés présentent une survie qui varie de un à quatorze jours. Chez le *lapin*, l'inoculation sous-cutanée provoque seulement une inflammation érysipélateuse locale ; l'inoculation intra-veineuse tue par septicémie. Le *cobaye* ne présente qu'une inflammation locale au point inoculé. La *poule* est entièrement réfractaire.

La bactérie est sensible à l'action de la chaleur ; elle est détruite, en quelques minutes, à une température de 60° ; la congélation est facilement supportée.

§ 19. — MALADIE DES ANIMAUX SAUVAGES

(Bollinger).

En 1878, Bollinger (1) décrit, sous le nom de *Wild-und Rinderseuche*, une maladie épizootique qui décime les cerfs et les sangliers dans les parcs royaux des environs de Munich. Il signale les analogies de la maladie avec la fièvre charbonneuse, et aussi la transmission possible, par inoculation, au bœuf, au cheval, au porc, au mouton et au lapin.

L'affection est retrouvée depuis, en divers points, et étudiée par Franck, Friedberger, Hahn, Bonnet, Putscher, Hoffmann... Les travaux de Kitt, confirmés par ceux de Johne et de Hueppe, complètent l'étude expérimentale de la maladie.

Les formes observées chez les bovidés correspondent exactement à l'affection décrite plus loin sous le nom de *septicémie hémorragique des*

(1) Bollinger. *Ueber eine neue Wild-und Rinderseuche...* München, 1878.

bovidés. Nous ne retenons ici que ce qui concerne la « Wildseuche » de Bollinger.

L'agent de la contagion est une bactérie, morphologiquement identique à celle des affections précédentes.

La bactérie est pathogène pour de nombreuses espèces. Elle tue le bœuf, le cheval, le porc, le sanglier, le mouton, le daim, le cerf, le chevreuil, le lapin, la souris, le pigeon et les petits oiseaux. Le cobaye, le lièvre, la poule sont sur la limite de la réceptivité. Le rat, le canard, l'oie paraissent réfractaires.

La maladie a été observée, à l'état épizootique, sur les animaux sauvages entretenus dans les parcs de chasse, notamment sur les *daims* et les *chevreuils*.

Jusqu'ici la Wildseuche a été reconnue en Allemagne seulement. En outre des observations recueillies par Bollinger à Münich, la maladie est signalée par Klein, sur les chevreuils, dans les environs de Berlin (1889) ; elle est retrouvée depuis à diverses reprises. En 1895, 148 daims et 24 chevreuils succombent à une forme suraiguë dans le parc de Josephlust (Hesse-Sigmaringen).

Étude clinique. — Les animaux sont tués parfois en quelques jours, à la suite d'une évolution septicémique ; le plus souvent, la marche est plus lente et la mort est la conséquence d'une localisation pulmonaire.

Lésions. — Dans les formes à évolution rapide, on rencontre les lésions des septicémies de même type. Les cavités renferment un transsudat séreux, rosé ; les viscères et les muscles sont parsemés de petits foyers hémorragiques ; des ecchymoses sont disséminées sur les séreuses et sur les muqueuses. L'intestin contient un liquide fortement coloré par le sang ; les parois sont épaissies par des hémorragies ; un exsudat séreux infiltre la couche sous-muqueuse (entérite hémorragique).

Étiologie. — Étude expérimentale. — La contagion ne joue qu'un rôle peu évident ; les germes, répandus dans les sols, sont ingérés en même temps que les aliments ; ils pénètrent surtout au niveau de l'intestin.

Le rôle des sols est prépondérant ; des bactéries saprophytes acquièrent, sous certaines conditions de milieu et à certains moments, des propriétés pathogènes.

L'infection expérimentale est réalisée par l'inoculation sous-cutanée à de nombreuses espèces. Le *lapin* et la *souris* succombent en vingt-quatre heures environ. Le *cheval*, le *bœuf*, le *porc*, le *cobaye*, le *pigeon* sont tués en un temps variable suivant l'origine du virus.

L'ingestion des cultures provoque l'infection chez les espèces les plus sensibles comme le lapin et la souris.

§ 20. — « BARBONE » DES BUFFLES.

Le *barbone* est connu, depuis Metaxà, comme une maladie contagieuse des buffles, se traduisant par des symptômes fébriles aigus et par des engorgements œdémateux en diverses régions.

La nature de la maladie est restée longtemps méconnue ; la plupart des auteurs la considéraient, avec de Nanzio et Rigoni, comme une « angine charbonneuse », tandis que Tombari l'attribuait au miasme paludéen. Fauvet (1), qui observe la maladie dans la campagne de Rome, la distingue du charbon et il la considère comme un « typhus » spécial au buffle ; peu après, Tamberlicchi (1865) émet une opinion analogue.

Les études de Oreste et Armanni (2) montrent que le barbone est dû à un microbe tout à fait semblable, quant à ses caractères morphologiques et biologiques, à celui de la Rinderseuche et des affections du même type.

En ces derniers temps, le barbone fait l'objet d'assez nombreux travaux. Piot (3) en Égypte, Sequens, Makoldy, Reischig, Havas, Gàl... en Hongrie, Hubenet (4) dans les Indes néerlandaises, apportent d'importantes contributions à l'étude clinique de la maladie, tandis que von Rätz complète son étude expérimentale.

Bactériologie. — Dans le sang et dans les tissus des animaux, le microbe se présente sous la forme d'une bactérie presque ronde, à pôles plus colorés, avec un espace clair central difficile à percevoir. Dans le sang des lapins, des cobayes et des rats inoculés, la bactérie s'allonge, prend une épaisseur de 1 μ environ, et l'espace central incolore devient plus apparent.

La coloration est obtenue avec toutes les couleurs d'aniline ; la bactérie se décolore par le procédé de Gram.

Les cultures s'opèrent dans le bouillon, sur gélatine et surtout sur agar glycériné.

L'inoculation tue le buffle, le bœuf, le cheval, le porc, le cobaye, le lapin, le rat, la souris, le verdier... Le chien, le mouton, la poule et la grenouille sont réfractaires.

Espèces affectées. — La maladie n'est point spéciale au *buffle*, au moins en certaines régions. En Égypte, « son apparition est tout aussi spontanée sur le *bœuf* que sur le buffle et les pertes sont aussi nombreuses chez les deux espèces » (Piot). En Hongrie, la contagion au *porc* est fréquemment constatée.

Les autres espèces animales sont à l'abri de la contagion naturelle.

Distribution géographique. — C'est en *Italie* que le barbone est surtout observé en Europe ; il sévit à l'état enzootique dans les provinces de Salerne, de Rome, de la Terre de Labour et dans les Pouilles. Les pertes se chiffrent annuellement par plusieurs milliers de têtes ; à Salerne seulement, la perte est de 600 animaux par an.

(1) Fauvet. *Sur le barbone du buffle*. Recueil de méd. vétér., 1854, p. 873.

(2) Oreste et Armanni. *Studii e ricerche intorno al barbone dei bufali*. Atti del R. Ist. d'incor. alle sc. nat., 1887, t. VI. Analyse *in* Annales de l'Institut Pasteur, 1887, p. 400.

(3) Piot. *Le barbone du buffle*. Bulletin de l'Institut égyptien, 1889, et brochure.

(4) Hubenet. *Septichaemia haemorrhagica*. Veeartsenijk. bladen voor Nederl-Indië, t. IX, 1896, p. 248.

En *Hongrie*, la maladie reste limitée à quelques comitats; les chiffres suivants indiquent le nombre des cas constatés.

Années.....	1892	1893	1894	1895	1896
Malades.....	237	153	357	206	350
Morts.....	231	151	345	200	333

En *Égypte*, l'affection est connue dans le Delta sous le nom de *khounnaq* (étranglement); elle apparaît chaque année, tuant dans certains villages 30 et 40 p. 100 des animaux.

Dans les *Indes néerlandaises*, le barbone sévit sous une forme épizootique extrêmement grave; de 1888 à 1891, les seules résidences de Bantam et de Batavia perdent 44 611 buffles, soit une moyenne annuelle de plus de 11 000 têtes (Penning) (1).

Étude clinique (2).

Symptômes. — Les buffles atteints se séparent du troupeau et cessent de manger et de ruminer ; ils grincent des dents ; la tête reste baissée ; le regard est fixe et immobile. La température oscille entre 40-42 degrés. La peau est chaude et sèche. On compte 62-80 pulsations par minute ; le pouls est filant, petit, intermittent. La respiration est accélérée, pénible, râlante ; les naseaux sont fortement dilatés. La pituitaire nasale est cyanosée. La bouche est chaude ; la muqueuse présente une couleur rouge uniforme ; la salivation est abondante.

Dans la région de la gorge apparaît une tuméfaction dure, chaude, douloureuse, qui s'étend ensuite pour gagner la face, la région parotidienne, le cou et l'épaule. La respiration est gênée, dyspnéique ; un jetage muqueux jaunâtre s'écoule des narines ; la langue, tuméfiée à sa base, est refoulée hors de la cavité ; parfois elle pend au dehors, tuméfiée et cyanosée.

Chez certains malades, la tuméfaction fait défaut (Fauvet, Birò) ou elle se présente en d'autres points : au ventre, au cou, à la face, sur un membre. Les engorgements sont produits par un exsudat gélatineux, jaune, dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire. La région conserve l'empreinte du doigt ; elle n'est jamais crépitante, comme dans le charbon symptomatique.

Ces symptômes ont une évolution très rapide ; l'animal tombe sur le sol

(1) L'identité de la maladie des buffles de Java avec le barbone a été démontrée récemment par Hubenet.

Il est probable que la maladie des buffles de la Cochinchine et de l'Annam, étudiée autrefois par Germain et récemment par Yersin, n'est autre que le barbone; toutefois, les renseignements fournis sont trop incomplets pour permettre l'assimilation.

Germain. *Épizootie sur les buffles en Cochinchine*. Recueil de méd. vétér., 1869, p. 665.

Yersin. *Notes succinctes sur une épizootie des buffles...* Archives de méd. navale, t. LXIV, 1895, p. 49.

(2) St. von Ratz. *Ueber die Barbonenkrankheit*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1896, p. 331. — Hubenet. *Loc. cit.*, p. 248.

et meurt, avec des crampes et des convulsions. L'écoulement de la bave, la respiration dyspnéique, le météorisme précèdent de peu la mort. Quand la maladie se prolonge au delà de vingt-quatre heures et que le mouvement fébrile diminue, on peut espérer la guérison.

La durée moyenne de l'évolution est de 12-24 heures; elle est souvent complète en 6-7 heures ; les animaux résistent rarement pendant 2-3 jours, tout à fait exceptionnellement pendant 6-8 jours. Le taux de la mortalité varie entre 70 et 96 p. 100 des malades.

La durée de l'enzootie, dans une localité, est de huit à dix jours.

Lésions. — Au niveau des œdèmes, le tissu conjonctif est considérablement épaissi ; il renferme un liquide rosé, qui se coagule au contact de l'air ; les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang. Le tissu intermusculaire et le médiastin sont pareillement altérés. Les muscles ont une teinte pâle. Le péritoine est congestionné, recouvert parfois, au niveau de l'intestin, par des fausses membranes fibrineuses. Les ganglions sont tuméfiés, de couleur rouge brun sur la coupe. La rate est normale. Le foie et les reins se montrent congestionnés. — Le feuillet pariétal de la plèvre est ecchymosé ; les poumons sont engoués de sang ou œdématiés (1); la muqueuse de la trachée et celle du larynx revêtent une coloration rouge foncé ; elle montre de nombreux foyers hémorragiques. Les cordes vocales, le voile du palais, la base de la langue sont fortement œdématiés. Le cœur est mou ; des ecchymoses sont visibles vers le sillon auriculo-ventriculaire. — Dans les centres nerveux, on note seulement de la congestion généralisée, avec quelques raptus hémorragiques sous les méninges.

Les microbes spécifiques sont rencontrés en abondance dans les exsudats et dans le sang.

Étiologie et Pathogénie (2).

Modes de l'infection. — Toutes les parties de l'organisme envahi sont virulentes ; le sang, les pulpes d'organes, la salive, l'urine, le lait, les déjections sont également infectants.

Les buffles jeunes sont surtout affectés ; il est rare que des animaux âgés de plus de six ans soient affectés. Une première atteinte confère une immunité durable.

La maladie apparaît de préférence pendant la saison chaude ; en hiver, elle n'est guère constatée que sous une forme sporadique.

(1) Piot signale, en Égypte, la présence de lésions « simulant à s'y méprendre celles de la péripneumonie ». Les altérations sont localisées à la partie antérieure de chaque lobe. « Au milieu d'un encadrement grisâtre, formé par une infiltration séreuse des cloisons conjonctives interlobulaires, le tissu propre du poumon se montre congestionné, avec une teinte rouge cerise ; les travées acquièrent jusqu'à 6 ou 8 centimètres d'épaisseur. Les feuillets de la plèvre sont enflammés, mais ils n'ont pas contracté d'adhérences pseudo-membraneuses ; l'épanchement pleural, franchement inflammatoire, ne dépasse guère un litre. »

(2) St. von Ratz. *Loc. cit.*, p. 334, et *Ueber die pathogene Wirkung der Barbonenbakterien.* Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 289.

Le rôle de la contagion est difficile à déterminer ; il est admissible qu'elle s'effectue par l'intermédiaire des déjections virulentes. D'autre part, l'infection directe par les sols joue un rôle étiogénique prépondérant ; le barbone apparaît toujours dans les mêmes localités ; de préférence dans les sols humides (marais Pontins, delta du Nil, îles de la Sonde) ; l'émigration des troupeaux arrête l'enzootie. Piot a établi qu'en Égypte l'apparition de la maladie est liée aux variations du régime des eaux.

Modes de la pénétration du virus. — Le virus ingéré avec les aliments pénètre probablement au niveau des premières voies digestives. Les recherches de von Rätz montrent que l'infection par la voie intestinale n'est pas réalisable expérimentalement, alors qu'au contraire elle s'opère à coup sûr par effraction cutanée. Makoldy déjà croyait à une pénétration par la muqueuse buccale, au niveau des érosions produites par les fourrages durs et piquants. On s'explique ainsi l'apparition ordinaire des premières lésions à la gorge, dans le voisinage du point d'inoculation.

La transmission expérimentale est obtenue chez plusieurs espèces. Le *buffle* jeune est tué en 24-36 heures, par la souillure d'une plaie cutanée récente et par l'injection sous-cutanée de sang virulent ou d'une culture jeune. Le *cheval*, le *bœuf*, le *porc* succombent à l'inoculation en 20-48 heures. Le *lapin* est tué en 9-15 heures par l'inoculation sous-cutanée, en 24-32 heures par l'ingestion de matière virulente, en 2-4 jours par l'inoculation intra-pulmonaire. La *souris*, blanche ou grise, est tuée en 29-36 heures.

Le *cobaye* est très résistant ; à la suite de l'inoculation sous-cutanée, un abcès se développe ; l'animal résiste ou meurt après deux semaines seulement. L'ingestion tue plus sûrement, en six jours environ. Les *pigeons* résistent dans la moitié des cas : ceux qui succombent sont tués en 24-48 heures. Le *mouton*, le *chien*, la *poule*, le *canard* sont réfractaires (1).

Résistance du virus. — La résistance du virus a été étudiée par Oreste et Armanni. Dans le sang, la bactérie n'est détruite qu'en une heure, à une température humide de 95 à 100° et à une température sèche de 90°. L'action des antiseptiques sur le sang frais est la suivante, après douze heures de contact :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Alcool à 87°.		Chlorure de sodium....	à saturation.
Sulfo-carbonate de KO	à 15 p. 100	Permanganate de KO...	à 5 p. 100
Acide phénique..... ...	à 2 p. 100	Acide thymique.....	à 1 p. 800
Essence de térébenthine.		Acide salicylique en solution aqueuse.....	à 2 p. 100
Naphtaline.....	à 2 p. 100	Acide borique.....	à saturation.
Acide salicylique en solution alcoolique.....	à 1 p. 100	Hyposulfite de soude...	à saturation.
Potasse caustique.....	à 20 p. 100		
Acide sulfurique.....	à 5 p. 100		
Eau chlorée.			
Acide sulfureux.			

(1) Nous avons adopté ici les résultats de von Rätz ; ceux-ci diffèrent un peu des indications données par Oreste et Armanni.

Dans les cultures, la virulence se conserve pendant huit ou dix mois.

Atténuation du virus. — Immunisation. — L'action des hautes températures ne détermine aucun affaiblissement utilisable de la virulence. Par contre, Oreste et Marcone (1) ont réalisé l'atténuation par la culture, en présence de l'air, à une température de 30-32°. On obtient ainsi un vaccin qui, inoculé au mouton et au buffle, confère l'immunité, à l'égard d'un virus fort qui tue à coup sûr les animaux témoins. Les inoculés ont un léger mouvement fébrile et une tuméfaction locale, mais ils ne cessent à aucun moment de manger et de ruminer.

Un second procédé d'atténuation consiste à faire passer le virus à travers l'organisme du pigeon. La virulence diminue ainsi rapidement. La vaccination des buffles est obtenue par trois inoculations, pratiquées à quelques jours d'intervalle, avec le sang des pigeons infectés.

Prophylaxie.

Les règles prophylactiques applicables sont identiques à celles qui sont indiquées pour la septicémie des bovidés. Les localités infectées devront être évacuées, autant que possible, pendant les saisons dangereuses. Les aliments de provenance suspecte seront rejetés ; l'accès des ruisseaux, des étangs, des mares,... sera interdit aux animaux.

Législation. — En *Italie*, le barbone figure au nombre des maladies donnant lieu à la déclaration. Aucune mesure spéciale n'est prévue.

Hongrie. — Un ordre, en date du 2 décembre 1891, étend à la maladie des buffles les dispositions générales de la loi sanitaire. Une circulaire de 1894 applique les mêmes règles aux porcs contaminés.

Égypte. — Les mesures sanitaires prescrites pour les maladies charbonneuses sont étendues au barbone.

§ 21. — PNEUMONIE INFECTIEUSE DES CHÈVRES (2).

En 1881, Hutcheon observe au Cap une pneumonie contagieuse qui sévit sur des chèvres importées d'Angora ; en 1889, la maladie est retrouvée dans l'Inde anglaise, par Steel. C'est, à coup sûr, la même affection qui est étudiée en 1896, par Nicole et Rêfik-bey, sous le nom de « pneumonie des chèvres d'Anatolie » (3).

(1) Oreste et Marcone. *Esperimenti sulla vaccinazione del barbone bufalino.* Atti del Ministero d'Agricoltura, 1889. *Risultati della vaccinazione del barbone bufalino a scopo profilattico.* Atti del R. Istituto d'incorrag., 1891.

(2) Hutcheon. *Contagious pleuro-pneumonia in Angora goats.* The Veterinary Journal, t. XIII, 1881, p. 171. — Steel. *Report on a fatal disease among goats in the district of Khandeish.* Id., t. XXIX, 1889, p. 153. — Hutcheon. *Contagious pleuro-pneumonia in goats at Cape colony.* Id., id., p. 399. — Nicole et Rêfik-bey. *La pneumonie des chèvres d'Anatolie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 321.

(3) Nous considérons comme entièrement différente la pleuro-pneumonie des chèvres

Bactériologie. — Le microbe de la pneumonie des chèvres est immobile, surtout aérobie ; il se présente dans les cultures sous les formes de diplocoque, de bactérie ovoïde ou de bacille ; les éléments sont isolés ou associés en chaînettes.

La CULTURE est abondante et rapide dans les *bouillons* ; elle est pauvre et lente sur *gélatine* ; sur *gélose*, on obtient des colonies isolées, en gouttes de rosée, moins transparentes que celles du pneumocoque. Le *lait* n'est pas coagulé. Pas de développement sur la *pomme de terre*.

L'INOCULATION est pathogène pour la chèvre, le veau, le lapin, le cobaye, la souris. Le chien est réfractaire.

Répartition géographique. — La maladie sévit à l'état permanent dans l'Asie centrale et occidentale ; les pertes qu'elle cause sont considérables. D'après Steel, qui l'observe dans le district de Khandeish, les moutons seraient également frappés. En Anatolie, la pneumonie est fréquente dans les localités éloignées de la côte.

L'épizootie du Cap est due à l'importation, en décembre 1880, d'un troupeau de chèvres provenant d'Angora. Les animaux sont vendus à divers fermiers et la maladie est ainsi répandue ; plus de 12 000 chèvres succombent. Les moutons restent partout indemnes. En octobre 1881, l'abatage général des animaux contaminés est ordonné, sur la demande des fermiers eux-mêmes ; 6 640 chèvres sont sacrifiées. La pneumonie n'a plus été observée au Cap depuis cette époque.

Étude clinique.

Symptômes. — Le premier signe constaté est la toux, accompagnée d'un jetage muqueux. Les malades, affaiblis, restent en arrière du troupeau. L'appétit est faible ; la température oscille entre 40°,5-42°. L'examen du thorax révèle de la matité, du souffle tubaire et des râles crépitants. A une période avancée, la respiration est dyspnéique ; la langue est sortie de la bouche ouverte ; les muqueuses ont une teinte violacée. L'avortement est une complication fréquente. Il n'existe pas, en général, de signes d'entérite.

La durée de l'évolution est de dix jours en moyenne ; alors que la maladie se prolonge un peu, des paralysies précèdent la mort.

Les quatre cinquièmes au moins des malades succombent.

Lésions. — Les altérations sont localisées sur le poumon. Au début, il existe des noyaux multiples de pneumonie lobulaire, développés de préférence dans les parties inférieures des lobes. Ces foyers se réunissent ensuite pour constituer une zone de pneumonie lobaire, unilatérale ou bilatérale, avec prédominance constante d'un côté. Le poumon est volumineux, dense, friable, de couleur rouge brun. Sur la coupe, les parties

observée en Allemagne par Pusch, Holzendorff, Storch, et en France par Leclainche. A cette dernière forme, nous rattachons le *bou-frida* des chèvres d'Algérie. (V. PLEURO-PNEUMONIE DE LA CHÈVRE.)

malades ont un aspect marbré, avec des teintes allant du rouge violacé au gris rosé ; la surface de section est sèche et granuleuse. Les bronches renferment une spume incolore ou de petits cylindres fibrineux.

La plèvre est tapissée de fausses membranes au niveau des lobes hépatisés. Elle renferme un liquide citrin, peu abondant. Les ganglions bronchiques ne sont pas modifiés.

L'étude histologique des lésions pulmonaires montre des lésions d'hépatisation rouge ou d'hépatisation grise au début, tout analogues à celles de la pneumonie fibrineuse de l'homme (Nicole et Rêfik-bey).

Les viscères abdominaux et les autres organes sont sains.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Le microbe est rencontré seulement dans le poumon hépatisé et dans le jetage. Il n'est présent ni dans le sang, ni dans les viscères.

La pneumonie se communique sans doute par l'intermédiaire du jetage virulent. La transmission au mouton, signalée par Steel, d'après les renseignements fournis par les indigènes, n'a été observée ni au Cap, ni en Anatolie. Les veaux sont également réfractaires.

La transmission expérimentale à la *chèvre* est obtenue par certains modes seulement. L'inoculation sous-cutanée, même avec des cultures actives, n'amène la mort qu'à la longue et en provoquant des paralysies ; l'inoculation d'une émulsion de poumon hépatisé ne tue qu'exceptionnellement. L'inoculation intra-trachéale est sans effet. L'injection directe, dans le poumon, tue rapidement si l'on additionne les cultures d'acide lactique ou si l'on emploie des liquides très virulents. L'inoculation intra-péritonéale (2 c. c. de culture) tue un chevreau en sept jours, par péritonite purulente. L'inoculation intra-veineuse tue en quelques heures. — Le *veau* est tué par un virus renforcé seulement. La *souris*, le *pigeon*, sont tués en 10-24 heures ; le *lapin* et le *cobaye* succombent en quelques heures à l'inoculation intra-péritonéale.

La bactérie perd rapidement sa virulence dans les cultures ; elle est tuée en quinze minutes à 58°.

L'inoculation sous-cutanée d'une faible quantité de virus confère à la chèvre un certain degré de résistance ; il en est de même de l'inoculation intra-pulmonaire. L'immunisation par des virus vaccins serait sans doute réalisable (1).

Prophylaxie. — L'exemple de l'invasion de la maladie au Cap montre les dangers de l'importation des malades ; les chèvres de provenance asiatique doivent être considérées comme suspectes.

Dans un milieu infecté, l'abatage total des troupeaux envahis constitue

(1) Au Cap, Hutcheon, croyant à l'existence de la *péripneumonie* véritable, a pratiqué des milliers d'inoculations suivant la technique de Willems (V. Péripneumonie). Les résultats obtenus par les inoculations *préventives* sont très encourageants. *Loc. cit.*, p. 400.

la meilleure des mesures sanitaires ; l'exemple fourni par la colonie du Cap est probant à cet égard.

§ 22. — PNEUMO-ENTÉRITE DU MOUTON (1).

La maladie est observée en 1889, par Galtier, dans les Basses-Alpes ; elle est retrouvée en 1891 et 1895, dans le Limbourg belge, par Liénaux, et en 1896, dans le Tarn, par Conte.

Il est certain que l'affection, habituellement méconnue dans sa nature, sévit en de nombreuses régions. Galtier l'a reconnue plusieurs fois à l'abattoir de Lyon et aussi dans des lésions envoyées d'Algérie (Oran).

Les troupeaux envahis sont menacés d'une destruction complète.

Bactériologie. — La bactérie est immobile ; elle présente des dimensions un peu supérieures à celles du microbe du choléra des poules ; souvent, deux ou trois éléments sont réunis bout à bout.

Les CULTURES sont obtenues sur divers milieux. Les *bouillons* neutres, peptonisés ou non, sont troublés en vingt-quatre heures ; sur *gélatine*, des colonies blanches se développent ; sur *gélose*, la culture forme rapidement une pellicule épaisse, grise, crémeuse. Le *lait* n'est pas coagulé.

Les suites de l'INOCULATION varient suivant l'origine des bactéries.

Étude clinique.

Symptômes. — La pneumo-entérite du mouton évolue tantôt sous une forme aiguë (Galtier, Conte), tantôt sous une forme nettement chronique (Liénaux).

a) FORME AIGUË. — Le malade cesse brusquement de manger et de ruminer ; il est somnolent et reste longtemps couché. La respiration est accélérée, dyspnéique ; un jetage sanguinolent s'écoule des narines ; les muqueuses prennent une teinte rouge foncé ; des plaques rouges, puis violacées, apparaissent à la face interne des cuisses, aux ars, au périnée... La température atteint 42°. Le ballonnement de l'abdomen est fréquent ; après un ou deux jours, des signes d'entérite diarrhéique se manifestent. A l'auscultation de la poitrine, on constate des signes de congestion pulmonaire et, un peu plus tard, de la broncho-pneumonie.

(1) GALTIER. *Pneumo-entérite du porc, sa transmission au mouton.* Journal de méd. vétér., 1889, p. 58 et 113. *La pneumo-entérite du porc est transmissible au mouton et à la chèvre.* Id., 1890, p. 481. — LIÉNAUX. *Étude d'une pneumonie enzootique du mouton.* Annales de méd. vétér., 1896, p. 625. — CONTE. *Note sur une septicémie hémorragique du mouton.* Revue vétér., 1897, p. 516

L'évolution est toujours rapide ; parfois l'animal succombe en quelques instants ; il paraît inquiet, tombe sur le sol et meurt après une courte agonie. Le plus souvent, la mort arrive après 6-12 heures ; exceptionnellement, la maladie se prolonge pendant 2-3 jours.

b) Forme chronique. — Le seul signe constaté pendant la première période consiste en une toux rauque, qui se produit de loin en loin. Plus tard, on constate de l'irrégularité des mouvements respiratoires et un soubresaut très apparent du flanc. L'auscultation et la percussion ne donnent que peu d'indications, en raison de la localisation des lésions dans les parties antérieures.

Après quelques semaines, la toux devient grasse, on constate du jetage, peu abondant, muco-purulent. Les fonctions digestives ne sont pas troublées ; néanmoins l'animal maigrit. La température oscille entre 39°,8 et 41°.

Dans une dernière période, l'appétit disparaît; la diarrhée survient et le malade succombe.

La durée de l'évolution varie entre quatre à six mois chez les jeunes moutons ; les adultes résistent pendant huit à douze mois.

Lésions. — Dans la forme aiguë, les lésions sont surtout congestives et étendues à tous les tissus. La cavité abdominale renferme une sérosité rosée, trouble ; le péritoine est couvert de suffusions sanguines et parfois d'exsudats fibrineux. La muqueuse de la caillette et celle de l'intestin grêle se montrent congestionnées, épaissies, parsemées de taches hémorragiques. La rate est molle, de volume normal. Le foie est volumineux, mou, friable. Les reins sont congestionnés, hémorragiques dans la zone corticale. Tous les ganglions lymphatiques de la cavité sont tuméfiés et succulents.

La cavité thoracique contient un liquide clair ou visqueux, mélangé de flocons fibrineux. La plèvre, simplement congestionnée en certains cas, est recouverte en d'autres par des fausses membranes jaunâtres. Les poumons, congestionnés dans toute leur étendue, présentent, lors d'évolution subaiguë, des lésions de broncho-pneumonie; les foyers sont localisés ordinairement dans les parties antérieures ; le tissu est hépatisé, de couleur rouge foncé ; les travées interlobulaires épaissies dessinent des arborisations à la surface. L'aspect de la surface de coupe rappelle celui du poumon des bovidés dans la péripneumonie.

Le myocarde est décoloré, piqueté de foyers hémorragiques; le sang est entièrement coagulé.

Les lésions de la forme chronique portent exclusivement sur le

poumon ; elles consistent en des foyers étendus de pneumonie lobaire.

Les lobes antérieurs sont atteints de préférence ; à ce niveau, des fausses membranes établissent des adhérences entre les feuillets pleuraux. Le tissu est hépatisé, extrêmement friable ; la coupe a « un aspect lobulé, comme si la substance se décomposait en de nombreux grains d'un gris mat, séparés par des zones plus claires ou rosées ». En certains points existent des foyers d'induration scléreuse ou de dégénérescence caséeuse. Les bronches renferment un exsudat purulent. Les ganglions bronchiques sont sains.

L'étude histologique du poumon révèle les altérations de l'hépatisation grise.

Diagnostic. — Les formes à évolution rapide simulent la *fièvre charbonneuse* ; le diagnostic différentiel serait basé sur les caractères du sang et surtout sur les résultats de l'examen bactériologique. Lors d'évolution lente, la maladie devra être différenciée des *broncho-pneumonies* parasitaires par l'examen du jetage. Les caractères des lésions pulmonaires permettront facilement le diagnostic sur le cadavre.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est étendue à toutes les parties de l'organisme lors d'évolution aiguë ; elle reste limitée aux régions affectées du poumon et au contenu des bronches dans les formes chroniques.

La contagion s'exerce facilement dans la forme aiguë ; 40 à 80 p. 100 des animaux exposés sont atteints ; la transmission s'opère beaucoup moins sûrement lors d'évolution lente. La maladie est observée de préférence en hiver, alors que les troupeaux sont enfermés dans les étables. Les véhicules probables du virus sont les aliments et les litières, souillés par les déjections et par le jetage virulents. Galtier a montré que la bactérie conserve « pendant un certain temps ses propriétés dans les fumiers, dans les eaux, sur les sols humides ».

Dans l'enzootie observée par Galtier, la maladie a été communiquée à des moutons par des porcs affectés de pneumo-entérite ; la contagion s'exerça ensuite à d'autres troupeaux de moutons.

Il est probable que, comme pour les autres septicémies hémorragiques, la pneumo-entérite du mouton procède aussi de l'infection directe par les bactéries saprophytes des sols et que la maladie est importée dans les bergeries avec les aliments.

Les bactéries possèdent des propriétés différentes suivant leur origine. Alors que le microbe isolé par Galtier tue, par inoculation, le cheval, l'âne, le veau, le mouton, la chèvre, le chien, le pigeon, la poule, le lapin, le cobaye, la bactérie trouvée par Conte tue seulement le lapin, le cobaye et la souris; Liénaux réussit à tuer le cobaye et la souris; le lapin est sur la limite de la réceptivité.

Le virus est stérilisé en quinze minutes à 50°, en dix minutes à 58°. La dessiccation le détruit en 24-48 heures. L'acide phénique à 1 p. 100, la créoline et le lysol à 1 p. 100, le sulfate de cuivre à 1 p. 100 stérilisent en moins de deux minutes (Liénaux). La congélation à — 4° n'altère pas la virulence (Galtier).

Prophylaxie. — La contamination des moutons par les porcs infectés, démontrée par Galtier, sera facilement évitée par la séquestration des malades.

Dès l'apparition de la pneumo-entérite dans un troupeau de moutons, il convient de sortir des locaux infectés les animaux sains; ceux-ci sont divisés en petits lots et étroitement surveillés.

Alors que l'origine de la contagion est indéterminée, il y a lieu de prévoir une infection par les fourrages. On change les moutons de pâturage; on donne autant que possible des fourrages de provenance différente.

La désinfection des habitations, l'enfouissement des fumiers, l'assainissement des mares sont toujours indiqués.

§ 23. — PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX (1).

La maladie est signalée, en Hollande, en 1886 ; Poels, qui l'étudie au double point de vue clinique et expérimental, détermine l'agent essentiel de l'infection. Jensen, dans le Jutland, Liénaux, en Belgique, retrouvent successivement la maladie. Galtier l'observe dans le centre de la France, où elle est désignée sous le nom de « mal de la courade » ; il lui consacre de nombreuses recherches et il apporte de nouveaux documents qui complètent l'histoire de l'affection.

C'est probablement la même maladie qui était observée et décrite dès 1884, par Perroncito, chez les veaux et les porcelets (2).

(1) Poels. *Septische Pleuro-pneumonie der Kälber*. Fortschr. der Medicin, t. IV, 1886, p. 388. — Jensen. *Ueber eine der Rinderseuche ähnliche Kalberkrankheit*, Monatsh. für Thierh., t. II, 1890, p. 1. — Liénaux. *De la pleuropneumonie septique des veaux*. Annales de méd. vét., 1892, p. 465. — Galtier. *De la pneumo-entérite septique des veaux*. Broch., Paris, 1894.

(2) Perroncito, *Sulla pneumonite dei neonati bovini e suini*. Torino, 1884.

Bactériologie. — On rencontre, dans le sang et au niveau des lésions spécifiques, une bactérie ovoïde, se présentant isolée ou en chaînettes formées de deux, trois ou quatre éléments.

La bactérie possède les mêmes affinités colorantes et la même forme que celle du choléra des poules. Elle est facultativement anaérobie.

La culture s'opère rapidement dans les *bouillons* de poule et de veau, simples ou glycérinés; en quelques heures, à 37°, le bouillon est uniformément troublé, puis un dépôt s'opère et le liquide reprend sa transparence. Sur *gélatine*, en surface, on voit évoluer de petites colonies rondes, de couleur gris blanc, qui se réunissent ensuite; par piqûre, des colonies blanches se développent, jusque dans les parties profondes; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *agar* et sur *pomme de terre*, le développement est rapide et donne une couche gris jaunâtre.

L'inoculation tue le veau, la chèvre, le porc, le lapin, le cobaye, la souris. Le mouton est infecté sous certaines conditions. Le cheval et le chien sont réfractaires.

Espèces affectées. — Répartition géographique. — La contagion naturelle paraît être restreinte au *veau*, au *chevreau* et au *porcelet*. Galtier a observé cependant des formes bénignes chez les ruminants adultes et chez les porcs (1).

L'aire géographique de la maladie est illimitée. La pleuropneumonie est signalée à la fois en Italie, en Belgique, en Hollande, en Danemark; Galtier l'a observée dans le centre et le sud-ouest de la France, « où elle sévit avec une réelle gravité ». Imminger la retrouve en Bavière et Beresoff en Russie, dans le gouvernement de Saratoff.

Étude clinique.

I. — Symptômes (2).

La pleuropneumonie septique évolue presque toujours sous une *forme grave*, à marche rapide; une *forme bénigne* est observée chez quelques animaux seulement.

(1) Penberthy signale, en Angleterre, une pleuropneumonie infectieuse affectant les bovidés âgés de six mois à deux ans. Il est d'autant plus regrettable que l'étude bactériologique n'ait pas été faite que cette forme établirait le passage entre la pleuropneumonie des veaux et la septicémie des bovidés adultes. Voy. Penberthy, *Contagious inflammation of the lungs and pleura of young cattle*. The Journ. of comp. pathol. and therap., t. X, 1897 p. 261.

(2) Galtier. *Loc. cit.*, p. 3.

a) **Forme grave.** — Les symptômes sont alarmants dès le début : « l'appétit disparaît, la température s'élève ; la respiration et la circulation s'accélèrent ; les muqueuses se congestionnent. Parfois les veaux succombent d'une façon foudroyante, après quelques instants de maladie ; mais, dans le plus grand nombre des cas, ils vivent de quelques heures à un ou deux jours, et il en est qui résistent de quatre à huit jours.

« Les malades s'affaiblissent rapidement, en même temps que la respiration se modifie de plus en plus, que la circulation va se troublant encore et que des signes d'entérite se montrent.

« Un des caractères les plus importants de cette affection consiste dans l'altération du système musculaire ; les membres deviennent raides ; ceux de devant sont plus ou moins arqués ; ceux de derrière sont engagés sous le tronc. Les animaux chancellent et ont de la peine à se maintenir debout ; ils se déplacent avec difficulté, titubent en marchant, boitent et souffrent atrocement, ainsi qu'en témoignent leur facies grippé et l'exacerbation des symptômes respiratoires.

« L'essoufflement est de plus en plus accusé ; la respiration s'accompagne parfois d'une plainte à chaque expiration ; la poitrine est plus sensible à la pression et à la percussion ; il y a de la matité, des râles et du souffle tubaire. Ordinairement, une diarrhée fétide se déclare en même temps que les signes précités se montrent. On observe des sueurs, la congestion de la muqueuse buccale, une écume mousseuse sur les lèvres, des beuglements de détresse au moment de la mort » (Galtier).

Chez les porcelets, les symptômes présentés simulent ceux de la pneumo-entérite infectieuse et du rouget. Il existe de la fièvre, de l'essoufflement, de la diarrhée fétide, de la faiblesse et des taches rouges ou violacées à la surface du corps.

b) **Forme bénigne.** — On constate des signes de broncho-pneumonie, de la toux, du jetage, et aussi de la diarrhée à certains moments.

II. — Lésions.

Lors d'évolution aiguë, les lésions portent principalement sur le poumon et sur la plèvre, mais elles sont étendues aussi à divers tissus.

Les cavités pleurales renferment un exsudat liquide, séreux, jaunâtre ou opalescent, se coagulant au contact de l'air et tenant

en suspension des flocons fibrineux. La plèvre, enflammée, est épaissie, vascularisée, rugueuse, marbrée de taches ecchymotiques. Le médiastin, infiltré et épaissi, montre des altérations analogues. Le poumon est volumineux, dur, friable ; son aspect rappelle celui du poumon péripneumonique. « Il ressemble à une mosaïque dont les petits carrés, offrant les différentes nuances du rouge, seraient encastrés dans un réseau formé de mailles épaisses et d'une teinte ardoisée. En incisant l'organe malade, une sérosité opaline, visqueuse, coagulable au contact de l'air, s'écoule en abondance de la section du tissu sous-pleural et du tissu interlobulaire infiltré ; la plèvre et les lobules apparaissent alors nettement, comme disséqués, et une faible traction suffit pour les isoler » (Galtier).

Les lésions sont constituées, comme dans la péripneumonie, par un œdème *primitif* du tissu lymphatique interlobulaire et par l'hépatisation *secondaire* du tissu pulmonaire. Tantôt les lésions interlobulaires prédominent ou existent seules, tantôt l'œdème lymphatique et l'hépatisation des lobules sont concomitants.

La muqueuse des bronches est congestionnée, épaissie et recouverte d'un exsudat catarrhal. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux et infiltrés.

Le péricarde renferme une sérosité rosée ou un exsudat inflammatoire, avec fausses membranes. La séreuse est recouverte d'ecchymoses, au niveau de la base du cœur.

Les altérations des organes abdominaux sont moins évidentes. Le péritoine, parfois congestionné, renferme un exsudat séreux peu abondant. Le foie est friable ; la rate et les reins sont engoués et ecchymosés. La muqueuse de la caillette et celle de l'intestin grêle est épaissie, congestionnée, criblée d'un fin piqueté hémorragique.

Les muscles sont notablement altérés. Le myocarde paraît cuit; il est pâle, décoloré, lavé et friable. Les muscles du squelette présentent des foyers hémorragiques disséminés, noirâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, et des foyers de dégénérescence. Au niveau de ceux-ci, le muscle est réduit en une matière jaune grisâtre, facile à déchirer, d'apparence caséeuse. Certains muscles sont considérablement infiltrés par l'œdème; ils sont friables et de teinte lavée. On trouve les bactéries pathogènes au niveau de toutes les lésions (Galtier).

Les altérations persistantes sont constituées par des reliquats d'accidents aigus. Chez les veaux, « on rencontre des foyers res-

treints de caséification dans le poumon et des lésions de bronchite chronique ; des foyers de dégénérescence, caséeux ou ramollis et enkystés, dans le foie ».

III. — Diagnostic.

La pleuropneumonie septique simule surtout la *péripneumonie* ; elle est différenciée par la rapidité de l'évolution, au moins chez certains animaux. La *bronchite vermineuse* est suffisamment caractérisée par la toux, forte et quinteuse, par le jetage et par l'absence des symptômes généraux. Les symptômes locaux de pleuropneumonie font totalement défaut dans la *septicémie des veaux*.

Les lésions pulmonaires rappellent de très près celles de la péripneumonie et le diagnostic post-mortem présente encore quelque difficulté. L'examen bactériologique des frottis, recueillis au niveau du poumon ou des ganglions, constitue un procédé rapide de différenciation.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La bactérie pathogène se trouve dans le sang et elle envahit par conséquent toutes les parties de l'organisme ; tous les produits de sécrétion ou d'excrétion sont également virulents. Dans les formes chroniques seulement, le virus est localisé au niveau des lésions spécifiques.

Réceptivité. — La réceptivité est surtout marquée chez les *veaux*, pendant les quatre ou cinq premiers mois ; la résistance augmente ensuite avec l'âge. L'immunité n'est pas sûrement conférée par une première atteinte.

Modes de la contagion. — La maladie procède à la fois de l'infection et de la contagion. Il n'est pas douteux que, comme l'exprimait Poels, la bactérie ne soit un parasite facultatif, abondamment cultivé dans certains sols ; elle pénètre dans les organismes avec les fourrages, soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives. Galtier a retrouvé la bactérie dans les fourrages distribués à des animaux infectés ; il a démontré expérimentalement le rôle pathogène des poussières dégagées des fourrages, alors qu'elles sont introduites dans les voies respiratoires (1).

(1) Galtier. *Nouvelles preuves tendant à établir que la pneumo-entérite des veaux est déterminée par l'inhalation de poussières...* Journ. de méd. vétér., 1894, p. 65.

La contagion joue également un rôle ; cependant il semble que les microbes aient perdu de leur virulence par un premier passage dans les organismes. La transmission est facilitée par les souillures des aliments, au contact des déjections virulentes. D'après Galtier, la maladie serait aussi le résultat d'une infection, pendant la vie fœtale, par des mères affectées de lésions chroniques.

Modes de la pénétration du virus. — L'infection expérimentale est réalisée par divers modes. L'inoculation sous-cutanée tue la souris en 50-60 heures ; chez le lapin et le cobaye on provoque, suivant la dose inoculée et la virulence des bactéries, soit la mort après un temps très variable (un à quarante jours), soit un simple accident local. L'ingestion ne provoque qu'exceptionnellement la maladie chez le lapin et chez le cobaye ; les produits très virulents tuent seuls, en vingt-quatre heures environ. La pénétration dans les voies respiratoires est un mode plus sévère ; l'inoculation dans la trachée ou dans le poumon tue rapidement le veau, le mouton, la chèvre, le porc, le lapin et le cobaye ; dans tous les cas, on constate des lésions pleurales et pulmonaires étendues. L'inoculation intra-veineuse tue le lapin, en quelques heures ou après plusieurs jours seulement, avec des lésions hémorragiques disséminées. Injectées directement dans la plèvre ou dans le poumon, les bactéries provoquent une inflammation aiguë de la séreuse et une infection généralisée chez le veau (Poels), le lapin et le cobaye. L'inoculation intra-oculaire au lapin provoque seulement des accidents locaux (Galtier).

Pathogénie. — Introduite par le poumon ou par l'intestin, la bactérie pénètre rapidement dans le sang et elle cultive dans les parenchymes. Le passage au fœtus est fréquent chez le lapin, le cobaye, la brebis et la vache.

Les microbes agissent sur l'organisme par l'intermédiaire de produits solubles. Galtier a provoqué, chez des lapins et des cobayes, les symptômes de la pleuropneumonie et la mort, en leur injectant des cultures stérilisées par le chauffage. Le passage sur le filtre Chamberland arrête les matières toxiques.

Comme dans les autres septicémies hémorragiques, on constate chez les malades, soit des phénomènes généraux d'intoxication rapide, soit des accidents locaux de dégénérescence caséeuse.

Résistance du virus. — Le virus se montre très résistant aux divers agents. Il résulte des recherches de Galtier que, dans les

cultures, au contact de l'air, la virulence s'atténue seulement à partir de six à huit mois; la *dessiccation* prolongée a le même effet. Les cultures jeunes sont détruites par l'*ébullition*, prolongée pendant deux minutes, alors que les cultures vieilles (plus de neuf mois) résistent à cette action.

Les *antiseptiques* les plus efficaces sont l'eau iodée, l'eau bromée, les solutions à 4 p. 100 d'acide sulfurique, d'acide chlorhydrique, d'acide phénique, et la solution à 1 p. 1000 de sublimé.

Modifications de la virulence. — Immunisation. — Il existe de nombreux degrés dans la virulence, suivant la provenance des bactéries. Des microbes affaiblis par un long séjour en culture sont renforcés par des passages successifs sur le lapin et le cobaye.

L'inoculation de cultures vieilles et atténuées ne provoque que des accidents peu graves ; elle ne confère pas l'immunité.

Galtier immunise le lapin et le cobaye par l'inoculation de cultures stérilisées par le chauffage à 100° pendant cinq minutes. Il obtient un vaccin, en stérilisant les mêmes cultures par l'essence de térébenthine. Ces résultats expérimentaux ne sauraient être étendus encore à la prophylaxie de l'affection.

D'après Jensen, les poules qui ont été inoculées avec la bactérie de la pleuropneumonie possèdent l'immunité contre le choléra des poules.

Traitement. — Prophylaxie.

Les médications conseillées n'ont qu'une efficacité douteuse. On prescrira, dans les formes aiguës, les sinapismes, les inhalations phéniquées, l'administration d'antiseptiques dans les breuvages, la crème de tartre...

Les indications prophylactiques sont analogues à celles qui sont applicables aux affections similaires. Les fourrages et les eaux de provenance suspecte seront réservés aux animaux adultes; les veaux non sevrés seront entretenus sur des planchers et tenus parfaitement propres. On évitera la contagion par l'isolement des malades, la désinfection des étables sera assurée par des arrosages avec la dilution d'acide sulfurique ou avec la solution acide de sublimé.

§ 24. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DES BOVIDÉS.

Rinderseuche; Pneumo-entérite.

Nous réunissons sous cette dénomination toutes les infections des bovidés adultes dues à la bactérie ovoïde, c'est-à-dire la « Rinderseuche » de Hueppe et de Kitt, la « septicémie » de Piana, les formes aiguës et chroniques de la « pneumo-entérite » de Galtier et de Mesnard, la « broncho-pneumonie infectieuse » de Nocard, la « septicémie hémorragique » de Guillebeau, la prétendue « corn-stalk disease » de Billings.

Historique. — En 1878, Bollinger décrit, sous le nom de « Wild-und Rinderseuche », une maladie qui frappe à la fois les animaux sauvages et les bovidés. Classée parmi les septicémies hémorragiques par Hueppe, l'affection est bien étudiée, en 1887-1888, par Kitt (1), au point de vue clinique et expérimental. Elle est souvent constatée depuis, chez les bovidés, par les vétérinaires allemands (Frank,... Reuter).

En France, Galtier (2) retrouve la bactérie ovoïde dans les poumons d'un bœuf algérien ; il considère la maladie comme une « pneumo-entérite », analogue à celles du porc et du mouton. En Italie, Piana (3) démontre la présence du même microbe dans plusieurs enzooties d'une affection simulant la fièvre charbonneuse ; il étudie les propriétés biologiques et la résistance du virus.

Dès 1888, Billings (4) affirme que la « maladie du maïs-fourrage », très répandue dans la région de l'ouest des États-Unis, est liée à la présence d'une bactérie ovoïde à espace clair central. En 1891, Nocard (5) retrouve le même microbe dans des lésions, analogues à celles de la péripneumonie, rencontrées chez des bœufs américains sacrifiés à l'abattoir de la Villette ; il émet l'opinion que les altérations constituent peut-être un reliquat de la « corn-stalk disease » de Billings. Dans un volumineux travail, publié en 1892, Billings (6) confirme cette hypothèse ; il expose longuement la pathogénie de l'affection, les formes diverses qu'elle peut affecter et les altérations qu'elle provoque (7).

(1) Kitt. *Mittheilungen ueber neue Vorkommnisse von Septicaemia haemorrhagica in Bayern.* Jahresb. der k. Thierarzneischule in München pro 1887-1888. Leipzig, 1889, p. 65.

(2) Galtier. *Pneumo-entérite d'un bœuf africain.* Journal de méd. vétér., 1891.

(3) Piana. *Osservazioni ed esperimenti sopra il microorganismo di una affezione dei bovini...* Clinica veterin., 1889, p. 197 et 246.

(4) Billings. Report on the work of the Laboratory of Nebraska for the year 1888.

(5) Nocard. *Broncho-pneumonie infectieuse des bœufs américains.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1891, p. 424.

(6) Billings. *The Corn-fodder disease...* 1 vol., 1892.

(7) Dans ce travail, Billings semblait démontrer la nature microbienne de la « corn-stalk disease », maladie anciennement connue aux États-Unis et observée sur les bovidés après l'ingestion des fanes du maïs. Il était théoriquement admissible que l'infection

La septicémie des bovidés est retrouvée en France par Mesnard (1), en Suisse par Guillebeau (2), en Danemark par Jensen (3), en Sicile par Sanfelice (4). Elle est longuement étudiée, dans les Indes néerlandaises, par les vétérinaires hollandais van Eecke et Fischer (5), et dans les États-Unis par Smith (6).

En 1896, Leclainche (7) constate à nouveau l'affection dans le sud-ouest de la France et il opère, entre les diverses formes étudiées déjà, la synthèse que nous consacrons ici.

Bactériologie. — Le microbe spécifique se présente sous la forme d'une bactérie mobile, ovoïde, mesurant à peine 1 μ de longueur sur 0 μ 4-0 μ 5 d'épaisseur.

La culture s'opère facilement dans les *bouillons*, neutres ou légèrement alcalins, au contact ou à l'abri de l'air. La réaction du liquide n'est pas modifiée; le lait n'est pas coagulé. Sur *gélatine-peptone*, la culture, peu abondante, donne une mince couche bleuâtre, translucide, festonnée sur les bords, en forme de feuille de fougère; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, la culture est rapide, sans caractères spéciaux. Sur *pomme de terre*, la croissance est pénible; il se produit une mince pellicule grisâtre, humide, à bords mal délimités.

Les suites de l'inoculation aux diverses espèces sont très

s'opérât de préférence dans ces conditions et, dans notre première édition, nous avons décrit, parmi les septicémies hémorragiques, la *maladie du maïs-fourrage*, à laquelle nous avons rapporté la *broncho-pneumonie infectieuse* rencontrée par Nocard sur les bœufs américains.

Les recherches de Moore montrent que la véritable « corn-stalk disease » est une intoxication, tout indépendante de la bactérie ovoïde. Il n'y a donc à retenir des travaux de Billings que la constatation, aux États-Unis, de la septicémie hémorragique des bovidés.

Voyez : Veranus A. Moore. *An investigation into the nature, cause and means of preventing the corn-stalk disease (toxaemia maïdis)*. Report from U. S. Board of Agriculture, bulletin n° 10, p. 9. Washington, 1896.

(1) Mesnard. *Étude sur la pneumo-entérite infectieuse des fourrages dans l'espèce bovine*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1893, p. 317.

(2) Guillebeau. *Cas de septicémie hémorragique chez le bœuf*. Annales de micrographie, t. VI, 1894, p. 195.

(3) Jensen. *Om en miltbrandagtig Sygdom hos Unkväget*. Maanedskr. for Dyrlaeger, t. I, 1889, p. 1.

(4) C'est la forme œdémateuse de la septicémie que Sanfelice observe en Sicile sur les bœufs et sur les porcs, et qu'il assimile au barbone du buffle.

Sanfelice, Loi et Malato. *Die Barbonekrankheit der Rinder und Schweine in Sardinien*. Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 33.

(5) Van Eecke. *Septichämia hämorrhagica onder den veestapel in Nederlandsch-Indië*, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indien, t. XXI, 1892, p. 304 et 405. *Pectorale vorm van septichämia hämorrhagica*. Veeartsenijk. bladen voor Nederl-Indië, t. IX, 1895, p. 300. — Fischer. *Exanthematische vorm van septichämia hämorrhagica (sakit-ngorok)*. Id., t. X, 1896, p. 192.

(6) Smith. *Notes on sporadic pneumonia in cattle....* 12th and 13th Reports of the Bureau of animal industry for 1895 and 1896. Washington, 1897, p. 119.

(7) Leclainche. *La pneumo-entérite des bovidés*. Revue vétér., 1896, p. 645.

variables suivant l'origine des bactéries. Alors que certaines variétés tuent tous les animaux, d'autres possèdent une virulence limitée à quelques espèces.

Répartition géographique. — L'aire géographique de la septicémie des bovidés est illimitée.

En *France*, elle a été constatée déjà sur tous les points (Nocard) et il est certain que la maladie reste habituellement confondue avec d'autres affections (1). On peut prévoir que les pertes causées sont considérables. En *Allemagne*, la « Rinderseuche » est signalée aussi en toutes les provinces, de la Bavière (Engel, Putscher) en Silésie (Tappe). En *Danemark*, en *Italie* et en *Suisse* l'affection est également observée (Jensen, Piana, Guillebeau). La présence de la septicémie en *Algérie* est démontrée par Galtier. Sa fréquence dans l'*Amérique du Nord* est établie par les constatations de Billings et de Nocard.

En tous ces pays, la maladie sévit sous la forme d'enzooties limitées ou sous un type nettement sporadique.

Dans les *Indes néerlandaises* la septicémie affecte le caractère d'épizooties extrêmement redoutables ; c'est par milliers que succombent les bovidés et les buffles à Java et à Sumatra.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La maladie se présente sous deux formes cliniquement distinctes : l'une, accompagnée d'œdèmes superficiels, est dite *forme œdémateuse* (2) ; l'autre, caractérisée par des accidents pulmonaires, est dite *forme pectorale*.

a) **Forme œdémateuse.** — L'invasion est brusque ; elle est marquée par un état fébrile intense, avec frissons, plaintes, faiblesse, tristesse intense, perte de l'appétit, élévation de la température entre 39°,8-40°,5. La rumination est suspendue ; le pouls est vite ; les muqueuses sont injectées.

Peu après, on voit apparaître, dans la région de la gorge, une tumeur chaude, douloureuse, de la grosseur d'une châtaigne environ ; la tuméfaction s'accroît très rapidement ; en 5-6 heures, elle est étendue à la plus grande partie de la tête et du cou et elle

(1) Sur 71 poumons envoyés à Alfort comme atteints ou suspects de péripneumonie, du 1er janvier au 31 octobre 1896, 7 provenaient d'animaux atteints de septicémie hémorragique.

(2) Nous rejetons la dénomination de « forme exanthémateuse » adoptée par Bollinger. Cette désignation, admissible suivant la terminologie allemande, ne peut être acceptée chez nous pour caractériser la présence d'œdèmes sous-cutanés.

acquiert un volume considérable. La tumeur reste chaude et œdémateuse ; sa seule présence détermine des accidents variés et parfois l'asphyxie.

Quelques variantes sont observées dans l'évolution ; la tumeur débute ainsi au fanon, à l'épaule, sur un membre...

Dans une seconde période, la faiblesse devient extrême ; la respiration est courte et vite ; on constate des signes de congestion du poumon ; les muqueuses, cyanosées, sont couvertes d'ecchymoses ; les cornes et les oreilles sont froides ; le mufle est sec ; il existe du météorisme ; les excréments, d'abord ramollis et de couleur foncée, deviennent diarrhéiques et striés de sang.

La mort arrive, par asphyxie ou par arrêt du cœur, après 12-60 heures ; 90 p. 100 des animaux affectés succombent.

b) **Forme pectorale** (1). — Les malades présentent subitement des signes de congestion pulmonaire ; on entend une toux fréquente, sèche, quinteuse ; la respiration est fortement accélérée, courte, parfois plaintive ; il existe de la submatité généralisée ; on perçoit de la rudesse du murmure respiratoire et des râles crépitants. L'appétit est seulement diminué ; la rumination est irrégulière ; il existe souvent du météorisme et de la constipation. La température s'élève vers 40° et au-dessus.

En 12-24 heures, les symptômes s'exagèrent ; la respiration est courte et vite ; on constate de la matité dans une portion étendue de l'un ou des deux lobes pulmonaires ; il existe du souffle tubaire et de la crépitation dans le voisinage des parties perméables ; la toux est plus rare, faible et avortée ; il se produit du jetage mousseux, incolore ou rosé. Le malade est triste ; la face est grippée ; les yeux sont ternes, enfoncés dans l'orbite ; les muqueuses ont une teinte rouge jaunâtre ; des météorisations intermittentes se succèdent ; on constate des frissons ; les cornes sont froides ; la température atteint 41°.

Chez quelques malades, des signes d'entérite aiguë coexistent avec les précédents ou prédominent sur ceux-ci. Les évacuations diarrhéiques, fréquentes, sont suivies du rejet de matières liquides, verdâtres, striées de sang. La prédominance des accidents intestinaux est constatée exceptionnellement.

L'évolution est complète en 2-4 jours en moyenne ; dans une dernière période, la température s'abaisse, les extrémités se refroidissent et les animaux meurent, par asphyxie ou par épuisement.

(1) Seule observée en France jusqu'ici. La présence simultanée des formes œdémateuse et pectorale est plusieurs fois signalée dans les enzooties allemandes.

Quelques malades, les jeunes bêtes notamment, succombent en quelques heures à une évolution suraiguë.

Cette forme est loin d'être toujours mortelle et la gravité varie suivant les enzooties. Certains animaux présentent des formes avortées, caractérisées seulement par des signes de congestion pulmonaire peu grave, accompagnés ou non de manifestations intestinales.

La cicatrisation des lésions pulmonaires n'est pas toujours complète et des reliquats de broncho-pneumonie chronique sont fréquemment observés. Les malades font entendre une toux petite et avortée ; la température reste élevée vers 40-41°. On constate des signes de pneumonie chronique, avec matité, disparition du murmure vésiculaire et bruit de souffle, ou seulement des symptômes de bronchite chronique, avec soubresaut expiratoire, diminution de la perméabilité du poumon et râles mobiles.

II. — Lésions.

a) **Formes aiguës**. — Dans la *forme œdémateuse*, les tumeurs sont constituées par des foyers hémorragiques et par une infiltration séreuse qui, surtout abondante dans le tissu conjonctif sous-cutané, pénètre entre les muscles, notamment au niveau de la tête et du cou. Les séreuses renferment un transsudat rosé ; les vaisseaux sont partout dilatés et gorgés de sang. L'intestin est le siège d'une congestion intense ; il renferme des matières liquides colorées par le sang ; la muqueuse, épaissie, est recouverte de taches ecchymotiques ; la couche sous-muqueuse, infiltrée, renferme des foyers hémorragiques étendus. La rate est normale. Le foie et les reins sont congestionnés.

Le poumon est congestionné dans toute son étendue ; il présente, à un degré variable, les altérations constatées dans les formes à dominante thoracique. La muqueuse de la trachée et du larynx est colorée en rouge et tachetée d'ecchymoses. Le pharynx, la base de la langue et tous les organes de la région de la gorge sont infiltrés et noyés dans un œdème hémorragique. Le péricarde renferme un transsudat rosé ; la séreuse est couverte d'ecchymoses surtout abondantes sur le myocarde, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et de l'origine des gros vaisseaux ; le sang contenu dans les cavités est coagulé ; les valvules épaissies et l'endocarde ventriculaire sont parsemés de taches hémorragiques.

Dans la forme *thoracique*, les lésions pulmonaires sont surtout

accusées. Les deux lobes, congestionnés dans toute leur étendue, présentent une couleur rouge foncé ; les organes sont volumineux ; le tissu a conservé son élasticité, mais il est beaucoup plus dense qu'à l'état normal. La plèvre viscérale est tachetée de points hémorragiques. Les cloisons interlobulaires, atrophiées par compression en quelques cas, se montrent généralement élargies, infiltrées, de couleur gris jaunâtre. En des régions irrégulièrement délimitées, la palpation dénote des foyers d'hépatisation lobaire, séparés par des zones de tissu perméable congestionné ; la plus grande partie de l'un ou des deux lobes est ainsi envahie. Au niveau des larges zones d'hépatisation, l'aspect des surfaces de coupe rappelle celui du poumon dans la péripneumonie aiguë. Les lobules ont une teinte rouge brun à peu près uniforme ; les cloisons interlobulaires, élargies, sont distendues par un liquide jaunâtre ou rosé ; les gaines péribronchiques et périvasculaires sont également infiltrées. La plèvre correspondant aux régions hépatisées est épaissie, ecchymosée, recouverte d'un exsudat fibrineux.

Le plus souvent, l'hépatisation est incomplète ; le tissu, plus dense que l'eau, a conservé en partie son élasticité et il n'est pas friable.

Les bronches et la trachée renferment une mousse rosée qui se résout en un liquide séreux ; la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx présente une coloration générale rouge vif ou rouge foncé, sur laquelle se détachent de fines ecchymoses, confluentes sur le larynx et vers la face inférieure de la trachée (*laryngo-trachéite hémorragique*). Le tissu conjonctif sous-muqueux est fréquemment œdématié. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux et hémorragiques.

L'étude histologique du poumon atteint décèle la présence de foyers hémorragiques entourés de zones œdématiées. Les alvéoles, effacés en certains points par la dilatation des capillaires voisins, sont remplis en d'autres par le sang épanché. L'épithélium alvéolaire et l'endothélium des capillaires sont peu altérés. Il existe en tous les points une leucocytose intense, sans trace de phagocytose. Les bactéries sont nombreuses au sein des foyers hémorragiques, dans les travées interlobulaires et dans les vaisseaux.

On ne rencontre souvent dans la cavité abdominale que des lésions peu marquées : transsudat rosé dans le péritoine et ecchymoses sur la séreuse ; foyers disséminés de congestion sur l'intestin grêle ; hypérémie générale des autres viscères. En d'autres cas, les accidents sont plus étendus ; il existe de la péritonite, avec exsudat

liquide et fausses membranes fibrineuses au niveau de l'intestin et des mésentères; les parois de la caillette et de l'intestin grêle sont congestionnées; la muqueuse, épaissie, infiltrée, est parsemée de foyers hémorragiques; les organes lymphoïdes sont hypertrophiés. Les vaisseaux du mésentère sont remplis de sang, noirs et variqueux. Tous les ganglions de la cavité se montrent tuméfiés, rouges sur la coupe. La rate, le foie, les reins sont congestionnés ou hémorragiques.

Les bactéries spécifiques sont rencontrées en abondance dans les ganglions, dans le poumon, dans le contenu de l'intestin...

b) **Formes chroniques**. — Elles constituent le reliquat des altérations pulmonaires; leurs caractères varient d'après leur degré d'ancienneté.

Les lobules hépatisés présentent l'aspect d'une lésion péripneumonique récente; le tissu est dense, ferme, compact, friable, d'une couleur variant du rouge clair au brun foncé, presque noir; les lobules sont isolés les uns des autres par d'épaisses travées conjonctives, infiltrées de sérosité jaunâtre et limpide.

Les parois des bronches sont épaissies; la pression fait sourdre un muco-pus épais, visqueux, de couleur blanc jaunâtre. La muqueuse est plissée, desquamée de son épithélium; le tissu sous-muqueux, infiltré par une sérosité jaunâtre, acquiert une épaisseur considérable. Le contenu des bronches, le tissu hépatisé, la sérosité des sacs lymphatiques périlobulaires renferment en abondance la bactérie ovoïde. Il existe souvent de l'emphysème interlobulaire dans le voisinage des parties altérées.

Après plusieurs mois, alors que l'hépatisation a disparu, on rencontre des « lésions de broncho-pneumonie caséeuse, simulant grossièrement la tuberculose... Sur la coupe, on trouve des lobules pulmonaires remplacés par de la substance caséeuse et entourés d'un tissu périlobulaire épaissi et densifié... Les foyers varient en étendue de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Le tissu qui les sépare est dur, homogène, sans lésions nodulaires. Certains de ces foyers de caséification communiquent avec les bronches, dont la muqueuse est boursouflée, épaissie, rugueuse, recouverte d'un produit mucoso-purulent » (Galtier).

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant**. — I. — La forme œdémateuse peut être cliniquement différenciée, d'après les caractères et le

mode d'évolution des tumeurs. Dans la *fièvre charbonneuse*, des accidents cutanés sont rarement observés; ils siègent de préférence dans les points exposés aux traumatismes et non dans la région de la gorge. — Les tumeurs ne se montrent jamais crépitantes et froides, comme dans le *charbon symptomatique*; à tous les moments, elles conservent les caractères de l'œdème chaud.

II. — La nature des déterminations thoraciques est difficilement soupçonnée, en dehors des régions habituellement infectées et lors d'évolution sporadique. Presque toujours la maladie est confondue avec la *congestion pulmonaire* ou avec l'*entérite aiguë*, et attribuée à l'une des causes banales de la vieille étiologie. Une première indication diagnostique consiste en la coexistence habituelle des accidents pulmonaires et intestinaux; l'apparition simultanée de plusieurs cas dans une même étable, la constatation d'une série d'accidents semblables dans une même région constituent encore des éléments utiles au diagnostic.

Assez souvent, la septicémie hémorragique est confondue avec la *péripneumonie* aiguë ou chronique et la différenciation présente de réelles difficultés pratiques. La simultanéité des accidents dans une même étable ou dans le voisinage tend à confirmer un diagnostic erroné; d'autre part, l'examen clinique le plus attentif est insuffisant, en la plupart des cas, pour permettre la distinction (V. PÉRIPNEUMONIE; *diagnostic*).

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — Dans la forme œdémateuse, la maladie est différenciée du *charbon symptomatique* par l'aspect des tumeurs, exclusivement œdémateuses et n'intéressant pas le tissu musculaire; elle est distinguée de la *fièvre charbonneuse* par les caractères du sang et par l'absence de tuméfaction de la rate.

Les lésions pulmonaires diffèrent de celles qui appartiennent à la *congestion pulmonaire* par la présence de l'œdème interlobulaire, par les altérations de la plèvre et de la trachée. L'hépatisation est moins complète que dans la *péripneumonie aiguë*, la plèvre est moins altérée; la coloration rouge de la muqueuse au niveau de la trachée et du larynx, la coexistence des localisations intestinales aident encore au diagnostic différentiel.

Les reliquats pulmonaires de la septicémie simulent encore la péripneumonie; la distinction sera surtout basée sur la présence de lésions manifestes de bronchite et de péribronchite (V. PÉRIPNEUMONIE; *diagnostic*).

Dans tous les cas, le diagnostic sera facilement et immédiatement assuré par l'*examen bactériologique* des produits de raclage

recueillis au niveau des ganglions altérés (ganglions bronchiques ou médiastinaux) et, dans les formes chroniques, par l'examen du muco-pus contenu dans les bronches. Dans tous ces milieux, la bactérie ovoïde est rencontrée en abondance; elle se présente, après coloration simple, avec des caractères évidents. L'*inoculation* au cobaye donne encore d'utiles indications ; il est à remarquer cependant qu'il existe des variations considérables dans la virulence de la bactérie et les indications fournies n'ont pas toute la certitude désirable.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — La maladie procède d'une infection par des bactéries issues directement des sols et la contagion ne joue, en Europe tout au moins, qu'un rôle restreint ou nul. L'affection apparaît de préférence pendant les mois d'hiver, dans des régions déterminées. Tantôt elle sévit à l'état sporadique ; tantôt plusieurs animaux sont atteints successivement, à des intervalles irréguliers, dans une même étable; tantôt enfin plusieurs animaux ou la presque totalité d'un troupeau sont atteints en même temps.

La présence de la bactérie dans certains sols est directement démontrée; Kitt a constaté que le microbe cultive facilement dans les eaux de puits contenant des matières organiques ; il pullule dans les terrains humides riches en nitrates et couverts de plantes (Hueppe), à une température minima de 12-13°.

Les germes sont apportés dans l'étable avec les fourrages qu'ils souillent, peut-être aussi avec les eaux de boisson ; ils provoquent l'infection sous des conditions indéterminées de réceptivité individuelle. La pénétration s'effectue vraisemblablement par les voies digestives ; on peut supposer que les œdèmes primitifs de la région de la gorge sont dus à une inoculation au niveau de l'arrière-bouche ou du pharynx.

Il existe des inégalités considérables dans les propriétés des bactéries suivant chaque épizootie. Un premier passage à travers l'organisme des bovidés détermine un affaiblissement tel de la virulence que l'ingestion des tissus envahis ne provoque que difficilement la maladie. On s'explique ainsi que la contagion n'intervienne que tout à fait exceptionnellement. Cependant une adaptation définitive du microbe à la vie parasitaire est peut-être possible, comme tend à le faire croire la forme nettement épizootique qu'affecte la maladie en certains pays (Java).

Réceptivité. — Modes de la pénétration du virus. — Les résultats de la transmission expérimentale diffèrent pour chaque enzootie. L'*inoculation sous-cutanée* tue parfois le veau, le cheval, le porc, le mouton, la chèvre, le lapin, le cobaye, la souris blanche et grise, la poule, le pigeon (1)...

Dans certaines formes, la virulence reste assez limitée ; Leclainche n'a réussi à tuer que le cobaye et la souris, alors que le lapin, signalé partout comme très sensible, n'était nullement affecté. Il est à remarquer que des lésions anciennes pourront fournir une bactérie très active, alors que l'on n'obtiendra qu'un virus faible dans des formes à évolution suraiguë. — La pénétration par les *voies digestives* est un mauvais moyen de transmission expérimentale ; les organismes peu résistants, comme la souris, sont seuls infectés sûrement. Les *injections intra-veineuse* ou *intra-trachéale* constituent au contraire des modes sévères d'inoculation.

Résistance du virus (2). — La *dessiccation* détruit la virulence du sang en 6-22 jours ; dans les tissus animaux, la bactérie résiste pendant neuf jours à la *putréfaction*.

L'action de la *chaleur* semble très différente suivant la qualité des matières exposées ; alors que le sang est stérilisé en dix minutes à 58-62°, les vieilles cultures et certains tissus (morceaux de muscle, pulpe de foie) résistent à une température de 80° (Hueppe, Savarese, Piana).

L'action des *antiseptiques* est peu étudiée ; alors que le sublimé corrosif stérilise en une minute, en solution à 1 p. 5000, l'acide phénique à 3 p. 100 tue en six heures seulement (Hueppe).

Traitement. — Prophylaxie.

a) Le traitement ne donne aucun résultat dans les formes à évolution rapide. Dans le cas de localisation thoracique, on conseillera les applications révulsives sur les parois du thorax (huile de croton 1 part. et essence de térébenthine 10 part.). Guillebeau a essayé sans succès l'alcool à hautes doses. Les antithermiques et les breuvages antiseptiques sont théoriquement indiqués. Alimen-

(1) D'après van Eecke, la tortue est un excellent réactif.

(2) Hueppe. *Ueber eine neue Wild-und Rinderseuche*, Broch., Munich, 1878. — Piana. *Loc. cit.* et *Sulla resistenza vitale del microorganismo della septicoemia....* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 23. — Savarese, *Sulla resistenza vitale del virus della septicoemia....* Clinica veterin., 1889, p. 436.

tation avec des fourrages verts, thé de foin, soupes et légumes cuits...

b) Le mode habituel de l'infection par les fourrages permet de préciser la prophylaxie. Les pâturages, les ruisseaux ou les étangs suspects seront consignés ; pour les animaux à l'étable, on donnera des aliments de provenance différente.

Il est toujours prudent d'isoler les malades et de désinfecter les locaux et les objets souillés.

L'utilisation des chairs pour l'alimentation des animaux doit être interdite, en raison des dangers de contagion (porc) ou de diffusion des germes.

L'utilisation pour la boucherie des bovidés porteurs de lésions chroniques ne présente aucun inconvénient.

§ 25. — SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DU CHEVAL

(*Influenza ; Fièvre typhoïde ; Pneumonie infectieuse*).

On désigne depuis longtemps sous les noms d' « influenza » ou d' « affection typhoïde » une maladie des solipèdes caractérisée par sa forme enzootique et, cliniquement, par la stupéfaction des malades et par la présence habituelle de localisations sur le poumon ou sur l'intestin.

Cette diagnose étendue s'applique à toute une série d'états pathologiques, et une subdivision devient nécessaire dès que l'on tente de préciser les caractères des types observés. En 1882, Dieckerhoff (1) différencie dans l' « influenza » trois formes cliniques différentes : la fièvre typhoïde (*Pferdestaupe*), la pleuro-pneumonie infectieuse (*Brustseuche*) et la grippe (*Scalma*) (2).

L'étude expérimentale de chacune de ces formes est maintes fois tentée. En 1887, Schuetz (3) rencontre dans les lésions de la « Brustseuche » une bactérie ovoïde, souvent pourvue d'une capsule enveloppante, se présentant sous la forme de diplobactéries et affectant, dans les cultures en bouillons, l'aspect de longues chaînettes (streptobactéries). Le microbe, facilement colorable par les couleurs d'aniline, se décolore par la méthode de Gram. La culture en bouillon donne un dépôt floconneux blanchâtre ; sur gélatine, par piqûre, on obtient des colonies

(1) Dieckerhoff. *Die Pferdestaupe*. Berlin, 1882.

(2) Le défaut d'équivalence littérale entre les expressions allemandes et françaises est expliqué par ce fait que déjà une division analogue avait été tentée en France. La « grippe » correspond à la bronchite épizootique, bronchite infectieuse, laryngo-trachéite typhoïde, catarrhe infectieux des voies respiratoires..... Voy. Leclainche. *Note sur les pneumonies infectieuses*. Recueil de méd. vétér., 1888, p. 280.

(3) Schuetz. *Ursache der Brustseuche der Pferde*. Archiv für Thierheilk., t. XIII, 1887, p. 27.

arrondies, blanchâtres, sans liquéfaction du milieu ; sur gélose, les colonies ont l'aspect de gouttelettes transparentes ou de taches grisâtres. La souris est tuée en 24-48 heures ; le lapin, le cobaye, le pigeon ne sont pas tués sûrement ; la poule et le porc sont réfractaires. Schuetz rencontre constamment la bactérie dans l'exsudat pleurétique et dans les foyers d'hépatisation. L'injection des cultures dans le poumon du cheval ou la pulvérisation intra-trachéale déterminent la maladie.

Les résultats de Schuetz, confirmés de différents côtés, sont généralement acceptés en Allemagne, et des essais de sérothérapie de la « Brustseuche » sont souvent pratiqués.

En France, l'étude des « affections typhoïdes » est reprise, en 1889, par Galtier et Violet (1). Les auteurs rencontrent, dans les lésions récentes de la fièvre typhoïde et de la pleuropneumonie infectieuse, deux microbes spéciaux. L'un (*Streptococcus pneumo-enteritis equi*) est composé de grains arrondis, isolés, réunis par deux ou associés en chaînettes ; l'autre (*Diplococcus pneumo-enteritis equi*) est formé d'articles isolés, plus petits que les précédents (0,3 μ à 0,4 μ de diamètre). Les deux microbes se décolorent par le procédé de Gram ; ils sont aérobies et anaérobies. Dans les cultures, le streptocoque donne, dans les bouillons, un précipité floconneux ; sur gélatine et sur gélose, il fournit, sans liquéfaction des milieux, des colonies arrondies, blanchâtres ; sur pomme de terre, la culture forme une épaisse couche grisâtre. Le diplocoque donne, dans le bouillon, un précipité pulvérulent ; sur gélatine et sur gélose, on obtient des colonies ténues, d'apparence poussiéreuse ; la culture est peu épaisse et de teinte gris foncé sur la pomme de terre.

Alors que le diplocoque tue à la fois le lapin et le cobaye, le streptocoque est pathogène pour le lapin seulement.

Les deux microbes provoquent chacun une maladie déterminée, mais les affections restent cliniquement confondues ; Galtier rencontre, dans une épizootie de pleuropneumonie infectieuse, le diplococcus comme agent pathogène.

Les microbes proviennent des sols ; ils sont apportés avec les eaux de boisson ou avec les fourrages ; ils pénètrent par les voies respiratoires (poussières) ou par les voies digestives. La contagion ne joue qu'un rôle secondaire. L'infection s'opère sous certaines conditions et les influences étiologiques banales interviennent en modifiant la réceptivité.

La transmission est obtenue du cheval au cheval, au mouton, à la chèvre, au chien... ; elle est expérimentalement réalisée chez le cheval et chez le lapin par l'inoculation des macérations de foin et d'avoine renfermant les microbes pathogènes.

Galtier classe les infections sous le nom de « pneumo-entérites infectieuses » à côté des maladies de même type observées chez le porc, le mouton, la chèvre et les bovidés.

(1) Galtier et Violet. *Les pneumo-entérites infectieuses des fourrages....* Paris, 1890. — Galtier. *Traité des maladies contagieuses*, 2e éd., t. II, 1892, p. 649.

Les travaux récents de Lignières (1) apportent sur le même sujet des précisions nouvelles et elles permettent de classer définitivement les « affections typhoïdes » des solipèdes (2).

L'agent spécifique est une fine bactérie, courte, à extrémités arrondies, à peine aussi grosse que celle du choléra des poules; elle affecte dans les cultures la forme de très petits diplocoques, ou même de coccus isolés (*cocco-bacilles*). La bactérie est immobile, exclusivement aérobie; elle se colore assez bien avec le violet de gentiane et la fuchsine; elle est décolorée par le procédé de Gram. La culture dans le bouillon-peptone donne, en vingt-quatre heures, un trouble uniforme, discret, qui persiste pendant plusieurs jours; la réaction du milieu ne change pas. Sur gélatine, à 20°, on obtient, en deux ou trois jours, de très petites colonies arrondies, d'abord transparentes, puis légèrement opaques et blanches, ne liquéfiant jamais le milieu. La gélose, simple ou glycérinée, est un mauvais milieu. Dans le lait, la culture s'opère sans coagulation. On ne constate aucun développement sur la pomme de terre. De tous les milieux, le plus favorable est le bouillon-peptone, additionné d'une petite quantité de sérum.

Les microbes sont rencontrés difficilement dans le sang et dans les tissus des typhiques, où ils n'existent qu'en petit nombre. De même, les premières cultures s'opèrent péniblement. Pour obtenir des cultures, on injecte dans le péritoine du cobaye, 4-5 c. c. de sang, de liquide pleurétique ou de sérosité pulmonaire; le jetage, rouillé ou non, recueilli surtout au début de la maladie, donne un résultat encore plus sûr. L'inoculation provoque une péritonite et le liquide exsudé renferme en abondance la bactérie ovoïde.

Le microbe isolé est pathogène pour le cobaye, le lapin, la souris, le chien, le chat, le porc, le mouton, le bœuf (?), l'âne, le cheval.

Le cobaye est tué en 24-48 heures par l'inoculation sous-cutanée de 1 cent. cube de culture ou de quelques gouttes de l'exsudat péritonéal. Le lapin est tué plus facilement encore par l'inoculation sous-cutanée, intra-

(1) Lignières. *Étiologie de la fièvre typhoïde du cheval.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1897, p. 437; *Contribution à l'étude des pneumonies du cheval.* Id., id., p. 450; *Épizootie de laryngo-trachéite typhoïde.* Id., id., p. 496.

(2) Nous avons dû laisser en dehors de cette rapide étude nombre de travaux intéressants. Les observations récentes de Piana et Galli-Valerio doivent être mentionnées. Les auteurs trouvent dans le sang, dans la rate et dans les poumons de deux chevaux morts de la fièvre typhoïde une bactérie qu'ils considèrent comme une variété du bacterium coli, bien qu'il prenne la coloration de Gram. Le microbe est pathogène pour le cobaye, le lapin et la souris. Il résiste à une température de 71° pendant une demi-heure, tandis qu'il est tué dans le même temps à 81°. — Il est probable que Piana et Galli-Valerio ont observé une infection spéciale simulant la fièvre typhoïde.

Centanni et Muzio rencontrent dans la « Brustseuche » une association d'un streptocoque et d'un staphylocoque. « Le staphylocoque a la propriété de donner des toxines et le streptocoque celle d'envahir les tissus quand les toxines lui ont préparé la voie. »

Piana et Galli-Valerio. *Contribuzione all' eziologia delle affezioni tifoide del cavallo...* Il moderno Zooiatro, 1897, p. 228 et 246. — Centanni et Muzio. *La pleuro-polmonite contagiosa del cavallo quale associazione batterica.* Clinica veter., 1897, p. 469.

musculaire ou intra-veineuse. Chez le chien, l'inoculation sous-cutanée de l'exsudat péritonéal du cobaye (1 c. c.) provoque une tuméfaction énorme et de l'hyperthermie. Le chat est tué par l'inoculation intra-veineuse de 1/2 à 1 c. c. Le mouton succombe parfois à l'inoculation sous-cutanée et toujours à l'injection intra-veineuse. Le porc est peu sensible. Chez l'âne, l'inoculation sous-cutanée détermine une réaction locale intense, tandis que l'état général et la température sont peu modifiés ; l'animal succombe parfois le cinquième jour avec des lésions de pleurésie et de péritonite.

Le rat blanc est précieux pour la diagnose du microbe, en ce sens qu'il résiste à l'injection sous-cutanée de 1/4 c. c. d'une culture en péritoine. La poule et le pigeon sont aussi résistants ; ils ne succombent qu'à l'injection intra-veineuse de 1 c. c. du liquide péritonéal.

« Le cheval est très sensible à l'action du microbe. L'inoculation intra-veineuse de 1 à 2 c. c. de culture en péritoine peut amener la mort en quelques heures. Peu de temps après l'injection, le sujet présente des symptômes généraux graves ; le pouls est vite, petit, filant et imperceptible, tandis que les battements du cœur sont assez forts et précipités ; la respiration est accélérée (35 à 40) ; la température monte rapidement jusqu'à 41°, 41°,5 et plus. On constate aussi des tremblements musculaires qui se généralisent ; l'appétit a complètement disparu ; l'animal est très triste. Les muqueuses prennent une teinte vieil acajou ; les yeux paraissent gonflés et sont parfois larmoyants ; souvent, pendant la période d'état, le malade manifeste de l'entérite avec coliques plus ou moins violentes. Des œdèmes apparaissent assez fréquemment sur diverses parties du corps, particulièrement sur les membres. Si l'animal doit guérir, les symptômes généraux disparaissent peu à peu ; mais il n'est pas rare de voir survenir brusquement de l'ictère ou des synovites douloureuses. Quand au contraire le patient va succomber, le pouls devient absolument imperceptible, des sueurs couvrent le corps et la mort survient, soit dans un calme relatif, soit, le plus souvent, dans une période d'agitation.

« A l'autopsie le sang est très noir, incoagulé ; les muscles sont cuits ; ceux du cœur notamment ont cette teinte et présentent une friabilité excessive. Le foie est violacé ou très cuit, l'intestin a sa muqueuse congestionnée ; tous les viscères sont plus ou moins hypérémiés, très friables ; la rate seule est assez peu affectée. Dans le péricarde, on rencontre fréquemment du liquide citrin, limpide ou roussâtre et trouble. Des pétéchies peuvent se remarquer sur les viscères ; on en trouve aussi sur les séreuses ; celles-ci portent parfois des traces d'inflammation ; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de constater un début de péritonite ou de pleurésie, avec épanchement de liquide dans les cavités.

« L'inoculation intra-trachéale détermine les mêmes symptômes, mais elle est beaucoup moins dangereuse que la précédente ; l'animal résiste à l'injection de 2 c. c. de culture en péritoine, alors qu'il succomberait

presque à coup sûr si l'injection avait été poussée dans les veines.

« Sous la peau, le cocco-bacille de la fièvre typhoïde développe au point d'injection un œdème énorme, chaud et très sensible ; si l'animal ne succombe pas, il se forme un abcès, avec liquide sanguinolent, et de volumineux bourbillons englobent les tissus cellulaire, tendineux ou même musculaire.

« Avec un demi ou un quart de centimètre cube de culture en péritoine, injecté sous la peau, on détermine, outre l'œdème, de la stupéfaction, de la vacillation pendant la marche, très pénible d'ailleurs, des tremblements musculaires, une accélération très marquée du pouls, qui devient difficile à percevoir, une hyperthermie atteignant rapidement 40, 41 ou 41°,5. Les muqueuses sont couleur acajou et les yeux paraissent quelquefois gonflés et pleureurs. Si l'animal succombe, on trouve fréquemment une dégénérescence du muscle cardiaque.

« Les chevaux jeunes sont plus sensibles que les animaux âgés. »

Le cocco-bacille typhique agit surtout par ses toxines, extrêmement redoutables pour le cheval ; mais la réaction organique a le plus souvent raison du microbe ; il est détruit dans les tissus et, si le malade ne succombe pas rapidement, on ne le rencontre plus que difficilement. L'état d'intoxication déterminé par la bactérie place l'organisme dans un état de réceptivité extrême pour les microbes étrangers, notamment pour les streptocoques.

C'est à cette pullulation du streptocoque dans un terrain préparé par les toxines de la bactérie ovoïde que sont dues les déterminations thoraciques de la pleuro-pneumonie infectieuse (*Brustseuche*). « Au moment où l'organisme est influencé par le bacille typhique, le streptocoque existe ordinairement déjà dans les premières voies respiratoires, sans d'ailleurs manifester sa présence par des signes extérieurs. A la faveur de la dépression organique déterminée par le cocco-bacille, le streptocoque pullule dans les poumons, forme des foyers caséeux autour des bronches, puis envahit peu à peu le parenchyme et, plus ou moins complètement, le poumon tout entier. » Alors que la bactérie typhoïde disparaît dans les tissus, le streptocoque y pullule et souvent ce dernier sera seul rencontré dans les cadavres.

La bactérie ovoïde est certainement capable d'une vie saprophytique dans les sols ; elle pullule sans doute dans les fourrages, dans les fumiers, dans les eaux, et elle acquiert, sous des conditions indéterminées, des propriétés pathogènes. La contagion s'exerce probablement aussi par l'intermédiaire des déjections virulentes (jetage, contenu intestinal), mais l'importance de son rôle est difficile à prévoir.

Il est à remarquer que l'ingestion des cultures ne suffit pas pour provoquer sûrement la maladie ; des influences multiples interviennent qui modifient la réceptivité.

La bactérie est facilement transformée en vaccin. Le microbe atténué, inoculé à un animal sain, confère l'immunité sans provoquer aucun acci-

dent grave. D'autre part, « il est possible d'obtenir un sérum non seulement préventif, mais aussi curatif ».

Les belles recherches de Lignières, incomplètes encore, jettent une vive lumière sur l'une des questions les plus obscures de la pathologie. Elles permettront d'entreprendre bientôt une étude synthétique des multiples formes de l'infection typhoïde. Il est intéressant de constater dès maintenant que la bactérie ovoïde est retrouvée non seulement dans la fièvre typhoïde vraie (*Pferdestaupe*) et dans la pleuro pneumonie infectieuse (*Brustseuche*), mais aussi dans la grippe ou laryngo-trachéite typhoïde (*Scalma*). Ainsi la synthèse péniblement édifiée par la clinique se trouve être consacrée par l'expérimentation; les « affections typhoïdes » conservent leur autonomie dans la nomenclature.

Malgré tout, le vaste domaine de l'infection cocco-bacillaire chez le cheval ne saurait être précisé à l'heure actuelle ; ce chapitre se trouve ainsi réduit à une simple esquisse historique jusqu'au jour, certainement prochain, où pourra être définitivement constituée la *septicémie hémorragique du cheval.*

§ 26. — PNEUMO-ENTÉRITE INFECTIEUSE DU PORC.

La pneumo-entérite est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à la bactérie ovoïde, et caractérisée cliniquement par la présence de foyers d'inflammation dans le poumon et sur l'intestin.

Historique. — Jusque vers la moitié de ce siècle, toutes les maladies épizootiques du porc restent confondues et la plupart des descriptions données s'appliquent au rouget, affection dominante en Europe. En France, Saussol (1) observe cependant, dès 1821, une « pleuro-pneumonie épizootique » qui sévit dans le Tarn. En 1846, Hamon (2) signale, dans les Côtes-du-Nord, une « gastro-entérite du porc avec ulcères de l'intestin et complication de pneumonie ».

A partir de 1850, la pneumonie des porcs est reconnue en Angleterre ; elle est retrouvée en Allemagne (1854), dans les environs de Berlin, « où elle n'est pas rare, depuis le transport des porcs de Poméranie et de Pologne » ; elle est étudiée dès ce moment par Rosenbaum (3).

Quelques travaux seulement sont consacrés à l'étude clinique de l'affection et c'est avec l'ère bactériologique que commence en réalité l'histoire de la pneumo-entérite.

(1) Saussol. *Remarques sur une pleuro-pneumonie épizootique du porc.* Recueil de méd. vétér., 1830, p. 77. *Note sur une pleuro-pneumonie épizootique....* Id., 1837, p. 233.

(2) Hamon. *Gastro-entérite du porc.* Recueil de méd. vétér., 1846, p. 487.

(3) Rosenbaum. *Eine seuchenartige Lungenkrankheit der Schweine.* Magazin für Thierheilk., 1855, p. 474.

En 1877, Detmers, Law, Billings, étudient dans les États-Unis de l'Amérique du Nord une maladie épizootique du porc désignée sous les noms de *hog-fever* (Law) et de *swine-plague* (Detmers).

L'année suivante, Klein, de Londres, donne une bonne étude sur une maladie du porc qui sévit à l'état épizootique en de nombreux comtés, où elle est connue sous le nom de *swine-fever*. Se basant à la fois sur les lésions observées et sur la transmissibilité évidente de l'affection, il propose de la désigner sous le nom d'*infectious pneumo-enteritis*.

D'autre part, *Salmon* (1) publie, en 1885 et en 1886, une série d'articles sur une maladie épizootique du porc, connue dans plusieurs contrées des États-Unis de l'Amérique du Nord sous le nom de *hog-cholera*. Il établit que l'affection est toute différente du rouget et qu'elle est fonction d'un microbe spécifique, isolé et cultivé par lui dès 1885.

En 1885, Lœffler différencie du rouget, sous le nom de *Schweineseuche*, une maladie infectieuse du porc due à une fine bactérie, analogue à celle de la septicémie des lapins et inoculable au lapin, à la souris et au cobaye. Schuetz (2) continue l'étude de l'affection et il donne une description complète des lésions.

Dans les nombreux travaux qu'il publie sur ce sujet, Billings (3) regarde comme l'agent de la swine-plague une bactérie ovoïde, se présentant isolée ou associée en chaînette, et signalée déjà par Detmers ; il admet l'identité de l'affection avec le hog-cholera de Salmon et avec la swine-fever de Klein. Salmon différencie au contraire le hog-cholera de la swine-plague ; alors que le premier correspond à la pneumo-entérite anglaise, la seconde est identique à la Schweineseuche allemande (4).

En 1887, Cornil et Chantemesse (5) observent sur un troupeau de porcs, à Gentilly, une maladie contagieuse différente du rouget, qu'ils désignent, après Klein, sous le nom de *pneumo-entérite*. Ils trouvent, dans le poumon et dans le foie, un microbe qu'ils cultivent sur différents milieux. Peu après, Rietsch, Jobert et Martinaud (6) étudient une maladie épizootique du porc, importée d'Algérie ; ils la considèrent comme analogue, mais non identique, au hog-cholera de Salmon.

L'année suivante, Selander (7) signale en Suède une affection contagieuse du porc, connue sous le nom de *svinpest*, et il isole encore une bac-

(1) Salmon. *Investigations of swine diseases.* Reports of the commissioner of Agriculture, 1885-1886-1887.

(2) Schuetz. *Ueber die Schweineseuche.* Archiv für Thierh., t. XII, 1886, p. 210.

(3) F. S. Billings. *Swine-plague*, 1 vol., Lincoln, 1888.

(4) Voir notamment : Salmon et Smith. *Special Report on the cause and prevention of swine-plague.* 1 vol., Washington, 1891.

(5) Cornil et Chantemesse. *La pneumonie contagieuse des porcs.* C. R. Acad. des sciences, 1887, t. CV, p. 1281. *Sur les propriétés biologiques et l'atténuation du virus de la pneumo-entérite des porcs.* Id., t. CVI, p. 612.

(6) Rietsch, Jobert et Martinaud. *Sur l'épidémie des porcs à Marseille en* 1887. Soc. de biologie, 21 janv. 1888.

(7) Selander. *Ueber die Bakterien der Schweinepest.* Centralbl. f. Bakt., t. III, 1888, p. 361.

térie spécifique. Schuetz (1), qui observe la même maladie en Danemark, lui conserve la même dénomination de *Schweinepest*; par l'étude des symptômes et des lésions, il la différencie à la fois du rouget et de la « Schweineseuche ».

Les travaux de Salmon, Brown, Nocard, Lundgren, Schuetz... établissent les rapports étroits de plusieurs des affections décrites. On admet généralement que la swine-fever de Klein, le hog-cholera de Salmon, la svinpest de Selander, la diphtérie du porc des Danois, la pneumo-entérite de Cornil et Chantemesse, l'épidémie de Marseille constituent une seule et même maladie, différenciée de la swine-plague de Detmers ou Schweineseuche de Schuetz (pneumonie contagieuse).

Les deux maladies continuent à faire l'objet de nombreux travaux; Bang (2) étudie la pathogénie des lésions dans la pneumo-entérite; Welch et Clement (3), Smith et Moore ajoutent des données intéressantes concernant l'étiogénie des diverses formes. Les recherches de Silberschmidt (1895) sur l'immunisation des organismes aboutissent à la notion de l'identité de toutes les formes et à leur synthèse en une seule maladie, la pneumo-entérite infectieuse, tandis que Mac Fadyean et Preisz, soulevant à nouveau cette question, concluent à la différenciation des mêmes infections (V. *Unicité ou multiplicité des types*).

En ces dernières années aussi, l'étude anatomo-pathologique de la maladie est complétée par les publications de Prüs, Mac Fadyean, von Ràtz, Marek.

Bactériologie. — La bactérie de la pneumo-entérite présente des caractères variables suivant son origine et la diagnose générale de la bactérie ovoïde lui est seule applicable.

Le microbe est facultativement aérobie et anaérobie; il est mobile ou immobile, d'après sa provenance et son milieu de culture. Comme toutes les bactéries du même groupe, il est décoloré par les procédés de Gram et de Weigert.

La culture en *bouillon* est facilement obtenue; l'action sur la peptone est variable. Sur *gélatine*, la culture donne une couche blanc grisâtre, plus ou moins abondante; le milieu n'est jamais liquéfié. Sur *gélose*, le développement est plus rapide et l'on obtient une couche crémeuse, d'un gris bleuâtre. La culture sur *pomme de terre* est obtenue avec certaines variétés seulement, sous l'aspect d'une couche jaunâtre, qui prend une teinte foncée par le vieillissement. La bactérie est pathogène pour le porc, le lapin, le cobaye, le

(1) Schuetz. *Die Schweinepest in Dänemark.* Arch. f. Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 376.
(2) Bang. *De bakteriologiske Forhold ved Svinepesten.* Maanedskrift for Dyrlaeger, t. IV, 1893, p. 194.
(3) Welch et Clement. *Remarks on Hog-cholera and Swine-plague.* Broch., 1894.

pigeon, la souris...., exceptionnellement pour le mouton, le veau, la poule...

Unicité ou multiplicité des types (1). — Les nombreux travaux publiés sur la pneumo-entérite de 1878 à 1888 montrent que les caractères de la bactérie varient dans chacune des épizooties et que, dans un même foyer, les formes microbiennes isolées ne sont pas toujours identiques. Cependant le nombre des variétés différenciées menaçant de s'accroître indéfiniment, on s'entend généralement pour réunir les affections décrites en deux groupes, ayant pour prototypes les deux maladies américaines de Salmon, le hog-cholera et la swine-plague.

Le groupe *hog-cholera* comprend les pneumo-entérites de Klein et des auteurs français, la svinpest de Selander, la Schweinepest de Schuetz ;

Le groupe *swine-plague* comprend en outre la Schweineseuche allemande (2).

La distinction est basée sur des caractères qui peuvent être ainsi résumés : le bacille du hog-cholera présente, par rapport à celui de la swine-plague : 1° de plus grandes dimensions ; 2° une croissance plus rapide sur gélatine et plus grande sur gélose ; 3° il pousse sur la pomme de terre ; 4° il donne un dégagement de gaz dans la culture en bouillon glucosé, en présence du carbonate de chaux ; 5° il présente une résistance plus grande aux agents physiques et chimiques. Relativement à l'évolution de la maladie, les lésions du hog-cholera portent principalement sur l'intestin, celles de la swine-plague affectent le poumon de préférence.

Parmi les caractères invoqués, il en est qui sont inconstants : les dimensions du bacille sont très variables ; la bactérie du hog-cholera perd parfois sa mobilité. Déjà, Frosch (1890) considère les deux microbes comme identiques au point de vue bactériologique. Les recherches de Silberschmidt montrent en outre que les propriétés des toxines sont les mêmes dans les deux cas et elles justifient cette conclusion que : « les maladies des porcs connues sous les noms de swine-plague, hog-cholera et pneumo-entérite infectieuse sont dues à un seul et même virus ».

Une tentative nouvelle de différenciation est cependant formulée

(1) Silberschmidt. *Contribution à l'étude de la swine-plague, du hog-cholera et de la pneumo-entérite des porcs.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 65.

(2) Nous avons décrit ces formes, dans notre première édition, sous le nom de « pneumonie contagieuse », dans le seul but d'éviter l'emploi courant de vocables étrangers.

peu après par Mac Fadyean (1) qui sépare la swine-fever anglaise du hog-cholera américain. La différenciation est basée sur les caractères des cultures sur gélatine et sur agar, sur la faible virulence du bacille de la swine-fever pour le lapin et sur son haut pouvoir pathogène à l'égard du porc.

Preisz (2) aboutit à des conclusions analogues ; la « Schweineseuche » de Lœffler et Schuetz est toute différente de la « Schweinepest » et du hog-cholera. Alors que la première est due à un microbe (*Bacillus suisepticus*) tout analogue aux types rencontrés dans les diverses septicémies hémorragiques, les deux dernières affections sont fonction d'un agent (*Bacillus suipestifer*) qui appartient plutôt au type coli-bacille. « Les deux formes sont tout à fait différentes dans presque toutes leurs propriétés et il n'est aucune raison pour voir entre elles une parenté, ni au point de vue morphologique, ni à celui des cultures, ni quant à leur pathogénie. » Preisz reconnaît que les deux microbes sont parfois associés chez les porcs affectés ; il tend à considérer le « Bacillus suisepticus » comme un parasite occasionnel qui pénétrerait dans les organismes déjà envahis par le « Bacillus suipestifer », soit au niveau d'une lésion de l'intestin, soit en d'autres points (3).

A notre avis, ces intéressantes constatations ne sauraient ouvrir à nouveau la question de la multiplicité des formes de la pneumo-entérite. L'étude générale des septicémies hémorragiques montre suffisamment l'extrême variabilité de la bactérie ovoïde et de ses propriétés ; elle montre aussi qu'entre les types les mieux différenciés de nombreux intermédiaires viennent s'intercaler toujours ; elle démontre surtout à l'évidence la complète insuffisance des critériums de différenciation invoqués.

Distribution géographique. — Épidémiologie. — D'après les documents publiés jusqu'ici, la pneumo-entérite possède des foyers plus nombreux que le rouget et les pertes qu'elle cause sont de beaucoup plus considérables.

En *France*, la pneumo-entérite est signalée en toutes les régions, mais elle reste encore fréquemment confondue avec le rouget et les statistiques

(1) Mac Fadyean. *The etiology of swine-fever*. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., t. VIII, 1895, p. 306.

(2) Preisz. *Aetiologische Studien ueber Schweinepest und Schweineseptikaemie*. Budapest, 1897 (avec bibliogr.).

(3) Le groupement des formes serait le suivant :

α. *B. suisepticus :* Swine-plague de Salmon, Pneumo-entérites de Klein, Galtier, Chantemesse..., Schweineseuche de Lœffler et Schuetz et de Preisz....

β. *B. suipestifer :* Hog-cholera, Swine-plague de Billings, Peste ou diphtérie de Bang et de Selander, Peste de Deupser.

officielles ne sauraient donner une idée de la gravité de la contagion. On signale ainsi, en 1892, 3 415 malades dont 2 898 morts. La région du Nord-Ouest compte à elle seule pour 2 488 malades et 2 046 morts. En certaines années, les pertes atteignent des proportions énormes ; c'est ainsi que la seule épizootie de 1887 a fait en quelques mois plus de 25 000 victimes dans le seul département des Bouches-du-Rhône (Fouque).

La *Grande-Bretagne* est infectée depuis 1862 (1), mais l'on ne possède des documents statistiques officiels que depuis l'année 1879. Le tableau suivant indique les pertes subies :

ANNÉES.	NOMBRE de comtés infectés.	NOMBRE des porcs atteints.	ANIMAUX ATTEINTS.		
			TUÉS.	MORTS.	GUÉRIS.
1879	53	17.074	13.643	3.416	124
1880	50	9.865	7 961	1.940	23
1881	56	7.994	6.217	1.781	24
1882	56	14.763	11.903	2.799	18
1883	53	11.225	8.950	2.257	32
1884	54	8.939	6.364	2.372	153
1885	70	38.798	27.478	9.919	1.375
1886	63	35.029	26.745	7.438	745
1887	71	41.973	24.831	14.502	2.332
1888	69	32.241	16.111	13.288	2.856
1889	61	25.885	13.186	10.782	2.160
1890	64	20.092	12.844	12.005	2.999
1891	66	32.349	15.229	14.112	3.999
1892	66	13.957	5.789	7.124	1.146
1893	67	21.662	15.495	6.167	»

ANNÉES.	COMTÉS infectés.	MALADES OU CONTAMINÉS abattus.	MORTS.	ABATTUS et trouvés sains.
1894	73	56.293	7.231	1.320
1895	73	69.931	10.917	1.850
1896	77	79.586	»	»

En *Allemagne*, la maladie est signalée sur tous les points, mais les documents officiels ne donnent pas de renseignements complets. En 1894, le département de Breslau perd 17 386 porcs (12 515 morts et 4 871 abattus) à la suite de l'importation de porcs noirs du duché de Posen (Ulrich).

En *Suisse*, les statistiques confondent la pneumo-entérite et le rouget ;

(1) La Grande-Bretagne importait annuellement à cette époque de 10 000 à 30 000 porcs provenant en grande partie de pays infectés. En 1862, la pneumo-entérite est découverte, par le professeur Simonds, dans une ferme voisine de Windsor ; en 1864, le professeur Brown observe une enzootie dans le Berkshire (Buscot-Park). La maladie n'a cessé de s'étendre depuis cette époque. En 1878, à la requête de plusieurs autorités locales, et notamment de celles du Norfolk, la swine-fever est ajoutée à la liste des maladies contagieuses.

on sait seulement que les « maladies rouges » du porc ont pris, en ces dernières années, un caractère envahissant.

En *Hollande*, au contraire, la pneumo-entérite, menaçante pendant quelques années, est sur le point de disparaître. On constate 300 cas en 1880, 564 en 1884, 1630 en 1888. Le nombre des malades s'élève, de 1880 à 1892, à un total de 9 771 porcs dont 6 922 morts et 2 819 abattus; brusquement le chiffre des malades tombe à 15 en 1893, à 4 en 1894 et à 3 en 1895.

En *Suède*, l'affection sévit à l'état épizootique vers 1878; les chiffres suivants indiquent l'étendue des pertes :

Années.....	1879	1880	1882	1883	1885	1886
Morts ou abattus.	17.034	9.865	14.707	11.207	38.798	35.029

L'épizootie est éteinte peu après; on ne compte plus que 9 cas en 1891.

En *Italie*, l'affection est constatée dès 1882 dans la Lomelline; elle sévit aujourd'hui sous une forme grave dans le Piémont, la Lombardie, la Lomelline, l'Émilie, la Toscane...; elle cause des pertes considérables, ruinant souvent les populations pauvres des provinces (1).

En *Autriche-Hongrie*, la pneumo-entérite, presque inconnue jusqu'en ces dernières années, prend soudain une expansion considérable. En mai 1895, elle apparaît sur le marché de Köbanya-Steinbruch; à la fin de juin, plus de 15 000 porcs ont succombé. En même temps, et avec une rapidité de diffusion surprenante, la pneumo-entérite éclate sur tous les points dans la Basse-Autriche, la Moravie, la Bohême, la Galicie et dans toute la Hongrie. Le rapport hongrois pour 1895 accuse un total de 413 562 malades, dont 337 018 morts (81,4 p. 100) et 10 376 abattus. En 1896 et en 1897, la pneumo-entérite n'a pas cessé ses ravages; c'est par millions de francs que se chiffrent les pertes subies (2).

La contagion s'étend aux sangliers du parc de Lainz (près de Vienne); 400 animaux succombent sur une population de 2 000 têtes environ.

Dans les principautés danubiennes, la pneumo-entérite fait de rapides progrès; la *Roumanie*, qui signalait 4 cas en 1893, accuse 570 malades en 1894 et 2004 en 1895.

En *Portugal*, la contagion est signalée en 1897 (Martins).

Dans les *États-Unis* de l'Amérique de Nord, la pneumo-entérite cause des pertes considérables. D'après les enquêtes du Bureau de l'agriculture, l'affection est apparue pour la première fois dans l'Ohio, en 1833; elle n'a cessé de s'étendre depuis, envahissant presque tous les États. En 1858,

(1) Perroncito. *L'epizoozia dominante nei suini*.... Annali di agricoltura, Bull. n° 210, 1896, p. 170.

(2) Le marché de Köbanya-Steinbruck n'a point d'analogue en Europe pour le commerce des porcs. Les entrepôts, aménagés pour loger des milliers d'animaux, reçoivent des animaux provenant de la Hongrie et des principautés danubiennes.

Les pertes résultant de la fermeture du marché et de la crise consécutive sont évaluées à elles seules à plus de huit millions de francs.

l'Illinois, le Kentucky, l'Ohio, l'Indiana, la Pensylvanie, le New-York et le Maryland sont atteints : le taux de la mortalité varie entre 33 et 80 p. 100 des effectifs. Les pertes sont évaluées, d'après des estimations officielles, à 100 millions de francs en 1870, 83 millions en 1877, 68 millions en 1882, 100 millions en 1884, 125 millions en 1885. A cette époque, une évaluation très modérée porte les pertes causées par la pneumo-entérite à 45 millions de têtes représentant une valeur de 1 130 millions de francs. Dans certains États, la mortalité atteint des chiffres incroyables ; en 1884, le Nebraska perd 352 921 porcs, soit plus du quart de la population totale ; en 1885, on compte 228 487 morts dans le Missouri, 379 921 dans le Nebraska, 402 164 dans l'Indiana ; en 1896, la Pensylvanie perd de ce chef 3 millions de francs et l'Iowa 50 millions.

La marche de la maladie est des plus intéressantes. Dans un grand pays, la contagion persiste pendant longtemps en des foyers limités, sans tendance marquée à la diffusion, puis, brusquement, l'affection devient envahissante et une épizootie éclate. En France, la pneumo-entérite reste ainsi cantonnée en de nombreux foyers et les enzooties constatées sont restées limitées jusqu'ici. En Italie, la pneumo-entérite s'étend à l'heure actuelle avec une extrême rapidité. En Hongrie, on ne signalait chaque année que quelques cas isolés, lorsque l'épizootie de 1895 éclata.

Une autre constatation peut être faite ; alors qu'en certains pays les épizooties s'éteignent sur place, en dehors de toute action sanitaire (France, 1887 ; Danemark, Suède), elles persistent indéfiniment en d'autres (Grande-Bretagne, États-Unis).

I. — Symptômes (1).

Les formes cliniques observées se laissent grouper sous trois types ; on distingue, d'après la rapidité de l'évolution, une *forme suraiguë*, une *forme aiguë* et une *forme chronique*.

a) **Forme suraiguë**. — La maladie ne se traduit, pendant vingt-quatre heures, que par des troubles fonctionnels de plus en plus graves, tels que la diminution de l'appétit, la fatigue et une soif ardente. La température s'élève jusqu'à 41-42° ; les animaux se couchent fréquemment ; le train postérieur est très faible.

Des taches rouges, de teinte cuivrée, apparaissent à la face interne des cuisses, sous le ventre, au cou..., pour s'étendre irrégulièrement ensuite. La respiration est fréquente, dyspnéique.

(1) Schindelka. *Mittheilungen ueber die Schweineseuche*. Thierärztl. Centralblatt, 1896, p. 1. — A. Koch. *Beiträge zur Kenntniss der Schweinepest*. Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., t. XXI, 1896, p. 1. — Graffunder. *Die Schweineseuche*. Berliner Thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 483. — Koninski. *Statistischer Beitrag zur Symptomatologie der Schweineseuche*. Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1897, p. 481.

Parfois des accès de vertige se produisent, suivis d'une longue période de coma.

La terminaison constante est la mort en deux ou trois jours (1).

b) **Forme aiguë**. — Les signes du début sont vagues ; l'on ne retrouve plus l'invasion brusque qui est constante dans le rouget. Le porc atteint devient paresseux ; il se sépare des autres animaux et reste couché, enfoui sous la litière; la marche est pénible et provoque un essoufflement rapide. Les premiers signes s'accentuent les jours suivants ; le malade reste constamment couché ; il chancelle si on le force à faire quelques pas ; la tête est basse ; la queue reste pendante et détortillée ; l'appétit est presque nul ; seules, les boissons froides sont recherchées. Les muqueuses se montrent injectées ; l'œil, à demi fermé, a perdu toute expression ; la conjonctive est recouverte d'un mucus concret, adhérent aux paupières. La température s'élève à 41°-42°.

L'état de prostration s'aggrave encore pendant les jours suivants ; le malade reste couché en position sternale, les membres réunis sous le tronc, le cou allongé et le groin enfoncé dans la litière. La station est difficile ; le train postérieur vacille et n'est soulevé qu'à grand'peine. Il existe du météorisme et de la constipation. La respiration est gênée, saccadée ; l'on entend parfois une toux quinteuse, rauque, accompagnée d'un jetage muqueux ou muco-purulent.

A cette période apparaissent généralement des taches cutanées, qui se montrent aux oreilles, aux ars, à la face interne des cuisses, sur la paroi abdominale inférieure, au pourtour de l'anus... ; d'abord rosées, elles prennent ensuite des colorations qui varient du rouge vif au violet foncé ; le tissu cellulaire sous-cutané est légèrement œdématié dans les mêmes points. Au niveau des taches, l'épiderme s'exfolie peu à peu ; dans quelques cas seulement, la région se couvre de vésicules et s'escarrifie en partie A l'exploration directe, les ganglions lymphatiques se montrent volumineux, œdématiés ; ces caractères sont facilement appréciables au niveau des ganglions inguinaux (Klein).

Parfois aussi, il se produit un exsudat diphtéritique sur les bords et à la face inférieure de la langue, au niveau des gencives, sur la muqueuse des joues, du pharynx et sur les amygdales. En ces points, on trouve des plaques jaunâtres, nettement délimitées, lais-

(1) Cette forme exceptionnelle a été signalée en Allemagne (Eggeling) et en Suède (Selander) ; Leclainche l'a retrouvée en France, dans le Tarn-et-Garonne.

sant après elles des plaies d'apparence ulcéreuse (diphtérie du porc).

Les autres symptômes varient suivant la prédominance des lésions viscérales, soit sur l'appareil respiratoire (forme thoracique), soit sur l'appareil digestif (forme abdominale).

a) La *forme thoracique* est exprimée par une difficulté croissante de la respiration, accompagnée d'un jetage muco-purulent ; une toux rauque, pénible, s'entend de temps à autre. A la percussion, on constate de la matité dans les parties inférieures de la poitrine et une zone de submatité plus ou moins étendue.

Très souvent, on observe en même temps quelques troubles digestifs, notamment de la diarrhée, et parfois des vomissements.

b) La *forme abdominale* est annoncée par de la diarrhée, d'abord alimentaire, jaunâtre, puis séreuse, mousseuse, très fétide, striée de sang. Cette diarrhée épuise les malades ; le ventre est rétracté, douloureux ; l'amaigrissement progresse rapidement.

La période ultime de la maladie est marquée, dans tous les cas, par un état de faiblesse et de prostration extrême ; souvent on constate une paraplégie complète et les malades meurent dans le coma.

En outre de ces signes ordinaires de la pneumo-entérite, d'autres manifestations sont exceptionnellement observées. On voit ainsi survenir, au cours de la maladie, des accidents vertigineux (Axe, Schuetz...), consistant en des mouvements désordonnés et en des troubles sensoriels. Schuetz a rencontré sur les truies des mammites aiguës intenses, avec ulcérations profondes au niveau des mamelons ; la localisation était consécutive à une inoculation directe par les porcelets, affectés de lésions diphtéritiques de la bouche.

Les expressions symptomatiques sont d'ailleurs variables suivant la localisation des accidents, la gravité de l'infection et la rapidité de l'évolution. Rarement les altérations sont étroitement localisées et la distinction des formes cliniques est basée seulement sur leur prédominance en tel ou tel point.

Des formes avortées sont constatées chez quelques animaux, indiquées par des engorgements ganglionnaires, de la toux et des troubles intestinaux sans signification précise.

La marche est variable ; suivant les épizooties constatées, la maladie évolue en huit à treize jours (1). En France, l'évolution est complète en vingt à vingt-cinq jours en moyenne.

(1) Schuetz, dans l'épizootie danoise qu'il a observée, donne une moyenne de cinq à huit jours ; Brusasco, en Italie, indique une durée de huit à dix jours ; dans les récentes épizooties allemandes, l'évolution est complète en deux à huit jours.

Le taux de la mortalité oscille entre 70 et 90 p. 100 des malades.

c) **Forme chronique.** — Les animaux mangent mal ; ils n'acceptent que les aliments liquides; l'amaigrissement est rapide; parfois il existe du pica, avec ingestion de sable et de cailloux. La constipation du début est suivie d'une diarrhée continuelle. La conjonctive est rouge, recouverte d'un exsudat muco-purulent. On constate de la toux et du jetage. Des taches rouges apparaissent, recouvertes ensuite d'une éruption d'apparence eczémateuse et de croûtes qui s'exfolient peu à peu ; parfois aussi des plaques cutanées se nécrosent et forment des escarres qui se détachent en provoquant la suppuration. Des exsudats diphtéritiques se forment à la pointe de la langue, sur les gencives, à la face interne des joues; leur élimination laisse des plaies ulcéreuses persistantes.

Les malades sont généralement sacrifiés; beaucoup succombent, épuisés, après trois ou quatre mois.

II. — Lésions (1).

Les altérations sont différentes selon que les animaux ont succombé à la forme aiguë, à la forme suraiguë ou à la forme chronique. Elles portent principalement sur l'intestin et sur le poumon.

a) **Forme suraiguë.** — Les lésions sont presque exclusivement congestives et hémorragiques. Les taches de la peau manquent souvent, mais le tissu conjonctif sous-cutané est congestionné et infiltré. Tous les ganglions lymphatiques sont volumineux, rouges sur la coupe.

Les altérations viscérales portent à la fois sur l'estomac et sur toutes les parties de l'intestin ; elle consistent en une inflammation intense, avec exsudation fibrineuse sur la séreuse et hémorragies interstitielles ; tous les organes lymphoïdes sont congestionnés et tuméfiés. En quelques cas, la congestion aboutit à des

(1) Zschokke. *Schweinepest und Schweineseuche*. Schweizer Archiv für Thierheilk., 1895, p. 170 et 283 (avec fig.). — Mac Fadyean. *A contribution to the morbid anatomy of swine-fever*. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., t. IX, 1896, p. 119 (avec photograv.). — Von Ratz. *Die Schweineseuche*. Broch. 27 p., Budapest, 1896. — Prüs. *Schweinepest oder Schweineseuche, Pathologische Veränderungen*. Œsterr. Zeitschr. für wiss. Veterinärk., t. VII, 1896, p. 189. — Marek. *Beiträge zur pathologischen Histologie der Schweineseuche*. Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1897, p. 35, 92 et 285 (avec fig.).

Parmi ces travaux, nous conseillons de se reporter de préférence au résumé très clair de Prüs, et, pour une connaissance plus complète de l'histologie pathologique, à l'analyse minutieuse de Marek. On consultera avec intérêt, quant à l'aspect des lésions, les photogravures données par Mac Fadyean et les belles planches contenues dans les « Rapports annuels » du service sanitaire anglais pour 1894 et 1895.

hémorragies capillaires en nappe, et l'on trouve l'intestin rempli de sang liquide ou coagulé.

Le foie est volumineux ; des infiltrations sanguines sont visibles sous la capsule. Les reins sont le siège d'hémorragies interstitielles (néphrite hémorragique).

La muqueuse des premières voies respiratoires a une teinte rouge brun ; le larynx, œdématié, est couvert d'ecchymoses et de taches hémorragiques. Le poumon est volumineux, rouge foncé, gorgé de sang ; la plèvre et les cloisons conjonctives sont infiltrées par un œdème inflammatoire ; un exsudat liquide, trouble, mélangé de sang, remplit les cavités pleurales.

Le myocarde est pâle, friable, cuit; le péricarde renferme un exsudat inflammatoire.

b) **Forme aiguë**. — Le derme est congestionné et ecchymosé au niveau des taches rouges cutanées ; du sang est épanché dans la couche sous-épidermique et dans le derme (1) ; le tissu conjonctif sous-cutané est hémorragique et œdématié. Les ganglions superficiels, engorgés, volumineux, montrent sur la coupe une coloration rouge foncé.

Les muscles sont pâles, jaunâtres, parsemés d'hémorragies localisées surtout dans les parois de l'abdomen, au niveau de la nuque et du dos. Les fibres, dissociées par des masses de fibrine et par des globules rouges, entrent rapidement en dégénérescence (*myosite parenchymateuse hémorragique*).

La muqueuse de la bouche est enflammée, épaissie ; on constate sur la langue des foyers sous-muqueux de nécrose, avec présence d'amas caséeux gris jaunâtre, des plaies ulcéreuses dues à une nécrose diffuse de la muqueuse, ou encore des exsudats d'apparence diphtéritique, jaunâtres, arrondis, constitués par la nécrose de la muqueuse, de la couche sous-muqueuse et des muscles sous-jacents (2). Les amygdales renferment des foyers hémorragiques ou des centres caséeux. La muqueuse du pharynx, infiltrée et hémorragique, montre parfois un exsudat croupal, localisé en plaques ou étendu à toute la surface.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve tantôt une sérosité limpide et peu abondante, tantôt un exsudat trouble ou sanguinolent, renfermant des membranes fibrineuses. Dans le premier

(1) Schindelka classe les nombreuses variétés de l'éruption en trois groupes : taches, érythème, urticaire. — Schindelka. *Ueber Hautausschläge bei Schweineseuche.* Berlin. thier. Wochenschr., 1895, p. 403.

(2) Marek a montré que ces lésions sont dues à un envahissement secondaire des foyers inflammatoires par le « bacille de la nécrose » de Schmorl et Bang.

cas, le péritoine est simplement ecchymosé ; dans le second, la séreuse, fortement vascularisée, a perdu son brillant normal et un enduit fibrineux la recouvre.

Les altérations propres de l'estomac et de l'intestin, variables dans leur gravité, consistent en une inflammation exsudative de la muqueuse, suivie de la nécrose des éléments. Elles siègent principalement sur le cæcum, le côlon, le rectum, aussi sur une partie de l'intestin grêle.

La muqueuse de l'estomac est congestionnée et tachetée de points hémorragiques ; rarement il existe un exsudat inflammatoire. Sur le duodénum, la congestion est plus marquée ; les parois sont épaissies ; le sommet des plis est le siège d'hémorragies interstitielles ; il existe parfois des foyers de dégénérescence. Vers l'iléum, les altérations sont plus nettes ; elles portent principalement sur les éléments lymphoïdes et elles sont particulièrement accusées dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. La muqueuse, congestionnée, est parsemée de taches sombres, opaques, au niveau desquelles les follicules solitaires, distendus par un contenu caséeux, apparaissent sous la forme de boutons proéminents. Dans les points malades, les plaques de Peyer sont épaissies, indurées ; tantôt elles sont recouvertes de fausses membranes fibrineuses, gris jaunâtre, très adhérentes, tantôt elles sont le siège d'ulcérations étendues, à fond déprimé, bourgeonneux, de couleur brune ou jaunâtre. Si profonde que soit l'ulcération, elle ne va pas jusqu'à perforer l'intestin ; l'épaississement et l'induration caractérisent les lésions intestinales dans la pneumo-entérite.

Dans les cas à évolution lente, le gros intestin est souvent le siège d'une sorte d'éruption de tumeurs arrondies et aplaties, ulcérées au centre, d'une teinte jaunâtre, dont les plus grandes peuvent avoir jusqu'à 3 et 4 centimètres de diamètre sur 1 centimètre d'épaisseur ; chacune de ces productions a pour centre un follicule clos ; leur tissu est dense, ferme, de couleur blanc sale, un peu cassant et friable, comme un caillot fibrineux ancien. Parfois aussi la grande plaque de Peyer de l'iléon est envahie par une lésion analogue ; elle donne à l'organe une rigidité telle que si l'on veut, après l'avoir incisé sur la longueur, étaler l'intestin en écartant les bords de l'incision, la plaque épaissie se rupture et se fend. Sur une coupe, ce tissu induré a la couleur blanchâtre, l'aspect grenu et la consistance d'un caillot fibrineux ancien. La dégénérescence atteint toutes les tuniques de l'intestin et la paroi se trouve trans-

formée en un tissu cicatriciel qui atteint jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur.

A côté de ces cas, où la lésion est très accusée, il en est d'autres où l'on trouve à grand'peine quelques ulcérations dans le cæcum, avec un léger épaississement de la membrane à leur niveau.

L'étude histologique (1) montre que les fausses membranes qui recouvrent la muqueuse de l'intestin sont constituées par de la fibrine et du mucus, englobant dans leurs mailles des cellules migratrices, des cellules épithéliales mortifiées et une quantité colossale de microorganismes divers. Les lésions, limitées d'abord aux couches superficielles de la muqueuse, consistent en une nécrose des cellules épithéliales ; les culs-de-sac glandulaires ont perdu leur revêtement cellulaire; ils sont remplis de bactéries ovoïdes et de microbes associés. Au niveau des plaques de Peyer hypertrophiées, les villosités et les glandes de Lieberkühn sont mortifiées et recouvertes d'une fausse membrane remplie de bactéries.

A un degré plus avancé, il se produit une perte de substance, une ulcération profonde, amenée à la fois par la nécrobiose de la muqueuse et par l'élimination des parties mortifiées, entraînées par le liquide sécrété. On voit quelquefois des fentes irrégulières qui, de la surface de la muqueuse, pénètrent dans un follicule clos. Ces ulcérations s'agrandissent peu à peu en longueur et en profondeur. Elles sont recouvertes, pendant tout le temps de leur évolution, par une couche pseudo-membraneuse jaune verdâtre, comme gangrenée, renfermant, avec des débris de tissu, de la fibrine feutrée et des microbes innombrables.

Les ganglions mésentériques et ceux de la voûte sous-lombaire sont volumineux, infiltrés, gorgés d'un suc blanchâtre, avec des îlots caséeux donnant l'idée d'une lésion scrofuleuse ou tuberculeuse. Dans toutes ces parties, on trouve en abondance des bactéries ovoïdes, associées à de petits bacilles.

La rate reste habituellement normale ; exceptionnellement, elle renferme des foyers de nécrose caséeuse. Le foie est ferme, de couleur pâle; les lésions sont celles de l'hépatite parenchymateuse, avec hémorragies interstitielles ; souvent aussi l'organe est parsemé de foyers disséminés de dégénérescence (*nécrose nodulaire multiple*). Les reins sont mous ; la capsule se détache facilement; l'étude histologique dénonce une néphrite parenchymateuse aiguë

(1) Cornil. *Des inflammations pseudo-membraneuses et ulcéreuses de l'intestin en général.* Acad. de méd., 6 août 1888. — Marek. *Loc. cit.*, p. 99.

et des hémorragies disséminées. Une complication fréquente est la déchirure du rein, avec hémorragie dans le bassinet et obstruction de l'uretère dilaté par un caillot.

Dans la cavité thoracique, les lésions portent à la fois sur la plèvre et sur le poumon. Les sacs pleuraux renferment un liquide trouble, sanguinolent; la séreuse enflammée, hémorragique, est recouverte de fausses membranes fibrineuses, établissant des adhérences entre les feuillets. En quelques cas, il existe un épanchement de sang dans la plèvre.

Les altérations pulmonaires se présentent sous des aspects multiples et les types les plus ordinaires peuvent seuls être retenus ici. Lors d'évolution rapide, les poumons, congestionnés, sont le siège d'un œdème passif dans les régions inférieures; les cloisons interlobulaires sont infiltrées; l'aspect de l'organe rappelle celui du poumon des bovidés dans la péripneumonie. Il existe des centres d'hépatisation étendus à toute une partie des lobes, ou, plus ordinairement, disséminés sous forme de foyers nodulaires peu étendus, fermes, de couleur rouge sombre ou violacée. On note en ces points une congestion intense, à tendance hémorragique; partout ailleurs le poumon reste souple et perméable. Les bronches renferment un exsudat mousseux, mêlé de sang.

A une période plus avancée, de petites masses jaunâtres, disséminées ou confluentes, apparaissent au sein des masses hépatisées; elles sont constituées par une exsudation cellulaire intra-alvéolaire, suivie de la nécrose des éléments. Ces îlots, entourés d'une zone hyperémiée, peuvent rester isolés, sous la forme de noyaux de bronchopneumonie, ou se réunir pour constituer des masses caséeuses étendues. Sur une coupe de poumon, on rencontrera ainsi, soit une multitude de petits foyers nécrosés arrondis, tuberculiformes, soit des bandes irrégulières, à contours festonnés (marbrures).

L'examen histologique du poumon montre que les alvéoles sont remplis, au niveau des masses hépatisées, par des filaments de fibrine renfermant des bactéries. Le tissu conjonctif interlobulaire et péribronchique est épaissi et infiltré de leucocytes. Les petites bronches renferment un exsudat fibrineux, quelques cellules et des amas de bactéries; dans les vaisseaux, il existe en certains points de véritables thromboses bactériennes. Les lésions caséeuses sont dues à une dégénérescence cellulaire, liée à la présence de la bactérie ovoïde (1). Si l'inflammation est modérée, la masse exsudée

(1) Marek n'a rencontré que très rarement le bacille de la nécrose dans le poumon.

subit seule la dégénérescence caséeuse, les tissus voisins restent indemnes : si, au contraire, les troubles sont plus graves, le tissu même des parois alvéolaires est envahi par une quantité énorme de leucocytes et de microbes et tout le lobule se nécrose.

Les bronches sont enflammées au voisinage des lésions ; leur muqueuse est rouge et terne ; elles renferment un mucus épais, mêlé de grumeaux jaunâtres. Les ganglions bronchiques et ceux du médiastin sont infiltrés et hypertrophiés.

La muqueuse de la trachée, du larynx et des cavités nasales est couverte d'ecchymoses et épaissie. Des plaques de nécrose superficielle sont rencontrées au niveau de l'épiglotte.

Sur le péricarde, comme sur la plèvre, les altérations varient, depuis la simple exsudation séreuse jusqu'à l'inflammation aiguë, avec fausses membranes accolant les feuillets. Le myocarde est cuit, friable, de couleur brun jaune, parsemé de points hémorragiques. Les cavités droites sont gorgées de sang noir, asphyxique. Sur l'endocarde, principalement à la base des gros vaisseaux, on trouve de nombreuses ecchymoses; les valvules sont quelquefois œdématiées.

Les centres nerveux sont congestionnés ; il existe des exsudats séreux dans les ventricules et dans l'arachnoïde.

c) **Forme chronique** (1). — Les lésions spécifiques sont modifiées dans leur aspect. Au niveau des taches, la peau subit une exfoliation graduelle ; en quelques cas, une coloration brun foncé persiste, avec chute définitive des poils ; en d'autres, des plaques de gangrène humide se forment dans les endroits exposés aux traumatismes.

La muqueuse des voies digestives est épaissie, pigmentée par les reliquats hémorragiques ; les amygdales, volumineuses, ont une consistance fibreuse. Les parois de l'intestin apparaissent, dans les points d'élection, extrêmement épaissies et rigides ; au niveau des ulcérations s'est formée une plaque cicatricielle qui, d'abord sous-jacente, comble peu à peu la dépression. L'inflammation a gagné la séreuse ; des néomembranes solides relient les anses intestinales. Les ganglions sont profondément altérés ; on rencontre sur la coupe des îlots caséeux jaunâtres, secs, entourés de tissu fibreux, analogues dans leur aspect aux foyers tuberculeux.

Les lésions du poumon consistent en des zones de bronchopneumonie caséeuse ; les foyers sont envahis par la suppuration ou

(1) Marek. *Loc. cit.* — Oreste et Marcone. *Contribuzione allo studio della peste porcina a decorso cronico.* Atti del R. Istituto di Napoli, t. IV, 1896, et Brochure.

séquestrés et lentement résorbés. Le tissu pulmonaire voisin est le siège d'une pneumonie interstitielle diffuse (cirrhose du poumon), aboutissant à l'effacement des alvéoles. Dans le voisinage des parties envahies, la plèvre épaissie, villeuse, contracte des adhérences néomembraneuses avec le feuillet pariétal.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Les symptômes de la pneumo-entérite et son caractère épizootique limitent le diagnostic différentiel au *rouget du porc*.

La marche de la maladie fournit un premier élément de différenciation ; alors que le rouget tue ordinairement les malades en quelques jours, la pneumo-entérite évolue, à peu d'exceptions près, en huit ou dix jours au moins, et souvent elle se prolonge pendant plusieurs semaines. Cette première indication, insuffisante lorsqu'il s'agit de cas isolés, suffira pour reconnaître la nature d'une épizootie.

D'autre part, le rouget n'attaque qu'exceptionnellement les porcelets, alors qu'au contraire la pneumo-entérite frappe les sujets de tout âge, les jeunes étant même atteints de préférence et sous une forme particulièrement sévère.

Les signes cliniques n'ont qu'une valeur restreinte quant au diagnostic différentiel ; d'ailleurs, les données précédentes peuvent toujours être complétées par l'autopsie de quelques animaux.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — L'examen des lésions permettra, dans presque tous les cas, de reconnaître la nature de la maladie. Alors que l'on n'observe dans le rouget que des congestions disséminées, il existe ici des altérations inflammatoires de forme déterminée. Les ulcérations superficielles rencontrées dans le *rouget* sur la muqueuse intestinale, localisées de préférence sur l'intestin grêle, recouvertes d'un simple enduit pultacé, diffèrent des foyers profonds de dégénérescence de la pneumo-entérite, accompagnés d'un épaississement des parois, étendus à l'iléum et au gros intestin.

Les altérations pulmonaires sont caractéristiques dans la forme aiguë ; l'hépatisation et les foyers caséeux ne sont jamais observés dans le rouget. Lors d'évolution suraiguë seulement, les lésions simulent celles du rouget.

Les formes chroniques de la pneumo-entérite peuvent être con-

fondues avec la *tuberculose* ; la distinction serait établie cliniquement d'après la répartition des lésions. Alors que le poumon, l'intestin et les muqueuses sont envahis de préférence dans la pneumo-entérite, la rate restant indemne, les localisations tuberculeuses portent de préférence sur la rate, le foie, et ensuite sur l'intestin et sur le poumon.

L'*examen bactériologique* constitue un procédé de diagnostic rapide et sûr ; on prépare quelques lamelles, par raclage ou par frottis, avec des matières recueillies au niveau des lésions. L'examen, après coloration simple, montre la bactérie sous la forme ovoïde typique ou sous celle de diplocoques.

L'*inoculation* permet également le diagnostic en quelques jours ; on inocule 1 centimètre cube d'une dilution virulente (raclage de ganglion, poumon...) sous la peau d'un cobaye et dans les pectoraux d'un pigeon. Le cobaye meurt en deux à six jours, alors que le pigeon résiste ; dans le rouget, au contraire, le pigeon succombe et le cobaye reste indemne. Ce procédé n'a cependant qu'une valeur relative, en raison de l'extrême variabilité de la bactérie quant à sa virulence.

Étude expérimentale. — Étiologie.

Matières virulentes. — Le sang et toutes les parties de l'organisme sont virulents dans les formes à évolution aiguë ; il en est de même des produits de sécrétion (lait...) et d'excrétion. Dans tous les cas, les bactéries sont abondantes au sein des lésions spécifiques et dans les produits souillés à leur contact.

Les matières diarrhéiques, l'urine, le jetage jouent le rôle principal dans la contagion.

Réceptivité. — L'influence de la race sur la réceptivité est peu appréciable et incomplètement étudiée. Celle de l'âge est plus évidente ; les animaux jeunes (moins de un an) contractent généralement des formes plus graves, à évolution rapide. Parmi les influences individuelles, on admet que la mauvaise hygiène et l'alimentation défectueuse constituent une prédisposition. Salmon a montré que les affections vermineuses des voies respiratoires ou digestives (bronchite vermineuse, échinorhynque de l'intestin) favorisent la pénétration des germes.

La transmission à d'autres espèces domestiques, difficile ou impossible à réaliser expérimentalement en la plupart des cas,

s'opère naturellement en d'autres. Galtier a observé la transmission au mouton; Nocard a vu les poules être accidentellement infectées.

Dans certaines enzooties, la bactérie est douée de propriétés telles que son inoculation expérimentale est pathogène pour de nombreuses espèces. Galtier transmet la maladie au mouton et à la chèvre; il montre que les bovidés, les solipèdes, le chien et la poule sont infectés sous certaines conditions.

Les mêmes inégalités dans la virulence sont constatées à l'égard des petits animaux. Le *cobaye* et la *souris* sont les réactifs les plus fidèles; chez le *lapin*, les résultats diffèrent suivant l'origine des bactéries. Le *pigeon* est sur la limite de la réceptivité; il n'est tué que par certaines variétés et avec des doses massives.

Modes de l'infection. — I. — La contagion joue un rôle presque exclusif dans la genèse de la maladie.

Une porcherie étant envahie, la contamination est assurée par la souillure des aliments et des litières, au contact des déjections virulentes. De même que pour le rouget, l'ingestion joue un rôle prépondérant dans la transmission. L'inhalation de poussières chargées de germes constitue une voie possible pour la pénétration du contage (Schuetz).

La dissémination des germes, d'une porcherie à une autre, est assurée par la souillure des eaux, des fumiers, des cours et des routes; aussi, par l'intermédiaire des personnes, des animaux domestiques (chiens, chats), ou encore par celui des rats, des souris, des oiseaux... (V. Rouget). Très souvent, la maladie est introduite dans la porcherie avec des animaux contaminés ou affectés de formes chroniques peu graves (abcès, bronchite ou entérite chroniques)...

La conservation du virus dans le milieu extérieur rend possible des modes éloignés de la contagion; tel, le séjour dans des locaux (étables, marchés...), ou dans des véhicules infectés (wagons, bateaux...). Smith (1) tend à admettre l'infection des terrains par les cadavres infectés ou par les déjections virulentes, les bactéries conservant ou recouvrant leur virulence dans le sol.

Le commerce des animaux affectés, l'exposition des malades sur les champs de foire..., constituent les modes les plus habituels de la dissémination de la maladie.

(1) Th. Smith. *Special Report on the cause and prevention of Swine-plague*. Washington, 1891.

II. — L'infection directe par les sols, si fréquente dans la genèse des maladies précédemment étudiées, ne joue plus ici qu'un rôle tout accessoire et difficile à mettre en évidence. Des observations de Klein, de Galtier et de Smith tendent cependant à faire admettre la conservation et la pullulation des germes dans certains sols, les bactéries ne devenant pathogènes que sous diverses conditions de culture et de réceptivité des organismes contaminés.

D'autre part, la bactérie ovoïde paraît être un hôte habituel chez certaines espèces. Smith a rencontré les bactéries dans les voies respiratoires du porc, du chien, du chat et des bovidés. Chez les porcs, les agents pourraient séjourner un long temps sur les muqueuses, pour ne devenir pathogènes que sous un ensemble de conditions augmentant la réceptivité.

Modes de la pénétration du virus. — Les effets de l'inoculation aux diverses espèces diffèrent suivant l'origine des bactéries.

Le porc est généralement peu sensible à l'*inoculation sous-cutanée* ; les cultures virulentes ne le tuent qu'exceptionnellement et ne lui confèrent pas l'immunité (Salmon) ; en quelques cas, cependant, l'inoculation provoque la formation d'une tumeur inflammatoire, avec nécrose locale, et la mort par septicémie (Mac Fadyean). Le cobaye inoculé sous la peau succombe en trois à dix jours ; il présente de la congestion du poumon et de l'intestin, des foyers de dégénérescence caséeuse, avec abcès et décollement de la peau dans le voisinage du point de pénétration. Le lapin est tué généralement ; il meurt après 1-10 jours, avec des lésions septicémiques si l'évolution est rapide, avec des localisations de dégénérescence caséeuse au point d'inoculation si la marche est retardée.

L'*ingestion* de viscères provenant d'animaux infectés constitue le plus sûr moyen de transmission au porc (Salmon, Bang...) ; on obtient ainsi la maladie sous la forme naturelle, avec les lésions intestinales et pulmonaires. Les cultures de la swine-fever, données à la dose de 30 centimètres cubes, tuent aussi le porc à coup sûr (Mac Fadyean).

Le dépôt de la sérosité pleurale virulente dans les *cavités nasales* détermine, chez le porcelet, une pleuropneumonie rapidement mortelle (Bang). Schuetz tue les souris en 2-3 jours par l'inhalation de sang desséché pulvérisé ; un porc, exposé deux fois à l'inhalation de cultures virulentes pulvérisées, succombe en 11 jours,

avec des lésions typiques de pneumonie. Chez le porc, l'inoculation directe, dans le *poumon*, d'un quart de centimètre cube d'une culture récente tue en quatre semaines ; l'animal présente à la fois des foyers de broncho-pneumonie et des ulcérations intestinales (Cornil et Chantemesse), ou seulement des lésions de pleuropneumonie (Bang).

L'*inoculation intra-péritonéale* tue le cobaye, le lapin et le pigeon.

L'*injection intra-veineuse* est le mode d'inoculation le plus sévère ; elle provoque, chez le lapin, une septicémie rapidement mortelle, même avec un virus faible. Chez le porc, on obtient des inflammations exsudatives de la plèvre, du péritoine, du péricarde et une hépatisation du poumon qui paraît être consécutive à l'envahissement de la plèvre.

Pathogénie. — Les bactéries pénètrent généralement dans l'organisme au niveau de l'intestin ; elles cultivent dans les culs-de-sac glandulaires et elles déterminent une inflammation qui, d'abord superficielle, s'étend de proche en proche à toute l'épaisseur des parois. Les bactéries sont entraînées ensuite par les voies lymphatiques, en même temps que divers microbes de l'intestin ; on trouve des formes microbiennes multiples dans le réseau lymphatique et dans le tissu conjonctif du mésentère, à la surface du péritoine et dans les ganglions voisins. La pénétration par le poumon, démontrée expérimentalement par Schuetz, est admissible pour certaines formes.

Après avoir cultivé dans les milieux lymphatiques, en provoquant des lésions locales, la bactérie est diffusée par la voie sanguine dans tout l'organisme. Le mode de l'évolution est déterminé à la fois par les propriétés du virus introduit et par la résistance des milieux envahis. Tous les types seront observés, depuis la septicémie aiguë qui tue en quelques heures jusqu'aux formes atténuées bénignes.

La bactérie agit sur les éléments anatomiques, par l'intermédiaire de produits solubles dont les propriétés sont en partie connues. Les recherches de Selander démontrent la présence, dans les bouillons de culture et dans le sang des animaux atteints, de substances produisant, chez le lapin, des phénomènes d'intoxication identiques aux symptômes de la maladie inoculée. Schweinitz extrait des cultures sur bouillon peptonisé des poisons albuminoïdes (Sucholo-albumines) et une ptomaïne spéciale (Sucholo-

toxine) capable de produire, chez le cobaye, des phénomènes d'intoxication et la mort. Novy isole aussi une toxalbumine qui tue le rat en trois à quatre heures, à des doses supérieures à 5 centigrammes. Les recherches de Silberschmidt confirment les résultats de Selander ; en outre de l'intoxication aiguë, qui reproduit les symptômes de l'affection, on peut provoquer une intoxication chronique qui, chez le lapin, tue par cachexie en 8-30 jours.

C'est à ces toxines que doivent être rapportés les accidents généraux observés ; ce sont elles qui tuent les animaux lors d'évolution aiguë.

Les altérations de nécrose locale sont liées en partie à la présence d'un bacille spécial, anaérobie, mesurant 1μ,8 à 2μ,5 de longueur sur 0μ,6 de largeur, se colorant facilement par la solution de Lœffler. Ce bacille, déjà rencontré par Lœffler en 1884 (1), est toujours présent dans les lésions dégénératives de l'intestin ; il représente d'ailleurs une forme très répandue et il est l'agent essentiel de la diphtérie des veaux, de l'ulcère gangreneux des onglons du bœuf, de la nécrose cutanée, du javart du cheval... (Bang).

D'autre part, la bactérie ovoïde est capable de produire des nécroses locales en dehors de toute symbiose. Marek constate que le bacille de la nécrose est rarement trouvé dans les foyers dégénérés du poumon ; Mac Fadyean montre que l'inoculation sous-cutanée au porc d'une culture de swine-fever (2 cc.) provoque une tuméfaction inflammatoire, suivie de la nécrose en masse des tissus et de l'ulcération de la peau. Les mêmes accidents sont souvent constatés chez le cobaye.

Dans les infections à évolution lente, Bang a rencontré des formes anormales de la bactérie ; elles sont représentées par des bacilles irréguliers, à espaces clairs, formés de grains épais placés bout à bout. Ces bacilles sont trouvés surtout sur les séreuses, alors que la rate et le foie renferment seulement les bactéries ovales. L'ingestion de matières renfermant exclusivement ces bacilles détermine en neuf jours, chez le porcelet, une entérite croupale. Il est probable que ces microbes représentent des formes d'involution de la bactérie ovoïde atténuée ; on les voit en effet dans les vieilles cultures sur gélatine, au niveau des parties centrales de la zone cultivée (2). Les mêmes formes seraient rencontrées

(1) C'est, semble-t-il, le même microbe qui est plusieurs fois signalé dans l'étude anatomo-pathologique de Cornil et Chantemesse et qui est figuré dans les planches annexées (fig. 8, *b*). Bang lui a donné le nom de « bacille de la nécrose ».

(2) Smith a déjà distingué une variété β de la bactérie qui se comporte comme un virus atténué.

encore dans le jetage nasal des porcs à l'état de santé parfaite.

Résistance du virus. — La bactérie de la pneumo-entérite résiste à la *dessiccation* pendant un temps qui varie, suivant les conditions de l'expérience, entre six jours (Galtier) et deux mois (Salmon). Dans un milieu humide, le virus conserve longtemps ses propriétés; les germes restent vivants pendant deux à quatre mois dans l'eau de rivière.

L'action de la *chaleur* est bien étudiée; des travaux nombreux, et notamment les recherches de Selander (1), établissent que les bactéries sont tuées sûrement à 54° en 40 minutes et à 58° en 10 minutes. L'influence du *froid* est presque nulle; Galtier a vu la virulence persister, dans des matières animales putréfiées, à une température de — 4°. La congélation des cultures ne les tue pas (Cornil et Chantemesse).

Dans le sol, la conservation serait de deux mois environ (Salmon), mais cette indication n'a qu'une valeur toute relative. La *putréfaction* ne détruit que lentement la virulence; Galtier a trouvé celle-ci conservée pendant six jours dans des matières putréfiées, au contact de l'air, à des températures variant entre 7° et 20°, et pendant dix à vingt-cinq jours, dans l'eau, à des températures comprises entre — 4° et + 15°.

Il résulte de ces constatations que les germes peuvent se conserver facilement dans les habitations, à l'abri de la lumière et dans un milieu humide, pendant plusieurs semaines au moins.

L'action des *antiseptiques* sur les cultures a été étudiée par Salmon et par Cornil et Chantemesse. Les résultats de ces recherches sont résumés ci-après :

Observations de Salmon.

Détruisent la virulence :		*Ne détruit pas la virulence :*	
Sublimé.....	à 1 : 75.000 en 7 min.	Chlorure de zinc..	à 10 : 100 en 10 min.
—	à 1 : 20.000 — 2 —		
Acide phénique...	à 1 : 100 — 7 —		
Permanganate de potasse...	à 1 : 5.000 — 15 —		
Iodure de mercure en solution iodo-iodurée.....	à 1 : 100.000 — 10 —		
Sulfate de cuivre.	à 1/2 à 1/10 : : 100 — 5 à 20 —		
Acide sulfurique..	à 5 : 10.000 en 10 —		
Acide chlorhydrique.....	à 2 : 1.000 — 5 —		

(1) Selander. *Contribution à l'étude du hog-cholera.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 545.

Observations de Cornil et Chantemesse.

Détruisent le virus :		*Ne détruisent pas le virus :*		
Sublimé.....	à 1 : 1.000 en 2 min.	Essence de térébenthine.		en une heure.
Acide oxalique en solution aqueuse concentrée.....	— 15 —	Acide phénique.....	à 1 : 40	
Soude caustique....	— 15 —	Acide salicylique.....	à 1 : 1.000	
Acide chlorhydrique Acide nitrique..... Acide sulfurique....	à 1 : 5 — 15 —	Acide sulfurique..... Acide nitrique..... Acide chlorhydrique...	à 1 : 100	
Iodoforme en solution alcoolique...	— 15 —	Solutions saturées de sulfate de fer, chlorure de zinc, eau de chaux, acide picrique, sel marin, ammoniaque.		
Vapeurs de chlore..	en 1 heure.			
Alcool absolu.....	—			
Sulfate de cuivre...	à 1 : 5 —			

Les recherches de Cornil et Chantemesse portent sur des cultures virulentes en bouillon, mélangées à une quantité égale de la solution antiseptique à étudier. On constate ensuite la fertilité ou l'infertilité du mélange par les cultures. On comprend que les résultats de Salmon, recherchant la destruction de la virulence par l'inoculation, soient quelque peu différents.

Modifications de la virulence. — I. — Les propriétés de la bactérie sont éminemment variables suivant sa provenance.

Le microbe est modifié par les conditions de sa pullulation dans les organismes ou de sa conservation dans le milieu extérieur. Il existe une infinité de « races », les unes déjà fixées dans leurs caractères par une longue série de générations entretenues dans des conditions analogues, les autres incessamment transformées par la variabilité des conditions de la vie parasitaire ou saprophytique (1).

D'après Salmon, il est des variétés atténuées qui ne provoquent que des accidents sporadiques, ou des infections organiques localisées (abcès), et seulement sur des sujets prédisposés en raison de leur débilité ou d'une maladie coexistante. D'autres, au contraire, déterminent une explosion bruyante de la maladie et aucun animal n'échappe à l'infection.

II. — Dans les milieux artificiels, l'atténuation se produit également, alors surtout que les cultures ne sont pas fréquemment renouvelées, ou encore que l'ensemencement est pratiqué dans des milieux préparés depuis un certain temps.

(1) Smith et Moore. *On the variability of infectious diseases.* Report of the Bureau of animal Industry. Washington, 1894. — Smith. *Notes on the evolution of hog-cholera outbreaks.* 12th and 13th Reports of the Bureau of animal Industry for 1895 and 1896, p. 161.

Cornil et Chantemesse ont montré que les bactéries, cultivées à une température de 43°, subissent une atténuation graduelle de leur virulence, telle qu'après quatre-vingt-dix jours elles ne tuent plus le cobaye ni le lapin. L'atténuation obtenue est fixe et transmissible par hérédité.

Une exaltation de la virulence est observée, soit à la suite de l'inoculation en série à de jeunes porcs, soit par de nombreux passages successifs de lapin à lapin, puis de pigeon à pigeon. On obtient un virus qui tue le pigeon en 10-12 heures, par inoculation sous-cutanée, et qui tue le porc à coup sûr par inoculation sous-cutanée, par injection intra-veineuse et par les voies digestives. La virulence exaltée se maintient dans les jeunes cultures; ce n'est qu'après un temps assez long qu'elle paraît diminuer (Selander).

Immunisation. — L'immunisation est expérimentalement réalisée par l'inoculation de *virus modifiés*, par les *toxines*, par la *sérothérapie*.

I. Virus modifiés. — L'inoculation avec le virus modifié par le chauffage à 43° permet de conférer l'immunité au cobaye et au lapin. « Un cobaye qui a reçu un demi-centimètre cube d'une culture de quatre-vingt-dix jours, dans le tissu cellulaire, présente une tuméfaction qui se remplit de pus caséeux et se vide. Quelques jours plus tard, une culture de soixante-quatorze jours produit le même effet. Désormais l'animal résiste au virus de cinquante-quatre jours et au virus le plus virulent. » Cornil et Chantemesse ont tenté d'appliquer au porc la même méthode, mais les résultats obtenus sont inconstants. Plus récemment, Smith et Moore ont réalisé également l'immunisation du lapin, par l'inoculation sous-cutanée de cultures entretenues à 43°,5-44° pendant deux cents jours.

D'autre part, Selander n'a pu obtenir aucune atténuation par le procédé de Cornil et Chantemesse, en opérant sur des cultures ensemencées directement avec du sang virulent. Il attribue ces différences dans les résultats à des « inégalités biologiques » des bactéries, qui compliquent gravement leur étude expérimentale (1).

(1) Perroncito et Bruschettini fabriquent une « lymphe vaccinale » dont le mode de préparation est gardé secret; toutefois une récente publication de Bruschettini apprend qu'il s'agit de cultures très virulentes arrêtées dès les premiers moments de la pullulation, avant que des toxines aient été formées en quantité appréciable. Ces cultures non toxiques ne sont pas pathogènes et elles confèrent l'immunité au lapin, au cobaye et au porc. Il s'agirait donc d'un *virus modifié*. D'après la même publication, *cent mille porcs* auraient été vaccinés, « avec des résultats plus que satisfaisants », de décembre 1896 à avril 1897.

Les essais de contrôle expérimental ont donné de mauvais résultats; Casper, Willach, Malkmus, Ujhelyi, Ostertag.... n'ont constaté aucune immunisation chez la souris ou chez le porc.

Voy. sur ce sujet : Bruschettini. *Le malattie infettive dei suini*.... Giorn. della R. Soc.

II. Toxines. — Diverses tentatives ont été faites dans le but de conférer l'immunité avec les produits solubles. Déjà Salmon déclarait avoir rendu le pigeon complètement réfractaire, en inoculant de faibles doses d'une culture stérilisée à 58°; toutefois la résistance considérable du pigeon à l'infection rendait ce résultat peu probant.

Les travaux de Selander et de Metchnikoff montrent que l'injection au lapin de petites doses de sang, stérilisé par la chaleur, confère une immunité suffisante pour permettre à l'organisme de résister à un virus peu actif, mais insuffisante pour assurer sa résistance au virus renforcé. Smith et Moore immunisent le cobaye par des inoculations sous-cutanées répétées (dix) de 1 centimètre cube d'une culture stérilisée par le chauffage à 60°; toutefois le résultat est inconstant.

Schweinitz obtient l'immunisation du cobaye avec les produits solubles isolés, et aussi avec la sucholotoxine seule. Novy vaccine le rat avec des doses faibles de sa toxalbumine.

Silberschmidt réussit à immuniser le lapin par les injections répétées de sang stérilisé par la chaleur (58-60°) ou par l'acide thymique, de cultures stérilisées par la chaleur (58-60°), de cultures filtrées à la bougie Pasteur. L'immunité ainsi conférée persiste pendant quelques mois au moins.

III. Sérothérapie. — Dès 1892, Metchnikoff (1) montre que les lapins peuvent être vaccinés par les injections répétées, dans les veines ou sous la peau, de doses faibles de virus, et que leur sérum est doué de propriétés immunisantes. De Schweinitz obtient des résultats semblables avec le sang de cobayes immunisés inoculé préventivement au cobaye.

De nombreuses tentatives sont faites ensuite dans le but d'utiliser les propriétés immunisantes des humeurs chez les vaccinés. On emploie les sérums recueillis : *a*) chez les porcs ayant résisté à une infection accidentelle, ou *b*) chez des animaux expérimentalement immunisés.

a) En 1896, Fuchs tente de vacciner les porcs par l'inoculation du sérum pris chez les malades, additionné d'acide phénique; les résultats sont incertains. Preisz utilise le sérum des animaux guéris; trente porcs âgés de 6-7 mois sont inoculés et exposés ensuite à la contagion naturelle; neuf succombent (30 p. 100), alors que des trente animaux non vaccinés aucun ne survit. Tisza injecte, dans le même but, la sérosité péricardique filtrée recueillie chez les animaux morts (1-2 c. c.); 72 inoculés donnent un taux de mortalité de 29 p. 100; les 72 témoins meurent. Ujhelyi (2) obtient les mêmes résultats avec le sérum des porcs guéris (3 c. c. par kilogr. de poids vif); toutefois les vaccinés ne résistent pas complètement à des modes

ed Accad. veterin. ital., 1897, et Brochure. — Gheiner. *Die Ergebnisse der neuen Schutzimpfungsmethoden gegen Schweineseuchen*, Monatshefte für Thierheilk., t. IX, 1897, p. 75.

(1) Metchnikoff. *Immunité des lapins vaccinés contre le microbe du hog-cholera*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 289.

(2) Ujhelyi. *Schutzimpfungs-Versuche gegen die Schweineseuche*. Thierärztl. Centralbl., 1897, p. 38 et 61.

sévères de contamination comme les ingestions répétées de viscères ou de liquides virulents. Tatay, Béla von Nyàry.... utilisent également le sérum avec des résultats favorables.

b) Silberschmidt (1) obtient une immunité incomplète chez le lapin par l'injection préventive de 2 c. c. et plus de sérum provenant de lapins vaccinés. L'action préventive est plus manifeste après l'injection intra-veineuse qu'après l'inoculation sous-cutanée ; elle ne se manifeste que par un retard dans l'évolution de la maladie. L'injection de sérum faite quelques heures après celle du virus a le même effet préventif. L'immunité partielle conférée est passagère. Le sérum des vaccinés n'a pas d'action bactéricide *in vitro*.

De Schweinitz (2) constate que les produits du bacterium coli immunisent le porc contre la pneumo-entérite et que celui-ci fournit ensuite un sérum immunisant pour le cobaye. Même résultat avec le sérum d'une vache traitée de la même manière. Une autre vache, soumise à des inoculations répétées de cultures de la swine-plague, donne un sérum immunisant pour le lapin et le cobaye. L'immunisation est d'autant plus sûre que la dose du sérum inoculé est plus forte ; une dose insuffisante ne donne qu'une survie de quelques jours.

Peters (3) utilise le cheval comme producteur de sérum ; l'animal reçoit, sous la peau, des doses croissantes de cultures virulentes. On obtient un sérum qui acquiert des propriétés immunisantes. L'inoculation au porc d'un mélange de 1 1/2 c. c. de sang virulent et de 10 c. c. de sérum ne tue pas l'animal et lui confère l'immunité ; le sérum protège également contre l'ingestion de viscères virulents. Peters emploie le sérum dans de nombreux élevages avec des résultats satisfaisants. Voges (4) n'obtient par contre aucune immunisation chez le cobaye, avec le sérum d'un porc qui a reçu des quantités croissantes de cultures virulentes.

Kitt et Mayr (5) constatent une survie de quatre jours à deux mois chez des lapins inoculés avec le sérum d'un cheval traité par les injections intra-veineuses de virus du choléra des poules ; le même résultat est obtenu chez la souris. L'immunisation est toute passagère ; elle a disparu en moins de quatorze jours. Un porc traité par le même sérum est ensuite inoculé dans le péritoine avec une culture virulente en même temps qu'un témoin ; celui-ci meurt en trois jours ; le traité survit, mais amaigri et avec une diarrhée persistante.

Leclainche obtient un sérum fortement immunisant chez un âne

(1) Silberschmidt. *Loc. cit.*, p. 95.

(2) A. de Schweinitz. *The production of immunity to hog-cholera....* Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 573 (en anglais).

(3) Peters. *Serum-therapy in Hog-cholera.* Proceedings of U. S. veterin. Association, 1896, p. 159.

(4) Voges. *Weitere Untersuchungen über Schweineseuchen.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 170.

(5) Kitt et Mayr. *Ueber Resistenzerscheinungen und Serumwirkungen bei Geflügelcholera und Schweineseuche.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1896, p. 529.

ayant reçu 2000 c. c. de cultures virulentes par la voie intra-trachéale.

Ces résultats montrent que le problème de l'immunisation est bien près d'être pratiquement résolu ; il semble que la sérothérapie constitue le procédé le plus immédiatement utilisable (1).

Traitement.

Les moyens d'intervention conseillés n'ont qu'une efficacité restreinte ; les malades seront placés dans des locaux bien aérés, à température constante ; ils recevront des aliments de facile digestion, liquides ou semi-liquides.

La médication générale comporte l'emploi des antithermiques et des antiseptiques. On prescrira l'acide salicylique, le salicylate de soude, le naphtol, l'antipyrine... L'acide phénique a été employé sous toutes les formes, en breuvages, en lavements, en lavages cutanés ; les inoculations sous-cutanées (solution à 2 p. 100) ont donné de bons résultats (Graffunder, G. Rosso).

Les accidents pulmonaires seront combattus par les frictions sinapisées, par l'administration de l'émétique, de l'ipéca et par les inhalations de vapeurs de goudron ou d'eau phéniquée. Contre les symptômes intestinaux, on ordonnera, suivant les indications spéciales, le calomel, le salicylate de bismuth, les opiacés...

Le traitement n'est économiquement justifié que dans quelques circonstances seulement. En règle générale, il convient de conseiller l'abatage des animaux dès les premiers signes de l'infection.

Prophylaxie.

Mesures sanitaires.

1. — La contagion est difficilement enrayée dans une porcherie envahie ; alors que la maladie est reconnue, tous les sujets exposés sont généralement contaminés. Il convient cependant d'évacuer les animaux encore sains et de les répartir en lots aussi peu nombreux que possible, isolés les uns des autres. Les porcs affectés qui paraîtraient guéris devront être considérés comme suspects, en raison de la persistance de lésions locales ; ils seront sacrifiés aussitôt que possible.

(1) Plus de 9 000 porcs ont été vaccinés par le sérum en Hongrie dans les six premiers mois de 1897 ; une station d'inoculation a été créée à Klausenbourg.

La contagion d'une étable à une autre sera combattue par un aménagement approprié des eaux provenant des locaux infectés et par la désinfection fréquente de ceux-ci. Les malades seront séquestrés de la façon la plus complète. Les porcheries saines seront interdites aux personnes étrangères. Les eaux de boisson de provenance douteuse (mares, ruisseaux) ne seront données aux animaux qu'après avoir été bouillies.

Les cadavres des animaux qui ont succombé, les viscères des malades sacrifiés devront être détruits par le feu, par l'acide sulfurique, ou enterrés profondément, dans des endroits clos. Galtier a vu la transmission s'opérer par des cadavres enfouis dans des conditions défectueuses.

La désinfection des locaux comporte le nettoyage complet, suivi de lavages à l'eau chaude, de toutes les surfaces souillées ; les sols seront balayés et grattés ; les murs, les auges... seront soigneusement brossés. On pratiquera ensuite des lavages avec l'une des solutions antiseptiques suivantes :

Sublimé corrosif	1 gramme.
Acide chlorhydrique	2 grammes.
Eau	1 litre.

ou encore :

Acide phénique du commerce	40 grammes.
Acide chlorhydrique	20 —
Eau	1 litre.

Pour la désinfection des matières organiques, des sols souillés par le sang ou les déjections, on rejettera le sublimé qui, en coagulant les substances albuminoïdes, laisse intacts les microbes protégés par une enveloppe imperméable.

Dans le cas où certaines parois n'ont pu être atteintes par les solutions antiseptiques, on complète la désinfection par le dégagement d'acide sulfureux.

II. — En un très grand nombre de cas, la pneumo-entérite est importée dans une porcherie et dans une région indemne par des animaux achetés ; on éviterait facilement ce mode de la contagion en faisant subir à tous les sujets introduits une quarantaine d'observation.

La surveillance des foires et marchés, ainsi que du colportage des animaux, a une importance capitale dans la police sanitaire de la pneumo-entérite. L'histoire des enzooties à toutes les époques montre le rôle considérable des transactions commerciales dans la diffusion de l'infection.

III. — Deux systèmes sanitaires sont applicables à la pneumo-entérite; l'un comporte l'abatage général des malades et des contaminés, l'autre prévoit leur surveillance sanitaire.

Extrêmement grave quant à ses conséquences économiques, le système du *stamping-out* ne donne aucune garantie quant à ses résultats. Théoriquement parfaite alors qu'elle s'applique à des affections qui procèdent sûrement d'un mode déterminé de la contagion immédiate, comme la rage, la péripneumonie ou même la morve et la tuberculose, la méthode est ici incertaine et dangereuse. Les modes éloignés de la contagion jouent un rôle dont personne ne peut présumer l'étendue ; la conservation des bactéries dans les sols, leur pullulation et leur dissémination dans le milieu extérieur rendent illusoire la destruction des organismes infectés.

La Grande-Bretagne a tenté cette grandiose expérience; elle poursuit son œuvre avec une admirable fermeté en dépit de l'apparente insuffisance des premiers résultats. Il faut souhaiter que le succès vienne couronner ces efforts et démentir nos prévisions pessimistes.

Le second système comporte la surveillance sanitaire et la séquestration des malades et des contaminés. Imparfait à coup sûr, il constitue le maximum des exigences possibles en la plupart des pays. En raison de la fréquence des reliquats à évolution chronique, il serait à désirer que les animaux affectés fussent marqués à demeure (marque métallique à l'oreille) et immobilisés entre les mains de leur propriétaire, jusqu'à leur utilisation pour la boucherie (1).

Utilisation de la viande. — Quand les animaux sont en bon état de graisse et qu'on les sacrifie dès le début de la maladie, on peut sans inconvénients autoriser la consommation de la viande et du lard, mais *tous* les viscères (poumons, foie, rate, estomac, intestin) doivent être saisis et détruits (2).

(1) Leclainche. *La prophylaxie des maladies rouges du porc*. Revue vétérin., 1897, p. 697.

(2) Plusieurs exemples d'intoxication par les viandes ont été récemment rapportés. Silberschmidt (1896) observe, dans le canton de Thurgovie, sept cas d'empoisonnement, dont un cas de mort, après ingestion de la viande d'un porcelet abattu malade et reconnu propre à la consommation. Pouchet rapporte un exemple semblable ; 49 personnes sont malades et une succombe après avoir consommé la viande *avariée* d'un porc atteint de pneumo-entérite ; on retrouve la bactérie ovoïde dans la viande et dans les selles des malades. Zschokke, à Zurich, signale neuf cas d'intoxication après ingestion d'un jambon salé depuis quatorze jours et fumé pendant trois jours ; la viande est consommée sans être cuite.

Ces constatations ne sauraient modifier les indications générales formulées ci-dessus. On doit tenir compte de ce fait que des porcs affectés sont consommés par dizaines de mille (Angleterre, Hongrie....) sans inconvénients. Il est évident que les viandes déjà fié-

Législation. — *France*. — Le décret du 28 juillet 1888 classe la pneumo-entérite du porc parmi les maladies contagieuses. Les mesures sanitaires applicables sont prescrites en même temps pour cette affection et pour le rouget du porc (V. Rouget, *Législation*).

Danemark. — La pneumo-entérite est classée parmi les maladies contagieuses malignes ; les animaux atteints sont abattus. Les propriétaires reçoivent une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Un act, en date du 12 septembre 1893, applique à la swine-fever les dispositions de l'act de 1890 sur la péripneumonie. D'après ces dispositions, tous les animaux malades et tous ceux qui ont été exposés à la contagion doivent être immédiatement abattus. Il est accordé, pour les contaminés, une indemnité égale à la valeur totale des animaux et, pour les malades, une indemnité égale à la moitié de la valeur des animaux avant la maladie.

En *Hollande*, les dispositions sont communes à la pneumo-entérite et au rouget (V. Rouget, *Législation*).

Norvège. — La circulaire du 12 novembre 1890 ajoute la pneumo-entérite à la liste des maladies contagieuses prévues par l'article 2 de la loi du 20 mai 1882.

En *Roumanie*, un décret du 30 juillet 1896 donne au ministre de l'intérieur le droit d'ordonner l'abatage des malades. Il est accordé une indemnité de la moitié de la valeur pour les animaux trouvés atteints et des deux tiers pour ceux qui sont reconnus sains à l'autopsie.

Suisse. — Un arrêté du conseil fédéral, en date du 15 septembre 1892, range la pneumo-entérite parmi les maladies contagieuses.

Suède. — Un ordre du 23 mars 1888 prescrit l'application des mesures générales de l'ordonnance de 1887.

vreuses doivent être rejetées de la consommation ; d'autre part, il est indiqué de soumettre rapidement les chairs soit à la cuisson, soit à la salaison complète.

Pouchet. *Intoxication par la viande de porc avariée*. Société de médecine légale, 8 février 1897. — Zschokke. *Ueber die Gefährlichkeit des Genusses von mit Schweineseuche infiziertem Fleische*. Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1897, p. 168.

CHAPITRE II

INFECTIONS COLI-BACILLAIRES

Considérations générales. — Le bacille d'Escherich est présent dans l'intestin de presque toutes les espèces animales et son rôle pathogène paraît être considérable.

Dyar et Keith (1) trouvent le bacille en abondance, et parfois en culture pure, dans l'intestin de la *vache*, du *porc*, du *chien* et du *chat*. Il n'existe qu'en petite quantité et exceptionnellement chez la *chèvre* et chez le *lapin*.

La bactérie isolée est identique, chez toutes ces espèces, au *Bacterium coli commune* de l'homme.

Le microbe affecte la forme d'un court bacille, à extrémités arrondies, mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur ; il est à la fois aérobie et anaérobie. La coloration est obtenue facilement par les couleurs d'aniline, notamment par le bleu de Kühne ou le rouge de Ziehl-Kühne; le bacille est décoloré par le procédé de Gram.

Les cultures sont obtenues rapidement, à 37°, dans les bouillons simples, glycérinés ou peptonisés ; le milieu dégage une odeur fécale prononcée. Sur gélatine, en surface, la culture donne une couche mince, transparente, à contours dentelés ; par piqûre, des colonies blanches se développent, tandis qu'un enduit crémeux épais couvre la surface libre ; le milieu n'est pas liquéfié. Sur gélose, le coli donne une culture vigoureuse, sous la forme d'une couche blanche, opaque. Dans le lait, la coagulation est produite en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Sur pomme de terre, le développement forme une couche blanc grisâtre, qui fonce peu à peu jusqu'à la teinte brun chocolat.

Les cultures du coli en bouillon peptonisé donnent la réaction de l'indol (Kitasato). Le microbe rougit la gélose lactosée au tournesol de Würtz. Dans le thé de foin à 3 p. 100, la culture s'opère en

(1) Dyar et Keith. *Notes on normal intestinal bacilli of the horse and of certain other domesticated animals*. Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 838.

dix-huit ou vingt-quatre heures en donnant au milieu une réaction acide (Lignières).

Les fèces du *cheval* renferment une forme particulière (*Bacillus equi intestinalis*) qui diffère du coli par plusieurs de ses caractères. Sa forme est très variable ; développé sur gélose, il mesure 1 à 2 μ de longueur sur 1 μ d'épaisseur. La culture s'opère à 37°,5, mais aucun développement n'est obtenu à 20° ; les colonies forment des taches arrondies, transparentes, qui restent plus ou moins isolées, sans couvrir jamais toute la surface du milieu. L'agar de Würtz est rougi ; le lait est coagulé en deux jours ; le bacille ne provoque pas de fermentation ; il ne donne pas d'indol (1).

Le rôle pathogène du coli-bacille chez les animaux est démontré pour la première fois en 1893, par Jensen, qui considère le microbe comme l'agent essentiel de la diarrhée des veaux. (V. DIARRHÉE DES VEAUX.) L'année suivante, Nocard (2) trouve le coli-bacille dans les tissus d'un fœtus avorté de vache ; il montre que l'avortement est dû à la mort du fœtus, consécutive elle-même à l'envahissement des tissus par des bacilles ; ceux-ci proviennent des fumiers et ils ont envahi les organes génitaux de la mère. Nocard retrouve aussi le coli dans la moelle d'une jument ayant succombé à la paraplégie enzootique (Comény). Il insiste sur la signification de ces deux faits, « qui prouvent que, chez les animaux comme chez l'homme, le coli-bacille peut acquérir des propriétés pathogènes redoutables ».

Depuis cette époque, des infections coli-bacillaires sont signalées chez les oiseaux par Nocard, Klein, Lignières, Sanfelice...

En 1896, Jensen (3) esquisse le rôle pathogène probable du coli-bacille et il signale sa présence dans des lésions diverses, chez plusieurs espèces animales. En dehors de la diarrhée des veaux, le coli joue sans doute un rôle efficient dans les catarrhes intestinaux des diverses espèces. On le retrouve dans les exsudats de la péritonite aiguë, tantôt en culture pure, tantôt associé à d'autres formes ; dans trois cas de cystite du chien le bacille est présent ;

(1) Le bacille rencontré par Piana et Galli-Valerio dans une affection typhoïde du cheval est intermédiaire entre le coli normal et la forme précédente. (V. SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE DU CHEVAL).

Chez le chien, Lembke (1896) décrit aussi deux formes de coli : l'une ne donne pas d'indol, l'autre ne provoque pas de développement gazeux. Ces constatations montrent la variabilité des types saprophytiques du coli.

(2) NOCARD. *Infections coli-bacillaires. Avortement et paraplégie.* Bulletin de la Société centr. de méd. vétérin., 1884, p. 530.

(3) JENSEN. *Bacterium coli commune als Krankheitsursache bei Thieren*, Ref. in Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 593.

deux fois il existe seul ; une fois il coexiste avec un bacille très voisin. Culture pure du coli dans la cystite et la pyélo-néphrite suppurée du chien, du cerf et du porc ; dans deux cas d'abcès de la prostate chez de vieux chiens ; culture mixte dans les thromboses de l'omphalo-phlébite chez le veau. On retrouve encore le coli-bacille, seul ou accompagné, dans certaines mammites purulentes de la vache, dans l'endocardite ulcéreuse et dans l'endométrite purulente chronique du chien, dans la vaginite septique et dans les plaies gangreneuses consécutives au part chez la vache ; il est présent enfin dans le mucus bronchique, pendant le cours de la maladie des chiens.

Ces quelques données font prévoir l'importance des infections coli-bacillaires chez les animaux et la fécondité des recherches à entreprendre dans un champ à peine exploré jusqu'ici.

L'étude du coli-bacille chez les animaux intéresse également l'hygiène alimentaire. Certaines d'entre les formes étudiées, saprophytes ou pathogènes, provoquent chez l'homme des accidents plus ou moins graves si elles sont introduites dans le tube digestif ; en d'autres cas, les intoxications sont dues aux toxines formées par les bacilles dans les matières ingérées.

Des accidents fréquents ont été rapportés à la suite de l'ingestion des viandes provenant de veaux affectés de la diarrhée à coli-bacille (V. Diarrhée des veaux). On sait, d'autre part, quel rôle considérable joue l'infection du lait dans l'étiologie des entérites du premier âge. Certains fromages doivent leurs propriétés toxiques à la présence du coli et de ses toxines (1). Des formes déviées du coli acquièrent aussi une virulence particulière ; telle, la bactérie de la septicémie des perruches, capable de provoquer chez l'homme des endémies de pneumonies infectieuses malignes (V. Psittacose).

Les types pathogènes du coli sont loin de présenter des caractères toujours identiques quant à leurs caractères biologiques. Les quelques connaissances acquises montrent qu'il existe une série indéfinie de déviations du type normal. Si certaines d'entre ces formes peuvent encore être rapportées sûrement au coli, la classification de quelques autres reste incertaine. On rencontre tous les

(1) Axel Holst, de Christiania, a étudié de nombreux cas d'empoisonnement par le fromage norvégien dit *Knetkäse*, *Pult-ost* ou *Knad-ost*. Il a démontré que la toxicité est due à la présence d'une forme para-colique, très voisine du bacille isolé dans la diarrhée des veaux par Jensen.

Holst. *Beobachtungen über Käsevergiftungen*. Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 160.

intermédiaires entre la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques et le coli-bacille le mieux différencié ; certains types seront rapportés à un groupe ou à l'autre selon l'importance accordée à tel ou tel caractère biologique. Ces querelles de classification n'ont aucune importance en réalité ; il est évident que toutes nos tentatives de groupement constituent de simples mesures d'ordre, arbitraires et transitoires, et l'intérêt de ces efforts consiste précisément dans la constatation prévue de leur impuissance.

§ 1. — DIARRHÉE DES VEAUX

La diarrhée des veaux est une maladie infectieuse due à la pullulation, dans l'intestin et dans tout l'organisme, d'une variété du *Bacterium coli*.

Bien que le flux intestinal constitue l'expression dominante de l'affection, celle-ci consiste en une véritable septicémie.

Historique. — Décrite déjà par Tolnay en 1799, la diarrhée des veaux est considérée comme une entérite banale, due à la mauvaise digestion du lait. Les auteurs qui l'étudient ensuite adoptent cette opinion simpliste. Delafond (1), qui donne une bonne description clinique de la maladie, mentionne que « certains engraisseurs croient à la contagion ».

Obich (2), sans repousser complètement l'ancienne étiologie, pense que le développement enzootique est dû à une matière virulente, renfermée dans les excréments des malades. Cette opinion est acceptée par Franck, qui déclare que la diarrhée des veaux est une maladie infectieuse, au même titre que la peste bovine ou que les autres contagions connues. Le contage, développé dans le sol des étables, souille la peau et le mucus vaginal des mères ; le veau est contaminé avant la naissance ou pendant le part. Dieckerhoff (3) croit à l'infection, par un « parasite facultatif », conservant sa virulence dans le milieu extérieur et infectant les jeunes aussitôt après la naissance.

L'étude bactériologique de la diarrhée des veaux, tentée déjà par Gutman, est reprise par Perroncito (4) en 1885 ; le contenu de l'intestin et le sang du cœur renferment des microcoques pathogènes pour le veau et pour le cobaye. En 1886, Nocard retrouve des microcoques dans le bulbe des veaux morts de la maladie.

(1) Delafond. *Recherches sur l'élève et l'engraissement des veaux dans le Gâtinais*. Recueil de méd. vétér., 1844, p. 247.

(2) Obich. *Weisse Ruhr*. Wochenschr. für Thierheilk., 1865, p. 101.

(3) Dieckerhoff. *Kälberruhr*. Lehrbuch der speciellen Pathologie, t. II, Livr. I, 1891, p. 82.

(4) Perroncito. *Dissenteria sotto forma enzootica dei vitelli neonati*. Il medico veter., 1885, p. 17.

En 1894, Jensen (1) démontre la nature de la maladie dans une bonne étude expérimentale ; la diarrhée des veaux consiste en une gastro-entérite compliquée de septicémie ; elle est due à une variété pathogène d'une bactérie habitant normalement l'intestin et très voisine du *Bacterium coli commune* (2).

Les recherches de Piana, de Mazzanti et Vigezzi, de Monti et Veratti, de Piana et Galli-Valerio confirment les résultats obtenus par Jensen ; elles apportent de nouveaux documents sur l'étiogénie de l'affection (3).

Bactériologie. — Le microbe présente un aspect analogue à celui de la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques. Dans les tissus, il affecte la forme d'un bacille ovale, à espace clair central, mesurant 1 à 2 μ de longueur, isolé ou associé en courtes chaînettes. Dans les bouillons, les cultures rapides donnent des formes rondes, microcoques ou diplocoques, tandis que des formes nettement bacillaires sont rencontrées lors de développement lent.

Le bacille est mobile ; il prend facilement les couleurs d'aniline, mais se décolore par la méthode de Gram.

La CULTURE en *bouillon* peptonisé est rapide ; le liquide est uniformément troublé, puis un dépôt pulvérulent s'opère. Sur *gélatine*, on obtient, en vingt-quatre heures, de petites colonies perlées, blanc jaunâtre, à bords ondulés ; le milieu n'est pas liquéfié ; l'ensemencement par piqûre détermine la formation de bulles gazeuses sur la hauteur du trajet de l'aiguille. Sur *gélose* et sur *sérum* de cheval, la culture forme une couche assez épaisse, de teinte blanc grisâtre ; le *lait* est coagulé. Sur *pomme de terre*, la culture est obtenue sous forme d'une mince couche blanc rosé ; le développement n'est pas constant. Toutes les cultures répandent une odeur fétide caractéristique.

L'INOCULATION est pathogène pour le *veau*, le *cobaye* et la *souris blanche*.

Voisin de la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques, le

(1) JENSEN. *Ueber die Kälberruhr und deren Aetiologie*. Monatshefte für Thierheilk., t. IV, 1893, p. 97.

« Die Kälberruhr nicht ein einfacher Entzündungszustand im Verdauungscanal ist, sondern ein Entzündungszustand complicirt mit einem septikämischen Zustande, der durch das Eindringen der Bacterien in den Blutstrom hervorgerufen wird. Die Ursache der Krankheit ist nicht in einem specifischen Ansteckungsstoffe, sondern in einer pathogenen Varietät von einer im Darminhalt normal vorhandenen Bacterienform zu suchen. » *Loc cit.*, p. 121.

(2) PIANA. *La moria dei vitelli*. L'Allevatore, 1895, p. 977. — MAZZANTI et VIGEZZI. *La diarrea bianca dei vitelli...* Broch., Parme, 1895. — MONTI et VERATTI. *Ricerche anatomiche e batteriologiche sopra una malattia dei vitelli neonati*. Giorn. di med. veter. pratica, 1895, p. 281. — PIANA et GALLI-VALERIO. *Eziologia della diarrea dei vitelli neonati*. Annali di agricolt., n° 210, 1896, p. 224. — MAZZANTI. *Ancora sopra la diarrea bianca dei vitelli da latte*. Broch., Parme, 1897.

bacille se rapproche plus encore du bacterium coli ; on peut le considérer comme une des formes paracoliques qui établissent le passage entre les types précédents (1).

Distribution géographique. — Fréquence. — La maladie sévit en tous les pays d'élevage ; elle est surtout fréquente en certaines localités et en certaines étables. Les pertes subies sont considérables. Dans les exploitations infectées, la plupart des veaux sont affectés et succombent. Jensen cite l'exemple d'une ferme du Danemark qui perdit, en 1885-1886, 122 veaux sur 211, et, en 1886-1887, 142 sur 189. Des formes enzootiques extrêmement graves ont été observées en Autriche, en Allemagne et en Russie.

Étude clinique (2).

Symptômes. — Les premiers signes apparaissent, en général, 24-48 heures après la naissance ; plus rarement, du troisième au cinquième jour. L'animal reste couché ; il paraît fatigué ; il ne cherche plus à boire ; levé, il étend fortement les membres, tandis que les reins s'abaissent. La diarrhée apparaît aussitôt ; souvent la première évacuation est déjà diarrhéique ; les matières rejetées ont une teinte jaune ou blanche (suivant que le veau reçoit du lait cru ou cuit) ; elles sont liquides et rejetées en jet à de courts intervalles ; leur odeur est fétide. L'affaiblissement est rapide.

La peau est sèche, le poil hérissé ; la tête repose sur le sol ou est ramenée vers le flanc ; les yeux sont enfoncés et chassieux. La respiration est normale ou un peu accélérée ; le pouls est faible et vite ; les battements du cœur sont tumultueux. Dans une dernière période, le malade est étendu sur le côté, inerte ; les extrémités se refroidissent ; on entend quelques beuglements prolongés et la mort arrive, sans agonie, 48-60 heures après l'apparition des premiers signes.

En quelques cas seulement, l'évolution se prolonge pendant quatre à huit ou dix jours ; souvent, après une amélioration apparente, une rechute se produit, terminée par la mort.

La guérison est exceptionnelle ; presque toujours l'améliora-

(1) Des maladies tout analogues à la diarrhée des veaux sont constatées chez d'autres espèces : on peut prévoir que la diarrhée des poulains (Garreau) et celle des agneaux (Nikolski) sont dues à une infection de même type. On sait que le coli-bacille joue un rôle considérable dans la pathogénie des diarrhées infantiles.

(2) Reindl. *Seuchenhafte Kälberruhr*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 401.

tion se produit dès le deuxième jour et seulement dans les formes atténuées.

Lésions. — Le cadavre est fortement amaigri. Si l'autopsie est faite aussitôt après la mort, l'intestin est de couleur pâle ; il prend ensuite une teinte rouge foncé. La muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle est infiltrée, congestionnée, parsemée de quelques ecchymoses et de surfaces desquamées ; les plaques de Peyer sont hypertrophiées ; le côlon et le rectum renferment des gaz et une matière grisâtre, visqueuse, mélangée souvent de petits grains jaunâtres. Le rectum est épaissi, rouge, enflammé, ainsi que la peau dans le voisinage de l'anus. Les ganglions mésentériques sont fortement tuméfiés ; leur coupe montre des foyers hémorragiques.

La rate, la vessie ne sont pas altérées ; le foie et les reins sont souvent hypérémiés.

Les poumons sont sains ; les lésions de broncho-pneumonie, parfois constatées, sont dues à la chute de corps étrangers (breuvages). Le myocarde est intact ; l'endocarde est ecchymosé.

Diagnostic. — La présence de la diarrhée dans les jours qui suivent la naissance est caractéristique ; l'affection est différenciée facilement d'un catarrhe bénin par son caractère enzootique et par l'état général des malades.

L'alimentation des vaches par les résidus de distillerie communique parfois au lait des propriétés purgatives ; dans ce cas, la diarrhée est observée en même temps sur les veaux de tout âge et les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Les bactéries sont rencontrées dans le sang, dans les centres nerveux et dans tous les parenchymes. Elles pullulent dans le contenu de la caillette et de toutes les parties de l'intestin.

Réceptivité. — L'âge des animaux a une influence déterminante sur la réceptivité. Jensen obtient constamment l'infection chez sept veaux, âgés de moins de deux jours, par l'ingestion de matières virulentes ; les animaux plus âgés résistent à la même épreuve.

La bactérie est retrouvée dans le tube digestif des veaux sains; elle est un hôte normal de l'intestin; d'après Jensen, le microbe ne devient pathogène que sous certaines conditions diminuant la résistance des tissus, et les causes invoquées par l'ancienne étiologie (refroidissement, mauvaise digestion...) interviennent indirectement. (V. *Pathogénie.*)

Modes de l'infection. — Le microbe est abondamment répandu dans les étables infectées ; il cultive normalement dans l'intestin des bovidés adultes et il est répandu dans les étables avec les excréments. La peau des vaches, dans le voisinage de la vulve et du vagin, est souillée sans doute au moment du part ; le veau peut être contaminé dès ce moment; la litière sur laquelle il repose est également infectée; le microbe est ingéré par le nouveau-né dès qu'il saisit les mamelons, inévitablement souillés, ou bien il reçoit artificiellement un lait contaminé pendant la traite et recueilli dans des vases malpropres.

Une infection antérieure à la naissance est douteuse ; Jensen n'a jamais rencontré les microbes dans l'intestin des fœtus expulsés avant terme.

Le rôle de la contagion est peu évident ; il semble que la bactérie perd en partie sa virulence après un premier passage chez le veau. Il est possible que la contagion s'exerce indirectement, les microbes répandus sur les sols récupérant leur virulence sous certaines conditions.

Modes de la pénétration du virus. — Lors d'infection accidentelle, le bacille pénètre dans les *voies digestives* (1) et l'ingestion constitue le meilleur mode de l'inoculation expérimentale; l'ingestion de 5 c. c. de culture tue le veau nouveau-né en 1-2 jours. L'*inoculation sous-cutanée* de 5 c. c. de culture tue le veau nouveau-né, par septicémie, en 30 heures environ ; une dose de 1/2-2 centimètres cubes provoque seulement un œdème local et une diarrhée passagère. Le lapin et le cobaye résistent généralement (2).

L'*inoculation intra-péritonéale* provoque une péritonite mortelle chez le cobaye.

Pathogénie. — La pénétration dans l'intestin de la variété

(1) La pénétration par la cicatrice ombilicale, soupçonnée par Mazzanti et Vigezzi, est improbable et nullement démontrée.

(2) Mazzanti et Vigezzi tuent par inoculation sous-cutanée le lapin, le cobaye, le pigeon et la souris blanche.

pathogène du B. coli est une cause déterminante de la diarrhée. D'autre part, les recherches de Jensen montrent que les formes non pathogènes, hôtes constants de l'intestin du veau, deviennent virulentes à la suite d'un trouble digestif expérimentalement provoqué. Si l'on fait ingérer à un nouveau-né sain de la créoline (5 gr.), de la pyoctanine (0^{gr},75) ou du trichlorure d'iode (0^{gr},65), on voit la diarrhée apparaître, et l'animal meurt en 24-48 heures. Les bactéries non pathogènes ont envahi l'organisme grâce à l'action déprimante des substances ingérées ; elles sont devenues virulentes ; reprises dans les viscères et cultivées, elles transmettent la maladie au veau qui les ingère.

Les causes banales de l'ancienne étiologie agissent peut-être dans le même sens, transformant des variétés inoffensives en formes pathogènes. Cependant les faits d'observation montrent que ce procédé étiogénique est exceptionnel. La persistance de l'infection en certaines étables, malgré toutes les précautions hygiéniques, établit que la maladie est due à la présence dans le milieu de variétés virulentes, entretenues sans doute à l'état saprophytique dans le tube digestif des bovidés adultes doués d'une immunité complète.

Les bactéries pathogènes ingérées par le veau nouveau-né pénètrent dans les parois de l'intestin ; au niveau de l'intestin grêle, l'épithélium est desquamé ou en voie de dégénérescence muqueuse ; les microbes sont accumulés dans les espaces lymphatiques et dans les glandes de Lieberkühn ; les ganglions mésentériques les renferment en abondance. Déversées dans le sang, les bactéries envahissent tous les parenchymes ; elles cultivent dans les exsudats des centres nerveux et dans les capillaires de la rate et du rein. La mort est la conséquence de l'intoxication ; une action spéciale paraît être exercée localement sur les centres nerveux.

Traitement.

Aucune des nombreuses médications conseillées ne possède une efficacité certaine. Le traitement de Delafond par le tartro-borate de potasse (20-30 gr. par jour) et la formule de Hertwig :

Racine de rhubarbe.....	4 grammes.
Carbonate de magnésie.....	1 gramme.
Opium.....	30 centigr.

Dans une infusion de camomille ; deux fois par jour.

ont été pendant longtemps réputés.

Les indications à remplir paraissent être l'évacuation rapide du contenu de l'intestin et la stérilisation du milieu. On ordonnera des purgatifs doux, sulfate de soude, crème de tartre, rhubarbe... et des antiseptiques. La créoline, l'ichtyol, le salol, la résorcine (8-12 grammes en 3-4 heures), le naphtol... seront conseillés.

Dans la foule des traitements successivement prônés, on peut citer l'eau de goudron, l'eau de chaux, l'acide lactique.

Prophylaxie.

La prophylaxie se résume en une formule précise : éviter l'ingestion d'un coli-bacille virulent au moment de la naissance et pendant les quelques jours qui suivent.

Les vaches pleines sont sorties de l'étable infectée 4-6 semaines avant le part ; pendant les derniers jours de la gestation, on prescrit des lavages de la vulve, de l'anus, du périnée, de la queue et des mamelles avec une solution acide de sublimé à 1 p. 1000 ou d'acide phénique à 2 p. 100 ; injections tièdes vaginales avec une solution phéniquée ou crésylée à 1/2 p. 100. Les mêmes soins d'antisepsie de la région sont indiqués pendant l'accouchement ; le veau est placé dans un local séparé, sur un plancher de bois recouvert d'une litière fraîche. Il reçoit du lait recueilli, après lavage de la mamelle, dans des vases rincés à l'eau bouillante.

La désinfection des étables ne saurait donner des résultats immédiats en raison du séjour probable des bactéries dans le tube digestif des bovidés adultes. Mieux vaut recourir, dans tous les cas, à l'isolement des nouveau-nés hors du milieu infecté.

Utilisation des viandes. — Les viandes et les viscères des animaux affectés doivent être rejetés de la consommation. Des observations nombreuses montrent que leur ingestion détermine chez l'homme des accidents intestinaux graves, dus aux toxines sécrétées ou, plus probablement, à la pullulation dans l'intestin des bactéries ingérées.

§ 2. — SEPTICÉMIE DES VEAUX

(THOMASSEN) (1).

L'affection est observée, pendant le printemps des années 1896 et 1897, dans les environs d'Utrecht ; elle sévit aussi dans d'autres parties de la Hollande.

(1) THOMASSEN. *Une nouvelle septicémie des veaux*. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 523.

Bactériologie. — La virulence est liée à la présence d'un bacille court, mobile, à extrémités arrondies, ressemblant au bacille d'Eberth et au bacterium coli, facilement coloré par les couleurs d'aniline et décoloré par le Gram.

Les CULTURES sont obtenues sur tous les milieux. En *bouillon*, simple ou peptonisé, la culture s'opère rapidement ; la surface se recouvre d'un voile blanc, visqueux, adhérent à la paroi du vase ; on ne constate jamais d'odeur fétide. Dans le bouillon salé et peptonisé, la réaction de l'indol ne donne qu'une faible coloration rouge à la surface. Sur *gélatine*, en surface, les colonies sont gris blanchâtre, luisantes, granuleuses, à bords réguliers ; par piqûre, on obtient de fines granulations brun jaunâtre, tandis qu'une pellicule jaune s'étend et s'épaissit à la surface, au voisinage de la piqûre ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, la végétation forme une couche de teinte blanc sale, d'aspect crémeux. Sur *pomme de terre*, à 37°, la culture est indiquée seulement, comme pour le bacille typhique, par l'humidité de la surface (culture invisible de Gaffky). Dans le *lait*, la culture s'opère sans déterminer la coagulation.

Les INOCULATIONS sont pathogènes pour le veau, le lapin, le cobaye, la souris blanche, le rat blanc... Le cheval et le chien sont réfractaires.

Le bacille diffère du coli type par ses effets pathogènes sur diverses espèces, par sa grande mobilité, par l'aspect de sa culture sur pomme de terre, par l'absence de fétidité des cultures, enfin par son impuissance à faire fermenter le lactose et à coaguler le lait. Sous beaucoup de rapports, le microbe se rapproche du bacille d'Eberth ; il se laisse agglutiner par les sérums typhiques, mais les amas sont plus petits et formés surtout de streptobacilles.

En résumé, les analogies du bacille avec les types typhique et coli sont évidentes ; il ne se différencie que par des caractères secondaires et on peut le considérer comme une forme para-colique.

Étude clinique.

SYMPTÔMES. — Les veaux sont affectés du cinquième au huitième jour après la naissance, exceptionnellement vers l'âge de quatre ou cinq semaines.

Les animaux sont tristes ; ils restent constamment couchés, la tête étendue sur le sol ou repliée sur le thorax. Le pouls est petit et vite (100 à 150 pulsations par minute) ; la respiration est accélérée (50 à 120 mouvements par minute). La température oscille entre 40 et 41°. La diarrhée est exceptionnelle. L'urine, trouble, renferme une forte proportion d'albumine, des cylindres épithéliaux et de nombreux bacilles. Les organes thoraciques sont indemnes. En quelques cas, on note des accidents cérébraux (accès épileptiformes ou contractures tétaniques).

L'évolution, complète en cinq à six jours, est terminée presque toujours par la mort.

Lésions. — Le péritoine, ecchymosé, renferme une sérosité claire, ambrée. La rate, gorgée de sang, ramollie, bosselée, a cinq ou six fois son volume normal. Les reins ont une couleur foncée ; la capsule se détache facilement; il existe des lésions de néphrite parenchymateuse.

La vessie renferme de l'urine trouble ; la muqueuse revêt une couleur rouge brun uniforme ; en d'autres cas, elle montre des stries ou des taches de même teinte. La caillette et l'intestin grêle sont ecchymosés ; les plaques de Peyer sont tuméfiées. Le foie est normal ou pâle et friable à la suite d'une dégénérescence parenchymateuse.

Les poumons sont indemnes ; les ganglions bronchiques, hypertrophiés et ramollis, montrent un piqueté hémorragique sur la coupe. L'endocarde est parsemé d'ecchymoses.

Les centres nerveux, ordinairement intacts, présentent, lors de manifestations cérébrales, des lésions de méningite, avec ramollissement de la substance cérébrale. L'exsudat des méninges renferme un grand nombre de bacilles.

L'analyse histologique du rein décèle une néphrite parenchymateuse et interstitielle ; les espaces intertubulaires, remplis de leucocytes, refoulent et isolent les tubes urinifères. L'épithélium est nécrosé dans certains tubes et dans les capsules de Bowman. Les bacilles sont rencontrés sur les coupes du rein et des ganglions lymphatiques.

Diagnostic. — La maladie est facilement différenciée des autres affections enzootiques qui affectent les veaux. La *pleuropneumonie septique* est caractérisée par des accidents thoraciques qui font ici défaut ; de même le flux intestinal, qui est constant dans la *diarrhée blanche*, est exceptionnel dans la septicémie de Thomassen.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Les conditions étiogéniques de l'infection sont indéterminées (1). Il est à présumer que, comme pour les affections du même groupe, le bacille, essentiellement saprophyte, acquiert sous certaines conditions des propriétés virulentes. Il est probable aussi que la contagion s'exerce par l'intermédiaire des aliments souillés par les déjections et surtout par l'urine virulente.

L'inoculation sous-cutanée des *veaux* âgés de cinq jours à trois mois, avec 1 à 2 centimètres cubes de bouillon de culture, provoque une évolution identique à celle de la maladie accidentelle. L'ingestion des cultures (100 centimètres cubes) aboutit au même résultat. Le *lapin* succombe en un à huit jours à l'injection sous-cutanée ; la pénétration dans la chambre antérieure de l'œil amène des lésions locales d'ophtalmie purulente. Le *cobaye* est tué en trois ou quatre jours par l'inoculation du virus sous la peau ; la *souris blanche* résiste pendant quatre à quatorze jours.

(1) Thomassen annonce la publication ultérieure d'un travail sur la pathogénie et la prophylaxie de la maladie.

Le veau est plus sensible à l'action du microbe que toutes les autres espèces; des cultures âgées de trois mois tuent le veau en cinq jours, alors qu'elles ne sont plus pathogènes pour le lapin et le cobaye.

Traitement.

Après diverses tentatives infructueuses, Thomassen s'est arrêté à l'administration d'antiseptiques par la voie digestive. On peut prescrire ainsi :

Acide phénique	1	gramme.
Huile de menthe	3	grammes.
Alcool de menthe	30	—
Eau de chaux	300	—

En un breuvage; à répéter jusqu'à trois fois par jour.

Dans le cas de diarrhée, on emploie les lavements de créoline à 2 p. 100.

§ 3. — SEPTICÉMIE DES POULES ET DES DINDES

(Lignières. — Martel) (1).

La maladie est observée en 1894, par Lignières, chez la poule; en 1896 et en 1897, par Martel, chez la poule et la dinde. Elle sévit sous une forme enzootique.

Étude clinique. — Les symptômes sont peu apparents; Martel signale de l'inappétence, de la diarrhée spumeuse, de la somnolence et de la conjonctivite.

Les lésions consistent en une inflammation de la muqueuse intestinale, accompagnée de tuméfaction de la rate et parfois de péricardite, avec fausses membranes abondantes.

Étude expérimentale. — Le sang, la rate, le foie, les fausses membranes du péricarde, renferment un bacille qui donne toutes les réactions du coli.

La virulence du microbe est variable suivant son origine. Le bacille de Lignières ne tue pas la poule par ingestion, par inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire; l'injection intra-veineuse (1-2 c. c.) ne tue pas sûrement; le pigeon est tué en vingt-quatre heures par l'inoculation de 1 à 2 centimètres cubes de culture dans les veines; le lapin et le cobaye sont tués en 24-48 heures par injection dans la plèvre ou dans le péritoine, alors que l'inoculation sous-cutanée provoque seulement la formation d'un abcès.

Le microbe isolé par Martel tue la poule par inoculation intra-musculaire, alors que l'ingestion et l'inoculation intra-veineuse restent sans effet; le lapin est tué en dix-neuf jours par l'inoculation sous-cutanée,

(1) Lignières. *Septicémie à coli-bacille chez la poule.* C. R. de la Soc. de biologie, 1894, p. 135. — Martel. *Maladie à coli-bacille de la poule et de la dinde.* Id., 1897, p. 500.

en sept jours par l'inoculation intra-veineuse, en vingt-quatre heures par l'injection dans le péritoine. Le cobaye succombe en 15-18 heures à l'inoculation dans les muscles ou dans les séreuses. Le rat blanc, la souris grise et la souris blanche sont tués en quelques jours par l'inoculation sous-cutanée. Le pigeon et le chien sont réfractaires.

L'ingestion de cultures ou de matières animales virulentes donne des résultats négatifs chez toutes les espèces.

§ 4. — SEPTICÉMIE DES FAISANS

(Klein) (1).

La maladie est observée, en juin et juillet 1893, dans la propriété de M. Gladstone ; 700 jeunes faisans succombent sur un effectif de 1800.

L'évolution, parfois complète en quelques jours, se prolonge aussi pendant une semaine et plus. L'oiseau est abattu, somnolent ; la diarrhée, observée chez quelques malades, manque chez d'autres.

Le sang du cœur contient, à l'état de culture pure, une bactérie mobile, qui présente dans les cultures une grande analogie avec le bacterium coli. Cependant le microbe est plus mobile que le coli et il ne coagule pas le lait à 37°.

L'inoculation de quelques gouttes d'une culture, sous la peau d'un faisan jeune, tue en vingt-quatre heures. La poule, le pigeon, le lapin et le cobaye résistent à l'inoculation de 1/4 et 1/2 centimètre cube de la même culture.

§ 5. — SEPTICÉMIE DES PIGEONS

(Sanfelice) (2).

Les symptômes présentés par les malades ne sont pas indiqués.

Les lésions consistent en la présence d'un exsudat pseudo-membraneux qui tapisse le péritoine, au niveau de l'intestin et du foie, et qui soude entre eux les organes; la rate est tuméfiée ; il existe parfois une forte inflammation de la muqueuse de l'oviducte et des foyers purulents dans les reins.

Les exsudats, le sang du cœur, le foie, la rate renferment en abondance des bacilles à extrémités arrondies qui, cultivés sur les différents milieux, donnent toutes les réactions du bacterium coli.

Les microbes sont surtout abondants dans les exsudats qui recouvrent les viscères; ils sont rares dans le foie, moins rares dans la rate, où ils sont réunis en amas et inclus dans les cellules rondes. Les vaisseaux ne renferment qu'un petit nombre de bacilles.

(1) Klein. *On acute infectious disease of young pheasants.* Journal of Pathol. and Bacteriology, t. II, 1893, p. 214.

(2) Sanfelice. *Eine Seuche bei Tauben durch Bacterium coli verursacht.* Zeitschr. für Hygiene, t. XX, 1895, p. 23.

L'inoculation sous-cutanée au pigeon de 1 à 1 c.c. 5 de culture provoque seulement la formation d'un abcès au point de pénétration. Au contraire, l'injection intra-péritonéale d'une faible dose de culture tue en 24 heures ; on constate la présence d'un exsudat péritonéal, avec épanchement liquide et tuméfaction de la rate. Le cobaye et le lapin réagissent de la même façon à l'inoculation sous-cutanée ; ils sont tués aussi, en 24 heures, par l'inoculation dans le péritoine.

L'inoculation sous-cutanée ne préserve pas les organismes des effets d'une inoculation intra-abdominale consécutive.

Il est à remarquer que les déjections des pigeons sains renferment presque toujours un bacille identique, quant à ses propriétés, à celui qui a été isolé chez les malades.

§ 6. — SEPTICÉMIE DES PERRUCHES. PSITTACOSE (1)

Historique. — En 1892, on constate chez l'homme, dans un quartier de Paris, une endémie de pneumonies infectieuses à caractères particuliers, qu'une enquête démontre être liées à l'importation de perruches malades ramenées de Buenos-Ayres.

Il est impossible de retrouver des perruches affectées, vivantes ou mortes ; mais Nocard parvient à se procurer un paquet d'ailes provenant de sujets morts pendant la traversée et conservées par les importateurs.

Des parcelles desséchées de moelle osseuse, prélevées purement dans le canal médullaire de plusieurs humérus intacts, sont ensemencées dans divers milieux de culture, à l'air et dans le vide. Dès le lendemain, tous les milieux donnent une culture abondante d'un microbe particulier, le même pour toutes les ailes mises en expérience.

Il est dès ce moment probable que l'infection de l'homme résulte d'une contagion par les perruches malades, et Peter admet l'existence d'un « typhus des perruches » transmis de l'oiseau à l'homme.

En 1895, Palamidessi (2) étudie à Florence, dans une même famille, cinq cas de « pneumonie infectieuse » paraissant due à une infection par une perruche ; il isole chez les malades un bacille, analogue à celui du choléra des poules, présentant tous les caractères morphologiques et toutes les propriétés de la bactérie isolée par Nocard.

En 1896, Gilbert et Fournier isolent la bactérie de Nocard, dans le sang du cœur, chez une femme infectée. L'identité de la maladie des perruches et de la psittacose humaine est désormais démontrée.

Bactériologie. — La bactérie est courte, assez épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, extrêmement mobile, pourvue de 8-12 cils délicats et fragiles. Elle n'est pas colorée par le procédé de Gram.

(1) Dupuy. *De la psittacose au point de vue épidémiologique* (Revue générale avec bibliographie). Progrès médical, 1897, p. 225 et 241.

(2) Palamidessi. *Di una infezione nell'uomo trasmesso probabilmente dai pappagalli*. Policlinico, 1895 ; Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XXI, 1896, p. 316.

La culture est obtenue facilement sur tous les milieux, pourvu que la réaction soit neutre ou légèrement alcaline. Sur *bouillon-peptone*, à 37°, la culture est rapide et abondante ; elle trouble le liquide uniformément et donne un voile que la plus légère agitation dissocie et fait tomber au fond du vase. Sur *gélatine* inclinée, la culture s'accuse par une traînée d'abord luisante, transparente, bleuâtre, irisée, bientôt épaisse, opaque, crémeuse, d'un blanc de porcelaine. Le milieu n'est pas liquéfié. Sur *gélose*, la culture, très rapide, donne une couche épaisse, blanchâtre, opaque, sans caractères spéciaux. Sur *pomme de terre*, la culture est analogue à celle du coli. La bactérie ne fait pas fermenter le lactose ; elle ne coagule pas le lait.

L'inoculation est pathogène pour la perruche, le pigeon, la poule, la souris, le lapin, le cobaye...

Étude clinique.

Les *symptômes* et les *lésions* de la maladie naturelle sont peu connus. Les animaux infectés par *ingestion* ou par *inhalation* présentent des symptômes analogues à ceux du choléra des poules à marche lente ; ils se tiennent en boule, les plumes hérissées, les ailes tombantes, les yeux clos ; ils ne mangent plus et restent somnolents jusqu'à la mort. Dès le début, les excréments sont ramollis ; ils deviennent rapidement liquides, spumeux et parfois striés de sang. La mort survient en 3-5 jours.

L'autopsie montre une congestion intense des organes abdominaux et des taches ecchymotiques sur le péritoine ; la rate et les capsules surrénales sont hypertrophiées, molles, hémorragiques ; l'intestin, congestionné dans toutes ses parties, présente de petites ulcérations. Le sang du cœur, la pulpe de la rate, le contenu de l'intestin et la moelle osseuse renferment en abondance la bactérie de Nocard (1).

(1) La maladie présente de nombreuses analogies avec une « mycose des perroquets » étudiée par Eberth (1880) et par Wolff (1882) sur les perroquets gris (*Psittacus erithacus*) expédiés d'Amérique. Eberth et Wolff isolent un microcoque dont ils ne précisent nullement les caractères et dont ils n'étudient point les effets pathogènes. Leurs observations sont résumées ci-après.

Eberth fait une seule autopsie. Les muscles de l'oiseau présentent des stries et des taches grises ; la moelle des os est injectée ; le poumon est congestionné et œdémateux ; la muqueuse de l'intestin, congestionnée, est parsemée de taches grises irrégulières. On trouve dans le sang un grand nombre de très petits microcoques. Les capillaires du foie et de tous les parenchymes sont bourrés des mêmes microbes.

Wolff signale la maladie comme très fréquente ; en certaines années, 95 p. 100 des oiseaux succombent pendant la traversée.

Les *symptômes* constatés sont la diminution de l'appétit, la tristesse, puis de la diarrhée, avec rejet de flocons muqueux ; le malade tombe dans le coma ; la tête est ramenée sur le thorax ou cachée sous l'aile ; des convulsions se produisent, suivies de près par la mort. Parfois, il existe de l'éternuement, du jetage, de la toux et de la difficulté respiratoire.

Les *lésions* (22 autopsies) sont étendues à tous les organes. Le myocarde est presque toujours de coloration rouge foncé et de consistance dure ; l'endocarde et le péricarde montrent quelques ecchymoses ; le poumon présente, vers la base, quelques petits foyers d'atélectasie ; il existe quelquefois (4 cas) des foyers de pneumonie lobulaire, jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Les viscères abdominaux sont

Étiologie. — Étude expérimentale.

Toutes les parties de l'organisme sont virulentes. La contagion s'effectue facilement par l'intermédiaire des déjections virulentes. Nocard a montré qu'il suffit de déposer des ailes sèches, provenant des malades, au fond de la cage d'une perruche saine pour tuer celle-ci en moins de vingt jours.

L'inoculation *sous-cutanée* ou *intra-musculaire* des cultures aux divers réactifs ne donne pas des résultats constants; parfois, la mort survient en 2-3 jours; le plus souvent, les animaux survivent pendant 8-15 jours et ils meurent très amaigris, avec de la diarrhée profuse; rarement ils se rétablissent après une longue convalescence. L'*ingestion* et l'*inhalation* ont des effets analogues, mais plus tardifs. L'inoculation dans la *trachée*, dans le *péritoine* ou dans les *veines* tue, en moins de quarante-huit heures, la perruche, le pigeon, la poule, la souris, le lapin et le cobaye.

Transmission à l'homme.

La statistique de Dupuy établit que, de 1892 à 1897, on a constaté 70 cas de psittacose avec 24 morts, soit une proportion de 34,28 p. 100. Il est d'ailleurs certain que ces chiffres sont insuffisants et que nombre de cas de pneumonies grippales relèvent de l'infection par les perruches.

La transmission s'opère ordinairement par contacts directs avec les malades (baisers, nourriture de bouche à bec...); les plumes et le duvet souillés jouent un rôle dans la contagion; les locaux, les objets souillés par les malades (cages, perchoirs...) sont également dangereux.

La prophylaxie comporte la surveillance du commerce des oiseaux. Dujardin-Beaumetz et Dubief (1) ont montré les inconvénients de la vente des oiseaux par les marchands ambulants, chargés le plus souvent d'écouler des animaux reconnus déjà malades chez les marchands d'oiseaux. Toutefois l'application de ces dispositions restrictives du droit

congestionnés. On remarque surtout la présence, dans le foie, de petits nodules, gris ou gris blanc, durs, miliaires ou plus volumineux. On les retrouve, plus clairsemés et plus petits, dans la rate et dans les reins. L'examen de l'intestin dénote un état catarrhal de la muqueuse, avec ulcérations superficielles de l'intestin grêle.

Les capillaires des viscères renferment des quantités de microcoques; ceux-ci sont retrouvés dans les tissus, dans le voisinage des vaisseaux.

L'auteur émet l'idée d'une contagion possible à l'homme et il signale les dangers qui en résulteraient, les perroquets gris étant introduits par milliers dans les habitations.

On ne trouve, dans le travail de Wolff, aucune indication précise sur les microbes rencontrés; aucune tentative de culture ni aucune inoculation n'a été faite. D'autre part, la forme ronde des parasites est nettement affirmée et figurée, après coloration au violet de gentiane, au violet ou au brun d'aniline. Malgré tout, on peut admettre que la forme véritable des microbes a échappé aux observateurs et il est possible que la mycose d'Eberth et la septicémie des perruches constituent une même infection.

Eberth. *Zur Kenntniss der Mycosen bei Thieren.* Archiv für pathol. Anat., t. LXXX, 1880, p. 311. — Max Wolff. *Eine weitverbreitete thierische Mycose.* Id., t. XCII, 1883, p. 252.

(1) Dujardin-Beaumetz, Dubief. *Rapport sur deux épidémies loca'es.... déterminées par des perruches.* Conseil d'hyg. de la Seine, 1893.

de vente nécessite le *classement* des oiselleries parmi les établissements insalubres et cette question est actuellement à l'étude (1).

« En tout cas, il est bon que le public soit prévenu qu'une maladie souvent mortelle peut être transmise de la perruche à l'homme. Cette transmission se fait d'autant plus facilement que certaines personnes éprouvent pour ces animaux une sorte d'affection passionnée, exaltée encore par les craintes que donne leur maladie. Ce sentiment affectif se traduit par des baisers, des caresses interlinguales de bouche à bec. Si ces caresses ne sont pas répréhensibles au point de vue de la morale, elles le sont singulièrement au point de vue de l'hygiène. » (Debove.)

§ 7. — CORYZA GANGRENEUX DES BOVIDÉS (2).

Le coryza gangreneux est une maladie générale, infectieuse, spéciale aux bovidés, caractérisée par des signes d'intoxication et par des altérations inflammatoires sur la muqueuse des premières voies respiratoires.

L'affection est désignée encore sous les noms de *fièvre catarrhale*, *mal de tête de contagion*, *typhus sporadique*, *anasarque*...

Le coryza évolue généralement sous un type nettement sporadique ; en quelques cas seulement, il affecte les caractères d'une enzootie, limitée à une étable ou à une région peu étendue.

Historique. — Décrite dès 1798, dans les « Instructions vétérinaires » de Chabert, la maladie est étudiée en Suisse, par Meier, en 1820. Peu après, Anker (3) en donne pour la première fois une description complète; il signale les analogies du coryza du bœuf et de la peste bovine et il propose la dénomination de « typhus sporadique non contagieux ». Laborde (4), qui observe le coryza dans le midi de la France, puis Bertholet (1840), qui le rencontre en Suisse, l'attribuent aux refroidissements, à l'insolation, au séjour dans des étables malpropres, tandis que Gellé en France, Veith,

(1) Il serait plus simple peut-être, et certainement plus efficace, de surveiller l'état sanitaire des arrivages aux ports de débarquement.

(2) Friedberger a étudié chez le mouton, sous le nom de « fièvre catarrhale maligne » (morve du mouton), une maladie qui présente des analogies nombreuses avec le coryza des bovidés. König signale, chez la même espèce, une affection caractérisée par des lésions inflammatoires de la pituitaire et de l'intestin et par un trouble de la cornée. Theiler retrouve la même maladie au Transvaal où elle est connue des Boers sous le nom de « Snottziekte ».

Voy. Friedberger. *Bösartiges Catarrhalfieber beim Schafe*, Münchener Jahresber., 1884, p. 85. — König. *Bösartige Kopfkrankheit bei Schafen*, Sachs. Bericht, 1895, p. 132. — Theiler. *Süd-Afrikanische Zoonosen.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XXXVII, 1895, p. 1.

(3) Anker. *Ueber die sogenannte Kopfkrankheit des Rindviehes.* Schweizer Archiv für Thierheilk, t. VI, 1832, p. 81.

(4) Laborde. *Du coryza gangreneux dans les bêtes à cornes.* Recueil de méd. vét., 1830, p. 76.

Hering, Spinola en Allemagne, adoptent les idées de Anker et décrivent le coryza comme une maladie pernicieuse, de nature typhoïde.

La prédominance des lésions sur la muqueuse des premières voies respiratoires et la présence d'exsudats membraneux déterminent Röll à assimiler l'affection à la diphtérie. Saake (1869) et Zürn reproduisent cette opinion, alors que Bugnion (1877) croit à une maladie infectieuse, spécifique, et considère les accidents des muqueuses comme une simple localisation.

En 1885, Albert Frank (1) donne une bonne description clinique du coryza qu'il décrit comme une maladie générale, affectant des localisations diverses; il reconnaît une forme respiratoire, une forme intestinale et une forme exanthématique. L'année suivante, Brusasco (2) publie les résultats de quelques recherches intéressantes sur les modes de l'infection.

L'étude microbiologique est plusieurs fois tentée. Schottelius (1887) recherche en vain des microorganismes spécifiques dans le foie, la rate, le poumon et la muqueuse nasale; Hink et Vaeth (1889) trouvent dans le jetage, dans les cellules épithéliales, dans le rein et dans le foie, des amas de streptocoques; Lucet rencontre les mêmes streptocoques, en amas, dans les exsudats du larynx, des bronches et du poumon. Kowaleski (1890) signale des coccus et de courts bacilles. Nocard trouve dans sept cas, dans les fausses membranes du larynx et des cavités nasales, une petite bactérie ovoïde, semblable à celle des septicémies hémorragiques.

En 1898, Leclainche (3) montre que la maladie est due à une forme coli-bacillaire et que les symptômes constatés expriment une intoxication par les produits solubles sécrétés.

Bactériologie. — Le microbe présente les caractères généraux du *Bacterium coli.*

Il se présente, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme de bacilles courts à extrémités arrondies, facilement colorés par les bleus de Löffler et de Kühne, décolorés par les procédés de Gram et de Weigert.

Les *bouillons*, simples ou peptonisés, sont uniformément troublés en quelques heures; il s'opère ensuite un dépôt pulvérulent blanc au fond des vases et le liquide s'éclaircit. Les cultures ont une odeur fétide très marquée. Sur la *gélatine*, on obtient une couche transparente, bleuâtre, qui passe ensuite au gris jaune en s'épaississant ; l'ensemencement par piqûre provoque la formation de bulles gazeuses; le milieu n'est pas liquéfié. Sur *gélose*, la culture donne une couche d'un blanc sale qui devient épaisse et crémeuse.

(1) Frank. *Einige Beobachtungen über das enzootischen Auftreten des Katarrhalfiebers beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XI, 1885, p. 137.

(2) Brusasco. *Rapporto sulla febbre catarrale infettiva dei bovini.* Bolletino di Notizie Agrarie, 1886, p. 473.

(3) Leclainche. *Etude expérimentale du coryza gangreneux.* Revue vétérin., 1898, p. 69.

Sur *pomme de terre*, le développement forme une couche onctueuse qui prend une teinte grisâtre.

La bactérie est pathogène pour le bœuf, le lapin, le cobaye, etc...

Répartition géographique. — **Épidémiologie**. — L'affection est observée en Europe sur tous les points, mais la répartition en foyers est assez nette. Elle sévit sous une forme nettement sporadique le plus souvent ; parfois aussi sous une forme enzootique.

En France, le coryza est particulièrement fréquent dans le Sud-Est ; il est signalé en outre dans le Loiret, l'Aveyron, la Côte-d'Or, l'Allier, la Bretagne... En Allemagne, on le retrouve sous une forme enzootique en Prusse (Huxel...), en Saxe (König), en Bavière, dans le duché de Bade (Fentzling, Hink...), En Belgique, en Suisse, en Italie, la maladie est également signalée. D'après Keleti, le coryza n'aurait pas été reconnu en Hongrie avant 1895. En Russie, des enzooties graves sont observées dans les gouvernements de Samaroff (Kowaleski), de Smolensk (Mergel), de Voronège (Popoff), d'Ekhaterinoslav (Kramareff)... En Angleterre, le coryza est rarement étudié (Alston) ; par contre, il est assez fréquent en Norvège (249 cas en 1893).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut reconnaître une forme *grave*, de beaucoup la plus habituelle, et des formes atténuées ou *bénignes*.

a) **Forme grave**. — La maladie débute par les troubles généraux communs aux maladies graves ; l'animal paraît inquiet, triste ; la température s'élève à 40° et au-dessus ; chez les vaches laitières, la sécrétion est supprimée dès les premiers instants ; on constate des frissons au niveau des muscles du cou et de la partie antérieure du tronc. Le mufle est sec ; la muqueuse de la bouche et du nez est rouge et tuméfiée ; sèche au début, elle se recouvre ensuite d'un exsudat séro-muqueux jaunâtre. Le pouls est fréquent et fort. La rumination est rare ou complètement suspendue.

Peu après, apparaissent des symptômes plus caractéristiques. Les paupières et la conjonctive se tuméfient ; la muqueuse, infiltrée, revêt une coloration rouge violacé ; la cornée, d'abord terne et opaque à la périphérie, se trouble dans toute son étendue et prend une teinte laiteuse uniforme ; un exsudat liquide, jaunâtre, s'écoule sur les joues. Les naseaux, dilatés, sont en partie obstrués par la muqueuse tuméfiée ; la pituitaire est infiltrée, boursouflée, de

teinte rouge brun ; un jetage séro-purulent, parfois strié de sang, s'écoule des cavités. La respiration est courte et sifflante. Le mufle est sec, fendillé; l'épiderme se desquame par plaques, laissant le derme à nu. La chaleur de la peau à la base des cornes et l'hypersensibilité de la région ne sont constatées qu'exceptionnellement. La tête est « lourde » ; elle reste basse pendant la station ; elle est appuyée sur l'auge ou sur le sol pendant le décubitus. L'appétit est totalement supprimé ; la défécation est rare. La température rectale atteint 41-42°.

Deux à cinq jours après le début de la maladie, les accidents ont acquis toute leur intensité. Le malade maigrit rapidement ; les flancs sont rétractés ; la marche est pénible et chancelante. La cornée est d'un blanc opaque; parfois, il s'est produit une hémorragie ou un exsudat inflammatoire dans la chambre antérieure ; les vaisseaux de la sclérotique sont turgescents. Le jetage, abondant et fétide, est formé d'un liquide jaune, mêlé de pus caillebotté, de fausses membranes fibrineuses et de parcelles de tissus nécrosés ; il se produit des hémorragies à certains moments. Les orifices des naseaux sont rétrécis, la respiration est râlante et dyspnéique. Sur la pituitaire, siègent des plaies irrégulières, d'apparence ulcéreuse; parfois, une vaste portion de la muqueuse est nécrosée dans toute son épaisseur et éliminée. La déglutition est difficile ou impossible; une salive visqueuse s'écoule par les commissures; chez quelques malades, des érosions, recouvertes par des exsudats membraneux jaunâtres, se retrouvent dans l'arrière-bouche. Le pouls est petit et filant; le malade reste plongé dans un coma absolu.

La faiblesse devient extrême et la température baisse rapidement, pour descendre jusqu'à 30° et au-dessous ; cette chute brusque de la température est l'indice d'une mort prochaine (A. Frank, Lucet).

Des troubles digestifs, variables dans leur intensité, sont observés en certains cas (forme digestive) (1). Les excréments, normaux au début, sont ensuite ramollis, colorés par le sang, puis fétides et diarrhéiques. L'urine est également colorée par le sang et albumineuse. Des fausses membranes fibrineuses, moulées sur les parois de l'intestin, sont rejetées par certains malades.

« A une période plus avancée, la fièvre diminue d'intensité ; on constate seulement quelques légers frissons. Une chute rapide de la température annonce la mort prochaine du malade. Cette ter-

(1) A. Frank. *Loc. cit.* — Mehrdorf et Peschke. *Bösartiges Katarrhalfieber....* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 194.

minaison ne se produit que tardivement ; elle paraît consécutive à l'affaiblissement qui résulte des altérations de l'intestin, de la fièvre et de l'action de matières toxiques sur les centres.

« Il est à remarquer qu'ici encore les troubles oculaires décrits sont souvent observés ; toutefois ils sont moins intenses que dans la forme respiratoire. » (A. Frank.)

Des symptômes accessoires sont observés dans quelques cas. On constate des accidents nerveux, caractérisés par des accès convulsifs, pendant lesquels le malade se précipite en avant, frappant de la corne les objets qui l'entourent. Parfois, la mort arrive brusquement, pendant l'une de ces crises, douze à dix-huit heures après le début de la maladie.

Un symptôme plus fréquent consiste en la présence d'une éruption, de caractères variables, localisée à la base des cornes, des onglons, aux régions du cou, du dos, des mamelles, des lèvres, ou étendue sur tout le corps. Elle est souvent constituée par de petits boutons durs, au niveau desquels l'épiderme s'exfolie et les poils tombent. Carrey constate des pustules rougeâtres, isolées ou confluentes, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, localisées sur les mamelles ; les trayons, enflammés au début, se flétrissent après quelques jours ; les pustules prennent une teinte noirâtre, sans se ramollir ni suppurer.

Sous la forme aiguë habituelle, le coryza se termine par la mort, en 5-7 jours en moyenne. Dans quelques cas, la mort survient en 24-28 heures, avant même que les altérations oculaires aient été constatées. Parfois, au contraire, les malades survivent pendant deux ou trois semaines et la guérison est obtenue, après une longue période de convalescence.

b) **Formes atténuées** (1). — Les premiers signes consistent en une diminution de l'appétit, irrégulier et capricieux. On observe bientôt du larmoiement et un jetage clair et séreux. La conjonctive est rouge, recouverte de coagula blanchâtres ; la pituitaire est également injectée. Il existe de la constipation, parfois des signes de coliques légères.

Ces symptômes s'exagèrent en 8-15 jours ; les paupières sont tuméfiées ; la cornée est trouble ; le jetage, plus abondant, devient mucopurulent ; la bouche est chaude et sèche ; on constate de la diarrhée.

A ces manifestations ordinaires s'ajoutent des troubles divers

(1) May. *Kopfkrankheit des Rindviehs.* Magazin für Thierheilk., 1858, p. 327. — Pütz. *Die Seuchen und Herdekrankheiten*, 1 vol., 1882, p. 358. — Alston Edgard. *So-called « malignant catarrh »*. The Veterinarian, t. LXX, 1897, p. 33.

tels que la faiblesse de l'arrière-train, de la mammite, une éruption cutanée exanthémateuse.

La terminaison par la résolution est la règle en 3-5 semaines; en quelques cas, les signes de la forme grave apparaissent au cours de l'évolution.

II. — Lésions.

On constate à la fois des altérations locales, au niveau des muqueuses envahies, et des troubles étendus à tous les organes.

La pituitaire, les muqueuses du pharynx, du larynx et des premières parties de la trachée présentent des lésions qui varient suivant la période considérée. Congestionnées et infiltrées dès le début, de couleur rouge brun, elles sont le siège d'une exsudation fibrineuse abondante. L'épithélium ramolli se détache, laissant à nu une ulcération superficielle; parfois, des portions de la muqueuse se nécrosent et l'élimination de l'escarre découvre une surface irrégulière, anfractueuse, d'apparence ulcéreuse, recouverte de pus sanieux et de débris membraneux. Au niveau du larynx et de la trachée, les fausses membranes restent souvent adhérentes, en masses de couleur jaune, moulées sur les parois de l'organe dont elles se séparent facilement. La muqueuse du pharynx est, en certains cas, recouverte d'un semblable exsudat. La muqueuse buccale est congestionnée, ramollie, desquamée au niveau des gencives, des lèvres, des joues, du palais et de la base de la langue. La muqueuse qui tapisse les sinus est également enflammée; il existe, en quelques points, un exsudat fibrineux. Les ganglions annexes sont hypertrophiés, infiltrés et plus ou moins hémorragiques; on y trouve parfois les bactéries.

L'extension des altérations aux bronches et au poumon est exceptionnelle; il existe, en ce cas, des foyers irrégulièrement répartis de broncho-pneumonie; les petites bronches et les alvéoles sont remplis, à leur niveau, par un exsudat fibrineux, englobant des leucocytes et des globules rouges. La plèvre, altérée en même temps, est recouverte de fausses membranes gris jaune; elle renferme un liquide trouble, jaunâtre, en quantité très variable.

Les lésions oculaires consistent en une conjonctivite intense, avec trouble de la cornée, iritis fibrineuse, parfois accompagnée d'hémorragie dans la chambre antérieure. On peut observer aussi, isolément, soit les altérations de la cornée, soit celles de l'iris.

Les altérations des voies digestives sont constantes. La mu-

queuse du rumen est marbrée de larges taches rosées; la caillette est enflammée; sa muqueuse desquamée est parsemée d'ecchymoses. L'intestin grêle contient un liquide épais, visqueux, brun foncé, mélangé de parcelles alimentaires; on y trouve en abondance, et souvent en culture pure, les bactéries spécifiques. La muqueuse est épaissie, infiltrée; des stries rouges marquent le sommet des plis. Le cæcum et le gros intestin sont peu altérés; la muqueuse du rectum est congestionnée. Les ganglions du bord concave de l'intestin grêle sont volumineux, gorgés d'une lymphe où pullulent les bactéries.

La rate est molle, diffluente. Les reins sont congestionnés; l'urine est albumineuse ou sanguinolente; il existe parfois une cystite intense, avec coloration rouge vif des plis de la muqueuse. Le vagin présente également des taches et des plaques hémorragiques.

Le myocarde est mou et friable. Les méninges sont congestionnées; les espaces sous-arachnoïdiens renferment un liquide trouble, qui se retrouve sous la dure-mère et dans les ventricules (*leptoméningite séreuse*). Les ganglions sont volumineux, infiltrés, hémorragiques dans la couche corticale.

Lors de localisation intestinale, les altérations de la pituitaire manquent généralement. La muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx est ramollie et nécrosée. La muqueuse de l'intestin, fortement enflammée, est parsemée de taches ecchymotiques ou de foyers hémorragiques. L'intestin renferme des matières ramollies, colorées par le sang, mélangées à des fausses membranes fibrineuses.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est assuré, dans presque tous les cas, par la coexistence des troubles oculaires et des altérations de la pituitaire; dans les régions où la maladie est fréquente, le plus léger trouble de la cornée, associé à l'élévation de la température et aux autres symptômes généraux, suffit pour faire reconnaître l'affection.

Il est à remarquer cependant que les altérations oculaires peuvent faire défaut et que, dans les formes légères, la nature des lésions constatées reste souvent méconnue.

La *peste bovine*, qui présente quelques analogies symptomatiques avec le coryza, est suffisamment différenciée par les troubles digestifs intenses, par sa contagiosité et par son caractère épizootique. Le *coryza simple*, et les formes épizootiques, encore peu connues, dites *catarrhe nasal infectieux*, seront distingués par le peu de

gravité de l'état général et des lésions locales, ainsi que par les caractères du jetage, muqueux ou muco-purulent. La *conjonctivite* et la *kératite épizootiques* sont dénoncées par leur apparition simultanée sur un certain nombre d'animaux, par la forme toute particulière des accidents, enfin par l'absence des troubles généraux et des lésions de la pituitaire.

La forme intestinale est plus facilement confondue avec les *entérites toxiques*, surtout avec l'*entérite pseudo-membraneuse*.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le bacille est rencontré dans l'intestin, dans les ganglions du bord concave de l'intestin grêle et, au moins dans certains cas, sur la pituitaire, dans les cornets et dans les ganglions sous-glossiens.

Dans les cas observés par Leclainche, le sang, la rate, le foie, le rein... ne renfermaient pas les microbes. Il est néanmoins possible qu'en certaines formes la virulence soit très étendue ou généralisée.

Réceptivité. — Modes de l'infection. — La race ou le sexe paraissent n'avoir aucune influence sur la réceptivité ; la maladie est observée à la fois chez les adultes et chez les jeunes, à partir de l'âge de huit ou dix mois. Il est probable que certaines conditions interviennent qui favorisent l'infection et toutes les causes banales invoquées (aliments altérés, froid...) peuvent encore être retenues. Le séjour permanent dans les étables et la malpropreté des locaux sont considérés avec raison, par tous les observateurs, comme favorisant l'infection.

Le rôle de la contagion est peu évident. Le coryza apparaît généralement sous une forme nettement sporadique; les accidents se succèdent, dans une même étable, à des intervalles irréguliers et souvent très éloignés. Lors de développement enzootique, on constate l'apparition simultanée des symptômes sur plusieurs animaux, sans qu'une contagion d'origine extérieure puisse être soupçonnée. En quelques cas seulement, les accidents se succèdent assez régulièrement pour donner l'impression de la contagion. La marche est identique à celle d'autres affections qui procèdent nettement de l'infection directe, comme la septicémie hémorragique des bovidés; si la contagion est admissible et même probable, elle ne joue qu'un rôle étiogénique secondaire et peu important (V. *Pathogénie*).

Modes de la pénétration du virus. — L'infection accidentelle s'opère par les voies digestives; toutefois l'infection expérimentale n'a pas été réalisée. L'ingestion d'un litre de culture provoque, chez un veau de dix mois, des coliques légères et de la diarrhée, sans infection consécutive. L'inoculation sous-cutanée et intra-veineuse des cultures produit des accidents immédiats d'intoxication (V. *Pathogénie*). L'inoculation intra-péritonéale détermine, chez le cobaye, une péritonite intense qui tue en vingt-quatre heures environ.

Pathogénie. — La présence des bactéries dans l'intestin et dans les ganglions du bord concave de l'intestin grêle indique les modes de l'envahissement; l'étude expérimentale de la maladie permet de préciser le mécanisme de l'infection.

Les cultures en bouillons de la bactérie sont douées de propriétés toxiques extrêmement marquées. L'injection, dans la jugulaire d'un veau de 10 mois, de 2 centimètres cubes d'une culture vieille de quinze jours provoque des accidents immédiats; deux minutes après l'injection, on constate une accélération considérable de la respiration, de l'inquiétude, puis des frissons, des coliques, un jetage séreux, du larmoiement, et une hyperthermie de 2° environ. Le jetage et le larmoiement persistent pendant 24-48 heures; l'état général reste modifié pendant plusieurs jours. La pénétration dans le tissu cellulaire sous-cutané, à la dose de 10 centimètres cubes, produit des effets analogues. L'inoculation intra-veineuse de 10-40 centimètres cubes d'une culture de 24 heures tue en 5-6 heures; on observe de la diarrhée, du jetage, une salivation abondante. Les lésions rencontrées sont identiques à celles du coryza à ses premières périodes : coloration rouge vif de la pituitaire, marbrée de taches violacées; coloration rouge vif uniforme de la muqueuse du voile du palais, de l'arrière-bouche, du pharynx, de la trachée et des bronches, de la caillette et de l'intestin grêle ; rate molle ; foie volumineux, avec foyers de dégénérescence.

Chez le lapin, les accidents d'intoxication provoqués sont identiques.

Le chauffage des cultures à 60-65° tue les bactéries ; mais les cultures chauffées produisent les mêmes phénomènes d'intoxication que les cultures virulentes.

Les bactéries arrivées dans l'intestin y pullulent et envahissent les ganglions voisins, sous des conditions qui restent indéterminées. Elles produisent des toxines auxquelles doivent être initiales des rapportés presque tous les accidents observés. Les altérations muqueuses sont liées à l'intoxication seule ; elles

sont provoquées vraisemblablement par l'élimination des poisons résorbés.

En même temps, les bactéries envahissent certains tissus; on les retrouve au niveau des lésions spécifiques, dans le jetage et dans les autres exsudats des muqueuses. Les accidents de suppuration et de nécrose des muqueuses sont secondaires; ils sont dus à un envahissement des tissus altérés par les streptocoques pyogènes et par des parasites occasionnels vulgaires.

Traitement.

Les diverses médications conseillées n'ont qu'une efficacité relative; d'après les statistiques de Frank, on compterait seulement 6 p. 100 de guérisons; beaucoup de praticiens ont vu la maladie se terminer constamment par la mort. Les animaux qui résistent sont d'ailleurs amaigris et sans valeur. Il convient de conseiller le sacrifice des malades, alors que ceux-ci peuvent encore être utilisés pour la boucherie.

Le traitement est général et local. On prescrit des antithermiques : l'acide salicylique, les dilutions d'acide chlorhydrique... Dieckerhoff recommande les injections intra-trachéales de la solution iodo-iodurée :

Iode	1	gramme.
Iodure de potassium	5	—
Eau	400	—

Injecter chaque jour, en une ou deux fois, 15 à 25 grammes.

Les lavages des cavités nasales, avec les antiseptiques, sont surtout conseillés. On ordonne des injections fréquentes avec les solutions d'acide phénique, d'acide salicylique, de crésyl... Les inhalations d'acide phénique (Esser), d'essence de térébenthine (Berger) et les lavements antiseptiques sont aussi employés. Hink recommande le traitement systématique suivant : affusions froides sur la tête et sur la nuque ; antipyrine dans les breuvages; lavages des cavités nasales avec la créoline à 2 p. 100.

Les connaissances acquises sur la pathogénie de la maladie montrent que, au moins au début, le traitement doit tendre à combattre l'intoxication intestinale, origine de tous les accidents. Les purgatifs doux, associés aux antiseptiques, sont théoriquement indiqués.

Prophylaxie.

La prophylaxie doit tendre à éviter l'infection par des formes pathogènes du *coli*. On peut prévoir que celles-ci s'élaborent ou au moins qu'elles trouvent des conditions favorables à leur pullulation dans les sols des étables, imprégnés de matières organiques et maintenus dans un état constant d'humidité.

L'amélioration des conditions hygiéniques des étables, la réfection, le pavage, l'empierrement et le drainage des sols, l'enlèvement fréquent des fumiers, l'emploi des litières de tourbe... seront utilement conseillés.

La transmission de la maladie doit être pratiquement considérée comme possible; l'étable envahie sera évacuée et complètement désinfectée par des lavages et des arrosages avec un liquide antiseptique.

La viande peut être consommée sans inconvénient, alors que les animaux ont été sacrifiés au début de la maladie.

Législation. — En *Danemark* seulement, le coryza gangreneux est visé par la loi sanitaire ; les animaux atteints sont isolés et surveillés. (Loi du 14 avril 1893.)

CHAPITRE III

DIPHTÉRIE AVIAIRE.

La diphtérie aviaire est une maladie contagieuse, inoculable, caractérisée par la présence d'exsudats pseudo-membraneux sur les muqueuses et due à la présence d'une bactérie spécifique.

La diphtérie aviaire diffère entièrement de la diphtérie humaine; d'autre part, la diphtérie signalée chez diverses espèces de mammifères domestiques constitue une troisième forme sans analogie avec les précédentes (V. DIPHTÉRIE DES VEAUX).

Historique. — La diphtérie est étudiée en 1775, par Huzard (1), sous le nom de « conjonctivite des poules ». La maladie semble pendant longtemps ne plus attirer l'attention; en 1868 seulement, Dupont (2) décrit une forme aiguë, observée dans la Gironde; il rapproche l'affection de la diphtérie humaine et il propose la dénomination d' « angine couenneuse ». La même année, Rivolta commence l'étude de l'affection; il rencontre dans les fausses membranes des corpuscules arrondis, de la largeur d'un globule sanguin, qu'il considère comme des grégarines ou des psorospermies.

Le travail de Rivolta est l'occasion de nombreuses recherches; des protozoaires sont rencontrés dans les exsudats par divers auteurs, mais ceux-ci ne peuvent se mettre d'accord sur la diagnose zoologique des parasites, non plus que sur leur rôle pathogène.

En 1884, Lœffler (3) étudie la diphtérie des pigeons; il montre qu'elle est due à une bactérie, analogue à celle de la septicémie des lapins, différente du bacille de la diphtérie humaine. Sur sérum, les colonies ont une teinte gris blanc; sur pomme de terre, elles prennent une coloration gris clair. L'inoculation au pigeon d'une culture pure de la bactérie reproduit la maladie; les microbes sont retrouvés en grand nombre dans le poumon et dans le foie. Le lapin et la souris sont tués régulièrement en cinq à sept jours; l'autopsie montre un exsudat diphtéritique au niveau

(1) HUZARD. *Instructions...*, t. IV, p. 315.

(2) DUPONT. *Epizootie sur l'espèce galline...* Recueil de méd. vétér., 1868, p. 605.

(3) LŒFFLER. *Ueber die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphterie beim Menschen, bei der Tauben und beim Kalbe.* Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamtes, t. II, 1884, p. 421.

du pharynx, des marbrures sur le foie et de la tuméfaction de la rate ; les bacilles existent en grand nombre dans le sang et dans les parenchymes. La bactérie isolée n'est pas sûrement pathogène pour la poule, le moineau et les autres petits oiseaux.

Cornil et Mégnin (1) trouvent des bactéries, qu'ils assimilent à celle de Lœffler (?), dans toutes les lésions de diphtérie des oiseaux examinées, que leur siège fût sur les membranes muqueuses ou sur la peau.

Von Krajewski (2) retrouve la bactérie de Lœffler, associée à d'autres microbes, chez des poules affectées, ainsi que chez un pigeon et chez des poussins infectés par l'inoculation des fausses membranes.

Babès et Puscariu (3) étudient la diphtérie du pigeon ; les résultats obtenus démontrent à nouveau le rôle pathogène de la bactérie de Lœffler ; ils précisent son mode d'action sur les tissus.

Eberlein (4) signale la diphtérie chez la perdrix ; il trouve un bacille « très analogue à celui de la diphtérie des pigeons de Lœffler, sous la forme d'éléments à bouts arrondis, renflés à leur partie centrale, isolés ou associés en courtes chaînettes ».

Loir et Ducloux (5) observent la maladie en Tunisie où elle sévit sous une forme épizootique ; ils donnent une bonne étude expérimentale et ils indiquent une méthode d'atténuation du virus et de vaccination.

Le travail de Moore (6) apporte encore quelques documents intéressants concernant l'étude expérimentale de la maladie.

Classification des formes diphtéritiques. — L'histoire de la maladie démontre à l'évidence le rôle pathogène de la bactérie de la *diphtérie des pigeons* de Lœffler chez toutes les espèces. La bactérie est nettement différenciée du bacille de la diphtérie humaine par ses caractères morphologiques, par ses modes de culture et par ses effets pathogènes. Elle est plus éloignée encore du *bacille de la nécrose*, agent de la diphtérie des veaux.

Une seule question est encore irrésolue à l'heure actuelle : toutes les formes diphtéritiques aviaires sont-elles d'origine microbienne ? La théorie de l'origine protozoïque de la diphtérie, reprise par

(1) Cornil et Mégnin. *Mémoire sur la tuberculose et la diphtérie chez les gallinacés.* Journal de l'anatomie, t. XXI, 1885, p. 268.

(2) Von Krajewski. *Ueber Diphterie des Hausgeflügels.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 311.

(3) Babès et Puscariu. *Untersuchungen über die Diphterie der Tauben.* Zeitschr. für Hygiene, t. VIII, 1890, p. 376 (avec planches).

(4) Eberlein. *Geflügeldiphterie bei Rebhühnern.* Monatshefte für Thierheilk., 1894, p. 433.

(5) Loir et Ducloux. *La diphtérie aviaire en Tunisie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 599.

(6) Moore. *A preliminary investigation of diphteria in fowls.* U. S. Bureau of animal industry, Bulletin n° 8, 1895, p. 39.

Pfeiffer (1) en 1888 et appuyée sur quelques résultats expérimentaux, ne saurait à coup sûr être généralisée. Si la présence des flagellates n'est pas douteuse, leur rôle pathogène n'est nullement certain; Cornil, Babès, Straus,... ont montré que les bactéries sont présentes en même temps que les protozoaires et que seules elles sont virulentes. Babès et Puscariu trouvent les flagellates en grand nombre sur les muqueuses des pigeons sains ; ils montrent que leur inoculation par scarification ne produit aucun accident.

En résumé, la nature microbienne des formes diphtéritiques aviaires est certaine; l'existence de « diphtéries à protozoaires » reste à démontrer (2).

Bactériologie. — L'agent de la virulence est une bactérie à extrémités arrondies, mesurant environ 1 μ de longueur sur 0,3-0,5 μ de largeur ; dans les tissus, les microbes sont souvent réunis en amas ; dans les cultures, on trouve des formes courtes, ovales ou arrondies, isolées ou associées par deux et en chaînettes.

La bactérie est aérobie et anaérobie; elle est décolorée par le procédé de Gram.

La culture en *bouillon* s'opère rapidement à 35-40° ; le liquide, uniformément troublé, s'éclaircit ensuite, tandis qu'un dépôt blanchâtre s'opère sur les parois du vase. Sur *gélatine*, en surface, on obtient une couche étroite, de couleur blanc jaunâtre, légèrement chagrinée; par piqûre, les colonies, d'abord blanchâtres, transparentes, prennent ensuite une teinte jaunâtre. Sur *gélose*, le microbe donne une couche gris jaune, mince, lisse, à bords nettement délimités. Sur *sérum*, la culture prend une teinte gris blanc. Sur *pomme de terre*, le développement, rapide et abondant, donne une pulpe de couleur grise.

La bactérie est pathogène pour tous les oiseaux, pour le lapin et pour la souris.

Espèces affectées. — La diphtérie est observée sur tous les oiseaux de basse-cour; la *poule*, le *pigeon*, le *faisan*, le *paon*, la *pintade*, l'*oie*, le *canard*... sont également aptes à l'infection.

La maladie est signalée encore chez la *perdrix* (Mégnin, Eberlein),

(1) Pfeiffer. *Flagellatendiphterie bei Vögeln.* Zeitschr. für Hygiene, 1888, p. 364. — *Protozoen als Krankheitserreger*, Iena, 1890.

(2) La question des diphtéries animales paraît avoir été embrouillée comme à plaisir par certains auteurs qui entassent indifféremment des travaux qui concernent la diphtérie aviaire, la diphtérie des veaux et la diphtérie humaine.

le *perroquet*, la *tourterelle*, le *moineau...* ; il est probable que tous les oiseaux sont affectés.

L'*homme* est exposé à la contagion.

Répartition géographique. — Épidémiologie. — La diphtérie est signalée en tous les pays ; elle cause partout des pertes considérables.

La maladie sévit habituellement sous une forme enzootique ; elle est constatée en France sur tous les points du territoire.

A certaines époques, la diphtérie affecte un caractère épizootique et les pertes se chiffrent par milliers d'animaux ; c'est sous ce type qu'elle était récemment signalée, en Tunisie, par Loir et Ducloux.

Étude clinique.

Symptômes. — On peut distinguer une forme *aiguë* et une forme *subaiguë* ou *chronique*. Ces différences dans l'évolution paraissent correspondre à des modalités différentes de l'infection.

a) Forme aiguë. — Le début est indiqué par de la tristesse, de la faiblesse et la diminution de l'appétit. Ces signes s'aggravent en quelques jours ; l'oiseau est abattu ; il reste isolé, le dos voussé, la tête et le cou rapprochés du thorax, les plumes hérissées ; il ne perche plus et ne picore qu'à de longs intervalles. La respiration est gênée, sifflante ; la déglutition est pénible.

La muqueuse buccale, infiltrée, est recouverte, au niveau de la face inférieure de la langue, de petites taches gris jaunâtre, formant une sorte d'éruption granuleuse ; des lésions semblables sont observées au niveau de l'arrière-bouche et sur le pharynx.

Les taches s'étendent rapidement ; après deux ou trois jours, les muqueuses sont recouvertes par des masses fibrineuses gris jaunâtre, adhérentes, formant en certains points des masses saillantes, moulées sur les régions envahies. La déglutition est difficile ou impossible ; une bave visqueuse, mêlée de débris membraneux, s'écoule par le bec entr'ouvert. La marche est hésitante ; la crête est flasque, décolorée ; une diarrhée intense apparaît.

Les altérations gagnent souvent la muqueuse des cavités nasales ; la respiration est sifflante, des matières desséchées obstruent les narines ; la crête et les muqueuses prennent une teinte violacée et le malade est menacé d'asphyxie. Si la conjonctive est atteinte également, l'œil reste clos, la cornée est ulcérée, des exsudats desséchés accolent les paupières.

L'évolution est rapide ; les animaux succombent en cinq à huit jours en moyenne.

b) Formes chroniques. — Les lésions débutent généralement sur la muqueuse buccale ; elles restent localisées (*forme buccale*) ou elles envahissent secondairement les cavités nasales et la muqueuse oculaire. Parfois aussi les néoformations se développent exclusivement sur la pituitaire (*forme nasale*) ou sur la conjonctive (*forme oculaire*).

Les signes locaux sont les premiers appréciables ; des exsudats adhérents, de consistance ferme, de couleur blanc jaunâtre, apparaissent sur la muqueuse buccale, sous la forme de taches ou de plaques irrégulières. Les lésions progressent à la fois par l'extension des surfaces primitivement envahies et par l'apparition de nouveaux foyers. Les exsudats envahissent l'arrière-bouche, le pharynx, les cavités nasales et la conjonctive.

Les symptômes généraux sont peu marqués pendant les premières périodes et les néoformations diphtéritiques semblent provoquer seulement des troubles mécaniques. La gêne apportée dans la déglutition provoque l'écoulement de la salive, l'insuffisance de l'alimentation, l'amaigrissement et la diarrhée. L'envahissement des cavités nasales est exprimé par la difficulté croissante de la respiration, sifflante et ralentie, et par un jetage muco-purulent, qui se dessèche à l'orifice des narines et les obstrue en partie.

Dans certaines formes, les fausses membranes restent adhérentes ; elles s'exfolient à la surface, tandis que la muqueuse sécrète de nouvelles couches (*forme sèche*). En d'autres, la suppuration s'établit ; les exsudats détachés sont entraînés par blocs, déglutis ou rejetés avec la salive et le jetage (*forme catarrhale*).

La diphtérie oculaire est dénoncée par la présence d'un exsudat logé dans les replis de la muqueuse ou couvrant tout le globe et accolant les paupières. Des tumeurs volumineuses sont parfois développées dans la conjonctive, diffuses ou parfaitement délimitées et faciles à énucléer. En d'autres cas, les masses diphtéritiques envahissent le fond de l'orbite par les sinus et elles provoquent une exophtalmie mécanique, par refoulement du globe.

L'évolution est lente ; elle peut rester compatible avec la vie pendant plusieurs mois et jusqu'à une ou deux années ; les animaux succombent à une poussée aiguë ou, à la suite des troubles mécaniques provoqués, par inanition et par asphyxie. La guérison est souvent obtenue par un traitement approprié.

Lésions. — Les lésions sont localisées à certaines muqueuses ou étendues à tous les parenchymes.

Les altérations locales portent sur la muqueuse de la bouche, du pharynx, sur la pituitaire, le larynx, la conjonctive et, dans certaines formes, sur les muqueuses de l'intestin, des bronches et des sacs aériens. L'étendue et le mode de répartition des lésions sont extrêmement variables ; les néoformations envahissent ordinairement les muqueuses des premières voies respiratoires et digestives ; parfois, les exsudats remplissent les cavités de la tête. Sur l'intestin, les dépôts fibrineux forment des couches concentriques, qui peuvent remplir en totalité la lumière distendue du canal. On les retrouve, peu abondants, sur la muqueuse des sacs aériens.

Les muqueuses, débarrassées des exsudats, montrent une surface granuleuse dont l'aspect varie suivant le mode de l'évolution et suivant que la suppuration envahit ou non les tissus.

Les lésions des parenchymes diffèrent suivant que la mort est la conséquence d'une évolution septicémique ou qu'elle résulte d'une obstruction des voies respiratoires ou digestives. Lors d'évolution septicémique, la rate est volumineuse, molle, gorgée de sang ; les reins sont également congestionnés et friables ; le foie est couvert de taches blanc jaunâtre, indiquant une dégénérescence en foyers ; le poumon et le myocarde sont intacts.

L'analyse histologique des lésions (1) dénonce une infiltration inflammatoire du derme muqueux par des cellules rondes ; les bacilles sont rencontrés seulement dans les parties superficielles. Les foyers dégénérés du foie sont dus à une nécrose de coagulation des éléments ; les microbes sont rencontrés abondamment, non dans le centre des foyers, mais dans les capillaires voisins. Les capillaires du rein sont également remplis de bacilles qui sont retrouvés dans quelques canaux urinifères. Les poumons présentent des foyers hémorragiques intra-alvéolaires ; les bacilles sont groupés en amas, libres ou inclus dans des masses fibrineuses.

Diagnostic. — Le diagnostic est facilement porté ; la constatation des lésions sur les muqueuses extérieures a une signification presque absolue.

Les lésions sont simulées seulement par des affections mycosiques. La *mycose aspergillaire*, observée sur la poule et sur le pigeon, affecte « sur le plancher buccal la forme d'un nodule blanchâtre, d'apparence caséeuse, du volume d'un pois à celui d'une petite noisette » ; dans les cavités nasales, elle forme des « tuber-

(1) Babès et Puscariu. *Loc. cit.*, p. 393.

cules ou des formations membraneuses, planes ou discoïdes, jaune sale ou verdâtres, d'abord molles, puis consistantes et en forme d'exsudat fibrino-purulent » (Neumann).

Les altérations de l'intestin sont simulées, chez les diverses espèces, par les *entérites coccidiennes*, exprimées par la présence de taches blanches ou d'exsudats membraneux sur la muqueuse de l'intestin grêle ou des cæcums. En ce cas, les altérations des premières voies font complètement défaut.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Dans les formes à marche lente, la virulence paraît être localisée au niveau des lésions spécifiques des muqueuses ; elle est étendue aux produits de sécrétion ou d'excrétion souillés, comme le jetage et la bave. Le contenu intestinal et les déjections sont également virulents, en raison de la déglutition de parcelles membraneuses infectées ou d'une culture directe sur les parois de l'intestin.

Dans les formes aiguës, le sang et tous les tissus renferment les microbes; les produits de sécrétion se montrent également virulents.

Réceptivité. — Toutes les espèces d'*oiseaux* sont aptes à l'infection naturelle ou expérimentale; les gallinacés paraissent plus particulièrement exposés, et après eux les oiseaux aquatiques; chez les perroquets, les formes locales, à évolution très lente, sont les plus fréquentes.

Le *lapin* et la *souris* succombent à la suite de certains modes de l'inoculation expérimentale. Le *cobaye*, les *herbivores domestiques* et les *carnassiers* sont entièrement réfractaires.

Modes de la contagion. — La transmission s'effectue facilement dans les milieux infectés. La cohabitation permet d'obtenir expérimentalement la contagion avec une certitude absolue. La souillure des sols, des aliments et des eaux par les déjections virulentes et par les fragments membraneux détachés des exsudats assure la transmission. Les cadavres, abandonnés sur les fumiers ou peu profondément enfouis, infectent les sols ou sont directement ingérés par les oiseaux.

La diffusion de la maladie est assurée par différents intermédiaires. Les eaux entraînent le virus d'un élevage à un autre ; les

personnes assurent également le transport. Les pigeons et les petits oiseaux sont les véhicules les plus dangereux de la contagion ; infectés dans les basses-cours contaminées, ils sèment ensuite le virus dans toute une région.

Les marchés jouent un rôle important dans la dissémination; les animaux sont contaminés par leur entassement dans les cages et dans les paniers; importés dans un élevage, ils y apportent la maladie. Les expositions remplissent trop souvent le même rôle.

Modes de la pénétration du virus (1). — L'inoculation par effraction sur les *muqueuses* est obtenue chez le pigeon, la poule, la tourterelle... Les suites de la pénétration sont différentes suivant la matière inoculée ; souvent, l'inoculation des fausses membranes reste stérile ou ne donne qu'une faible culture locale. L'inoculation *sous-cutanée* des cultures aboutit, chez le pigeon et chez la poule, à l'évolution de lésions typiques du pharynx, avec diarrhée et signes généraux graves ; la pénétration d'une forte dose (2-3 centimètres cubes) tue en dix jours environ. La souris est tuée par le même mode en six à huit jours.

L'inoculation *intra-trachéale* ou *intra-veineuse* est plus certaine encore ; la poule, le pigeon, le lapin sont tués en trois à six jours.

Pathogénie. — Inoculée par effraction sur la muqueuse de la bouche et de l'arrière-bouche, la bactérie de Lœffler cultive localement, envahissant les tissus par une reptation plus ou moins rapide. La culture sur l'intestin est consécutive à une inoculation primitive en ce point, ou, plus ordinairement, à une infection secondaire, par des membranes dégluties.

La bactérie ne produit point de phénomènes d'intoxication comparables à ceux qui sont observés dans le cours de la diphtérie humaine. Dans les formes lentes, tous les accidents observés sont la conséquence de la gêne mécanique apportée dans la déglutition et dans la respiration.

Chez certains animaux, une évolution septicémique est constatée d'emblée ou au cours d'une évolution chronique. Les microbes envahissent les réseaux capillaires. Dans ce cas seulement, une action toxique est appréciable ; elle est indiquée, dans le foie notamment, par la dégénérescence du parenchyme.

(1) G. Colin. *Études expérimentales sur les affections diphtéritiques des animaux.* Acad. des sciences, 15 juin 1885.

Résistance du virus (1).— La bactérie, exposée en couche mince, est détruite en vingt-quatre heures, sous l'influence de la dessiccation et de la lumière. Elle est tuée en cinq minutes à 58°; la température de 54° ne tue pas, après dix minutes. La congélation reste sans action.

La résistance aux antiseptiques est peu marquée; l'acide sulfurique à 1 p. 100 tue en dix minutes, l'eau de chaux en une minute, l'acide phénique à 0,5, 1 et 2 p. 100, en 60, 4 et 1 minute, l'acide sulfureux en moins de trois heures.

Modifications de la virulence. — Immunisation (2). — Doroschenko et Loir et Ducloux ont fait connaître en même temps les propriétés immunisantes des cultures stérilisées. Les cultures chauffées à 60° pendant une heure renferment des matières immunisantes ; celles-ci résistent même à une température de 100°. Chez le pigeon, les inoculations intra-musculaires de 3 à 5 centimètres cubes de bouillon stérilisé, renouvelées trois ou quatre fois, à des intervalles de douze à vingt-sept jours, assurent une immunisation complète; l'animal reçoit impunément ensuite une inoculation virulente. Chez la poule, l'immunisation est difficilement réalisée; les jeunes sont très sensibles à l'action des toxines et ils sont tués facilement; il convient d'employer pour les inoculations des cultures peu toxiques, injectées à faibles doses, à de longs intervalles. L'immunité conférée a disparu complètement après quatre ou cinq mois.

Loir et Ducloux emploient la méthode mixte suivante : On inocule, à la dose de 1 centimètre cube, une culture chauffée qui donne aux poules « une légère élévation de température et les met dans un état d'immunité relatif que l'on complète en inoculant, comme deuxième vaccin, 1 centimètre cube d'une culture vieille de deux mois; les animaux ont alors une immunité absolue ».

Traitement.

Le traitement est économiquement contre-indiqué dans la plupart des cas ; il est préférable de sacrifier immédiatement les animaux atteints.

(1) Moore. *Loc. cit.*, p. 57.

(2) Doroschenko. *Expériences sur l'immunisation des pigeons et des poules avec les cultures stérilisées du bacille de la diphtérie aviaire.* C. R. de l'Institut vétérin. de Charkow, t. IV, 1895, p. 409 (en russe). Ref. in Jahresb. von Ellenberger-Schuetz pro 1895, p. 17. — Loir et Ducloux. *Loc. cit.*, p. 605.

Dans les formes à évolution lente, la guérison est obtenue si les lésions, peu étendues, siègent exclusivement sur la muqueuse buccale et en des points facilement accessibles. Les fausses membranes sont détachées avec précaution; la muqueuse est badigeonnée avec un pinceau imprégné d'un agent à la fois caustique et antiseptique ; l'acide phénique, l'acide sulfurique au tiers, l'essence de térébenthine... seront employés de préférence. La surface peut être recouverte avec le soufre sublimé (Thomassen). Il est indispensable de renouveler plusieurs fois la médication. De plus, les animaux restent dangereux en raison d'une localisation possible en des régions inexplorables.

Les médications internes conseillées n'ont aucune valeur.

Prophylaxie.

La constatation de la diphtérie dans un élevage nécessite l'isolement des animaux atteints ; les oiseaux exposés à la contagion sont séquestrés individuellement (en paniers) ou par petits lots et surveillés attentivement. Dans la pratique, il est plus économique et plus sûr de conseiller le sacrifice immédiat de tout l'élevage. Les locaux sont désinfectés par des lavages et arrosages avec la solution acide de sublimé ou avec la dilution d'acide sulfurique à 2 p. 100 ; la désinfection est complétée, pour les locaux, par le dégagement d'acide sulfureux dans les habitations hermétiquement closes.

Dans une région infectée, la contagion est à craindre par les modes indirects signalés; les oiseaux seront enfermés dans des parquets clos et couverts (contagion par les pigeons et les petits oiseaux).

L'un des modes les plus fréquents de l'infection, l'introduction de sujets affectés dans l'élevage, est facilement évité. Le commerce des oiseaux reproducteurs est l'occasion habituelle de la diffusion ; les animaux achetés doivent être systématiquement considérés comme suspects et soumis à une quarantaine d'observation.

Transmission à l'homme (1).

La transmission de la diphtérie des oiseaux à l'homme est certainement possible.

(1) Gallez. *Diphtérie animale et diphtérie humaine.* Annales de méd. vétérin., 1895, p. 309,... 500 (avec bibliogr.). — Loir et Ducloux. *Loc. cit.*, p. 607. — Quaranta. *Sulla difterite aviaria in rapporto colla difterite umana.* Giornale della R. Società ed Accad.

Les nombreuses observations rapportées n'ont, il est vrai, qu'une valeur relative ; cependant si beaucoup d'entre elles sont certainement erronées, d'autres ont un caractère de précision qui retient l'attention. Les exemples de contagion réunis par Delthil et par Gallez n'apportaient pas cependant la preuve directe exigible et la fréquence des affections diphtéritiques chez les animaux et chez l'homme fournissait une explication suffisante de la coexistence maintes fois signalée.

La preuve directe de la transmission est apportée par l'observation suivante de Loir et Ducloux :

Un enfant de sept ans, habitant les environs de Tunis, dans une ferme où sévit la diphtérie aviaire depuis six mois, présente une angine grave, à fausses membranes peu épaisses et peu adhérentes, dans lesquelles nous retrouvons, par la culture, un bacille offrant tous les caractères de celui de la diphtérie aviaire.

Ce bacille, inoculé sous la peau d'une poule, entraîne la mort de cet animal en cinq jours, et l'autopsie révèle des lésions typiques de la diphtérie aviaire, après examen microscopique et cultures sur gélatine, gélose et pomme de terre.

La bactérie de la diphtérie aviaire doit donc prendre place parmi les agents des angines *pseudo-diphtéritiques* de l'homme ; des observations complétées par l'examen bactériologique feront connaître l'importance de son rôle pathogène.

Les dangers de la transmission des oiseaux à l'homme, certainement exagérés pour les besoins de la thèse contagionniste, seront facilement évités par de simples soins de propreté recommandés aux personnes qui soignent les animaux. L'accès des oiseaux dans les habitations devra être interdit, en raison des souillures inévitables des objets usuels et des aliments destinés à l'homme ; l'entretien des malades dans les habitations (tourterelles, perroquets, oiseaux de volière...) constitue une occasion d'infection qu'il est au moins prudent d'éviter.

veter. italiana, 1897, p. 677... — Galli-Valerio. *L'état actuel de la question sur l'identité de la diphtérie de l'homme et des oiseaux*, Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 500 (en français).

CHAPITRE IV

ROUGET DU PORC.

Le rouget est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale à l'espèce porcine, et due à la pullulation, dans le sang et dans les tissus, d'un bacille spécifique.

Historique. — Jusqu'en ces dernières années, on confondait sous les noms de *rouget*, *mal rouge*, *pourpre*, *érysipèle*, *feu*... toutes les maladies du porc caractérisées à la fois par leur forme épizootique, et, cliniquement, par l'apparition sur la peau de taches rouges ou violacées. Pendant un long temps, ces affections sont rapportées au charbon (Chabert, Viborg...) et l'assimilation est indiquée par les dénominations de *typhus charbonneux*, *érysipèle charbonneux*, adoptées en France et en Allemagne.

En 1834, Roche-Lubin (1) étudie le rouget dans l'Aveyron, comme une « gastro-entérite épizootique et charbonneuse »; il affirme la contagion par la cohabitation des animaux sains avec les malades.

Haubner (1846-1858), puis Schmidt (1862) différencient cliniquement le rouget du charbon; ils considèrent la maladie comme un typhus spécial (2); Brauell (3), en 1865, établit expérimentalement la nature spécifique du rouget; la maladie est différenciée du charbon par l'absence des « baguettes charbonneuses » et par les résultats positifs de l'inoculation au porc; le lapin et le hérisson sont également infectés.

Une observation plus précise établit, d'autre part, que toutes les *maladies rouges* ne sont pas de même nature. En 1884, Eggeling (4) différencie deux formes sporadiques : l'*érysipèle* de la tête et l'*urticaire*, et deux formes épizootiques, qu'il distingue sous les noms de *Rothlaufseuche* et de *Schweineseuche*.

En 1882 aussi, Pasteur et Thuillier (5) étudient le rouget du porc dans

(1) Roche-Lubin. *Mémoire sur le typhus charbonneux des porcs dans l'Aveyron.* Recueil de méd. vétér., 1834, p. 120. Id., id., 1842, p. 163.

(2) Haubner. *Der Nesselfieber der Schweine.* Magazin für Thierheilk., 1846, p. 365. — *Rothlauffieber der Schweine.* Dresdener Jahresber., 1858, p. 65. — Schmidt. *Typhus der Schweine.* Magazin für Thierheilk., 1862. p. 108.

(3) Brauell. *Milzbrand-Impfung und Rothlauf.* Vierteljarsschrift für wiss. Veterinärk., t. XXIII, 1865, p. 117.

(4) Eggeling. *Ueber den Rothlauf der Schweine.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. X, 1884, p. 234.

(5) Pasteur et Thuillier. *Sur le rouget ou mal rouge des porcs.* C. R. Ac. des sciences, 4 déc. 1882.

Il est probable que Pasteur n'a pas cultivé tout d'abord le bacille du rouget.

le Vaucluse ; ils isolent et reproduisent, par la méthode des cultures pures, un microbe qui tue le porc, le lapin et le pigeon. L'année suivante (1), ils montrent que le virus peut être transformé en un vaccin, par une méthode d'atténuation différente de celle employée jusqu'alors.

Lœffler (2) publie, en 1885, le résultat de ses recherches expérimentales sur le rouget dans un important travail. Appliquant au microbe du rouget les méthodes de coloration alors nouvelles, il reconnaît la forme bacillaire, qui avait échappée à Thuillier. Il confirme la distinction cliniquement établie par Eggeling, en montrant qu'il existe une affection différente du rouget, due à un microorganisme spécial (*Rothlaufseuche* de Eggeling) ; à cette maladie, il réserve le nom de *Schweineseuche*.

En cette même année, le rouget fait encore l'objet des travaux de Cornevin en France, de Schuetz, Lydtin et Schottelius, Kitt en Allemagne. Son étude expérimentale est complétée, en même temps que des données précises sont acquises sur ses formes cliniques et sur sa prophylaxie (3).

Les récentes recherches de Bang et de Jensen permettent de rattacher au rouget des accidents jusque-là méconnus; celles de Lorenz font connaître de nouveaux procédés d'immunisation.

Bactériologie. — Le bacille du rouget se présente, dans les tissus, sous la forme d'un fin bâtonnet, de dimensions analogues à celui de la tuberculose. Il se colore bien par les couleurs d'aniline en solutions hydro-alcooliques, par le bleu de Lœffler et le bleu de Kühne et surtout par les procédés de Gram et de Weigert.

Le microbe est à la foie aérobie et anaérobie, mais il cultive de préférence en l'absence de l'oxygène.

Dans les *bouillons*, à 37°, la culture montre, en quarante-huit heures, un trouble uniforme. Sur *gélatine*, en surface, on obtient des colonies floconneuses, qui se réunissent pour former une couche blanchâtre ; par piqûre, la culture prend un aspect caractéristique : après quelques jours, on voit de fins rayons, partant du trajet suivi par l'aiguille et donnant à l'ensemble l'aspect d'une fine brosse à bouteilles. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, le bacille donne de petites colonies d'un blanc grisâtre. Sur *pomme*

(1) Pasteur et Thuillier. *La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de la maladie*. C. R. Ac. des sciences, 26 nov. 1883.

(2) Lœffler. *Experimentelle Untersuchungen über Schweinerothlauf*. Arbeiten a. d. K. Gesundheitsamte, 1885.

(3) Cornevin. *Première étude sur le rouget du porc*. Paris, 1885. — Schuetz. *Ueber den Rothlauf der Schweine und die Impfung desselben*. Arb. a. d. K. Ges. Amte, t. I, 1885. — Schottelius. *Rothlauf der Schweine*. Wiesbaden, 1885. — Kitt. *Untersuchungen über den Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung*. Münchener Jahresb. pro 1885-1886, p. 92.

de terre, la culture n'est obtenue que dans le vide ; le développement est pénible et peu abondant.

Le bacille du rouget tue le porc, le lapin, la souris et le pigeon. Le cobaye est absolument réfractaire.

D'après Schuetz, le bacille du rouget serait identique au bacille de la septicémie des souris. L'aspect des microbes, les réactions colorantes, les caractères des cultures et les effets pathogènes sur les petits animaux sont identiques. Cependant H. Preisz a montré que le bacille de la septicémie des souris ne détermine, chez le porc, qu'une inflammation locale au point d'inoculation.

Espèces affectées. — Le *porc* est à peu près seul exposé à la contagion ; cependant, dans certaines épizooties, les *pigeons* et les *lapins* sont accidentellement contaminés.

Répartition géographique. — Statistique. — Le rouget est signalé sur tous les points de l'Europe dès le commencement de ce siècle. Les documents connus ne permettent pas de suivre l'extension de la maladie ; ils démontrent seulement l'ancienneté de certains foyers.

En France, le rouget est constaté à l'état épizootique dans la Dordogne en 1828 (Félix), dans l'Aveyron en 1834 (Roche-Lubin), dans le Vaucluse en 1839 (Marrel)... Il est retrouvé en Belgique en 1855 (Lecouturier), en Hollande en 1851. Vers 1850, la maladie est considérée comme fréquente dans l'Erzgebirge et le Voigtland saxon (Haubner), en Bavière, en Suisse, en Bohême (Gleisberg)...

Depuis cette époque, l'extension du rouget est précipitée par la facilité des transactions et, à l'heure actuelle, tous les centres d'élevage du continent sont infectés.

La *France* est gravement contaminée ; la maladie sévit en permanence dans les principaux centres de l'élevage du porc ; la région du Plateau central, la Bretagne, la Vendée et le Poitou à l'ouest, le Dauphiné et la Provence à l'est, sont particulièrement atteints. Le seul département de la Corrèze perd 20000 porcs chaque année. Les calculs les plus optimistes permettent d'évaluer à 100000 au moins le nombre des porcs qui succombent annuellement au rouget ; les animaux représentent une valeur minima de cinq millions de francs.

En *Belgique*, le rouget sévit dans toutes les provinces, mais surtout dans celle de Louvain ; on signale une moyenne annuelle de 2000 cas.

En *Suisse*, la maladie est envahissante. Les statistiques officielles, établies depuis peu, confondent le rouget et la pneumo-entérite.

Années.....	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Malades...	733	1138	1271	1271	1354	4957	6859	3247

En *Allemagne*, le rouget est surtout fréquent dans la Prusse orientale

et dans le duché de Bade. En 1891, 120 961 porcs succombent en Prusse, de juillet à septembre. En 1895, le seul département de Kœnigsberg éprouve des pertes évaluées à 3 370 000 francs (Mehrdorf) ; le département de Stettin est également éprouvé (Müller) (1).

Les documents suivants indiquent la gravité de la contagion dans le duché de Bade :

ANNÉES.	PORCS.				INDEMNITÉS en FRANCS.
	MALADES.	GUÉRIS.	ABATTUS pour LA BOUCHERIE.	NON UTILISÉS.	
1887	8.394	1.041	4.698	2.385	230.479
1888	7.405	855	4.228	2.322	211.143
1889	3.014	503	1.565	946	97.552
1890	4 458	728	2.435	1.295	149.277
1891	11.656	1 581	6.778	3.297	347.297
1892	6.336	806	3.707	1.828	178.527
1893	4.960	795	2.931	1.234	136.812
1894	4.495	908	2.171	1.416	152.177
1895	7.769	1.281	3.929	2.559	251.586

En *Saxe*, le rouget est relativement peu fréquent (809 morts en 1895; 745 en 1896).

La *Hollande* accuse une moyenne annuelle de 2000 malades.

Années.....	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Malades..	1971	2732	1009	1845	1122	5901

En *Danemark*, l'accroissement subit accusé par la statistique tient à ce qu'elle comprend, à partir de 1894, les formes cutanées bénignes du rouget.

Années.....	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Animaux affectés.	387	786	1019	1372	2146	795	454	3138	3462

En *Hongrie*, le rouget est répandu dans tous les comitats et il cause

(1) Les évaluations officielles portent à 5.625.000 francs le montant des pertes causées annuellement en Allemagne ; ce chiffre est fort au-dessous de la réalité. Pour le département de Kœnigsberg, en 1895, l'administration estime la perte à 674.000 francs seulement.

encore des pertes appréciables, malgré l'extension prise par la vaccination pasteurienne.

Années.....		1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895 (1)	1896
Porcs	malades.	22.817	53.867	25.692	42.299	28,954	21.270	23.347	92.338	28.806
	morts...	18.774	42.300	16.475	33.898	22.549	17.473	19.563	70.043	21.306

L'*Italie* est contaminée en de nombreux points, notamment dans l'Émilie et dans la Lombardie ; les statistiques officielles sont sans valeur (121 communes infectées en 1894; 488 en 1895).

La *Norvège* est peu gravement atteinte (303 cas en 1892 ; 411 en 1893 ; 727 en 1894).

Les *principautés danubiennes* ne signalent que quelques centaines de cas (Roumanie : 135 cas en 1894 ; 571 en 1895).

En *Russie*, le rouget sévit avec une extrême gravité; l'accroissement accusé par les statistiques tient sans doute exclusivement à l'amélioration du service des informations. Jusqu'en 1895, les « maladies rouges » restent confondues dans les documents officiels; mais les chiffres fournis pour cette dernière année montrent que le rouget est nettement prédominant.

ANNÉES.	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Gouvernements. infectés....	3	3	1	3	8	14	15	23	18	29	36	44
Malades..	1.102	1.230	131	92	1.549	4.656	3.146	4.248	6.435	18.806	36.467	91.090(2)
Morts...	875	990	113	55	1.170	2.988	2.194	3.345	4.419	12.939	25.376	65.709
P. 100 de mortalité.	79.4	73.2	86.3	59.8	75.5	64.2	69.7	78.7	68.7	68.8	69.6	72.1

Le rouget n'est point mentionné dans les statistiques de la *Grande-Bretagne* et des *États-Unis* d'Amérique. En ces pays, la maladie sévit exclusivement sous des formes atténuées, sans tendance à la diffusion (Voy. *Prophylaxie*).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La multiplicité des aspects cliniques du rouget ne saurait être rendue qu'en de nombreuses monographies, et toute description

(1) Il est à remarquer que la pneumo-entérite a envahi en cette même année la Hongrie, causant une mortalité considérable. A coup sûr, nombre de cas de pneumo-entérite ont été rapportés au rouget.

(2) Et 8.225 cas de pneumo-entérite.

synthétique est inévitablement schématisée. Nous classons les formes observées en trois groupes qui correspondent à trois modes différenciés de l'évolution : *a*) *formes septicémiques*; *b*) *formes cutanées*; *c*) *formes chroniques*.

a) **Formes septicémiques**. — Sous la forme aiguë grave qui est la plus ordinaire, le rouget débute par quelques signes sans signification précise, comme la somnolence et la diminution de l'appétit. Après 12-24 heures, l'invasion est brusquement annoncée par une réaction fébrile intense ; la température monte, de 40° chiffre moyen normal, à 42° et plus; l'animal est dans un état de prostration complète ; il refuse les aliments et s'enfouit sous la litière ; la respiration est accélérée ; les battements du cœur sont précipités et violents ; le pouls est vite et intermittent. Les extrémités sont alternativement chaudes et froides ; on observe des frissons et des tremblements musculaires ; la queue est pendante et détortillée ; une bave visqueuse s'écoule de la bouche ; les paupières sont tuméfiées ; il se produit parfois des épistaxis et des vomissements.

Ces symptômes s'aggravent d'heure en heure ; le malade ne se lève que s'il y est contraint par des excitations violentes et prolongées ; il fait quelques pas à peine, en chancelant, et il tombe sur le sol, épuisé ; la respiration devient difficile, bruyante ; les muqueuses apparentes, injectées, prennent une teinte violacée. L'appétit est à peu près nul ; les boissons froides sont seules acceptées. Les excréments, d'abord durs et couverts de mucus, sont ensuite mous et diarrhéiques. A de longs intervalles, on perçoit une toux rauque, courte, peu sonore.

Dès les premiers instants, la peau est chaude, brûlante ; vers le deuxième ou le troisième jour, apparaissent, en divers points, des taches dont la teinte, d'abord rosée, se fonce de plus en plus, jusqu'au rouge vif ou violacé. Elles se montrent surtout aux oreilles, autour des yeux, sous le ventre, aux flancs, à la face interne des cuisses, aux ars,... dans les points où la peau est fine et souple. D'abord peu étendues, ces taches progressent dans tous les sens, pour devenir confluentes et envahir toute une région du corps ; en d'autres cas, au contraire, il n'existe qu'un petit nombre de taches, isolées dans les lieux d'élection. A leur niveau, la peau n'est ni enflammée, ni douloureuse ; dans quelques cas seulement, il existe un léger épaississement œdémateux. Les ganglions accessibles sont engorgés, œdématiés, douloureux à l'exploration.

Dans une dernière période, les animaux tombent dans un coma profond ; la diarrhée, séreuse ou sanguinolente, est presque conti-

nuelle ; la respiration est difficile et bruyante ; la faiblesse de l'arrière-train a fait place à une paraplégie complète ; les muqueuses sont cyanosées ; il existe parfois de l'œdème de la cornée ; la température s'abaisse à 37° et au-dessous, et la mort survient, sans période agonique.

L'évolution est toujours rapide ; quelques malades succombent en 12-24 heures, avant que les taches rouges soient apparues (*rouget blanc*) ; en règle générale la mort arrive en 48-60 heures. — La guérison est possible ; elle est annoncée par l'amélioration de l'état général et la disparition graduelle de tous les symptômes. Au niveau des lésions cutanées, la peau subit une exfoliation épidermique, sous la forme de croûtes sèches et squameuses. Souvent, la guérison est incomplète et certaines altérations persistent à l'état chronique.

Le taux de la mortalité atteint 60 à 80 et 90 p. 100 du chiffre des malades.

Le pronostic individuel sera porté d'après la rapidité de l'invasion et de la marche dans les premières périodes. La guérison peut être espérée quand la maladie se prolonge au delà du quatrième jour (Hess).

b) **Formes cutanées** (1). — Ces formes sont observées surtout sur les animaux jeunes ; elles représentent des types atténués du rouget.

Le début est brusquement annoncé par de la tristesse et par la perte de l'appétit ; le malade reste couché, enfoui sous la litière ; la queue est détortillée ; la bouche est chaude et sèche ; les excréments sont durs, recouverts de mucus ; la respiration est courte, pénible ; la température s'élève vers 42°.

L'éruption est annoncée, après un ou deux jours, par la chaleur de la peau ; des plaques rosées apparaissent, isolées ou confluentes, du diamètre d'une pièce de un franc à celui d'une pièce de cinq

(1) Jensen a démontré que l' « urticaire » et le « charbon cutané » sont en réalité des formes atténuées du rouget. Ces formes sont souvent décrites, dans toutes les littératures, sous les noms d'urticaire, rougeole, érysipèle, échauboulure, Nesselfieber, Hautbrand, Quaddelausschlag, Backsteinblatternform, Knuderosen... Certaines de ces affections comprennent sans doute aussi des accidents différents, mais le plus grand nombre des relations s'applique certainement au rouget ; dès 1846, Hertwig donne une description typique de l'urticaire *fébrile* du rouget. Nous donnons ici quelques indications bibliographiques :

Hertwig. *Das Nesselfieber der Schweine* (*Urticaria febrilis*). Magazin für Thierheilk., t. XII, 1846, p. 365. — Jensen. *Die Aetiologie des Nesselfiebers... des Schweines.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 278. — Rabe. *Ueber Infectionskrankheiten der Schweine*, Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 415. — Guittard. *L'urticaire du porc.* Progrès vétér., 1896, p. 49.

francs ; elles sont réparties sur tout le corps ou localisées sur le thorax, le ventre, les reins, les épaules, à la face externe des cuisses, aux oreilles... Ces plaques sont arrondies ou polygonales, bien délimitées ; elles prennent une couleur rouge foncé, souvent marbrée de taches brunes ; parfois la teinte est claire dans le centre, tandis que la périphérie figure un anneau plus fortement coloré ; au niveau des plaques, la peau est chaude, douloureuse, œdémateuse. Le nombre des plaques est extrêmement variable ; lors d'éruption confluente, elles forment des amas qui ont jusqu'au diamètre d'une assiette.

Dès que l'éruption est achevée, l'état général s'améliore et la température s'abaisse. Les plaques pâlissent, s'affaissent peu à peu et disparaissent en quelques jours ; en d'autres cas, la coloration persiste et passe au brun noir, une desquamation épithéliale se produit et les tissus envahis sont graduellement éliminés. L'évolution est complète en 8-12 jours.

Il est exceptionnel que les animaux succombent à une poussée septicémique au cours de l'éruption ; le pronostic est aggravé cependant par la fréquence des localisations viscérales concomitantes et notamment de l'endocardite bacillaire. (V. *Formes chroniques*.)

En outre de ce type évolutif, correspondant à l'*urticaire fébrile* des auteurs, le rouget cutané affecte d'autres aspects moins nettement différenciés (1).

Parfois, l'éruption consiste en l'apparition de taches rouge jaune, du diamètre d'une lentille ou d'un pois, isolées ou réunies en plaques, localisées d'abord dans le voisinage de l'anus, sous le ventre, étendues ensuite au cou et aux oreilles (*forme maculeuse*). Chez certains malades, des vésicules apparaissent, renfermant un liquide jaune clair, qui se concrète ensuite en une croûte brune. Dès que l'éruption s'est produite, l'état général s'améliore et la guérison est complète en quelques jours.

Dans tous les cas d'éruption cutanée, les lésions congestives du derme peuvent aboutir à la gangrène sèche de certains territoires cutanés. Des plaques irrégulières se dessèchent et s'escarrifient, qui sont ensuite éliminées, suivant le mode habituel, par la formation d'un sillon disjoncteur et par la suppuration (*Hautbrand* des Allemands).

(1) Sans doute certaines formes cutanées sont communes au rouget et à la pneumo-entérite. On s'explique ainsi que Rabe ait obtenu la « septicémie des lapins » avec les lésions de la « Backsteinblatternform ». L'incertitude de nos connaissances sur ce sujet appelle de nouvelles recherches et les indications données ici sont toutes provisoires.

La queue et les oreilles sont parfois nécrosées en totalité par ce mode (Hering,... Jensen, Eber et Schaller) (1).

c) **Formes chroniques.** — Il est exceptionnel et même douteux que le rouget évolue d'emblée sous le type chronique; les formes classées ici constituent un reliquat des précédentes; elles sont surtout fréquentes à la suite des manifestations cutanées aiguës des porcelets.

La localisation la plus fréquente est l'*endocardite bacillaire*; les autres formes, incomplètement étudiées, restent confondues avec des accidents d'origine différente.

I. Endocardite bacillaire (2). — Après quelques manifestations aiguës peu précises (fièvre, taches rouges...), on constate chez certains malades de la faiblesse persistante, tandis que d'autres, au contraire, paraissent en parfaite santé. Les lésions ont des conséquences différentes suivant les sujets. Certains meurent subitement, après quelques semaines, sans signes précurseurs; chez d'autres, des signes d'endocardite aiguë sont constatés : l'animal est triste; il reste longtemps couché, appuyé sur le sternum et les coudes; il tousse de temps à autre. Il existe des taches rouges de la peau, de teinte et d'étendue variables, moins accusées que dans le rouget aigu, limitées aux oreilles ou au cou; on constate de la dyspnée et des palpitations du cœur. La température varie entre 39° et 41°. Dans quelques observations, on signale une paralysie de l'arrière-train, liée à la sténose de l'orifice aortique.

Le plus souvent, les lésions persistent sous une forme nettement chronique; on observe de la faiblesse, de l'essoufflement, des œdèmes des membres... Chez les sujets entretenus à l'étable, les signes sont peu appréciables et les altérations restent insoupçonnées.

II. — En d'autres formes du rouget chronique, les animaux restent maigres, affaiblis; l'appétit est capricieux; le ventre est levretté; les muqueuses sont pâles et infiltrées; les soies s'arrachent facilement; on rencontre des ulcérations sur les gencives. Souvent, on observe une diarrhée permanente, de la toux, des œdèmes des membres, des inflammations des synoviales articulaires ou tendineuses. Cet état peut rester compatible pendant un long temps avec la vie, ou bien une poussée subaiguë survient, annoncée par une

(1) Leclainche a observé la gangrène sèche des oreilles et leur chute chez des lapins affectés de rouget chronique.

(2) Bang. *Ueber Rothlauf-Endocarditis bei Schweinen*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 27.

Bien étudiée par Bang, l'endocardite est couramment observée dans les pays à rouget bénin; elle est surtout fréquente en Angleterre et en Danemark.

fièvre intense, par l'apparition de taches rouges à la peau, et les malades succombent en quelques heures.

II. — Lésions.

a) **Formes aiguës.** — Les lésions, étendues à tous les organes, portent principalement sur l'intestin et sur le système lymphatique.

Les vaisseaux cutanés sont ectasiés. Au niveau des taches cutanées, il existe des hémorragies capillaires, limitées à la couche capillaire du derme ou étendues aux tissus sous-jacents; le lard est ramolli et sa coupe montre de fins vaisseaux gorgés de sang. Les muscles sont pâles, grisâtres, ramollis, gluants, parsemés de stries ou de plaques hémorragiques de couleur foncée; le tissu conjonctif inter-musculaire est œdématié. Les séreuses articulaires renferment un liquide rose, mêlé de caillots fibrineux. La moelle des os est molle, friable, fortement colorée. Les ganglions lymphatiques de toutes les régions sont hypertrophiés, de couleur rouge noirâtre; sur la coupe, on trouve la partie centrale ramollie, infiltrée par une sérosité abondante, tandis que la couche corticale contient de nombreux foyers hémorragiques.

La muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle est congestionnée, épaissie, marbrée de taches ecchymotiques; l'épithélium a disparu en quelques points; la couche sous-muqueuse est œdématiée. Tous les organes lymphoïdes, follicules clos et plaques de Peyer, se détachent en saillie sur la muqueuse, entourés par une zone rouge, turgescente; ils sont ulcérés et escarrifiés dans les cas graves. — La rate est grosse, bosselée, de couleur foncée et de consistance assez molle. — Le foie est gorgé de sang.

Les reins, volumineux, congestionnés, présentent des foyers hémorragiques dans la zone corticale et sur la muqueuse du bassinet; l'urine contenue dans la vessie est albumineuse et colorée.

La plèvre renferme un transsudat rosé. Les poumons, volumineux, de couleur rouge foncé, sont simplement congestionnés. Les bronches contiennent une écume sanguinolente; les ganglions bronchiques sont tuméfiés, infiltrés et hémorragiques.

Le péricarde contient, comme les autres séreuses, un exsudat liquide. Le myocarde, pâle et ramolli, est taché par quelques ecchymoses, qui se retrouvent sur l'endocarde et à l'origine des gros vaisseaux. Le sang n'est pas sensiblement altéré; noir à sa sortie des vaisseaux, il rougit et se coagule au contact de l'air.

Dans les centres nerveux, on constate une congestion généralisée,

décelée ordinairement par un simple piqueté hémorragique diffus et, en quelques cas, par des raptus hémorragiques dans le cerveau ou dans la moelle.

Les microbes, rares dans le sang, se trouvent presque tous englobés dans les leucocytes. Dans les pulpes de la rate et du rein, dans les ganglions, dans la moelle des os, les bacilles sont rencontrés en abondance, libres ou inclus dans les cellules lymphatiques.

L'étude histologique des organes montre que les microbes sont contenus surtout à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les capillaires sont obstrués, en certains points, par des amas de bacilles, libres ou intra-cellulaires ; dans les petits vaisseaux, des touffes de bacilles sont accolées à l'endothélium.

b) **Formes cutanées.** — Les lésions consistent en des foyers limités de congestion intense, avec réplétion des capillaires, exsudation séreuse dans le derme cutané et hémorragies consécutives.

Les plaques œdémateuses de l'urticaire sont constituées par un œdème inflammatoire de la peau en foyers nettement circonscrits ; les vaisseaux dilatés sont en partie thrombosés ; des hémorragies capillaires sont constatées au niveau des papilles. Les bacilles, au lieu d'être inclus dans les vaisseaux, comme dans les taches diffuses du rouget aigu, sont accumulés dans les espaces lymphatiques du derme ; ils forment sur la coupe des amas considérables, différenciés à un faible grossissement par la double coloration au Gram et au carmin.

Les éruptions vésiculeuses sont dues à une exsudation inflammatoire sous-épidermique vers le sommet des papilles, avec décollement et ramollissement consécutif de l'épiderme soulevé.

c) **Formes chroniques.** — I. — L'*endocardite bacillaire* du rouget est dénoncée par des lésions étendues des valvules. L'orifice est presque complètement obstrué par des néoformations fibreuses (endocardite verruqueuse). Les altérations siègent ordinairement sur le cœur gauche, le plus souvent sur la mitrale ; il n'est pas rare de voir les valvules aortiques affectées en même temps à un faible degré, mais rarement celles-ci sont prises isolément. L'endocardite du cœur droit est l'exception ; les altérations portent principalement sur la tricuspide et, à un moindre degré, sur les valvules pulmonaires. Dans quelques cas, les deux cœurs sont altérés en même temps, tandis qu'en d'autres, l'inflammation s'étend aux cordes tendineuses et à divers points de l'endocarde.

L'étude histologique des lésions montre, sur des coupes colorées au Gram, une invasion des tissus par un véritable feutrage de

bacilles qui donne, à un faible grossissement, une coloration bleue presque uniforme. Les masses sont confluentes dans les parties superficielles des valvules, tandis qu'elles se raréfient dans la profondeur.

Les altérations secondaires constatées consistent en des épanchements passifs dans les plèvres et dans le péritoine, avec congestion de la rate et du foie ; les reins, hypérémiés, montrent quelques infarcti ; le poumon est œdématié ; la peau est marbrée par des taches foncées.

II. — Les autres localisations chroniques sont étendues de préférence à l'intestin et aux séreuses.

Les parois de l'intestin sont pâles, épaissies ; la muqueuse est enflammée et bourgeonneuse. Les ganglions sont volumineux, de consistance ferme, sans foyers caséeux.

La plèvre et le péritoine renferment une sérosité rosée ; elles sont recouvertes de taches ecchymotiques et les feuillets sont réunis par des néomembranes ou accolés sur des surfaces étendues.

Les articulations des membres (carpe, tarse...) sont parfois atteintes. La séreuse est recouverte de végétations fongueuses qui remplissent et distendent la cavité ; les têtes articulaires sont tuméfiées.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — En raison à la fois de la rapidité de son évolution et de l'absence de tout symptôme propre, le diagnostic d'un premier cas de rouget est souvent difficile. La maladie peut être confondue avec divers accidents sporadiques. L'*érysipèle*, consécutif aux traumatismes portant sur la tête, est exprimé par la coloration foncée et l'inflammation des téguments au voisinage des plaies d'inoculation. Le *coup de chaleur*, fréquent chez les porcs gras, entassés en trop grand nombre dans les wagons ou dans les voitures, pendant la saison chaude, simule d'autant mieux le rouget qu'un certain nombre d'animaux sont atteints en même temps. Comme dans le rouget, la congestion pulmonaire est exprimée par la coloration des muqueuses et par les troubles de la respiration ; il existe en outre des taches rouges sur la peau. Les conditions dans lesquelles les accidents se produisent mettent cependant sur la voie du diagnostic différentiel. Le *charbon bactéridien*, rare chez le porc, est décelé par une tuméfaction caractéristique dans la région de la gorge. (V. CHARBON DU PORC.)

Le rouget est différencié encore de toutes les maladies précédentes par son caractère nettement enzootique ; c'est généralement alors qu'un certain nombre d'animaux ont succombé, que l'on est appelé à se prononcer et le diagnostic différentiel se trouve limité à la *pneumo-entérite*. La rapidité plus grande de l'évolution du rouget et la rareté des accidents aigus chez les porcelets fournissent d'utiles indications (V. PNEUMO-ENTÉRITE ; *diagnostic*).

Les formes cutanées du rouget sont inévitablement confondues avec des lésions d'origine différente. Une indication générale peut au moins être formulée ; il convient de rapporter systématiquement au rouget toutes les affections éruptives, enzootiques dans une étable ou dans une région, alors que leur nature ne peut être sûrement précisée. La pseudo-urticaire du rouget sera facilement reconnue d'après les caractères de l'éruption et la coexistence d'une période fébrile initiale.

Le diagnostic des formes chroniques est encore plus incertain ; nombre d'observations de *goutte*, de *rachitisme*, d'*arthrite rhumatismale*, d'*endocardite chronique*... appartiennent réellement au rouget. La présence habituelle du rouget dans une localité, et les renseignements obtenus sur les antécédents des malades (éruption rouge initiale) fournissent d'utiles indications.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — I. DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Les lésions du rouget aigu consistent essentiellement en des foyers multiples de congestion dans les organes parenchymateux, avec tendance aux hémorragies interstitielles. Elles portent à la fois sur la rate, le foie, le poumon et les ganglions lymphatiques.

Les altérations de l'intestin sont congestives et hémorragiques ; jamais l'on ne rencontre sur les parois l'épaississement induré qui caractérise la *pneumo-entérite*. Les ganglions engorgés restent mous, infiltrés ; ils ne présentent pas les foyers caséeux observés dans le hog-cholera. Les lésions du poumon sont également congestives ; la caséification fait totalement défaut. La présence de congestions viscérales diffuses et la constatation d'engorgements ganglionnaires généralisés assurent encore le diagnostic. L'*asphyxie* simple est différenciée du rouget par l'absence des tuméfactions ganglionnaires et de la néphrite hémorragique, constantes dans le rouget (Rieck). Le *charbon bactéridien* est dénoncé par les caractères du sang et par la présence habituelle d'une tuméfaction dans la région de la gorge.

L'examen du sang ou des pulpes d'organes (ganglions, rein, rate...) après coloration simple ou par le Gram, fixe rapidement le diagnostic.

Parmi les multiples formes à décours chronique, l'endocardite verruqueuse est le plus facilement reconnue ; à de très rares exceptions près, elle appartient au rouget. L'examen du raclage des valvules atteintes permet de déceler les bacilles. — L'origine des autres localisations est difficilement prévue d'après l'aspect des lésions et l'examen bactériologique est insuffisant presque toujours.

II. Diagnostic expérimental. — Les méthodes du diagnostic expérimental sont surtout précieuses alors qu'il s'agit de différencier le rouget de la pneumo-entérite ; elles permettent d'obtenir, rapidement, une certitude qui est indispensable pour établir une prophylaxie rationnelle.

On recueille par raclage, sur une coupe fraîche du foie, de la rate, d'un ganglion malade (hémorragique, succulent ou caséeux), une petite quantité de pulpe ; celle-ci est broyée dans un mortier et diluée dans 3-5 c.c. d'eau bouillie ; on filtre sur un linge fin ; on aspire le liquide filtré dans une seringue de Pravaz et l'on injecte un demi ou un centimètre cube du liquide dans les muscles de la cuisse d'un cobaye et dans les pectoraux d'un pigeon.

S'il s'agit du *rouget*, le pigeon mourra certainement, du troisième au cinquième jour ; le cobaye restera indemne ;

S'il s'agit de la *pneumo-entérite*, le cobaye mourra certainement, du troisième au huitième jour après l'inoculation ; le pigeon survivra.

Dans le cas de lésions chroniques, l'inoculation à des réactifs très sensibles permet encore le diagnostic. La pulpe obtenue par le raclage des valvules, lors d'endocardite bacillaire, tue ordinairement la souris en quatre ou cinq jours.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La présence du bacille dans le sang permet de prévoir l'extension de la virulence à tous les milieux organiques. De même, les produits de sécrétion et d'excrétion, la bile, l'urine, les sécrétions intestinales, sont virulents ; les matières excrémentitielles renferment le bacille en abondance et elles constituent le véhicule le plus ordinaire de la contagion. Koubassof a montré que le lait pouvait contenir des bacilles.

Réceptivité. — Le porc et, tout exceptionnellement, le lapin et le pigeon, sont exposés à la contagion naturelle.

Parmi les influences capables de modifier la réceptivité du porc, celle de la race est insuffisamment établie. La résistance des ani-

maux anglais ou américains n'est point liée à leur origine ; importés sur le continent européen, ils sont contaminés avec une extrême facilité. — L'âge a une influence plus certaine ; les porcelets offrent une résistance marquée à l'infection jusqu'à l'âge de trois ou quatre mois ; ils résistent à des inoculations capables de tuer les sujets adultes ; exposés à l'infection, ils restent indemnes ou ils présentent des formes atténuées de l'infection (formes cutanées).

Il n'est pas douteux qu'il existe des variations étendues dans l'aptitude individuelle ; alors que la plupart des animaux adultes résistent à l'inoculation du virus fort, on rencontre quelques sujets qui se montrent sensibles à l'action d'un virus atténué. Enfin, une première atteinte de la maladie confère une immunité solide qui persiste pendant toute la vie.

Parmi les petits animaux, le *lapin*, le *pigeon*, la *souris blanche* et la *souris des maisons* sont extrêmement sensibles à l'action du bacille, introduit par quelque voie que ce soit ; tous constituent des réactifs de choix pour l'épreuve de la virulence.

Le cobaye, le campagnol (Kitt), la poule... sont réfractaires.

Modes de l'infection. — La contagion joue un rôle nettement prépondérant et peut être exclusif.

Dans une porcherie infectée, la transmission s'effectue sûrement d'un animal à un autre ; les urines et les matières diarrhéiques virulentes, rejetées en abondance, souillent les litières et les aliments ; en quelques heures, tous les cohabitants sont contaminés.

L'extension aux porcheries voisines s'opère par l'intermédiaire des eaux, souillées par les déjections et par les cadavres ; ainsi s'explique peut-être la dissémination plus facile de la maladie pendant les années pluvieuses. Lydtin a vu le rouget envahir successivement toutes les porcheries situées sur le cours d'un ruisseau. Les chats, les souris, les pigeons... sont des véhicules possibles de la contagion, ainsi que les personnes qui ont visité des animaux affectés ou qui ont préparé les cadavres. — La diffusion est plus facile encore dans les régions où les porcs sont conduits en troupes dans les bois et dans les champs ; elle s'effectue sûrement dans les villages où les animaux vivent dans un état de demi-liberté, errant dans les cours et dans les rues. — Les agglomérations sur les foires et marchés constituent l'un des principaux modes de la contagion ; les porcs contaminés disséminent ensuite la maladie dans toutes les directions. Le transport des viandes provenant d'ani-

maux malades, leur colportage dans les villages, est une cause possible de la diffusion.

La dissémination de l'infection à de grandes distances est assurée par le transport et l'importation des animaux atteints; c'est ainsi qu'ont été successivement créés la plupart des foyers actuels.

L'influence étiogénique des saisons est très nette; les épizooties de rouget se montrent pendant la saison chaude (mai-septembre); la maladie disparaît totalement ou ne sévit plus que sous une forme enzootique pendant les mois d'hiver. Les connaissances actuelles ne rendent qu'imparfaitement compte de ces faits, ainsi d'ailleurs que de différentes particularités étiologiques.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation sous-cutanée* est rarement suivie de l'infection chez le porc. Il est possible cependant que la transmission naturelle puisse s'opérer, en quelques cas, par la souillure de plaies préexistantes ou par l'action traumatique d'un corps chargé de virus. Le lapin, le pigeon, la souris blanche, la souris des maisons, le rat blanc sont tués en quelques jours par l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire de quelques gouttes d'un liquide virulent.

Les *voies digestives* sont surtout favorables à l'infection; le moyen le plus sûr, pour obtenir expérimentalement la maladie, consiste à faire ingérer les viscères d'un animal qui vient de succomber. C'est par les voies digestives que s'opère à peu près exclusivement l'infection naturelle.

La pénétration par les *voies respiratoires* est obtenue expérimentalement par l'injection intra-trachéale ou par l'inhalation (Buchner) de matières virulentes. Il est douteux que ce mode se trouve naturellement réalisé, le virus desséché perdant très vite son activité.

L'*injection intra-veineuse* est le moyen de transmission le plus rapide; le pigeon et le lapin sont tués ainsi en deux ou trois jours. — Le dépôt du virus dans les *cavités péritonéale* ou *pleurale* est également efficace.

Pathogénie. — Le bacille du rouget, introduit dans un milieu lymphatique au niveau de la muqueuse intestinale, se multiplie sur place et il envahit rapidement tout le système ganglionnaire. L'hyperthermie, qui constitue le premier symptôme de l'infection, apparaît, chez le porc, vingt-quatre à quarante-huit heures après une contamination par les voies digestives.

Une pullulation active s'opère dans les ganglions et les bacilles

sont déversés dans le sang. Tous les parenchymes sont ensemencés par la grande circulation. Les microbes cultivent dans les réseaux capillaires, notamment dans le rein, dans le foie, dans la rate... ; on les trouve agglomérés en grand nombre dans les leucocytes, accolés eux-mêmes aux parois vasculaires.

Le passage des bacilles de la mère au fœtus a été observé, chez la lapine, par Koubassof.

L'action pathogène s'exerce par l'intermédiaire de substances toxiques, portant principalement leur action sur les systèmes nerveux et musculaire.

Les réseaux capillaires de la peau constituent un terrain de prédilection pour les bacilles; dans les formes atténuées, la culture s'opère en des territoires limités, dans les vaisseaux ou dans le tissu conjonctif après leur issue par diapédèse ou par hémorragie. Les thromboses initiales et l'inflammation consécutive sont dues à l'action des toxines microbiennes sur la circulation capillaire.

Les formes chroniques sont liées également à la culture en des lieux d'élection (peau et séreuses); les microbes provoquent une irritation obscure des éléments anatomiques, aboutissant à la sclérose ou à des dégénérescences locales. Il se produit probablement aussi une intoxication lente qu'expriment les troubles généraux observés.

Résistance du virus. — Le bacille du rouget est rapidement détruit par la *dessiccation*, au contact de l'air et à la lumière. Au contraire, il se conserve dans les milieux humides et obscurs. D'après certaines observations, le microbe pourrait vivre un long temps, et peut-être se reproduire, dans les terrains humides et dans les eaux stagnantes. — La virulence persiste, dans l'eau ordinaire, pendant dix-sept jours, et pendant trente-quatre jours dans l'eau distillée (Straus et Dubarry).

La résistance à la *putréfaction* est à peine étudiée; la virulence persiste pendant douze heures au moins dans les matières excrémentitielles et dans les fumiers; peut-être est-elle conservée quelque temps dans les cadavres enfouis.

L'action de la *chaleur* est bien établie ; les températures de 40-45° produisent une atténuation rapide du virus ; celui-ci est détruit en une demi-heure à 50°, en quinze minutes à 52°, en dix minutes à 53° (Petri), en quelques minutes à 55-58°. Le *froid* a une action moins évidente ; une température de — 3 à — 8° pourrait tuer en treize jours environ.

La *salaison* ne détruit que lentement la virulence. Cornevin a observé la transmission par de la saumure ayant contenu des viandes infectées. Il résulte des recherches de Petri que, dans les solutions salines concentrées, la virulence des cultures pures n'est détruite qu'après vingt-six jours; dans la saumure, la destruction est complète en sept jours environ. La salaison proprement dite, avec le sel marin et le salpêtre, n'a pas détruit complètement la virulence, dans les jambons, après trente jours. Dans la saumure, les morceaux sont encore virulents après cent soixante-dix jours. Le *fumage* n'est pas plus efficace; après trois mois, un jambon parfaitement fumé est encore virulent; les bacilles sont entièrement détruits après six mois seulement.

Modifications de la virulence. — Les études entreprises, dès 1882, par Pasteur et Thuillier, portèrent tout d'abord sur l'action pathogène du virus à l'égard des petits animaux doués de réceptivité, tels que le pigeon et le lapin. Si l'on pratique des inoculations en série sur le pigeon, on voit que l'évolution de la maladie se précipite à chaque passage; cette exacerbation de la virulence se maintient si le virus est reporté sur le porc; les sujets inoculés sont tués plus sûrement et en un temps plus court qu'avec le virus initial.

Si les inoculations sont pratiquées de même, en série, sur le lapin, la virulence est encore augmentée pour le lapin, qui meurt de plus en plus vite, mais elle est diminuée graduellement pour le porc qui ne présente plus, à la suite de l'inoculation, que des accidents sans gravité.

On peut ainsi créer pour le porc, en partant du contage normal, deux séries de virus d'énergie divergente, les uns de plus en plus renforcés par leurs passages chez le pigeon, les autres de plus en plus atténués par leurs passages chez le lapin. Il est possible de choisir, dans cette « échelle de virulence », un ou plusieurs virus qui, inoculés successivement au porc, sont capables de conférer une maladie bénigne et d'assurer en même temps l'immunité.

L'atténuation est réalisée également par la simple exposition des cultures au contact de l'air; la virulence diminue progressivement et des vaccins peuvent être préparés par ce mode.

Dans tous les cas, la modification de la virulence est transmissible par hérédité; l'on obtient des virus *atténués* dans le sens restreint du mot.

Immunisation. — L'immunisation est réalisée par les inoculations de *virus atténués*, par les *toxines* et par les *sérums antitoxiques*.

I. Virus atténués. — L'immunisation est réalisée, dès 1883, par Pasteur et Thuillier. Elle est obtenue par l'inoculation sous-cutanée des cultures d'un microbe atténué par son passage à travers l'organisme du lapin. On emploie deux virus d'énergie différente ; un premier, très affaibli, confère au porc inoculé une résistance qui lui permet de recevoir sans danger un second vaccin plus virulent. Le porc ainsi traité est mis à l'abri de tous les modes possibles de l'infection, naturelle ou expérimentale.

Les bacilles naturellement atténués, trouvés dans les milieux extérieurs ou provenant de formes ébauchées du rouget, permettent d'obtenir aussi l'immunité. Lorenz rend le porc réfractaire par une seule inoculation des microbes de la septicémie des souris ou de la « Backsteinblatternform ».

II. Toxines. — Lorenz (1) réalise l'immunisation du porc par l'injection de cultures liquides stérilisées. Une seule inoculation sous-cutanée suffit pour rendre le porc réfractaire aux formes les plus graves de la contagion. La dose est de 3 à 7 c.c., suivant la taille des animaux (2).

III. Sérothérapie. — Les premières recherches de Emmerich et Mastbaum (3) montrent que le sérum des lapins immunisés par les inoculations successives, dans les veines ou sous la peau, de virus dilués, est doué de propriétés immunisantes et capable de prévenir ou d'enrayer l'infection chez le lapin et la souris. Le suc musculaire des animaux vaccinés jouit également de propriétés immunisantes ; filtré sur le Chamberland et inoculé à la souris, à la dose de 1 1/2-4 c.c., il immunise la presque totalité des sujets (19 sur 22). Le même résultat est obtenu chez le lapin.

Les travaux de Lorenz (4) montrent que la sérothérapie du rouget est pratiquement réalisable. Les porcs vaccinés par les virus atténués et ceux qui ont résisté à une atteinte de la maladie donnent un sérum immunisant. L'immunité *passive* conférée par le sérum est toute passagère ; mais elle peut être transformée en une immunité *active* durable par une inoculation virulente consé-

(1) Lorenz. *Schutzimpfung gegen den Rothlauf der Schweine.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 91.

(2) Lorenz n'a pas fait connaître jusqu'ici le procédé de stérilisation adopté par lui.

(3) Emmerich et Mastbaum, *Die Ursache der Immunität...* Archiv für Hygiene, 1891.

(4) Lorenz. *Schutzimpfungsversuche gegen Schweinerothlauf.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XX, 1894, p. 1 et t. XXI, 1895, p. 273. — *Id*, Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 244. — *Die Bekämpfung des Schweinerothlaufes durch Schutzimpfung.* Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 792.

cutive. Les porcs qui ont reçu une injection de sérum supportent, pendant les quelques jours qui suivent, l'inoculation d'un virus fort, et celui-ci confère une immunité qui persiste pendant plusieurs mois.

Le sérum de Lorenz ne possède point de propriétés curatives. La souris est protégée par 1/100 de c.c. de sérum contre une inoculation virulente faite vingt-quatre heures plus tard, tandis que le sérum n'empêche plus la mort s'il est injecté à haute dose une demi-heure après le virus (Sander) (1).

Un sérum plus actif, à la fois préventif et curatif, est obtenu par Leclainche (2) chez le lapin et chez le porc. Les animaux, lapins et porcs, solidement immunisés par des inoculations successives de virus d'énergie croissante, reçoivent impunément des quantités considérables de cultures virulentes en bouillons (500 c.c. pour le porc; 200 c.c. pour le lapin); ils fournissent un sérum dont le pouvoir antitoxique croît avec la quantité des toxines absorbées. Ce sérum est capable d'immuniser le lapin à la dose de 1/10e de c.c. par kilogramme et d'enrayer l'infection quarante-huit heures après l'inoculation virulente chez le lapin et douze heures après chez la souris. De plus, une immunité active et durable est conférée par une seule inoculation de sérum mélangé à une culture virulente en bouillon.

Traitement.

De nombreux moyens de traitement ont été proposés; les vomitifs (émétique et ipéca), les purgatifs, notamment le calomel, à la dose de 3 à 5 grammes, sont employés depuis longtemps, seuls ou associés aux révulsifs. — Les bains froids, les affusions d'eau acidulée froide... ont été aussi conseillés. Ganter (1897) préconise l'enveloppement froid de Priessnitz; le corps est entouré de linges mouillés renouvelés toutes les deux ou trois heures, même pendant la nuit.

Obel prescrit l'alcool mélangé au lait (2 verres par litre); on donne d'abord un quart de litre par jour; on diminue la dose de moitié après deux jours.

Les antiseptiques sont usités sous toutes les formes ; frictions

(1) Sander. *Das Lorenz'sche Schutzimpfungsverfahren gegen Schweinerotlauf.* Archiv für Thierheilk., t. XXI, 1895, p. 53.

(2) Leclainche. *Sur la sérothérapie du rouget du porc.* C. R. de la Société de biologie, 1897, p. 428.

répétées avec les solutions de créoline, de naphtol ou de résorcine, administration en breuvages des mêmes substances, injections hypodermiques d'acide phénique (solution à 1/2 : 100) ou de chlorhydrate de quinine.

L'efficacité de ces interventions est difficile à démontrer. En l'absence de tout traitement, un certain nombre d'animaux résistent aux formes subaiguës; tous, traités ou non, succombent lors d'évolution rapide.

Les accidents chroniques ne sauraient être efficacement combattus; il est économiquement indiqué de sacrifier les malades.

Prophylaxie (1).

La prophylaxie du rouget comprend à la fois l'étude des moyens capables de mettre les animaux à l'abri de la contagion et celle des mesures sanitaires propres à éviter celle-ci.

I. — Vaccination.

La vaccination est pratiquement réalisée par les procédés de Pasteur et de Lorenz. La méthode de Lorenz est utilisée depuis peu en Allemagne; bien que les résultats obtenus jusqu'ici soient favorables, il convient d'attendre avant que d'émettre un jugement sur sa valeur pratique et le procédé de Pasteur est seul étudié ici.

Appliquée pour la première fois dans le Vaucluse, en 1883, la vaccination pasteurienne est actuellement répandue dans le monde entier. Les premiers essais réalisés en France par MM. Maucuer, Herbet, Revel, Cagny, la grande expérience entreprise en 1885, par Lydtin, dans le duché de Bade, démontrent suffisamment l'efficacité et la valeur prophylactique de la méthode.

En France, cependant, la vaccination est peu répandue. L'élevage du porc est pratiqué dans des régions pauvres, par des paysans peu éclairés, qui hésitent à faire les frais de la vaccination. D'autre part, l'opération présente quelques inconvénients; les pertes consécutives, qui restent au total à un taux extrêmement faible, s'élèvent exceptionnellement à 5-10 p. 100 des vaccinés; parfois aussi des accidents chroniques sont constatés qui compromettent l'utilisation économique des animaux. Exagérés par des populations

(1) Gensert. *Der Kampf gegen den Rothlauf der Schweine*. Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 519. — Leclainche. *La prophylaxie des maladies rouges du porc*. Revue vétér., 1897, p. 625.

naturellement hostiles à toute innovation, exploités par les empiriques intéressés à l'entretien de la maladie, ces quelques accidents ont suffi presque partout pour faire repousser la vaccination.

Le tableau suivant indique le nombre des vaccinations pratiquées en France, ainsi que les résultats obtenus.

ANNÉES.	NOMBRE total des porcs vaccinés.	NOMBRE des rapports de vétérinaires.	ANIMAUX vaccinés, d'après les rapports reçus.	MORTALITÉ. après le 1er vaccin	MORTALITÉ. après le 2e vaccin	MORTALITÉ. pendant le reste de l'année.	TOTAL.	PERTE totale 0/0.	PERTE moyenne avant la vaccination.
1886	Pendant ces deux années, les doses France et étranger sont réunies.	49	7.087	91	24	56	171	2,41	20 0/0
1887		49	7.467	57	10	23	90	1,21	—
1888	15.958	31	6.968	31	25	38	94	1,35	—
1889	19.338	41	11.257	92	12	40	144	1,28	—
1890	17.658	41	14.992	118	64	72	254	1,70	—
1891	20.583	47	17.558	102	34	70	206	1,17	—
1892	37.900	38	10.128	43	19	46	108	1.07	—
1893	40.722	32	8.189	85	43	242	370	4.66	—
1894	38.900	32	6.704	28	11	47	56	0.85	—
1895	48.243	46	15.128	27	4	86	117	0.77	—
1896	42.966	32	12.751	94	10	278	382	3.37	—
1897	38.197	»	»	»	»	»	«	»	—
Totaux.	320.465	432	118.229	768	256	968	1992	1.68	

La moyenne générale des pertes, pendant les douze années écoulées, est de 1,68 p. 100.

L'exemple donné par quelques propriétaires éclairés peut seul triompher de ces résistances ; il est pénible de voir les avantages de la vaccination méconnus en des régions qui perdent chaque année 20, 30 et 50 p. 100 de leurs animaux. Il est à remarquer que les animaux inoculés sont jeunes et n'ont que peu de valeur, alors que le rouget tue à peu près exclusivement les adultes. On peut affirmer que, dans les conditions les plus défavorables, il y a intérêt évident à vacciner dès que le taux des pertes atteint annuellement 10 p. 100 des effectifs.

L'intervention des pouvoirs publics peut favoriser puissamment la diffusion des vaccinations ; la gratuité des vaccinations d'essai, l'indemnisation des pertes immédiatement consécutives à l'opération constituent les indications les plus générales.

La vaccination pasteurienne a pris en certains pays une extension considérable. Les chiffres suivants indiquent les progrès de la méthode en Hongrie (1) :

Années.	Animaux vaccinés.	Années.	Animaux vaccinés.
1887	4.465	1892	462.310
1888	24.468	1893	553.685
1889	132.469	1894	681.118
1890	261.803	1895	638.031
1891	351.959	1896	344.672

Les documents officiels suivants permettront de juger la valeur pratique de la vaccination. En Hongrie, de 1889 à 1894, les résultats de 1 085 686 vaccinations ont été connus ; les pertes ont été :

Après la première vaccination	0,14 p. 100
— deuxième —	0,07 —
Dans le courant de l'année	0,54 —
Au total	0,75 p. 100

En 1895, les pertes consécutives aux deux vaccinations se sont élevées à 0,75 p. 100 et le taux des vaccinés morts dans l'année est monté à 6.83 p. 100 ; toutefois, la coexistence de la pneumo-entérite, qui a envahi toute la Hongrie en 1895, a certainement occasionné des erreurs de diagnostic qui expliquent l'augmentation apparente des accidents.

En Russie, Kowaleski vaccine dans le gouvernement de Koursk en 1895; les pertes s'élèvent à 0,4 p. 100 seulement.

En Allemagne, le laboratoire Pasteur de Stuttgart a fourni en 1894, 7 847 doses, en 1895, 32 879, en 1896, 73 385.

Technique de la vaccination. — La vaccination s'opère en deux fois, comme pour la fièvre charbonneuse. Les inoculations *de précaution* sont faites de décembre à mars, avant la saison chaude, alors que les porcelets sont âgés de deux à quatre mois. Dans les localités infectées, les inoculations *de nécessité* seront pratiquées indifféremment sur les animaux de tout âge.

Le premier vaccin est inoculé sous la peau, à la face interne de la cuisse droite, à la dose de un huitième de centimètre cube ; le second vaccin est inoculé de la même façon, douze à quinze jours plus tard, à la cuisse gauche.

L'immunité s'établit graduellement ; elle est complète douze jours environ après la seconde vaccination ; elle dure pendant un an au moins. Une seule intervention suffit pour préserver le porc pendant sa vie économique ; seuls, les truies portières et les verrats devront être inoculés chaque année.

(1) F. Hutyra. *Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn*, années 1890 à 1896. Budapest.

Suites de la vaccination. — Les suites de l'opération sont généralement insignifiantes; on constate seulement une fièvre légère après la première inoculation.

En quelques cas seulement, on observe des accidents plus graves : éruption cutanée, évolution subaiguë bénigne ou évolution aiguë mortelle. La proportion des accidents ne dépasse pas 1 p. 100, d'après les statistiques. Toutefois il faut observer que certaines populations paraissent particulièrement sensibles aux vaccins et que les pertes dépassent 5 p. 100 en certaines localités. Enfin quelques animaux présentent, à la suite de la vaccination, des accidents de rouget chronique qui compromettent leur utilisation.

Il est indispensable que les propriétaires soient prévenus de l'éventualité des complications. Les avantages économiques de la vaccination dans les pays à rouget restent considérables et évidents ; la méthode est assez belle et assez féconde pour que l'on ne cherche point à dissimuler ses imperfections et ses défaillances.

II. — Mesures sanitaires.

Les mesures sanitaires applicables sont analogues à celles qui sont indiquées pour la pneumo-entérite.

Dans les régions envahies, on évitera la contagion par la séquestration rigoureuse des porcs; l'accès des porcheries sera interdit aux personnes étrangères et l'on prendra toutes les dispositions propres à empêcher les modes connus de la transmission indirecte (eaux, aliments, petits animaux...). Les pigeons, qui sont des agents possibles de la dissémination du contage, seront enfermés pendant toute la durée de l'épizootie.

L'une des principales indications prophylactiques consiste à éviter l'introduction dans les étables d'animaux affectés ; tous les sujets qui ont séjourné sur des champs de foire ou qui ont traversé des localités contaminées et, plus généralement, tous ceux dont la provenance ou les antécédents sont inconnus, doivent être isolés et soumis à une quarantaine d'observation de huit ou dix jours. Comme pour la pneumo-entérite, les formes chroniques, souvent méconnues, sont des plus dangereuses quant à la contagion.

La diffusion du rouget sera évitée par la séquestration des malades et des suspects, par la surveillance effective des foires et marchés, par la désinfection du matériel de transport, par l'interdiction du colportage des viandes provenant d'animaux atteints.

Les cadavres des animaux morts du rouget et les viscères provenant des malades abattus seront enfouis profondément dans des

lieux inaccessibles aux porcs, de préférence dans des terrains secs et hors du voisinage des ruisseaux ou des étangs.

La désinfection des locaux comporte la destruction par le feu des litières et des fumiers, le lavage à l'eau bouillante des sols, des parois des habitations, des auges,... puis l'arrosage avec des solutions antiseptiques (sublimé corrosif en solution acide à 1 p. 1000; eau phéniquée à 5 p. 1000). Pour les sols en terre battue, il est bon d'enlever les couches superficielles, qui sont remplacées par un mortier de chaux ou par du ciment. Les murs en plâtre sont lavés à l'eau de chaux ; les parois en bois sont recouvertes d'un mélange d'essence de térébenthine et d'huile ou enduites de goudron. L'aération et l'insolation constituent de puissants adjuvants de la désinfection.

Utilisation des viandes. — Les viandes des animaux affectés peuvent être consommées si les porcs sont sacrifiés dès les premières périodes, avant que la chair ne soit « fiévreuse ». Toutefois, ces viandes pouvant servir à la diffusion de la maladie, leur utilisation ne doit être permise que dans la localité infectée. Les viscères seront saisis et détruits dans tous les cas (1).

Législation. — *France.* — Les dispositions applicables, communes au rouget et à la pneumo-entérite, sont édictées par les articles 14 à 22 de l'arrêté du 28 juillet 1888.

Les animaux malades et contaminés sont soumis à la surveillance du vétérinaire sanitaire ; ils ne peuvent être abattus sans autorisation et la vente pour la boucherie est seule permise, sous certaines conditions. La viande des animaux abattus ne peut être consommée qu'après autorisation du maire, sur l'avis conforme du vétérinaire sanitaire. L'inoculation préventive est autorisée, après simple déclaration au maire de la commune. La déclaration d'infection ne peut être levée qu'un mois après la constatation du dernier cas, et après que les prescriptions relatives à la désinfection ont été exécutées.

A la frontière, la constatation du rouget et de la pneumo-entérite entraîne l'abatage des malades et le refoulement des contaminés.

En *Autriche*, la loi ordonne la séquestration des malades, l'isolement et la surveillance des contaminés. (Ordre du 10 avril 1885.)

En *Danemark*, la maladie est classée parmi les « contagions malignes ». Le ministre peut ordonner l'abatage des malades, avec une indemnité

(1) Generali a signalé des accidents de gastro-entérite grave, chez plusieurs personnes, à la suite de l'ingestion de viande insuffisamment cuite, provenant d'un porc atteint du mal rouge. Petri a montré, d'autre part, que le rôtissage est insuffisant pour stériliser des morceaux volumineux et que, seule, la coction prolongée détruit sûrement les bacilles.

égale aux quatre cinquièmes de la valeur avant la maladie. (Loi du 1 avril 1893.)

En *Hollande*, l'isolement des malades et la désinfection des locaux sont mesures habituelles. L'abatage peut être ordonné, sur l'avis du vétéraire sanitaire; il est accordé une indemnité égale à la moitié de la leur. L'inoculation est autorisée par les bourgmestres. (Loi du mai 1890.)

En *Hongrie*, une circulaire de juin 1894 autorise les vétérinaires à atiquer librement les vaccinations. Les autorités sont averties de l'opéation par le laboratoire de Buda-Pesth, qui fournit les vaccins.

En *Norvège*, une circulaire du 12 novembre 1890 étend au rouget les escriptions générales de la loi du 20 mai 1882 (déclaration, séquestration surveillance.)

En *Roumanie*, la loi prescrit l'isolement des malades ; la consommation de la viande des sujets atteints est prohibée ; la graisse seule est consommée, après avoir été fondue. (Loi du 27 mai 1882.)

En *Suisse*, les malades sont séquestrés ; l'inoculation préventive peut être autorisée par les autorités cantonales. (Loi de 1872 et règlement de 1886.)

CHAPITRE V

FIÈVRE CHARBONNEUSE

La fièvre charbonneuse est une maladie générale, virulente, inoculable, commune aux principales espèces domestiques et à l'homme, due à la présence dans l'organisme de la *bactéridie* de Davaine.

Elle est aussi désignée sous l'expression très précise, et préférable à divers titres, de *charbon bactéridien*, tandis que persistent encore, dans le langage courant, les noms d'*anthrax* et de *sang de rate*, qui traduisent certaines altérations locales.

Historique (1). — Jusqu'à la fin du siècle dernier, on décrit indifféremment sous le nom de *charbon*, chez l'homme et chez les animaux, des affections n'ayant d'autres caractères communs que la tendance à la gangrène ou la coloration foncée du sang et des tissus.

Les maladies les plus diverses se trouvent confondues sous ce titre dans les descriptions des principales épidémies du moyen âge; dans quelques-unes seulement, il est possible de reconnaître l'une des formes charbonneuses aujourd'hui déterminées.

Chabert (2), le premier, tente de débrouiller le chaos ; il donne une diagnose clinique de l'affection chez les animaux et il décrit trois formes auxquelles devra être exclusivement appliquée la dénomination de « charbon ». La première évolue sans manifester son existence par des tumeurs extérieures : c'est la *fièvre charbonneuse* ou charbon interne ; la seconde, qui débute d'emblée, sans prodromes, par des tumeurs, est dite *charbon essentiel* ; la troisième forme, caractérisée par un mouvement fébrile précédant l'apparition des tumeurs est le *charbon symptomatique*.

Le travail de Chabert marque un grand progrès dans l'étude du charbon ; sa description élimine des affections jusque-là confondues dans une acception trop étendue et, grâce à sa précision, elle permet de reconnaître et de différencier chacune des formes indiquées. Aussi, à part

(1) Bollinger. *Historisches über den Milzbrand...* Beiträge zur vergl. Pathol., 1872, p. 122. — I. Straus. *Le charbon des animaux et de l'homme.* Paris, 1887. — Boschetti. *Delle affezioni carbonchiose...* Torino, 1893.

(2) Chabert. *Traité du charbon ou anthrax dans les animaux.* Paris, 1790.

quelques résistances systématiques, les idées nouvelles sont-elles très généralement adoptées.

Endémique, depuis un temps immémorial, en France et dans toute l'Europe, le charbon est l'objet de nombreux travaux pendant la première moitié de ce siècle. On remarque tout d'abord que la maladie règne en permanence en certains points, parfois très limités, épargnant totalement les localités voisines ; on sait que certains pâturages, comme les « champs maudits » de la Beauce, sont particulièrement dangereux ; on voit la maladie rester localisée à une seule étable et s'y reproduire indéfiniment.

D'autres constatations éclairent aussi quelque peu l'étiologie de l'affection. « L'étude des nombreuses épizooties qui ont régné depuis deux siècles, écrit Raimbert, a démontré que ce sont les années remarquables par l'abondance des pluies, le débordement des fleuves et des rivières... qui ont été signalées par la fréquence et la gravité des maladies charbonneuses... Les eaux qui séjournent et constituent des marais, les étangs, les mares qui se dessèchent pendant les chaleurs de l'été et les eaux croupissantes répandent dans l'atmosphère des effluves miasmatiques. » Cette conception de l'origine *cosmo-tellurique* est encore appuyée par ce fait bien connu que par la transhumance, par l'émigration des troupeaux, des lieux infectés sur les plateaux indemnes, on voit cesser la maladie.

Malgré tout, l'étiologie du charbon reste obscure sur bien des points ; les opinions les plus diverses sont émises dès qu'il s'agit de préciser les causes véritables et le mode d'action des miasmes sur l'organisme.

A la théorie de la genèse du charbon par infection miasmatique, Delafond (1) essaye d'en substituer une nouvelle. Chargé, en 1841, d'étudier la *maladie du sang* des moutons de la Beauce, il croit remarquer que les animaux les plus jeunes, les plus vigoureux, sont particulièrement frappés ; sous l'influence des idées dogmatiques de l'époque, il voit dans l'affection une simple conséquence de l'état pléthorique des animaux, une crase inflammatoire du sang. Cette interprétation systématique ne rencontre pourtant que peu d'adhérents parmi les praticiens ; aux faits qui avaient servi à l'établir, d'autres sont opposés, plus nombreux et plus précis ; toute l'autorité du professeur d'Alfort ne peut ébranler les traditionnelles convictions des vieux observateurs.

La tendance des esprits est telle que l'on songe à peine à demander à l'expérimentation la solution de quelques-uns au moins des problèmes soulevés. Depuis le commencement du siècle, les médecins savent cependant que l'inoculation de produits charbonneux est l'origine de certaines pustules malignes de l'homme, et presque tous les vétérinaires admettent la contagion d'animal à animal. La virulence soupçonnée des produits organiques est expérimentalement démontrée en 1823 ; Barthé-

(1) Delafond. *Traité sur les maladies du sang des bêtes à laine*, Paris, 1843.

lemy, de l'École d'Alfort, obtient la transmission du charbon, au cheval et au mouton, par l'inoculation et l'ingestion de sang charbonneux ; l'année suivante, Leuret opère, avec le même succès, la transfusion du sang d'un cheval charbonneux à un cheval sain.

Ces importants résultats paraissent définitifs, lorsque les expériences de Gaspard, de Dupuy et de Magendie viennent créer des difficultés d'interprétation et tout remettre en question. Les accidents produits par l'inoculation de matières animales putréfiées sont assimilés à ceux qui résultent de l'inoculation du sang charbonneux et l'on en conclut seulement à la nature putride du virus du charbon.

En 1836, le vétérinaire Eilert, de Sangerhausen, réalise toute une série d'expériences qui démontrent à l'évidence l'inoculabilité du charbon et qui tendent à préciser les modes de l'infection, ainsi que certaines propriétés du virus (1). L'infection est obtenue, dans tous les cas, par l'inoculation du sang, du mouton au mouton et au cheval, et de la vache au mouton ; dans une expérience, seize moutons inoculés succombent dans les quarante-huit heures. L'ingestion du sang tue plusieurs moutons. L'ingestion de trèfle sec, arrosé de sang infecté, puis séché au soleil, tue, le troisième jour (?), deux moutons sur trois. Les débris d'un mouton charbonneux sont donnés à un chien qui est lancé, pendant le repas, sur deux moutons ; ceux-ci, mordus à plusieurs reprises, succombent en deux jours au charbon. La peau et les muqueuses intactes ne se prêtent pas à l'absorption du sang charbonneux.

Il est curieux de constater que ces résultats importants restent ignorés des historiens du charbon, et qu'en Allemagne l'on attribue uniquement à Gerlach la démonstration de la virulence charbonneuse.

Le mémoire de Gerlach (2), paru en 1845, renferme de nombreuses observations concernant l'étiologie du charbon, mais il n'apporte aucun fait nouveau important quant à l'étude de la virulence. Les expériences de Gerlach, que l'on dirait calquées sur celles d'Eilert, démontrent à nouveau la transmissibilité certaine par l'inoculation du sang charbonneux ; l'infection est rarement obtenue par l'ingestion du sang, donné en nature ou mélangé aux aliments. Les conclusions sont les suivantes : « 1) Le charbon est contagieux ; il est positivement démontré qu'après un contact matériel, notamment par des plaies superficielles, le charbon est transmis au mouton ; 2) Plusieurs observations montrent que le contage est aussi de nature volatile, que les exhalations gazeuses des malades et les émanations des cadavres sont contagifères, qu'enfin le mélange de sang charbonneux aux aliments peut provoquer le charbon. »

Gerlach admet, d'autre part, l'influence de toutes les causes étiogéniques banales alors invoquées ; il croit à la pénétration du virus par les

(1) In Wendroth. *Ueber die Ursachen, Erkenntniss und Behandlung des contagiösen Carbunkels.* Sangerhausen, 1836.

(2) Gerlach. *Die Blutseuche der Schafe...* Magazin für Thierheilk., t. XI, 1845, p. 113, 241 et 385.

voies respiratoires et au développement primitif d'une fièvre, suivie ou non de l'apparition des tumeurs charbonneuses. Des faits nouveaux sont cités qui montrent l'identité du sang de rate, du charbon des bovidés et de la pustule maligne ; tandis que d'autres établissent la résistance du contage à la putréfaction, pendant six jours en été et pendant un temps plus long en hiver.

L'année suivante, Gerlach (1) publie de nouveaux documents démontrant la persistance de la virulence dans le sol, trois ans après l'enfouissement des cadavres.

Peu après la publication du travail de Gerlach, l'Association médicale et la Société vétérinaire d'Eure-et-Loir commencent une série de recherches expérimentales sur l'étiologie du charbon ; en 1852, les principaux résultats en sont communiqués à l'Académie de médecine, par Boutet (de Chartres). L'identité du sang de rate du mouton, de la fièvre charbonneuse du cheval, de la maladie du sang de la vache et de la pustule maligne de l'homme est définitivement démontrée par les résultats constamment positifs de nombreuses inoculations, ainsi que la généralisation du virus dans tout l'organisme et la persistance de la virulence dans les cadavres plusieurs jours après la mort.

En 1850, Rayer et Davaine (2) signalent pour la première fois la présence, dans le sang des animaux charbonneux, « de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin, n'offrant pas de mouvements spontanés ».

Pollender (3) publie, en 1855, le résultat de ses observations sur la nature et le traitement du charbon ; il dit avoir observé, dès 1849, les bâtonnets signalés par Rayer et Davaine ; l'étude de ces corpuscules lui a montré qu'ils possèdent toutes les réactions histochimiques d'un végétal. Il déclare ne pouvoir discerner s'il existe quelque rapport entre la présence de ces corps et la virulence.

Brauell (4), de l'École vétérinaire de Dorpat, retrouve les bâtonnets en 1857 ; il constate leur présence dans le sang du cadavre, chez l'homme et chez les animaux morts du charbon. En outre, il les observe dans le sang des malades et il remarque que leur constatation permet d'affirmer le diagnostic et de prédire une mort très prochaine. Malgré toute la rigoureuse précision de ses observations, Brauell ne songe nullement à une action spécifique des parasites ; il admet même leur transformation, après la mort, en vibrions mobiles de la putréfaction.

Delafond (5), d'Alfort, étudie les baguettes du charbon en 1860, lors

(1) Gerlach. *Die Blutseuche der Schafe* (Nachtrag), Magazin für Thierheilk., t. XII, 1846, p. 321.

(2) Rayer. Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1850, p. 141.

(3) Pollender. *Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes.* Vierteljahr. f. gericht. u. offent. Medic., 1855, p. 102.

(4) Brauell. *Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand...* Virchow's Archiv, t. II, 1857, p. 131.

(5) Delafond. *Communication à la Société de méd. vét.*, Recueil de méd. vétér., 1860, p. 735.

d'une épizootie de charbon sur les chevaux des Petites Voitures. Il affirme la signification diagnostique et pronostique de la présence des bâtonnets charbonneux dans le sang des malades et il résume ainsi qu'il suit ses observations sur les éléments spécifiques :

« Du sang charbonneux, provenant d'un mouton mort du charbon inoculé, a été déposé dans de petits vases en verre, à ouverture élargie et placés à l'air libre, les uns dans une température de 8 à 10°, les autres dans une température de 10 à 15°.

« Après quatre jours, les baguettes avaient augmenté du double et du triple de leur longueur, mais en conservant à peu près le même diamètre; après huit à dix jours, leur longueur avait quadruplé et quintuplé... Dans cette expérience, la végétation cryptogamique ayant été favorisée, les filaments charbonneux avaient donc pris un très grand accroissement, ou, en d'autres termes, une véritable végétation avait été évidemment produite.

« Ces dernières expériences m'ayant démontré, d'une manière déjà satisfaisante, que les filaments charbonneux étaient une matière organique végétale, j'ai dû pousser plus loin les expériences que j'avais entreprises et chercher à obtenir un développement complet de cette production, *c'est-à-dire lui faire donner des spores ou des graines*; mais, malgré les expériences variées et nombreuses auxquelles je me suis livré, je n'ai pu encore atteindre ce résultat important. J'espère pourtant qu'en multipliant et variant mes expérimentations, je pourrai atteindre au développement entier du cryptogame. Quoi qu'il en soit, il me paraît, je ne puis dire certain, mais pourtant extrêmement probable que, dans le sang vivant des animaux atteints de fièvre charbonneuse, circulent quelque temps avant la mort et se multiplient prodigieusement des filaments de nature végétale, pouvant s'accroître lorsque le sang retiré des vaisseaux est mis dans des conditions favorables à la végétation, et donner lieu à un mycélium très remarquable, formé de nombreux filaments déliés. »

Quinze ans avant Koch, Delafond réalise la culture de la bactéridie et il devine la spore; mais il n'ose décider « si les baguettes charbonneuses sont la cause ou l'effet de la maladie »; les sarcasmes qui accueillaient ces vues trop nouvelles suffisent pour expliquer ces timides hésitations.

En 1863, la question de l'étiogénie du charbon entre dans une voie nouvelle. La publication du mémoire de Pasteur sur la fermentation butyrique (1859) est pour Davaine un trait de lumière; il applique au charbon la « théorie des germes » et, le premier, il émet cette idée que les bâtonnets ou *bactéridies* sont les agents essentiels de la maladie (1).

Une conception aussi originale ne pouvait manquer de soulever d'ardentes contradictions; pendant plus de dix années, Davaine doit lutter

(1) Davaine. *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate.* Comptes rendus de l'Ac. des sc., t. LVII, 1863, p. 320, 351, 386; t. LIX, 1864, p. 393, et Mémoires de la Soc. de biol., t. V, 1864, p. 193.

pied à pied pour défendre sa théorie. En outre d'objections académiques très négligeables, des faits d'expérimentation sont bientôt opposés à la doctrine nouvelle. L'un des arguments les plus puissants de Davaine était tiré de la présence *constante* de la bactéridie dans le sang des animaux morts du charbon ; en 1866, Jaillard et Leplat reçoivent, de la Beauce, du sang provenant d'une vache morte du charbon ; ils n'y rencontrent pas la bactéridie et des lapins inoculés succombent, avec des symptômes qu'ils identifient à ceux du charbon, sans présenter non plus les éléments prétendus spécifiques. Ils en concluent que « la bactéridie est un épiphénomène et que le sang de rate est d'autant plus inoculable qu'il contient moins de bactéridies ». Avec une admirable sagacité, Davaine reconnaît que la maladie inoculée au lapin n'est pas le charbon ; il est ainsi amené à nier l'existence du charbon chez l'animal qui a fourni le sang, et il attribue la mort de celui-ci à une infection septique qu'il dénomme simplement « maladie de la vache ». La théorie parasitaire du charbon est atteinte cependant ; à son tour, Davaine doit répondre par des hypothèses aux faits précis qu'il ne peut interpréter.

En 1870, Baillet (1) étudie le « mal de montagne » dans les pâturages de l'Auvergne ; il reconnaît la présence constante des bactéridies dans le sang charbonneux ; il signale l'infection possible des sols et des plantes par les déjections des malades et par les cadavres enfouis à une faible profondeur. Relativement à l'influence, maintes fois observée, de la nature géologique des terrains, il esquisse une conception étiogénique très nette, que R. Koch devait reprendre en l'élargissant quelques années plus tard. « Si les bactéridies sont des organismes inférieurs, dit-il, il ne répugne nullement de croire qu'elles puissent vivre en dehors du corps des animaux, et qu'elles puissent même accomplir dans le monde extérieur une ou plusieurs phases de leur existence. Déjà, pour un certain nombre de végétaux ou d'animaux inférieurs qui déterminent des maladies chez les êtres supérieurs, dans l'un ou dans l'autre des deux règnes organiques, on a observé des migrations et des métamorphoses qui ne sont pas sans analogie avec celles que subissent les helminthes. Plusieurs fois même, on a reconnu que l'eau, ou tout au moins l'humidité, est l'une des conditions qui favorisent le plus ces migrations, en assurant, pendant un certain temps, la conservation des germes ou des êtres inférieurs eux-mêmes. Peut-être en est-il de même des bactéridies ou de leurs germes qui pourraient également se conserver, comme le feraient supposer certains faits, en dehors de l'humidité et au sein de l'humidité, mais qui pourraient en outre trouver dans les eaux stagnantes, ou tout au moins dans la végétation des lieux humides, des conditions favorables à leur conservation et à leur multiplication. Cette hypothèse, si elle était vraie, permettrait de comprendre comment il se fait que les pâturages, tout en paraissant être dans les mêmes conditions, n'exercent pas la même action

(1) C. Baillet. *Rapport sur le mal de montagne*. Publié par le ministère de l'Agriculture. Paris, 1870.

pour la production du mal de montagne. Tous ceux, en effet, dans lesquels n'auraient pas été apportés, d'une manière quelconque, des bactéridies ou des germes de bactéridies, seraient nécessairement inoffensifs, quelles que fussent d'ailleurs les conditions d'humidité ou de sécheresse dans lesquelles ils se trouveraient ; tous ceux, au contraire, dans lesquels auraient été apportés des bactéridies ou des germes de bactéridies seraient exposés à devenir dangereux à des degrés différents, suivant que le nombre de ces germes serait plus ou moins considérable et qu'ils seraient eux-mêmes plus ou moins disséminés, et suivant aussi qu'ils trouveraient, dans un sol plus ou moins imprégné d'humidité, des conditions favorables ou non favorables à leur conservation et à leur multiplication. »

Pendant longtemps encore, on dispute académiquement sur l'étiologie du charbon sans que la question fasse aucun progrès. En 1875, Signol montre qu'il suffit de tuer et mieux d'asphyxier un animal sain pour voir, après seize heures au moins, le sang des veines profondes, celui des mésaraïques notamment, rempli de bâtonnets identiques aux bactéridies charbonneuses, capables de tuer rapidement les animaux inoculés.

En 1877, de nouveaux faits sont apportés qui semblent devoir ruiner définitivement la doctrine nouvelle. Paul Bert (1) prouve que les bactéridies sont tuées par l'oxygène comprimé ou par l'alcool absolu, alors que le sang charbonneux conserve ses propriétés dans les mêmes conditions ; il rapporte la virulence à la présence d'une substance analogue aux diastases.

Or, à ce moment même, la théorie de Davaine, si puissamment ébranlée, reçoit une éclatante confirmation et la question entre dans une phase nouvelle et décisive.

En 1876, Robert Koch (2) publie le résultat de ses observations sur la bactéridie ; il réalise le projet de Delafond quant à l'observation directe des modes de reproduction du parasite ; il le cultive en gouttes suspendues, dans l'humeur aqueuse ; il constate à la fois la multiplication par élongation et la formation de spores. Ces spores, analogues aux « corpuscules-germes » déjà étudiés par Pasteur, sont capables de régénérer, dans un milieu favorable, les baguettes mycéliennes ; grâce à leur résistance aux diverses causes de destruction, elles assurent la conservation du virus et elles permettent une contagion lointaine et indirecte. Koch esquisse en outre l'étiologie probable de la maladie ; il insiste sur l'infection possible du sol par les cadavres charbonneux enfouis.

Dès 1876 aussi, Pasteur entreprend l'étude du charbon et il applique d'emblée à la maladie ses puissantes méthodes d'investigation. Le 30 avril 1876, il établit, dans un premier mémoire (3), que « la bactéridie peut se

(1) P. Bert. *De l'emploi de l'oxygène à haute pression...* C. R. Ac. des sciences, 1877, t. LXXXIV, p. 1132.

(2) R. Koch. *Die Aetiologie der Milzbrand-krankheit*, Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, t. II, 1876, p. 277, et Revue scientifique, 27 janv. 1877.

(3) Pasteur et Joubert. *Étude sur la maladie charbonneuse.* Ac. des sc., 30 avril 1877, et Archives vétérinaires, 1877, p. 313.

multiplier dans les liquides artificiels, indéfiniment, sans perdre son action sur l'économie, et qu'il est impossible d'admettre qu'elle soit accompagnée d'une substance soluble ou d'un virus, partageant avec elle la cause des effets du sang de rate ou de la maladie charbonneuse proprement dite ». Quelques mois plus tard, Pasteur (1) réfute à la fois toutes les objections formulées contre la doctrine de la contagion animée du charbon, en même temps qu'il donne l'exacte interprétation des faits invoqués contre elle. Il montre que, dans l'expérience de Jaillard et Leplat, les animaux inoculés n'ont pas succombé au charbon, mais bien à une infection différente, due à un autre bactérien, le vibrion septique ; il montre aussi que les germes de ce vibrion se trouvent toujours dans le tube intestinal des herbivores et que, comme l'a observé Signol, il envahit, quelque temps après la mort, le sang des cadavres. Il montre enfin que, si la bactéridie mycélienne est tuée par l'oxygène comprimé, comme l'a constaté Paul Bert, la spore résiste facilement à une pression prolongée de dix atmosphères. Aux objections de Colin, tirées de la présence dans les cultures de la gouttelette de sang charbonneux servant à l'ensemencement, Pasteur répond par les cultures successives ; il établit qu'à la centième culture la virulence est entière et identique à celle du sang virulent primitivement employé (2).

La route est libre désormais et les découvertes les plus importantes se succèdent. Les études de G. Colin précisent le mode d'action des bactéridies sur l'organisme ; celles de Toussaint (3) tendent à déterminer les modes de l'infection et elles fournissent de précieuses indications quant à la police sanitaire de la maladie. Dans un mémorable travail, publié en 1880, Pasteur, Chamberland et Roux (4) élucident tous les points de l'étiologie mystérieuse du charbon ; ils démontrent la présence de la spore charbonneuse dans les « champs maudits » de la Beauce, l'infection du sol par les cadavres enfouis, les conditions de la formation de la spore dans les fosses et son transport, par les vers de terre, des profondeurs du sol à la surface. L'année suivante, Koch (5) étudie à son tour les conditions de l'infection charbonneuse ; il admet et il démontre à nouveau le rôle de la spore ingérée avec les aliments, mais il nie, à tort, la formation de la spore au voisinage immédiat des cadavres et le transport de celle-ci à la surface. A la conception d'une contagion très médiate, formulée par Pasteur, il substitue l'hypothèse d'une infection proprement dite ; d'après lui, la vie parasitaire de la bactéridie est tout accidentelle et elle cultive

(1) Pasteur et Joubert. *Charbon et septicémie.* Ac. de méd., 17 juillet 1877, et Archives vét., 1877, p. 544.

(2) Pasteur. *Lettre à l'Académie de médecine*, 21 août 1877, et Archives vét., 1877, p. 668.

(3) H. Toussaint. *Rapport au ministre de l'Agriculture.* Archives vétér., 1879, p. 290 et 379.

(4) Pasteur, Chamberland et Roux. *Sur l'étiologie du charbon*, Ac. des sc., 14 juin 1880, et Archives vét., 1880, p. 548.

(5) R. Koch. *Zur Aetiologie des Milzbrandes.* Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 1881, p. 49.

en dehors de l'organisme, sous certaines conditions de milieu (V. Modes de l'infection).

Les nombreux travaux publiés en ces dernières années sont plus spécialement consacrés à la biologie de la bactéridie et à l'analyse de ses propriétés pathogènes. Ces études font de la fièvre charbonneuse la maladie la mieux étudiée de beaucoup, en même temps qu'elles apportent de précieux documents quant à l'analyse des phénomènes intimes de l'infection.

Bactériologie. — Le microbe de la fièvre charbonneuse (bactéridie, *Bacillus anthracis*) se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'un bacille immobile, rigide, mesurant environ 4 à 6 μ de longueur sur 1 μ de largeur. Ces dimensions varient d'ailleurs, dans des limites étendues, suivant les milieux où le bacille est recueilli. La bactéridie se colore par les couleurs d'aniline; elle prend très bien les colorations de Gram et de Weigert. Après coloration, « on constate que les filaments sont formés par une gaine hyaline délicate, renfermant une rangée de masses protoplasmiques cubiques ou allongées; celles-ci sont séparées les unes des autres par des cloisons transversales et chacune d'elles représente une cellule végétative » (Straus).

Sous certaines conditions, la bactérie donne des endospores, qui restent incolores alors que l'on emploie les méthodes ordinaires de coloration; elles sont constituées par de petits corps arrondis, très réfringents, d'un diamètre légèrement inférieur à celui du bâtonnet qui les renferme.

La bactéridie est aérobie; elle cultive à des températures variant entre 12 et 45°. Les températures les plus favorables sont comprises entre 30 et 35°.

Dans les *bouillons* de viande, la culture s'opère rapidement; après quelques heures, on voit des flocons qui, d'abord isolés, se réunissent pour former un nuage au sein du liquide resté limpide; après quelques jours, il s'opère un dépôt pulvérulent sur le fond du vase; le liquide est toujours limpide. Au microscope, les flocons se montrent constitués par un amas de filaments très longs, onduleux, enchevêtrés comme un paquet de cordes. Sur *gélatine*, en surface, la bactéridie donne des colonies rondes, de couleur blanche; par piqûre, on obtient de petites colonies blanches, d'où rayonnent parfois des filaments ramifiés qui donnent à la culture une apparence arborescente; la gélatine se liquéfie lentement, d'abord à sa surface, puis dans toute la hauteur de la piqûre d'ensemencement. Sur *gélose*, en surface, il se forme une traînée blan-

che, crémeuse. Sur *pomme de terre*, la surface ensemencée se recouvre d'une couche épaisse, d'un gris sale. Dans le *lait*, la culture détermine la coagulation, du troisième au cinquième jour ; puis le coagulum se dissout du septième au dixième jour.

La bactéridie se reproduit à la fois par scissiparité et par sporulation. Le premier mode est seul observé dans les organismes infectés ; dans les bouillons, la segmentation s'opère activement dans les premières heures ; mais les segments restent soudés bout à bout et c'est à cette particularité qu'est dû l'aspect floconneux des cultures.

La formation des spores (1) n'est possible qu'en présence de l'oxygène libre et à des températures comprises entre 16 et 42°. Cultivée à une température supérieure à 42°, la bactéridie donnera exclusivement des filaments ; tandis que, reportée à une température eugénésique de 35 à 37°, elle produira à nouveau des spores.

La propriété sporogène de la bactéridie peut être définitivement abolie par divers procédés expérimentaux. Dès 1883, Chamberland et Roux (2) montrent que les bactéridies développées dans un bouillon additionné de bichromate de potasse à 1 p. 2000 ont perdu, après huit jours, le pouvoir de donner des spores, même après qu'elles ont repassé par l'organisme des animaux. Abandonnées dans les cultures, elles restent à l'état de filaments et elles meurent en trente à quarante jours. Lehmann (1887) cultive une variété de bactéridies asporogènes, provenant de très vieilles cultures sur la gélatine. Behring (1889) obtient deux variétés de bactéridie asporogène, par les cultures sur la gélatine peptonisée et salée, additionnée d'acide rosolique, ou sur la gélatine nutritive mélangée d'acide chlorhydrique dans la proportion de 1 p. 100. Roux (3) montre que des bactéridies asporogènes sont facilement obtenues par la culture dans des bouillons additionnés d'acide phénique. Alors que la culture au contact de l'antiseptique ne dépasse pas huit à dix jours, on obtient des bactéridies définitivement asporogènes, mais encore virulentes ; si le contact est suffisamment prolongé, la bactéridie perd graduellement sa virulence et l'on peut

(1) Voir, pour l'étude de la sporulation : O. Schreiber. *Ueber die physiologischen Bedingungen der endogenen Sporenbildung.....* Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 353 et 429 (avec bibliogr.).

(2) Chamberland et Roux. *Atténuation de la bactéridie par les antiseptiques.* C. R. Acad. des sc., t. XCIV, 1883, p. 1088. *Id.*, id., p. 1410.

(3) Voir à ce sujet : Surmont et Arnould. *Recherches sur la production du bacille du charbon asporogène.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1894, p. 817 (avec bibliogr.).

créer ainsi des variétés de bactéridies incapables à la fois de donner des spores et de tuer les animaux.

Phisalix (1893) obtient également une race asporogène, par des cultures en série à la température dysgénésique de 42°; après cinq ou six ensemencements, répétés à cinq jours d'intervalle, les bactéridies ont perdu la propriété de donner des spores dans les conditions ordinaires.

Chauveau et Phisalix (1) obtiennent un bacille complètement modifié dans ses caractères morphologiques et biologiques en reprenant, dans les tissus des animaux inoculés, les bactéridies ultra-atténuées par l'action de l'oxygène comprimé. Au lieu des longs filaments ordinaires, on trouve dans les cultures « des bacilles courts, de 1/2 à 2 μ, atténués dans toutes leurs dimensions, à extrémités coniques, presque invisibles sans coloration. Bientôt ces bacilles se réunissent en petits amas, se renflent à une de leurs extrémités pour former une spore ovalaire, dont le diamètre dépasse considérablement celui du bâtonnet. Cette spore, très réfringente, résiste à une température de 70° ; elle diffère des spores charbonneuses ordinaires par son aptitude à fixer les matières colorantes. Pour rappeler la disposition particulière de cette spore terminale, qui donne l'aspect d'un clou au bacille, nous le désignerons sous le nom de *Bacillus anthracis claviformis* ». Les caractères du bacille ainsi modifié sont fixes ; il conserve un certain degré d'aptitude vaccinale (2).

Espèces affectées. — Les herbivores sont le plus souvent atteints ; la fréquence relative du charbon chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre*, varie suivant les régions considérées. En Asie, le *chameau* est souvent frappé.

Le *porc* contracte rarement le charbon et la contamination ne s'opère que sous certaines conditions d'alimentation.

Les carnassiers opposent à la maladie une résistance considérable ; il existe cependant quelques exemples de charbon accidentel chez le *chien* et chez le *chat*.

(1) Chauveau et Phisalix. *Une nouvelle variété de bacille charbonneux...* C. R. Ac. des sciences, t. CXX, 1895, p. 801.

(2) Des variations dans la forme des bactéridies dans les cultures sont signalées par Wasserzug, puis par Babes (1895) qui retrouve les formes en massue. Piana et Galli-Valerio rencontrent des formes anormales dans les tissus ; un cheval fournit des bacilles formés d'articles raccourcis, tandis que des articles très allongés sont observés chez la vache ; un porc donne des bactéridies à extrémités arrondies.

Voy. Piana et Galli-Valerio. *Osservazioni sulla variabilità del Bacillus anthracis.* Il moderno Zooiatro, 1897, p. 342.

Parmi les herbivores sauvages, le *cerf*, le *daim*, le *chevreuil*... sont facilement infectés.

On possède plusieurs observations de charbon chez le *lion*, le *tigre*, la *panthère*, le *renard* (Bujwid), le *raton laveur* (Rabe...), le *guépard*, l'*ours brun*, le *jaguar*, le *puma*, la *martre*, le *putois* (Jensen)...

L'*homme* est exposé à l'infection.

Distribution géographique. Épidémiologie (1). — L'histoire des enzooties charbonneuses montre que l'affection existe de temps immémorial dans les diverses contrées de l'Europe et qu'elle est actuellement répandue sur tous les points du globe. La maladie sévit en certaines régions, parfaitement limitées; elle n'a que fort peu de tendance à s'étendre et de nouveaux foyers sont difficilement créés. De même qu'il est des « pays à charbon », il est aussi des « années à charbon ».

Les pertes causées sont considérables; c'est par dizaines de millions qu'elles se chiffrent annuellement; si le charbon est devenu moins fréquent en Europe, sous de multiples influences, il cause encore des dommages énormes dans d'autres régions.

En *France*, la fréquence du charbon n'a cessé de diminuer en ces vingt dernières années. Dans la première moitié de ce siècle, il sévissait en permanence dans la Brie, la Bourgogne, la Lorraine, le Languedoc, le Béarn, la Provence, l'Auvergne, le Dauphiné. En 1842, Delafond estimait à sept millions environ la perte annuelle causée en Beauce par le charbon. En 1862, le seul arrondissement de Chartres perdait annuellement plus de 20000 moutons.

Les moutons étaient surtout affectés et la décadence de l'élevage a déjà pour conséquence la disparition de plusieurs foyers. Les connaissances acquises sur l'étiologie de la maladie et l'utilisation de la vaccination pasteurienne ont réduit encore la fréquence du charbon. On ne possède aucun document statistique sérieux sur la situation actuelle; il semble toutefois qu'en dehors de la Beauce, qui subit des pertes appréciables en chevaux et en bovidés, les quelques foyers existants ont peu de gravité.

En *Belgique*, les points infectés sont situés dans les provinces de Liége et de la Flandre orientale; les moutons sont frappés de préférence (200-400 cas par an).

En *Allemagne*, la maladie est répandue dans toutes les régions. Si la

(1) Consulter notamment, outre les traités classiques de Heusinger et de Paulet : Raimbert. *Étude historique sur le charbon.* Recueil de méd. vét., 1867. — Anchlon. *Mémoire sur la pathologie comparée des endémies et des épizooties dans la vallée de la Seille.* Rapport de Verheyen, id., 1853, p. 684 et 769.

Telle qu'elle a été faite jusqu'ici, l'histoire des épizooties charbonneuses ne présente aucun intérêt réel. Il est certain que parmi les épizooties rapportées au charbon beaucoup sont de nature toute différente; d'autre part, les documents réunis ne sont pas suffisants pour établir l'origine des foyers actuels.

Saxe (royaume et province) est particulièrement atteinte, on retrouve la fièvre charbonneuse dans toute la vallée de l'Oder et de son affluent la Wartha ; les vallées de l'Elbe, du Rhin et celles de leurs affluents sont largement contaminées. On compte une mortalité moyenne annuelle de 3000 bovidés et de 500 moutons seulement.

En *Suisse*, les pertes sont peu élevées ; les cantons signalent quelques cas isolés (291 cas en 1896 ; 324 cas en 1897).

L'*Autriche* compte de nombreux « pays à charbon », dans la Galicie, la Bohême et la Dalmatie notamment. La *Hongrie* est également infectée ; toutefois, le chiffre des pertes annuelles a considérablement diminué en ces dernières années, en même temps que se répandaient les vaccinations pasteuriennes. Les bovidés fournissent le plus grand nombre de victimes (en 1895 : 2271 bovidés, 1157 moutons, 250 chevaux ; en 1896 : 1780 bovidés, 1074 moutons, 191 chevaux).

En *Italie*, le charbon est fréquent dans la Vénétie, la Lombardie, l'Émilie, le Piémont.

Dans la *Grande-Bretagne*, le charbon sévit à l'état sporadique en presque tous les comtés ; les chiffres officiels, qui varient peu d'une année à l'autre, accusent une fréquence exceptionnelle du charbon du porc (en 1896 : 632 bovidés, 34 moutons, 200 porcs, 38 chevaux).

La *Hollande* (200 à 300 bovidés), le *Danemark* (150 étables), la *Suède* (50 à 100 cas), la *Norvège* (200 à 300 cas)... sont peu gravement atteints. Parmi les principautés danubiennes, la *Serbie* et la *Roumanie* accusent chacune 50 à 100 cas par an.

La *Russie* éprouve des pertes considérables ; les chevaux sont atteints en grand nombre. En 1864, un relevé officiel mentionnait une perte de 72309 chevaux et de 1000 hommes ; les statistiques actuelles, sans valeur réelle, accusent de 15000 à 25000 cas de charbon.

En *Asie*, la fièvre charbonneuse cause de véritables désastres. La « Jaswa », ou peste sibérienne, tue chaque année des milliers de chevaux. Dans l'Inde anglaise, la maladie sévit en permanence (Burke) ; dans le Manipour, le taux de la mortalité s'élève jusqu'à 70 p. 100 des chevaux et du bétail ; la seule présidence de Madras perd 19377 animaux en 1894-1895. Au Japon, le charbon, introduit en 1879, cause de grandes pertes dans le sud de l'île principale (Janson).

En *Afrique*, le charbon est fréquent dans les colonies anglaises et allemandes du Sud (Sander).

En *Amérique*, la maladie est constatée aux États-Unis dans le New-Jersey, le Delaware (Tremaine), le New-York, le Nebraska, l'Arkansas, la Pensylvanie, la Californie ; elle est surtout fréquente dans le Missouri (John Faust). Dans le Sud, on la retrouve au Chili, au Brésil, dans la République argentine (Even)...

En *Australie*, le charbon est importé en 1847 dans le comté de Cumberland. Les pertes causées s'élèvent annuellement à plus de 300000 moutons ; en certains districts, les troupeaux perdent 30-40 p. 100 de leurs effectifs.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La fièvre charbonneuse se traduit par des manifestations différentes suivant les espèces considérées. En outre des variétés symptomatiques inhérentes à la rapidité de l'évolution, la maladie revêt des expressions diverses suivant le mode de l'inoculation. Chez le cheval et chez le bœuf, on distingue un *charbon interne*, évoluant sous le type septicémique, et un *charbon externe*, caractérisé par la présence de tumeurs extérieures. Chez le porc, le charbon affecte aussi une forme particulière.

§ 1. — Charbon chez le cheval.

a) **Charbon interne.** — I. — Le début est marqué par un état d'abattement interrompu de temps à autre par des signes de coliques. La température s'élève en quelques heures à 41°-41°,5; les muqueuses sont injectées; le pouls est vite (70-100 pulsations par minute), filant, presque imperceptible, tandis que les battements du cœur sont violents, de timbre métallique. A certains moments, la respiration devient, pendant quelques minutes, précipitée et haletante. On perçoit des tremblements musculaires; la marche est pénible.

Après quelques heures, la prostration est complète. Les muqueuses, de teinte rouge foncé, sont couvertes d'ecchymoses; le pouls artériel est effacé; la respiration est courte, précipitée, dyspnéique. Des matières diarrhéiques, striées de sang, sont rejetées de temps à autre. Il se produit parfois des accès de vertige. Le poil est sec; les crins s'arrachent avec facilité. La marche est titubante; les membres traînent sur le sol. En quelques cas, des tuméfactions apparaissent sur le tronc et dans la région de la gorge.

La saignée à la jugulaire est baveuse; elle donne difficilement un sang noir, visqueux, qui reste incoagulé ou ne donne qu'un caillot noir et diffluent; il se produit un thrombus volumineux, dû à la lenteur de la coagulation.

Dans une dernière période, des sueurs apparaissent; les membres fléchissent, au niveau des boulets, par brusques à-coups; les efforts continuels de défécation sont suivis du rejet de matières liquides, brun foncé; l'urine est sanguinolente. La face se grippe; les signes d'asphyxie s'exagèrent; le malade tombe sur le sol et meurt peu après.

L'évolution est complète en 8-30 heures; parfois les malades tombent, comme foudroyés, après quelques heures de maladie.

II. — En outre de ce mode d'évolution, le charbon interne affecte des expressions de beaucoup moins nettes. Il débute par des signes divers, tels que la faiblesse au travail, l'essoufflement, la diminution de l'appétit. A ces symptômes vagues, se trouvent différemment associées d'autres manifestations, telles que les tremblements musculaires, la diarrhée, la coloration rouge de l'urine, des coliques légères et intermittentes, ou encore des variations étendues de la température, qui oscille en quelques heures de 38° à 40 et 41°. A certains moments, l'animal paraît inquiet; il change constamment les membres à l'appui; les battements du cœur sont plus forts qu'à l'état normal.

Tous ces signes sont le plus souvent insuffisants pour faire soupçonner le charbon. Il est cependant un autre symptôme qui se montre assez fréquemment, et qui, associé aux précédents, possède une réelle valeur diagnostique : c'est une boiterie survenant sans cause apparente, d'intensité variable, souvent localisée à un membre postérieur.

Après 24-36 heures, apparaissent les signes du charbon aigu et le malade succombe, deux à six jours après le début des accidents(1).

b) **Charbon externe.** — Le premier signe observé consiste en l'apparition au niveau de l'épaule, de l'encolure, dans la région de l'aine, de la gorge, à la tête..., d'une tumeur chaude, œdémateuse, douloureuse, qui acquiert en 6-12 heures un développement considérable. L'appétit a complètement disparu; la température s'élève rapidement à 40°-41°,5; le pouls est petit et vite; les battements du cœur sont violents, tumultueux, de timbre métallique. Le malade est somnolent, insensible aux excitations.

En l'absence d'une intervention rapide, les symptômes s'accentuent. La tumeur gagne en étendue; localisée primitivement au niveau de l'épaule, elle envahit en avant toute la face de l'encolure, jusqu'à la parotide, tandis qu'elle atteint le garrot et la paroi thoracique. Développée en certaines régions, la tumeur provoque des accidents particuliers; dans l'aine, elle détermine l'immobilisation complète du membre postérieur qui est rejeté en dehors; au niveau de la gorge, elle occasionne du cornage, de la dyspnée et la mort par asphyxie.

(1) Cette forme du charbon est connue depuis longtemps en Beauce, chez le cheval et chez le bœuf; les paysans la désignent sous le nom de *sang lent*. La plupart des praticiens considèrent la guérison comme possible après un commencement d'infection.

Lorsque l'infection est généralisée, les symptômes observés sont ceux du charbon interne et la mort survient 3-8 jours après le début de la maladie.

Si l'on intervient dès le début, on obtient parfois la guérison ; la tumeur cesse de progresser ; les symptômes généraux persistent pendant quelques jours, pour diminuer graduellement, et la résolution est complète en 6-10 jours.

§ 2. — **Charbon chez les bovidés** (1).

a) **Charbon interne**. — La maladie se présente sous des aspects différents suivant la rapidité de sa marche ; on peut distinguer des types suraigu, aigu et subaigu.

I. Type suraigu. — L'animal paraît subitement inquiet ; il est pris de tremblements musculaires violents ; les muqueuses sont cyanosées ; les battements du cœur, tumultueux et violents, coïncident avec un pouls imperceptible ; la physionomie est angoissée ; le malade s'affaisse, pousse quelques beuglements, s'agite sur le sol et meurt.

Parfois, l'attaque est foudroyante ; le malade surpris en décubitus ne peut se mettre debout ; il regarde son flanc, se débat et meurt en quelques minutes. En général, la mort survient après une ou deux heures.

II. Type aigu. — Les symptômes sont tout analogues à ce que l'on observe chez le cheval. L'invasion est décelée par une fièvre intense, avec prostration, injection des muqueuses, frissons et tremblements musculaires. Les battements du cœur ont un timbre métallique ; le pouls artériel est filant et vite ; la respiration est précipitée et dyspnéique par accès. Après quelques heures, la stupéfaction est complète ; les muqueuses sont ecchymosées ; la pulsation cardiaque s'affaiblit ; il existe du pouls veineux. Des coliques surviennent, accompagnées de plaintes, d'évacuations excrémentitielles liquides, sanguinolentes, et du rejet d'urine également colorée. Chez quelques malades, des tuméfactions mal délimitées, chaudes, peu douloureuses, se développent sur le tronc ou vers les régions supérieures des membres.

La mort, avec des signes d'asphyxie, survient après 10-24 heures en moyenne. Cette forme est le plus communément observée.

III. Type subaigu. — Le début est marqué, comme chez le che-

(1) Delafond. *Traité sur la maladie du sang des bêtes bovines*. Paris, 1848.

val, par des symptômes vagues différemment associés : abattement, coliques, diarrhée, oscillations étendues de la température, boiteries.

Après un ou deux jours, l'appétit disparaît; on observe des tremblements musculaires, de la diarrhée, parfois des tuméfactions diffuses dans le tissu sous-cutané. La température atteint à certains moments 41-42°, pour retomber brusquement au voisinage de la normale.

Dans une dernière période, apparaissent les symptômes du type aigu habituel, et, en moins de vingt-quatre heures, les malades succombent.

L'évolution est complète en 2-5 jours. On peut admettre que la guérison est possible, alors que les manifestations du début sont seules observées.

b) **Charbon externe.** — Le charbon bactéridien à tumeurs, rarement observé dans l'Europe occidentale, est consécutif à une inoculation par effraction du tégument (*anthrax charbonneux*). Les tumeurs siègent, de préférence, au niveau de la gorge, sous le ventre, à l'avant-bras, à l'encolure... Elles débutent par une petite tuméfaction molle, qui s'accroît rapidement pour acquérir un volume considérable. La tumeur est chaude, douloureuse, légèrement œdémateuse; l'incision laisse écouler une petite quantité de sérosité fortement colorée: sur la coupe, on note la présence de caillots fibrineux, formant une gelée jaune, noyés au milieu des tissus distendus et infiltrés par le sang épanché.

Les symptômes généraux débutent peu après l'apparition des tumeurs ; ils sont identiques à ceux des formes aiguë ou subaiguë précédemment décrits. — La guérison peut être obtenue par un traitement approprié; dans ce cas, les signes de l'infection générale sont peu marqués et tous les troubles disparaissent en 8-12 jours environ.

§ 3. — Charbon chez le mouton.

a) Dans un premier type, fréquemment observé, le mouton cesse brusquement de manger ou de ruminer ; il paraît inquiet et piétine sur place. Les battements du cœur sont violents; l'artère est dure, tendue ; le pouls est petit, presque imperceptible ; la température s'élève à 41°,5-42°; les muqueuses sont injectées. La respiration devient pénible, haletante; des tremblements musculaires surviennent, intermittents d'abord, puis continus ; la vue s'égare; la

démarche est chancelante. Le malade expulse à de courts intervalles, une urine fortement colorée; quelquefois, les matières excrémentitielles sont ramollies et mêlées de sang. Bientôt l'animal tombe; il s'ébroue, grince des dents, rejette par la bouche et les narines de l'écume sanguinolente, puis il s'agite convulsivement et meurt. — Tous ces symptômes évoluent en 1-4 heures environ.

b) Souvent la marche est plus rapide encore. Le mouton grince des dents pendant quelques instants ; il pointe en avant, tournoie et tombe sur le sol. Pendant quelques minutes, il se débat convulsivement; une écume rosée s'écoule des naseaux et la mort survient en 5-10 minutes.

c) Sous une autre forme, moins rapide, quelques signes précurseurs sont observés. L'appétit est supprimé; la rumination cesse ; le mouton reste isolé du troupeau ou éloigné du râtelier ; le ventre est douloureux à la pression ; on constate des coliques.

Après quelques heures, les signes de l'évolution aiguë apparaissent et la mort survient, six à onze heures après les premiers troubles.

En certains cas, l'aspect de la maladie est différent. Le malade reste constamment couché; il paraît somnolent ; de loin en loin il soulève la tête, regarde son flanc et retombe assoupi pour mourir dans le coma.

§ 4. — **Charbon chez le porc** (1).

La maladie débute par de l'hébétude, de l'assoupissement et par l'apparition d'un engorgement diffus, œdémateux, dans la région de la gorge. En 12-24 heures, la tuméfaction augmente; la peau revêt une teinte rouge; la tumeur est chaude et douloureuse. La déglutition est gênée ; un œdème passif envahit l'auge, les paupières, pour s'étendre à toute la face.

La température atteint dès le début 41° ; les battements du cœur sont violents et précipités. Le porc reste couché, enfoui sous sa litière; la station est difficile ; le train postérieur vacille et les membres fléchissent. La tumeur de la gorge devient plus volumineuse encore ; la peau de la région est violacée ; les muqueuses prennent une teinte cyanosée; une diarrhée abondante s'établit et la mort arrive.

(1) St. von Ràtz. *Der Milzbrand beim Schweine*. Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 145 (avec bibliogr.).

L'évolution est souvent complète en 24-36 heures; certains animaux résistent pendant 4-6 jours.

La guérison est possible; quelques animaux se rétablissent après avoir présenté des signes évidents d'infection générale ; chez d'autres, les signes locaux évoluent avec moins d'intensité, les symptômes généraux sont peu marqués et la tumeur se résorbe rapidement.

En outre de cette forme du charbon, d'autres existent sans doute qui restent confondues avec diverses septicémies, notamment avec le rouget.

II. — Lésions.

I. — Les lésions sont presque identiques chez les diverses espèces affectées ; il est possible d'en donner une description s'appliquant à toutes les espèces.

La putréfaction des cadavres s'opère rapidement ; quelques instants après la mort l'abdomen est distendu ; du sang s'écoule par les orifices naturels. Après quelques heures, des bulles gazeuses se forment à la surface des viscères et dans les interstices musculaires.

Les vaisseaux sous-cutanés, distendus, laissent échapper du sang noir et incoagulé ; le tissu conjonctif, infiltré par une sérosité jaunâtre, présente en divers points des foyers hémorragiques. Les muscles sont congestionnés, ecchymosés ; leur tissu est friable et cuit ; leur teinte, souvent lavée et jaunâtre, devient saumonée quelque temps après la mort. Le tissu conjonctif intermusculaire est le siège d'un exsudat fibrineux coloré par le sang. Les ganglions sont volumineux, ramollis, infiltrés, friables; sur la coupe, ils montrent un piqueté hémorragique ou une couleur foncée uniforme; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré et ecchymosé.

La cavité abdominale renferme de la sérosité rosée. Les vaisseaux des mésentères et des épiploons sont noirs et gorgés de sang; ceux du péritoine sont également distendus ; il existe de nombreuses ecchymoses sous-séreuses à la surface de l'intestin et des autres organes. La paroi de l'estomac, principalement au niveau de la caillette chez les ruminants et du cul-de-sac gauche chez les solipèdes, se montre épaissie par un exsudat séreux; la muqueuse est congestionnée et hémorragique. Les parois de l'intestin grêle sont épaissies par des foyers hémorragiques interstitiels, isolés et punctiformes, ou confluents et réunis en plaques; la muqueuse est recouverte de taches d'un rouge foncé, disséminées ou étendues

à toute une région ; les villosités sont hypertrophiées et turgescentes.

Le foie est congestionné, friable et cuit ; il revêt souvent une teinte jaune feuille-morte. La rate est généralement hypertrophiée ; elle atteint quatre à huit fois son volume normal chez le mouton, chez le cheval et chez le bœuf. L'organe est bosselé, ramolli, friable, gorgé de sang ; le parenchyme se réduit en une pulpe boueuse (boue splénique) de couleur foncée. En quelques cas seulement, la rate reste à peu près normale. Les reins sont congestionnés, ecchymosés ; l'urine, contenue dans le bassinet et dans la vessie, est presque toujours colorée par le sang.

Les vaisseaux lymphatiques qui partent de l'intestin sont volumineux, remplis d'un liquide rosé ; les ganglions mésentériques tuméfiés, congestionnés, hémorragiques, sont noyés dans une infiltration périphérique abondante ; parfois, les ganglions sous-lombaires ont décuplé de volume.

A l'ouverture du thorax, on note la présence d'un exsudat séreux coloré dans les plèvres et dans le péricarde ; les séreuses sont vascularisées et ecchymosées. Le poumon montre des foyers congestifs ou hémorragiques disséminés, dus à des embolies bactéridiennes et à la rupture des capillaires obstrués. Les bronches renferment du mucus spumeux ou une mousse sanguinolente. Le myocarde est mou et paraît cuit. Le sang, contenu dans les cavités et dans les gros vaisseaux, est noir, poisseux, incomplètement coagulé ; l'endocarde est imprégné d'une teinture rouge foncé, due à l'hémoglobine dissoute.

Les centres nerveux se montrent congestionnés ; des exsudats séreux colorés existent dans l'arachnoïde et dans les ventricules.

II. — Les tumeurs charbonneuses ont pour centre un paquet ganglionnaire ; elles évoluent dans les cavités splanchniques ou dans les masses musculaires du tronc et des régions supérieures des membres.

Développée dans la cavité abdominale, la tumeur envahit à la fois la paroi de l'intestin, le mésentère et les ganglions, confondant toutes ces parties en une masse friable, de couleur noire. Les lésions évoluent plus rarement au niveau des ganglions médiastinaux, bronchiques, préthoraciques, inguinaux... Une localisation fréquente chez toutes les espèces et habituelle chez le porc s'opère sur les ganglions rétro-pharyngiens ; la région est envahie par un œdème gélatineux blanc rosé, qui distend le tissu conjonctif et qui dissèque les organes. Les amygdales et les

ganglions de la région sont volumineux, infiltrés et hémorragiques.

Les tumeurs superficielles montrent, sur la coupe, un épaississement de la peau, de l'œdème gélatineux du tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire ainsi qu'une coloration noire uniforme des muscles compris dans le foyer.

III. — L'étude histologique des lésions (1) montre que la bactéridie est répandue dans tous les milieux. Examiné à l'état frais, le sang a perdu son aspect normal; les globules rouges sont confondus en amas irréguliers; leur contour est mal délimité; dans les espaces libres, les bactéridies se voient sous la forme de bâtonnets rigides, incolores et très réfringents, en suspension dans le sérum. La bactéridie pullule dans la rate, dans les ganglions, dans le foie, et, en général, dans tous les parenchymes.

Les microbes sont contenus de préférence dans les réseaux capillaires; les artérioles et les veinules en renferment beaucoup moins. Dans les points où la circulation capillaire est riche, comme dans le rein, la rate, le foie, le poumon... les bactéries obstruent complètement les canaux. L'épiploon, les mésentères, les villosités intestinales..., donnent aussi, après coloration par le Gram, de belles préparations; le trajet des plus fins capillaires est indiqué par une ligne de bactéridies placées bout à bout; les vaisseaux plus volumineux sont remplis par un épais feutrage mycélien.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Le diagnostic clinique comporte des indications différentes suivant les espèces considérées.

I. Charbon chez le cheval. — Lors d'évolution aiguë régulière, la constatation des signes généraux graves limite le diagnostic différentiel à un petit nombre de maladies à évolution rapide. Au début, les signes de coliques, plus tard, les déjections sanguinolentes feront soupçonner une lésion de l'intestin, telle que la *congestion*, la *gangrène* (invagination...) ou la *déchirure* des parois. L'élévation permanente de la température, l'état des muqueuses permettent d'établir la distinction. Quelques cas de *fièvre typhoïde* à évolution suraiguë simulent de plus près la fièvre charbonneuse; les seuls caractères différentiels consistent en l'absence des coli-

(1) Voy. Straus. *Le charbon chez les animaux et chez l'homme*, p. 121.

ques, qui marquent souvent le début du charbon, et en l'appréciation du timbre métallique des battements du cœur dans cette affection.

La *morve aiguë* est plus nettement décelée par l'apparition des œdèmes cutanés et par les altérations spécifiques de la pituitaire. Certaines formes d'*anasarque* à marche rapide simulent encore le charbon bactéridien, jusqu'au moment de l'éruption des plaques œdémateuses. Enfin diverses *intoxications*, notamment l'empoisonnement par l'arsenic (Bigoteau), provoquent des troubles qui, dans les dernières périodes, ressemblent à ceux de l'infection charbonneuse.

Dans les types à évolution lente, le diagnostic est difficile ou impossible au début. Dans les « pays à charbon » seulement, les symptômes vagues observés feront soupçonner l'infection bactéridienne.

Les accidents qui traduisent le charbon externe sont facilement différenciés des *tumeurs sanguines* d'origine traumatique; ils se distinguent aussi des engorgements froids et œdémateux de la *gangrène traumatique*.

II. Charbon chez les bovidés. — Les conditions du diagnostic sont différentes suivant le type évolutif observé. Dans la forme suraiguë, la maladie ne peut être confondue qu'avec une *intoxication* grave et cette cause est facilement écartée. — Dans le cas d'évolution aiguë, le charbon, soupçonné d'après la soudaineté de l'invasion et l'intensité des symptômes généraux, est reconnu dès qu'apparaissent les évacuations sanguinolentes. La forme thoracique de la *septicémie hémorragique* simule l'infection charbonneuse ; souvent la maladie ne sera reconnue que par l'examen des lésions. Le *charbon symptomatique* ne peut être confondu que dans quelques cas exceptionnels, à évolution rapide, et alors que les tumeurs extérieures font défaut.

Les formes subaiguës de la fièvre charbonneuse restent souvent méconnues; dans les régions habituellement envahies, les signes équivoques du début feront soupçonner l'infection.

Le charbon externe est tout analogue dans son évolution à la forme exanthémateuse de la *septicémie hémorragique* et, ici encore, la distinction clinique est incertaine. Les tumeurs du *charbon symptomatique*, crépitantes, froides et emphysémateuses, sont facilement reconnues.

III. Charbon chez le mouton. — La marche foudroyante de la maladie évite presque toujours les difficultés du diagnostic.

Dans les pays à charbon, les bergers reconnaissent la maladie dès les premiers troubles ; l'émission d'urine sanguinolente, provoquée par le pincement énergique des naseaux, confirme les présomptions et permet de sacrifier prématurément les malades. Lors d'évolution plus lente (deux et trois jours), le charbon est difficilement reconnu ; seuls, quelques bergers exercés soupçonnent l'infection dès le début.

IV. Charbon chez le porc. — Sous la forme décrite d'angine charbonneuse, l'affection sera facilement reconnue. La présence d'une tumeur œdémateuse, envahissante, dans la région de la gorge, et les signes généraux coexistants suffisent au diagnostic. Le *charbon symptomatique*, rarement constaté, est caractérisé par une tumeur à la fois œdémateuse et emphysémateuse.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — L'autopsie permet le plus souvent de porter le diagnostic avec une grande somme de probabilités ; la constatation de la bactéridie dans le sang donne la certitude. L'altération du sang ne fait jamais défaut ; si l'on constate en même temps la tuméfaction de la rate, les lésions hémorragiques de l'intestin et les engorgements ganglionnaires, on pourra conclure au charbon avec une quasi-certitude. La présence des tumeurs, chez le cheval, le bœuf ou le porc, fournit aussi des indications précieuses. La teinte saumonée des muscles, qui permet de soupçonner le charbon, en l'absence des viscères, fait défaut quand l'animal a été sacrifié avant la période ultime de la maladie ; dans ce cas, la coloration et l'aspect du muscle restent normaux, au moins pendant un certain temps après la mort. Toujours il sera facile de distinguer le charbon bactérien, à la fois d'après les lésions observées et par les méthodes du diagnostic expérimental (V. Charbon symptomatique ; *Diagnostic*).

Dans les cas douteux, le diagnostic est assuré, si l'autopsie est pratiquée peu de temps après la mort, soit par la *recherche directe de la bactéridie* dans le sang et dans les pulpes d'organes, soit par l'*inoculation* des mêmes produits.

Le sang recueilli montre toujours des bactéridies, faciles à découvrir à un grossissement de 4-500 diamètres, avec ou sans coloration. Les produits obtenus par le raclage d'une coupe de la rate, du rein ou des ganglions hypertrophiés recèlent en abondance les microorganismes (1).

(1) Peu de temps après la mort, le sang et les tissus sont envahis par le vibrion septique et par des bacilles qui ressemblent à la bactéridie. Serafini, Pianese, puis Johne ont montré que la bactéridie est reconnue par la présence d'une gaine hyaline entourant

L'inoculation est pratiquée au mouton, au lapin ou au cobaye, avec des produits frais recueillis proprement (1). Les animaux inoculés succombent en 30-60 heures ; ils présentent au point de pénétration un œdème blanc, gélatineux, tout différent de l'œdème sanguinolent consécutif à l'infection par le vibrion septique ; la rate est volumineuse et molle ; la vessie renferme de l'urine rougeâtre ou brune. Il est souvent indiqué de contrôler le diagnostic par la recherche de la bactéridie chez les réactifs. D'autre part, la survie des inoculés ne suffit pas pour éliminer le diagnostic « charbon » ; si les produits éprouvés ne sont pas purs, la bactéridie mycélienne a pu être détruite par la putréfaction sans donner de spores (2).

Les cultures sur plaques de gélatine permettront encore de faire rapidement le diagnostic des cas douteux ; les colonies de la bactéridie se distinguent aisément de celles qui sont dues à d'autres microbes.

de toutes parts la masse protoplasmique. Cette gaine est mise en évidence si l'on traite par une solution d'acide acétique à 1 p. 100 les lamelles colorées avec une solution aqueuse légère de violet de gentiane ou de fuchsine. Examiner sans baume, avec immersion à l'huile. D'autre part, Kitt a mis en évidence la valeur diagnostique de la forme des segments constituant le bâtonnet ; examiner après coloration simple avec la fuchsine à 1 p. 100.

Gratia résume ainsi les caractères distinctifs de la bactéridie : « La bactéridie a la forme d'un bâtonnet de longueur variant de 5 à 20 μ sur 1 à 1 μ 5 de largeur, fragmenté en articles courts de 1 μ 5 à 2 μ qui sont placés bout à bout, comme les anneaux d'un ténia. Les extrémités de chaque article sont légèrement renflées, d'où résulte, pour l'ensemble de la colonie, l'aspect noueux d'une canne de bambou. Des espaces clairs, la plupart en forme de parenthèse ou de lentille biconvexe, existent au niveau des intersections des articles, et proviennent de ce que ceux-ci ne sont pas coupés perpendiculairement à leurs deux bouts, mais légèrement creusés en crosse de fusil. Enfin une capsule, à bords bien marqués, entoure le bâtonnet et semble former une gangue protoplasmique, servant de support aux différents articles, que l'on pourrait considérer comme autant de noyaux (?) distincts. »

En ces derniers temps, des doutes ont été émis sur la constance de la gaine (Tchernogoroff, Gebauer), notamment chez le cheval. Il semble qu'en réalité la gaine existe dans tous les cas, mais qu'elle puisse être en partie dissoute sous l'action du sérum du cheval.

Voir sur ce sujet : Gratia. *Du diagnostic du charbon bactéridien...* Annales de méd. vétér., 1894, p. 315 (avec bibliogr.). — Gebauer. *Milzbrand beim Pferde*, Zeitschr. für Thiermed., 1897, p. 43 (avec note de Johne et bibliogr.). — Kern. *Ueber die Kapsel der Anthraxbacillus*. Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 166 (avec bibliogr.).

(1) Les inoculations d'épreuve sont faites pendant l'autopsie ; on recueille de préférence, avec les précautions d'usage, le sang du cœur, les pulpes de rate, de rein ou de ganglions. Si la mort date de quelques heures, l'envahissement par le vibrion septique est à craindre. L'inoculation des dilutions virulentes est faite, avec la seringue de Pravaz, sous la peau du lapin et du cobaye, et de préférence, si la matière éprouvée n'est pas pure, dans la veine de l'oreille du lapin, après filtration sur un linge fin.

(2) Les viandes renferment parfois des formes bactériennes suspectes, en dehors de l'infection charbonneuse. Cet envahissement des muscles, qui s'opère surtout dans les cadavres d'animaux sacrifiés au cours d'une maladie grave, est observée aussi dans des viandes provenant d'animaux parfaitement sains. Les mauvaises conditions de la saignée et de l'habillage, le dépeçage et l'emballage de viandes encore « chaudes », le transport en paniers... sont les conditions ordinaires de ces accidents.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Chez les animaux qui ont succombé à la fièvre charbonneuse, le sang et tous les tissus sont virulents.

Le jetage nasal, les déjections intestinales, l'urine sont infectants en nombre de cas.

La virulence du lait est exceptionnelle ; Chambrelent et Moussous ont pourtant trouvé des bactéridies dans le lait de cobayes et de lapines et Nocard en a rencontré dans le lait de vache. C'est seulement après la mort, ou dans la période ultime de la maladie, que les bactéridies apparaissent; elles sont toujours peu nombreuses.

Réceptivité. — Parmi les conditions qui influent sur l'aptitude à l'infection des divers organismes, les unes sont inhérentes à l'espèce, les autres sont fonction de certaines modalités propres à l'individu.

a) L'influence de l'espèce est évidente. Les herbivores domestiques, *cheval*, *bœuf*, *mouton* et *chèvre*, forment un premier groupe d'animaux possédant à un haut degré la réceptivité à l'égard du charbon. Il est impossible toutefois de classer ces espèces par ordre d'aptitude, en raison de la considération de race qui intervient puissamment. Les chevaux qui, en France et dans l'Europe centrale, résistent assez bien au charbon, sont frappés de préférence en Sardaigne, en Russie et surtout en Sibérie. Les bovidés qui sont, en France, beaucoup moins facilement atteints que les moutons, succombent au contraire plus volontiers en Bavière, en Saxe et en Angleterre.

Cette influence de la race est assez puissante parfois pour doter de l'immunité des animaux spécifiquement très prédisposés. Chauveau (1) a démontré que les moutons algériens, de race barbarine pure ou croisée avec la race syrienne des moutons à grosse queue, sont complètement réfractaires à l'infection naturelle et qu'ils résistent même à certains modes de l'infection expérimentale.

Le *porc* est beaucoup moins facilement infecté que les herbivores et, jusqu'en ces dernières années, il était considéré comme

(1) Chauveau. *De la prédisposition et de l'immunité pathologiques. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate.* C. R. Ac. des sciences, 23 juillet 1879. Notes sur le même sujet, C. R. Ac. des sciences, 14 juin 1880, 28 juin 1880 et 5 juillet 1880.

réfractaire, non seulement au charbon accidentel, mais encore au charbon expérimental. Les observations de Nocard et Villain, Cornevin, Trombitas... démontrent la présence, chez le porc, de lésions charbonneuses accidentelles, tandis que les constatations de Zschokke, Peuch, Crookshank, Tchernógoroff, von Rátz établissent la possibilité d'une infection expérimentale et en précisent les conditions.

Les *carnassiers* opposent une résistance considérable à l'infection ; cependant le charbon accidentel est observé chez le chien, le chat, le renard, le lion... et l'infection expérimentale est également réalisable.

Parmi les petits animaux, le *lapin*, le *cobaye*, la *souris*... sont extrêmement sensibles à l'action de la bactéridie.

Le *rat* est également apte à l'infection charbonneuse. Le rat blanc, considéré un instant comme réfractaire, se montre plus résistant que les autres, mais il est infecté par divers procédés. Müller (1) a montré que les chances de l'infection, représentées par 1 pour les rats blancs, seront exprimées par 1 3/4 pour les rats blanc et noir, par 2 3/4 pour les rats gris et par 5 1/2 pour les rats noirs.

La *poule* est complètement réfractaire à la contamination naturelle ; son immunité naturelle ne peut être vaincue que par des procédés expérimentaux. Le *pigeon* et le *moineau* opposent une résistance moins marquée. Chez certains animaux à sang froid, comme les *reptiles* et les *batraciens*, l'infection est encore obtenue.

b) De nombreuses causes, inhérentes à l'individu, modifient la réceptivité ; parmi celles-ci, l'*âge* possède une influence évidente. D'une façon générale, les animaux jeunes sont plus facilement contaminés que les adultes ; ces variations sont nettement appréciées chez les espèces qui se trouvent sur la limite de la réceptivité. G. Colin a établi que les oiseaux nouvellement éclos sont aisément infectés. Peuch et Crookshank ont vu le porc jeune succomber au charbon expérimental. Le chien jeune est aussi plus apte à l'infection (Peuch). Le rat blanc jeune est tué facilement, alors que l'adulte résiste presque toujours.

La résistance des organismes est presque toujours vaincue par les divers procédés de l'expérimentation. L'immunité inhérente à l'espèce, la plus solide de toutes, est surmontée chez la poule si l'on abaisse sa température de 2° ou 3°, par immersion partielle dans l'eau froide (Pasteur). La grenouille est contaminée si

(1) Kurt Müller. *Der Milzbrand der Ratten.* Fortschr. der Medicin, 1893, p. 225 et 309.

l'on élève la température par un séjour dans l'eau à 35° (Gibier). L'extirpation de la rate chez le chien (Bardach), le jeûne chez le pigeon et chez la poule (Canalis et Morpurgo) augmentent considérablement la réceptivité. La privation d'eau agit dans le même sens; Pernice et Alessi obtiennent par ce moyen l'évolution du charbon chez le chien, la poule, le pigeon et la grenouille. Les émissions sanguines ont une action prédisposante analogue chez le lapin (Rodet). Le surmenage diminue à ce point la résistance du rat blanc qu'il permet d'obtenir l'infection onze fois sur treize (Charrin et Roger).

La résistance propre à certaines races est moins solide encore. Les moutons algériens, réfractaires à l'infection naturelle, sont atteints déjà dans une certaine proportion à la suite d'inoculations réitérées de virus charbonneux; la mortalité augmente avec la quantité et la qualité du virus injecté (Chauveau).

L'immunité est acquise à la suite d'une première atteinte de la maladie. C'est probablement à une vaccination par une infection antérieure, localisée et peu grave, que certains animaux, appartenant aux races et aux espèces les plus prédisposées, doivent d'échapper ensuite aux divers modes de l'infection naturelle.

Modes de l'infection naturelle. — I. Charbon chez les herbivores. — a) *Charbon interne.* — A toutes les époques, les observateurs ont insisté sur l'origine tellurique de la fièvre charbonneuse ; tous remarquent que, au contraire des autres contagions, le charbon reste localisé à quelques régions. Dans les pays infectés, on sait aussi que le séjour sur certains territoires ou dans certains pâturages est particulièrement à craindre ; la Beauce a ses « champs maudits », comme l'Auvergne possède ses « montagnes dangereuses ». Établie par l'observation directe, cette influence du sol est encore indirectement démontrée. Depuis un temps immémorial, les bergers de la Beauce savent que l'émigration est un moyen d'arrêter les progrès du mal; les pertes continuent pendant quelques jours encore après le départ du troupeau, puis elles diminuent de jour en jour, pour cesser bientôt dès que l'on a gagné les terres de la Sologne.

Il est établi, d'autre part, que le charbon n'est pas transmissible par les modes ordinaires de la contagion. Un animal succombe dans une étable sans que ses voisins soient atteints; dans les troupeaux, la maladie survient par à-coups, sans que jamais l'on puisse surprendre la transmission d'un animal à un autre.

La découverte de l'inoculabilité du charbon, et même les travaux de Davaine, n'éclairent que fort peu la question. L'hypothèse d'une transmission indirecte par les mouches, soutenue par Davaine, soulève de nombreuses objections et elle ne rend pas compte du plus grand nombre des faits.

Dès 1878, Pasteur, Chamberland et Roux entreprennent l'étude du problème si complexe de l'étiologie du charbon. Ils établissent que l'ingestion des spores de la bactéridie, mélangées aux aliments, peut déterminer la mort chez le mouton, et que l'inoculation est favorisée par la présence de corps piquants, comme les barbes d'épis d'orge ou les feuilles de chardon desséchées. Ils démontrent ensuite la présence des spores charbonneuses dans le sol des « champs maudits », et il devient évident que c'est par la spore, et grâce à la résistance de celle-ci, que l'infection s'opère.

Il reste à déterminer l'origine des spores répandues dans le sol. Pasteur, acceptant une opinion admise déjà par les agriculteurs, par les vétérinaires (1) et reproduite par Koch, l'attribue à une souillure des terrains par des cadavres charbonneux enfouis et il demande à l'expérimentation la confirmation de ces vues.

« Nous avons ajouté du sang charbonneux à de la terre arrosée avec de l'eau de levure ou de l'urine, aux températures de l'été et aux températures que la fermentation des cadavres doit entretenir autour d'eux, comme dans un fumier. En moins de vingt-quatre heures, il y a eu multiplication et résolution en corpuscules-germes des bactéridies apportées par le sang. Ces corpuscules-germes, on les retrouve ensuite, dans leur état de vie latente, prêts à germer et propres à communiquer le charbon, non seulement après des mois de séjour dans la terre, mais après des années.

« Ce ne sont là encore que des expériences de laboratoire. Il faut rechercher ce qui arrive en pleine campagne, avec toutes les alternatives de sécheresse, d'humidité et de culture. Nous avons donc enfoui, au mois d'août 1878, après qu'on en eut fait l'autopsie, un mouton, qui était mort spontanément du charbon à la place même de l'enfouissement. Dix mois, puis quatorze mois après, nous avons recueilli de la terre de la fosse, et il nous a été facile d'y constater la présence des corpuscules-germes de la bactéridie, et, par l'inoculation, de provoquer sur des cochons d'Inde la maladie charbonneuse et la mort. Bien plus, et cette circonstance mérite la plus grande attention, cette même recherche des

(1) Œmler (cité par Bollinger et par Koch) voit, dans le domaine de Mansfeld, la mortalité annuelle des moutons tomber de 21 p. 100 à 2 p. 100, à la suite de l'interdiction rigoureuse d'enfouir les cadavres dans le sol des lieux accessibles aux troupeaux.

germes a été faite avec succès sur la terre de la surface de la fosse, quoique, dans l'intervalle, cette terre n'eût pas été remuée.

« Enfin, les expériences ont porté sur la terre de fosses où l'on avait enfoui, dans le Jura, à 2 mètres de profondeur, des vaches mortes du charbon au mois de juin 1878. Deux ans après, nous avons recueilli de la terre de la surface, et nous en avons extrait des dépôts donnant facilement le charbon. A trois reprises, dans cet intervalle de deux années, ces mêmes terres de la surface des fosses nous ont offert le charbon. Enfin, nous avons reconnu que les germes, à la surface des terres recouvrant les animaux enfouis, se retrouvent après toutes les opérations de la culture et des moissons. Sur des points éloignés des fosses, au contraire, la terre n'a pas donné le charbon. » (Pasteur, Chamberland et Roux.)

Un seul point reste à élucider : Comment les spores charbonneuses sont-elles transportées des profondeurs du sol à la surface? A cette question dernière, les expérimentateurs apportent la réponse la plus intéressante et la plus inattendue.

« Ce sont les vers de terre qui sont les messagers des germes et qui, des profondeurs de l'enfouissement, ramènent à la surface du sol le terrible parasite. C'est dans les petits cylindres de terre, à très fines particules terreuses, que les vers rendent et déposent à la surface du sol, après les rosées du matin ou après la pluie, que se trouvent, outre une foule d'autres germes, les germes du charbon. Il est facile d'en faire l'expérience directe : que, dans de la terre à laquelle on a mêlé des spores de bactéridie, on fasse vivre des vers ; qu'on ouvre leur corps, après quelques jours, pour en extraire, avec toutes les précautions convenables, les cylindres terreux qui remplissent leur canal intestinal, on y retrouve en grand nombre les spores charbonneuses.

« Il est de toute évidence que si la terre meuble de la surface des fosses à animaux charbonneux renferme des germes du charbon, et souvent en grande quantité, ces germes proviennent de la désagrégation par la pluie des petits cylindres excrémentitiels des vers. La poussière de cette terre désagrégée se répand sur les plantes à ras du sol, et c'est ainsi que les animaux trouvent au parcage et dans certains fourrages les germes du charbon par lesquels ils se contagionnent, comme dans celles de nos expériences où nous avons communiqué le charbon en souillant directement de la luzerne (1). »

Dès ce moment, tous les faits d'observation trouvent une explication facile et le rôle du sol dans l'étiologie est admirablement précisé. C'est par l'enfouissement des cadavres charbonneux que

(1) Pasteur, Chamberland et Roux, C. R. Ac. des sciences, 12 juillet 1880.

le charbon est entretenu, et l'on comprend l'heureuse influence des clos d'équarrissage, signalée par quelques observateurs. En l'absence de ces établissements dans un rayon rapproché, les cadavres charbonneux sont traînés au voisinage des habitations ou dans les champs pour être enfouis; le sang qui s'échappe des orifices naturels souille le sol et les herbes. Les cadavres sont dépouillés sur place (1) et le sol est largement arrosé de sang virulent. Mélangée à la terre aérée des couches superficielles, la bactéridie se trouve placée, si la température est convenable, dans des conditions favorables à la sporulation.

Le cadavre est enfoui souvent à quelques pieds de profondeur, puis recouvert par une terre fraîchement remuée et bien aérée. Dans ces circonstances, la sporulation sera presque toujours possible. Sans doute, les bactéridies contenues dans l'intérieur du corps, c'est-à-dire dans un milieu rapidement putride et désoxygéné, périront très vite, sans donner de spores; mais celles que renferment les matières sanguinolentes qui s'échappent sous la pression des gaz abdominaux, par tous les orifices naturels, trouvent, dans le voisinage immédiat du cadavre, les conditions d'humidité, d'aération et de température nécessaires à la sporulation. S'il est vrai, comme l'a objecté R. Koch, que la température du sol n'est suffisante que pendant deux ou trois mois de l'année pour permettre la formation des spores, la chaleur développée par les fermentations dont le cadavre est le siège élève la température du milieu au-dessus de 20°, en quelque saison que ce soit.

Les vers de terre ramènent ensuite les spores à la surface, e ici encore se trouvent expliqués divers faits d'observation. Les pluies d'orage, les inondations auront pour effet, en tassant le sol et en inondant les galeries, de forcer les vers à revenir vers les parties superficielles, en même temps que les parties vertes des plantes seront souillées par la terre mêlée de germes.

Le séjour des herbivores dans les terrains infectés est dangereux, en raison de l'ingestion de plantes contaminées et de parcelles de terre virulentes; d'autre part, les fourrages récoltés sur les mêmes terrains sont dangereux aussi; par eux, l'infection rentrera dans l'étable. Pendant plusieurs années, la spore conserve dans le sol sa virulence initiale; elle demeure capable de reproduire, dans des conditions favorables, le mycélium dont elle provient. On s'explique maintenant les effets de la transhumance, véritable

(1) En Beauce, une vieille coutume abandonnait aux bergers la peau des animaux morts. C'était là une prime accordée à la contagion.

fuite devant la contagion ; on s'explique aussi l'influence heureuse de l'alimentation à l'étable, par des fourrages de provenance éloignée, et enfin l'apparition du charbon chez les animaux nourris avec des fourrages provenant de régions infectées.

Dans les régiments, dans les écuries des grandes industries de transport, de véritables enzooties charbonneuses ont été observées à la suite de l'infection par des fourrages provenant des pays à charbon. Semmer (1) trouve des spores charbonneuses sur des échantillons de foin provenant de la Russie méridionale; il pense que les souillures sont dues aux cadavres charbonneux déterrés et traînés par les loups. En 1895, à Londres, une enzootie de charbon du cheval est observée à la suite de l'ingestion d'avoine importée de Russie ; Mac Fadyean démontre la présence des spores dans les échantillons examinés (2).

Les recherches entreprises en ces dernières années ont ajouté peu de chose à cette notion de la contagion par le sol; toutes ont confirmé sa réalité, l'importance de son rôle et la rigoureuse exactitude des modes indiqués. Soyka (3) montre que la terre humide constitue un excellent milieu de culture pour la bactéridie et que, à une température convenable, « la sporulation s'y effectue plus vite, plus sûrement et plus abondamment que dans le bouillon placé à une même température ». Le rôle des vers de terre, contesté par Koch d'après des expériences faites avec des terres infectées artificiellement, est mis de nouveau en lumière par Feltz, puis par Bollinger (4) qui rencontre la bactéridie chez les vers recueillis dans certaines localités infectées des Alpes bavaroises. Karlinski (5) établit que diverses espèces de limaces voyageuses, notamment l'*Arion subfuscus*, sont réfractaires au charbon et qu'elles répandent les spores à la surface des sols.

D'autres modes de dissémination du virus sont possibles encore, mais ils ne jouent qu'un rôle secondaire dans la contagion. Déjà Pasteur avait montré que des spores charbonneuses traversent le tube digestif du mouton, sans provoquer l'infection et sans être altérées, pour être disséminées sur le sol avec les déjections.

(1) Semmer. *Milzbrandsporen-Bildung im Cadaver*. Œsterr. thierärztl. Centralbl., 1895, p. 113.

(2) Dollar. *An outbreak of anthrax in Horses*. The Veterinarian, 1895, p. 24 et 118.

(3) Soyka. *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus*. Fortschritte der Med., 1886, p. 281.

(4) Bollinger. *Ueber die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandgiftes*. Arbeiten aus dem pathol. Inst. zu München. Stuttgart, 1886.

(5) Karlinski. *Zur Kenntniss der Verbreitungswege des Milzbrandes*. Centralbl. für Bakter., t. V, 1889, p. 5.

D'après Kitt (1), les bactéridies contenues dans les matières excrémentitielles sanguinolentes des bovidés se transforment facilement en spores dans ce milieu ; c'est principalement par ce mode que les enzooties charbonneuses seraient entretenues dans les Alpes bavaroises.

Les chiens sont des agents de dissémination des germes. D'après Brotzu (2), les bactéridies ingérées avec les viscères charbonneux donnent, dans l'intestin du chien, des spores qui sont répandues avec les déjections. Les expériences de Piazza (3) tendent à montrer que les poules et les pigeons remplissent un rôle analogue ; de plus, les animaux vaccinés répandraient avec les déjections des bactéries qui, bien qu'atténuées, peuvent être reprises par des organismes très sensibles ou recouvrer leur virulence dans les sols (?).

La souillure des sols par des engrais virulents est plusieurs fois reconnue. Nocard rapporte l'histoire de l'importation du charbon dans des fermes du Berry, jusque-là indemnes, par l'utilisation de sangs desséchés et d'engrais provenant d'un atelier d'équarrissage. Léon Faucher signale des faits analogues dans l'arrondissement d'Avesnes. Silberschmidt observe, dans le canton de Zürich, l'infection des prairies par des déchets et des poussières provenant d'une filature de crins, employés comme engrais. Aux États-Unis, le charbon est importé dans le Delaware par des résidus de tannerie, également utilisés comme engrais. Des accidents de même ordre sont signalés à la suite de souillure des terrains par les chaintres et les débris de laine (Abadie, Uhlich), par les eaux de lavages des laines (Trasbot, Léon Faucher, Peuch), par des os pulvérisés (rapport anglais pour 1891, Lehnert), par des débris de tannerie (Wilhelm). Galtier a observé l'infection d'un ruisseau, Freytag, Zundel, Gorini... celle de prairies par les eaux de trempage des tanneries. Jewjesenko signale, comme l'une des principales causes de la diffusion du charbon dans le gouvernement de Novgorod, l'infection des canaux par les os qui y sont jetés.

A la théorie pasteurienne du charbon d'origine alimentaire, R. Koch a opposé une conception étiogénique beaucoup plus large, mais aussi tout hypothétique et invérifiable. D'après lui, la bactéridie n'est parasitaire qu'accidentellement ; elle vit et se multiplie, à l'état de saprophyte, dans certains sols ou dans les

(1) Kitt. *Zur Aetiologie des Milzbrandes*. Sitzungber. d. Gesselsch. f. Morph. u. Phys. in München, 1885.

(2) Brotzu. *Sul passagio dei germi del carbonchio attraverso l'intestino del cane*. L'Ufficiale sanitario, 1896, p. 342.

(3) Piazza. *Sulla diffuzione dei germi del carbonchio ematico...* Id., 1895, p. 385.

eaux. Cette doctrine est basée à la fois sur des faits d'observation et d'expérimentation qui la rendent certainement vraisemblable, sans toutefois en apporter une démonstration directe. D'une part, on sait que la bactéridie cultive dans des macérations d'herbes, de grains, de racines... quand ces milieux ont une réaction neutre ou alcaline. D'un autre côté, l'observation montre que le charbon est fréquent dans les régions humides, au voisinage d'étangs ou de ruisseaux et à la suite des inondations. Koch admet que la bactéridie cultive dans les eaux stagnantes, ou encore à la surface du sol et des végétaux, et qu'elle donne des spores pendant la saison chaude. Si le niveau des eaux vient à s'élever, les spores déversées sont répandues sur les prairies et elles se déposent sur les herbes. Ainsi serait interprétée l'influence bien connue des inondations et celle de la proximité des cours d'eau et des étangs (1).

Ces vues de Koch, qui laissent évidemment tout entière la théorie étiogénique établie par Pasteur sur des faits certains d'expérimentation, sont intéressantes à plus d'un titre. Si la doctrine ne peut être appliquée aux hauts plateaux de la Beauce ou de la Saxe, elle reste vraisemblable pour d'autres régions. D'autre part, la conception d'une vie saprophytique de certains microbes pathogènes élargit singulièrement l'étude, déjà si complexe, de l'étiologie des maladies virulentes ; elle ressuscite, sur un terrain nouveau, le vieux problème de la spontanéité et de la contagion.

Bollinger et Friedrich (2), qui ont appliqué au charbon la théorie du « Grundwasser », ont accumulé des faits tendant à montrer l'influence des mouvements de la nappe d'eau souterraine et des circonstances climatologiques dont elle est fonction. La bactéridie ne se conserverait et ne cultiverait dans les sols, après ensemencement de ceux-ci, que sous certaines conditions de constitution géologique ; de plus, la pullulation dans les couches superficielles, nécessaire à l'infection, ne s'opérerait que sous deux conditions : abaissement brusque de la nappe d'eau et élévation de la température. Ces faits expliqueraient l'influence des saisons et la fréquence relative du charbon en certaines années.

b) *Charbon externe.* — Si, dans la très grande majorité des cas, le charbon est d'origine alimentaire et interne, l'infection

(1) R. Koch. *Loc. cit.*, p. 75.

(2) Bollinger. *Milzbrand.* Repertorium der Thierheilk., 1888, p. 174. — L. Friedrich. *Die Aetiologie des Milzbrandes.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XI, 1885, p. 160.

peut être aussi déterminée par une inoculation à travers les téguments.

Une vieille croyance populaire, répandue autrefois dans toute l'Europe, attribue le charbon, et surtout les tumeurs charbonneuses, aux piqûres de certaines mouches. En 1869, Raimbert démontre expérimentalement que les mouches bleues, qui séjournent sur les cadavres charbonneux, entraînent des particules virulentes restées adhérentes à la trompe et aux pattes. Davaine confirme ces résultats ; il attribue aux mouches un rôle prépondérant dans la dissémination et dans la conservation du virus charbonneux. En réalité, l'inoculation par les mouches est tout exceptionnelle et quelques espèces armées sont seules capables de déterminer l'effraction tégumentaire.

L'inoculation directe par des corps étrangers chargés de virus (souches, cailloux, chaumes), certainement possible, est également exceptionnelle. Chez le cheval et chez le bœuf, les excoriations superficielles produites par les harnais ou par le joug, après souillure de ceux-ci, suffisent pour assurer la contamination.

Les chiens sont des agents d'inoculation alors que, pendant ou peu après l'ingestion de débris de cadavres charbonneux, ils sont lancés sur des herbivores qu'ils mordent. On a signalé plusieurs fois l'infection des moutons par les tondeurs, l'inoculation s'opérant au niveau de coupures par des « forces » souillées de virus. Gislason a rapporté la curieuse histoire d'une enzootie de charbon due à des inoculations successives par une flamme souillée de sang charbonneux.

II. Charbon chez le porc et chez les carnassiers. — L'infection est toujours le résultat de l'ingestion de matières virulentes, viandes ou débris provenant d'herbivores charbonneux.

La contagion s'opère exceptionnellement ; Renault, Toussaint, Kitt, Tchernogòroff, von Ràtz n'ont pu transmettre la maladie par l'ingestion de matières virulentes. Seul, Crookshank a obtenu l'infection par l'alimentation avec des viscères charbonneux.

Les chiens sont rarement affectés ; les chiens des bergers consomment impunément les viscères des herbivores morts de la maladie. Les grands carnassiers, entretenus dans les ménageries, sont au contraire facilement atteints à la suite de l'alimentation par des viandes virulentes.

Modes de la pénétration du virus. — La *peau* intacte ne se prête pas à l'absorption du virus, non plus que les *muqueuses*

extérieures (G. Colin). Nocard a pu cultiver impunément la bactéridie dans la mamelle d'une chèvre en lactation, pendant six jours; l'infection se produisit ensuite, sous une influence indéterminée. Straus et Sanchez-Toledo ont montré que la pénétration du virus ne s'opère pas au niveau de la muqueuse utérine du cobaye, souillée aussitôt après la mise-bas.

L'*inoculation intra* ou *sous-cutanée* est l'un des modes les plus certains de la contamination; cependant il existe à cet égard quelques particularités intéressantes. Le bœuf, qui contracte fréquemment le charbon, offre une résistance considérable à l'inoculation. Œmler n'a réussi qu'une fois à le tuer dans quarante et une expériences; même avec un virus renforcé, l'on n'est jamais sûr de tuer un bovidé adulte par l'inoculation sous-cutanée. Le cheval contracte plus facilement le charbon par la voie hypodermique. Le porc est difficilement infecté; l'on n'obtient souvent qu'une tuméfaction au point de l'inoculation, avec élévation de la température pendant deux ou trois jours. Le chien et le chat sont également résistants.

Chez le cobaye et chez le lapin, il se produit, dix à quinze heures après l'inoculation sous-cutanée, un engorgement œdémateux local, en même temps que la température centrale s'élève de 1 à 2°. Des symptômes généraux ne sont observés que dans les derniers instants; quelques heures avant la mort, l'animal paraît inquiet; il urine fréquemment; la respiration s'accélère; les mouvements sont incoordonnés; puis on observe du coma, quelques convulsions et la mort survient; la température s'est abaissée graduellement vers 34-30°. L'évolution est complète en 36-40 heures chez le cobaye; en 48-60 heures chez le lapin. A l'autopsie, on trouve, au niveau du point d'inoculation, une infiltration œdémateuse caractéristique, sous la forme d'un exsudat gélatineux, tremblotant, blanc ou à peine rosé. Les ganglions lymphatiques voisins sont tuméfiés, infiltrés et œdématiés. La rate est volumineuse et molle; tous les autres parenchymes sont hypérémiés.

Les *voies digestives* constituent la porte d'entrée habituelle, lors d'infection naturelle. Barthélemy, chez le cheval, Renault, chez le mouton et la chèvre, ont obtenu le charbon par l'ingestion d'aliments souillés de sang virulent. C. Baillet expliquait l'infection, dans les pâturages de l'Auvergne, par l'ingestion d'herbes souillées par les germes provenant des déjections des malades ou des cadavres abandonnés sur le sol.

Par contre, des faits précis étaient avancés qui tendaient à con-

trouver ce mode de contamination. La commission d'Eure-et-Loir conclut de ses expériences que « l'alimentation de l'homme et des animaux avec des débris cadavériques provenant de bêtes charbonneuses ne produit jamais le moindre effet malfaisant ». G. Colin nourrit impunément des lapins avec du son arrosé de sang charbonneux.

Les connaissances acquises sur les conditions de la sporulation permettent d'interpréter en partie ces dissidences. La virulence a rapidement disparu dans les matières qui ne renferment que des bactéridies filamenteuses ; le mycélium ingéré est détruit généralement par le suc gastrique. D'autre part, les expériences de Pasteur montrent que l'ingestion de produits virulents n'est pas la condition suffisante de l'infection. « Si l'on fait ingérer à des moutons de la luzerne arrosée de cultures charbonneuses contenant des spores, on voit que, malgré le nombre immense des spores de bactéridies ingérées par tous les moutons d'un même lot, beaucoup d'entre eux échappent à la mort, souvent après avoir été visiblement malades ; d'autres, en plus petit nombre, meurent avec tous les symptômes du charbon *spontané*, et après un temps variable d'inoculation du mal qui peut aller jusqu'à huit ou dix jours, quoique, dans la plupart des cas, la maladie revête ces caractères presque foudroyants fréquemment signalés par les observateurs, et qui ont fait croire à une inoculation de très peu de durée. On augmente la mortalité en mêlant aux aliments souillés des germes du parasite, des objets piquants, notamment les extrémités pointues des feuilles de chardon desséchées et surtout des barbes d'épis d'orge, coupées par petits fragments d'un centimètre de longueur environ. »

Koch, Gaffky et Löffler (1) ont démontré également que, chez le mouton, l'ingestion d'une petite quantité de spores ne détermine l'infection que dans la moitié des cas environ, alors que les doses massives tuent à coup sûr. Kitt a pu faire ingérer impunément des quantités considérables de spores au chien et au porc.

La pénétration de la bactéridie ingérée s'opère en divers points de la muqueuse digestive. A la suite des recherches de G. Colin sur les modes de l'infection charbonneuse (V. *Pathogénie*), Toussaint et Pasteur avaient cru pouvoir préciser la porte d'entrée du virus chez les moutons accidentellement contaminés. Se basant sur les

(1) Koch, Gaffky et Löffler. *Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfection durch Fütterung*. Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, t. II, 1884, p. 161.

altérations constantes des ganglions sous-glossiens et rétro-pharyngiens, ils pensaient que l'inoculation s'opère presque toujours par la bouche et par le pharynx. Les piqûres déterminées sur la muqueuse par les fourrages durs, les plaies préexistantes dues aux irrégularités dentaires expliqueraient cette localisation.

Les travaux de Koch ont montré que la loi de l'envahissement successif des groupes ganglionnaires par le virus charbonneux n'est pas absolue et que l'infection s'effectue principalement par l'intestin. Si, chez le mouton, la rapidité de l'évolution rend difficile la détermination du point de l'inoculation intestinale, celui-ci est souvent reconnu chez les bovidés. C'est au niveau des éléments lymphoïdes, dans les cryptes des follicules clos ou des plaques de Peyer que la pénétration s'effectue.

Perroncito (1) conclut de ses recherches expérimentales que l'infection spontanée est presque toujours due à la pénétration de spores dans les voies digestives; elle peut s'opérer aussi, mais exceptionnellement, par des bacilles qui ont traversé rapidement l'estomac, sans être altérés par le suc gastrique. Les spores, même ingérées en quantité considérable, doivent trouver des surfaces dénudées d'épithélium pour être absorbées.

Chez le porc, le foyer primitif de l'infection semble siéger presque toujours au niveau des ulcérations rencontrées dans l'arrière-bouche, sur les amygdales et sur la tonsille (Crookshank,... von Ràtz).

Chez le chien et chez le chat, la pénétration peut s'opérer également par les premières voies digestives. Nocard a rencontré chez un chat, mort presque subitement, une tuméfaction énorme d'une amygdale, cause directe de la mort; toute la glande était envahie par des amas innombrables de bactéridies, alors que très peu de parasites étaient rencontrés dans la circulation générale. Il est probable que, chez les carnassiers comme chez le porc, des lésions locales évoluent seules le plus souvent à la suite de l'inoculation, assurant ensuite aux animaux une immunité absolue.

Toutes les causes capables de rompre, en un point quelconque, l'intégrité de la muqueuse digestive, favorisent indirectement l'infection. La pénétration est facilitée, chez les herbivores, par l'ingestion d'herbes sèches et dures, par la présence dans les fourrages de plantes piquantes, d'épillets de graminées (Pasteur)... ; chez le porc et chez les carnassiers, par l'action vulnérante de débris

(1) Perroncito. *De la transmission du charbon par les voies de la digestion.* Archives italiennes de biologie, t. V, 1883.

osseux ou de corps durs chargés de virus ; chez toutes les espèces, par la préexistence de plaies ou d'ulcérations sur la muqueuse.

L'infection par les *voies respiratoires* est facilement réalisée, chez la souris et chez le cobaye, par l'inhalation et par l'injection intra-trachéale de cultures virulentes. Buchner et Muskatbluth ont montré que le poumon est perméable pour les bacilles charbonneux et que les voies de pénétration sont les lymphatiques, les ganglions et le tronc lymphatique, d'où les bacilles passent dans les vaisseaux sanguins. Les spores charbonneuses, ou les bacilles qui en proviennent, sont capables de traverser la paroi alvéolaire et de passer dans les voies lymphatiques, en dehors de toute lésion mécanique. Bien plus, un certain degré d'inflammation de la muqueuse est favorable à l'élimination des bacilles, qui sont englobés dans l'exsudat et entraînés avec lui (1). Enderlen a établi que, chez le mouton, l'infection avec une quantité déterminée de virus est plus certaine par l'inhalation que par l'ingestion. Le rôle de ce mode dans la contamination naturelle des diverses espèces animales paraît très restreint et les faits d'observation ne suffisent pas à le démontrer. Chez l'homme, au contraire, l'infection par la voie pulmonaire est observée à la suite de l'inhalation de poussières virulentes (V. *Transmission à l'homme*).

L'*injection intra-veineuse* constitue l'un des modes les plus sévères de l'infection ; elle permet de tuer des animaux qui sont sur la limite de la réceptivité, comme le chien, ou qui résistent généralement à l'inoculation sous-cutanée, comme les bovidés.

La pénétration dans les *séreuses* tue également des sujets résistants. Chez le chien jeune, l'inoculation dans la plèvre est rapidement mortelle. Il s'opère dans les séreuses une culture rapide, avec production abondante de toxines. Les animaux succombent intoxiqués, alors que quelques bactéridies seulement ont pénétré dans le sang.

L'inoculation directe dans les *méninges cérébrales* produit sûrement l'infection, même chez les espèces qui sont sur la limite de la réceptivité. Il se produit une culture abondante dans les exsudats des méninges, suivie de la congestion des membranes et d'œdème du cerveau (Martinotti et Tedeschi).

L'inoculation dans la *cornée* (Straus) détermine ordinairement une kératite bactéridienne sans généralisation. Parfois aussi l'extension se produit, annoncée par du chémosis, de l'œdème de la face

(1) Duclaux. *Sur l'absorption par inhalation des germes morbides.* (Revue critique.) Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 32 et 281.

et du cou ; la mort arrive 8-15 jours après l'inoculation. Chez le pigeon, l'*inoculation intra-oculaire* constitue l'un des modes les plus favorables de l'infection (Metchnikoff).

Pathogénie. — C'est presque toujours par la spore que s'effectue l'infection accidentelle. Si la pénétration s'opère par les voies digestives, la spore, logée dans une brèche de la muqueuse ou dans les cryptes lymphatiques, se transforme en une baguette mycélienne qui gagne les espaces lymphatiques sous-muqueux. A la suite de l'inoculation cutanée, la bactéridie se multiplie sur place, dans les espaces conjonctifs. Les conditions de cette culture initiale restent subordonnées à la qualité et à la quantité du virus, ainsi qu'à la résistance de l'organisme. L'influence de la quantité des bactéridies inoculées a été mise en évidence par les recherches de Chauveau (1). Chez le mouton français, l'inoculation intra-veineuse de 50-100 bâtonnets ne tue pas et confère un certain degré d'immunité ; 600 bactéridies ne tuent pas toujours le mouton, alors que 1000 déterminent la mort à coup sûr. Watson Cheyne (2) a montré, plus récemment, qu'une seule bactéridie est capable de tuer des réactifs très sensibles, comme le cobaye jeune et la souris. Par contre, des doses massives triomphent d'un certain degré d'immunité ; les moutons algériens, qui résistent aux inoculations virulentes à la lancette, sont tués dans la proportion de un sur trois si l'on injecte, sous la peau, 20 gouttes d'une culture virulente. L'injection intra-veineuse de doses massives tue des animaux résistants, comme le chien et le porc.

La défense de l'organisme est toujours sous la dépendance de l'activité cellulaire, quel que soit le degré de réceptivité des individus. Chez les sujets peu sensibles, la pullulation des bactéridies inoculées provoque une réaction des tissus, accusée par l'afflux de leucocytes et par l'action phagocytaire. Même chez les espèces normalement réfractaires, ce mode de la défense intervient. Les expériences de E. Wagner (3) montrent que, chez la poule, la réfrigération agit en paralysant l'action phagocytaire des leucocytes ; l'abaissement de la température obtenu avec l'antipyrine permet également d'infecter les poules dans la proportion de six sur onze.

(1) Chauveau. *Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse.* C. R. Ac. des sciences, t. XC, 1880, p. 1526; Id., t. XCII, 1881, p. 510.

(2) Watson Cheyne. *A Study of certain of the conditions of Infection.* The British med. Journ., 1886, p. 197.

(3) E. Wagner. *Le charbon des poules.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 570.

Chez les individus réfractaires, la bactéridie est détruite sur place, sans qu'elle ait provoqué d'accidents locaux appréciables. Chez d'autres, doués d'une faible réceptivité, la bactéridie cultive au point d'inoculation, envahissant lentement les tissus et provoquant les accidents inflammatoires locaux qui constituent la pustule maligne chez l'homme et les « charbons » chez les animaux résistants ; on voit ainsi se développer un *charbon externe* plus ou moins grave, lors d'une inoculation périphérique. Si la défense est suffisante, on constate seulement des phénomènes généraux d'intoxication, dus à la résorption des produits sécrétés, et les quelques bactéridies immigrées dans la circulation générale sont rapidement détruites ; si la résistance est insuffisante, la généralisation s'opère.

Chez les individus doués d'une haute réceptivité, l'envahissement de l'organisme s'effectue avec une extrême rapidité. En même temps qu'elle cultive sur place, la bactéridie est entraînée dans les voies lymphatiques, plus ou moins vite suivant le siège du foyer primitif et l'activité du virus (1). Chez le lapin inoculé à l'extrémité de l'oreille, le virus a diffusé au delà du siège de la piqûre en moins de trois minutes parfois (Colin), alors qu'en quelques cas les animaux survivent si la région est amputée après deux ou trois heures. Chez le cheval, on arrête l'infection par une cautérisation pratiquée, au point d'inoculation, 10-20 minutes après celle-ci.

Arrivées dans un vaisseau lymphatique, les bactéridies se multiplient rapidement, en même temps qu'elles sont entraînées jusqu'aux ganglions voisins ; en ces points, l'envahissement subit un temps d'arrêt, jusqu'à ce que, la prolifération continuant, le ganglion soit complètement infiltré et débordé. G. Colin (2) a bien étudié ce mode de l'infection progressive de l'organisme, à la suite de l'inoculation cutanée ; « les ganglions se transforment successivement en foyers virulents, à la fois par apport et par régénération de virus charbonneux dans leur tissu ou dans les liquides dont ils sont imprégnés ; à un moment ils sont, avec la piqûre et son œdème environnant, les seules parties de l'organisme douées de propriétés virulentes ».

Ce mode d'envahissement successif des territoires lymphatiques

(1) Robert. *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien*. Thèse, 1882.
(2) G. Colin. *Sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses*. Ac. de méd., 5 mars 1878 ; *Nouvelles recherches sur le rôle des ganglions lymphatiques dans la genèse du charbon*. Ac. de méd. 1er juillet 1879.

n'est pas absolu cependant. Chez les individus peu résistants, la généralisation s'opère d'emblée, sans qu'il soit possible de reconnaître les étapes de l'infection.

Déversées dans le sang, les bactéridies s'accumulent dans les fins capillaires, au niveau des points où la circulation est normalement ralentie; elles pénètrent, avec les leucocytes, dans les plus fins trajets, déterminant des oblitérations vasculaires et des hémorragies. C'est ainsi que la bactéridie se retrouve dans les divers produits de sécrétion, à la suite des altérations des parenchymes glandulaires. Dans le rein notamment, les hémorragies produites au niveau des glomérules permettent l'issue de la bactéridie; dans la mamelle, une irruption bactéridienne est également possible. Edington (1) a rapporté une curieuse observation de lactation accidentelle chez une lapine inoculée; dans le lait, des bactéridies « contenant des spores (?) » étaient rencontrées en grande quantité; les coupes montraient les capillaires remplis de bactéridies et des hémorragies interstitielles.

C'est par un mécanisme analogue que s'opère le passage de la bactéridie de la mère au fœtus (2). Alors que les premiers observateurs, Brauell, Davaine, Bollinger, Chauveau... croyaient à l'imperméabilité absolue du filtre placentaire, Straus et Chamberland montrent que le fœtus renferme fréquemment la bactéridie, bien qu'il ne présente pas les lésions ordinaires du charbon ; les microbes existent en effet en très petit nombre et la culture seule est capable de démontrer leur présence. Les observations et les expériences de Perroncito, Koubassof, Latis... confirment ces données.

Toutefois, l'infection du fœtus est loin d'être la règle et sa fréquence varie suivant les espèces ; elle est moins souvent constatée chez le cobaye que chez le lapin ; il est probable qu'elle est plus exceptionnelle encore chez la brebis (3). Il semble aussi que la pénétration soit liée à la présence d'hémorragies placentaires (loi de Vyssokovitch), dont l'existence peut être directement constatée sur les coupes de l'organe (4).

(1) A. Edington. *Lactation in a non-pregnant animal coïncident with Anthrax infection.* The Journ. of comp. Path., t. III, 1890, p 33.

(2) Straus et Chamberland. *Transmission de quelques maladies virulentes, en particulier du charbon, de la mère au fœtus.* Archives de Phys., t. I, 1893, p. 435. — Malvoz. *Sur la transmission intra-placentaire des microorganismes.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 121.

(3) Chez la femme, le passage au fœtus est inconstant ; Morisani, Paltauf, Marchand ont constaté l'infection ; Eppinger a trouvé deux fois les fœtus et les placentas libres de bactéridies, alors que celles-ci avaient envahi les vaisseaux de l'utérus.

(4) Latis dit n'avoir jamais vu d'hémorragies placentaires ; il croit que les bacilles sortent des vaisseaux par diapédèse et qu'ils s'infiltrent dans les tissus en passant dans

Le mode d'action de la bactéridie sur l'organisme, sans doute très complexe, est encore incomplètement déterminé. L'hypothèse d'une asphyxie des tissus par absorption de l'oxygène du sang, émise tout d'abord, ne rend compte que d'une partie seulement des phénomènes ; des accidents graves sont observés déjà alors que la bactéridie, cantonnée dans le système lymphatique, n'existe pas dans le sang en quantité notable. Chauveau a d'ailleurs montré que la quantité d'oxygène contenue dans le sang du mouton charbonneux diffère très peu du chiffre normal. Les troubles de la circulation capillaire n'expliquent encore que certains phénomènes seulement ; les embolies et les hémorragies cérébrales permettent d'interpréter les accidents vertigineux observés dans quelques cas ; de même les troubles de la circulation du rein se traduisent par l'hématurie.

Les matières solubles dues à la vie de la bactéridie dans les tissus jouent un rôle prépondérant dans l'infection. Chauveau obtient la mort du mouton, par intoxication rapide, à la suite de l'injection du sang charbonneux. Les recherches de Hoffa, de Gamaleia, et surtout les travaux de Roux et Chamberland, permettent de préciser quelques-unes des propriétés de ces substances. D'après Martinotti et Barbacci (1), tous les phénomènes doivent être rapportés à une action chimique exercée sur les tissus. On constate dès le début de l'infection une irritabilité fonctionnelle des organes lymphoïdes exprimée, dans les ganglions et dans la rate, par de la stase sanguine, suivie de thromboses et d'hémorragies. Dans la moelle des os, on rencontre également une accumulation de cellules lymphatiques en voie de mitose très active (2). A cette action initiale,

les interstices cellulaires. De même, l'on n'observe jamais la déchirure des très fines parois des vaisseaux du mésentère.

Massa examine 119 fœtus provenant de 25 femelles (lapines, cobayes, souris et chattes). Ses conclusions sont les suivantes : 1) Un passage des bacilles de la mère au fœtus n'est possible pendant la vie que s'il existe des lésions du placenta ; 2) Le placenta devient perméable dans le charbon, aussitôt après la mort, grâce à sa décomposition ; 3) On ne trouve pas de bacilles dans les fœtus vivants ; 4) Les fœtus morts ne renferment pas toujours des bacilles ou ceux-ci sont rencontrés seulement dans le sang et dans le liquide amniotique.

Latis. *Ueber den Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus.* Ziegler's Beiträge zur path. Anat., t. X, 1891, p. 148. — Massa. *Studi batteriologici sulla trasmissione del B. anthracis dalla madre al feto.* Rif. medica, 1896, et Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 705.

(1) Martinotti et Barbacci. *Ueber die Physiopathologie des Milzbrandes.* Fortschr. der Medicin, t. IX, 1891.

(2) Roger et Josué ont montré que l'on constate, chez le lapin, une abondante prolifération des cellules de la moelle osseuse. Les cellules subissent des dégénérescences rapides, exprimées par la disparition du réseau chromatique et de la plupart des granulations (excepté les éosinophiles). Le contenu des cellules graisseuses se résorbe en partie et il est remplacé par un envahissement du protoplasma. — Roger et Josué. *Des modifica-*

doit être rapportée la leucocytose, toujours constatée. Plus tard, les matières toxiques produisent un relâchement tel des capillaires que les parois laissent filtrer, sans déchirure, les globules rouges et les bactéridies.

La production des toxines est surtout abondante dans certains milieux. A la suite de l'inoculation directe de la bactéridie dans les méninges cérébrales, Martinotti et Tedeschi (1) observent un envahissement du cerveau, suivi de mort. De plus, l'émulsion stérilisée des cerveaux charbonneux, inoculée à d'autres sujets, sous la peau, les tue rapidement, avec des symptômes identiques à ceux du charbon inoculé. Il y aurait donc production sur place de matières toxiques très actives, dues à la culture des bactéridies dans les liquides cérébraux.

Ces résultats mettent en évidence le rôle prépondérant des produits solubles dans l'infection ; toutefois les modes intimes de l'intoxication restent à préciser.

Résistance du virus. — L'action des différents agents est totalement différente suivant qu'elle s'exerce sur la bactéridie filamenteuse ou sur la spore. Alors que la première se montre, en général, très sensible aux divers modificateurs, la spore est douée d'une résistance considérable.

L'étude de la résistance des germes est loin d'être complète ; les conditions de l'expérimentation sont toujours complexes et il est difficile ou impossible d'isoler chaque facteur ; d'autre part, la qualité du virus est elle-même variable. En ce qui concerne la spore notamment, et pour une même culture, chaque germe possède une résistance particulière, suivant les conditions dans lesquelles il s'est formé (E. Roux). On s'explique ainsi la diversité des résultats obtenus et l'on peut prévoir la relativité des indications fournies.

La *dessiccation* ne détruit que lentement la virulence (2). Dans le sang desséché, la bactéridie sans spores résiste pendant soixante jours à la température ordinaire ; dans le sang frais, à 33°, elle est tuée en cinquante jours, dans une atmosphère limitée d'air (tubes scellés). En culture, la bactéridie sans spores est tuée par la des-

tions de la moelle osseuse dans l'infection charbonneuse. C. R. de la Soc. de biologie, 1897, p. 747.

(1) Martinotti und Tedeschi. *Untersuchungen über die Wirkungen der Inokulation des Milzbrandes in die Nervenzentra*. Centralb. für Bakt., t. X, 1891, p. 545, 593, 635.

(2) Momont. *Action de la dessiccation, de l'air et de la lumière sur la bactéridie charbonneuse filamenteuse*. Annales de l'Inst. Pasteur, t. VI, 1892, p. 21.

siccation, à la lumière diffuse, à 16-22°, en dix-huit jours ; dans l'obscurité, à 33°, en douze jours. Dans le sang, la bactéridie sans spores résiste à la dessiccation, à la lumière diffuse, pendant vingt-trois jours ; dans l'obscurité, à 33°, pendant quatorze jours seulement. La dessiccation n'a aucun effet sur la spore.

La *lumière* solaire, agissant sur du sang charbonneux sans spores, détruit la virulence en huit heures à l'état sec et en quatorze heures à l'état humide, quand le sang est *au contact de l'air*. Après imprégnation de papiers par le sang, la destruction n'est pas complète après seize heures d'insolation, en raison de l'action protectrice des fibrilles. — Les bactéridies asporogènes en culture dans le bouillon périssent après deux heures et demie d'insolation *au contact de l'air* ; les mêmes cultures, insolées en même temps, *à l'abri de l'air*, sont encore vivantes après cinquante heures d'insolation. De même, les spores sont tuées après quarante-quatre heures d'insolation au contact de l'air, alors qu'elles sont encore vivantes et virulentes après cent dix heures d'insolation dans un tube étroit, *privé d'air* (Momont). Ces résultats mettent en évidence le rôle capital de l'oxygénation dans ce mode de destruction du virus.

Dans les *sols*, les spores se conservent presque indéfiniment, dans les couches profondes, à l'abri de l'oxygène et de la lumière. Dans l'*eau*, la bactéridie filamenteuse est détruite en un temps variable (six jours à deux mois), suivant la composition chimique et la température du liquide ; la spore résiste pendant plus d'un an (Meade Bolton) et elle semble pouvoir cultiver sous certaines conditions (Wolffhügel et Riedel). D'après les recherches de Sirena et Scagliosi, les spores résistent pendant 29 mois dans l'eau distillée et stérilisée, pendant 20 mois dans le même liquide soumis à l'agitation, pendant 21 mois dans l'eau de mer, pendant 33 mois dans la terre humide.

La *putréfaction* détruit très vite le mycélium, alors qu'elle laisse la spore intacte ; la conservation de la virulence au niveau des cadavres enfouis s'explique par la sporulation qui s'effectue dans les parties superficielles.

La résistance à la *chaleur* est peu marquée pour la bactéridie filamenteuse qui est tuée, en quelques minutes, à une température de 55-58°. Les spores bien formées résistent, en milieu humide, à une température de 95° pendant plus de dix minutes ; elles sont tuées, en moins de cinq minutes, lorsqu'on les porte à 100°. La chaleur sèche détruit encore moins facilement la spore ; une température

de 120-140°, prolongée pendant trois heures, est nécessaire pour la tuer sûrement.

Des températures inférieures à 80° sont susceptibles de tuer la spore par une action longtemps prolongée ; E. Roux (1) a montré que, dans ces conditions encore, la destruction est due à une oxygénation de la spore ; ainsi les germes chauffés à 70°, pendant cent soixante-cinq heures, à l'abri de l'air, donnent une culture abondante en moins de vingt-quatre heures, alors que les mêmes spores restent stériles, après soixante-six heures de chauffage à la même température, en présence de l'air.

L'action des *antiseptiques* a fait le sujet de nombreux travaux. Perroncito (2) a obtenu les résultats suivants :

Action sur la bactéridie.		*Action sur la spore.*	
Acide thymique à 3 p. 100	tue en 5-10 min.	Sublimé corrosif à 1 p. 200	tue en 20 min.
Acide sulfurique à 1 p. 100	— 5-15 —	— à 1 p. 400	— 35 —
— à 1 p. 300	— 30 —	— à 1 p. 1000	— 2 heures.
Vinaigre	— 14 —	— à 1 p. 6000	— 87 jours.
Alcool absolu	tue immédiatement.	Permanganate de potasse	— 2 —
Alcool ordinaire	tue en quelques min.	Potasse caustique à plus de 20 p. 100	— 88 —
Eau-de-vie et rhum	tuent en 5 —	Acide sulfurique à 15 p. 100	— 8 —

La spore est encore virulente après avoir subi l'action de la glycérine pendant deux cent quatre-vingt-un jours, de l'alcool absolu pendant cent vingt-quatre jours, de l'acide phénique à 1 p. 100 pendant soixante et un jours, de l'acide thymique, en solution aqueuse saturée, pendant cent vingt-quatre jours, du sublimé corrosif à 1 p. 1000 pendant une heure, du sublimé à 1 p. 10000 pendant cent quarante-deux jours...

La solution de sublimé à 1 p. 1000 tue en quelques minutes la bactéridie filamenteuse ; par contre, la spore n'est nullement tuée dans les mêmes conditions (Geppert). Tscherni, qui a étudié spécialement l'action du sublimé sur le virus charbonneux, estime que les solutions à 1 p. 200 et 1 p. 400 tuent seules la spore en quelques minutes ; dans les solutions faibles, les spores s'atténuent très vite, mais elles gardent pendant quelque temps leurs propriétés de végétation. Il recommande, comme antiseptique pratique, un mélange de sublimé à 1 p. 1000 et d'acide phénique à 2 p. 100, ou encore une solution de sublimé à 1 p. 1000, additionnée de sel marin.

(1) E. Roux. *De l'action de la chaleur et de l'air sur les spores de la bactéridie du charbon.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 392.

(2) Perroncito. *Sur la ténacité de vie du virus charbonneux...* Archives italiennes de biologie, t. III.

L'acide phénique à 2 p. 100 n'altère en rien la spore après un mois de contact ; celle-ci n'est tuée que par une solution à 5 p. 100, agissant pendant huit jours au moins (Christmas).

Les recherches de Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff (1) ont un caractère pratique qui les rend des plus intéressantes :

Action sur le sang frais.

Acide phénique à 2,5 p.	100	détruisent la virulence.
Acide sulfurique à 2,5 p.	100	
Chlorure de chaux 2,5 p.	100	
Sublimé corrosif à 0,25 p.	1000	

Action sur les spores dans les cultures.

Sublimé corrosif à 2 p. 1000	tue en	1 min.
— à 1 p. 1000	—	15-30 —
Sublimé à 0,3 p. 1000 dans l'eau phéniquée à 2 p. 100	—	15-30 —
Acide sulfurique à 50 p. 100	—	30 —
— chlorhydrique à 23 p. 100	—	30 —
Essence de térébenthine	—	30 —
Chlorure de chaux à 2,5 p. 100	—	24 heures.
Permanganate de potasse à 5 p. 100	—	24 —

Les solutions faibles d'acide phénique, d'acide salicylique, de chlorure de zinc... sont insuffisantes pour détruire les spores.

Les peaux fraîches sont désinfectées par l'immersion, aussitôt après la mort, dans une solution d'acide phénique à 5 p. 100 ou de sublimé à 0,25 p. 1 000. Les peaux sèches doivent être placées dans le sublimé à 1 p. 1000 pendant une heure.

Les laines, poils, brosses, etc., sont stérilisés par l'immersion dans la solution de sublimé à 1 p. 1 000, additionnée de deux parties d'acide chlorhydrique ou de soixante parties d'acide phénique.

Pour la désinfection des étables, on recommandera les lavages avec le sublimé à 1 p. 1 000. Le chlore gazeux peut être employé, à cette condition de mêler à l'atmosphère 20-50 p. 100 de gaz pendant vingt-quatre heures. L'acide sulfureux est insuffisant.

Modifications expérimentales de la virulence. — Les premières tentatives d'immunisation des organismes à l'égard de la bactéridie charbonneuse sont dues à Toussaint (2). Le procédé employé consiste dans le chauffage à 55°, pendant dix minutes, de sang charbonneux préalablement défibriné. Par l'inoculation de 3 centimètres cubes du liquide, il confère, à cinq moutons, une immunité telle qu'ils résistent à une inoculation virulente qui tue les animaux témoins. Toussaint émet d'abord l'opinion que l'immunisation est due, non à une atténuation de la bactéridie, — qu'il

(1) Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff. *Sur la désinfection dans le charbon.* Analyse in Jahresb. von Ellenberger und Schuetz, t. IX, 1890, p. 28.

(2) Toussaint. *Procédé de vaccination contre le charbon.* C. R. Ac. des sciences, t. XCI, 1880, p. 135.

croyait être détruite à 55°, — mais à la présence d'une matière vaccinante dans le sang charbonneux.

Les expériences de Pasteur (1) confirment, peu après, la découverte de Toussaint quant à la possibilité de la vaccination, mais elles montrent que, généralement, la bactéridie est simplement modifiée par le chauffage à 55° et qu'il s'agit d'une vaccination par un virus atténué. Si la bactéridie est tuée, la vaccination n'est pas obtenue; de même, il peut arriver que l'atténuation ne soit pas produite et le vaccin tue comme le virus lui-même.

En même temps, Pasteur, Chamberland et Roux indiquent une méthode certaine d'atténuation de la bactéridie par l'oxygène de l'air, permettant de créer des vaccins doués d'une virulence définie et permanente.

Les procédés sont aujourd'hui nombreux, qui permettent de modifier la virulence de la bactéridie charbonneuse. Ils peuvent être groupés pour l'étude dans les paragraphes suivants: 1° Action de l'oxygène de l'air; 2° Action de la chaleur; 3° Action de l'oxygène sous pression ; 4° Action des antiseptiques ; 5° Action du passage par les organismes.

1° Action de l'oxygène de l'air. — Dès 1880, Pasteur, Chamberland et Roux tentent d'appliquer à la bactéridie le procédé d'atténuation par la culture au contact de l'air, déjà employé pour le choléra des poules. Toutefois, une grave difficulté se présente, résultant de la formation rapide dans les cultures de corpuscules-germes, nullement modifiables par le simple contact de l'oxygène. Une particularité de la vie du microbe permet heureusement de tourner cet obstacle; à une température comprise entre 42 et 43°, la bactéridie ne donne plus de spores et le mycélium qui cultive subit, de jour en jour, d'heure en heure, une atténuation régulière de sa virulence. Après douze jours, la culture ne tue plus les cobayes adultes; après trente et un jours, elle tue encore les très jeunes souris, mais non les cobayes, les lapins et les moutons ; après quarante-trois jours, le virus semble avoir perdu toute action, même sur les souris ou les cobayes nouveau-nés. Si l'on vient à placer une de ces cultures ainsi modifiées à une température de 37 à 38°, elle donne des spores, et celles-ci conservent la virulence du mycélium dont elles proviennent. On a donc obtenu d'emblée une véritable *atténuation* du virus, c'est-à-dire une modification permanente et héréditaire de ses propriétés.

C'est à l'action de l'oxygène de l'air qu'est due l'atténuation du mycélium (Pasteur); cette action est facilitée par l'exposition des cultures en couche mince et en large surface, permettant une aération parfaite du liquide.

(1) Pasteur, Chamberland et Roux. *Sur la possibilité de rendre les moutons réfractaires au charbon. — Sur le vaccin du charbon*. C. R. Ac. des sciences, 21 mars 1881.

La température exerce aussi une influence réelle (Chauveau), mais elle n'agit qu'indirectement, en favorisant et en exagérant les phénomènes d'oxydation qui assurent l'atténuation.

2° Action de la chaleur. — C'est par cette méthode que Toussaint avait obtenu, pour la première fois, une diminution de la virulence du sang charbonneux. En 1882, Chauveau (1) reprend cette étude ; il montre que l'on peut obtenir des virus à divers degrés d'atténuation, en soumettant le sang défibriné à une température de 50°, pendant un temps variable. Le même résultat est rapidement obtenu avec des cultures en bouillon faites à la température de 42-43°, — c'est-à-dire dépourvues de spores — puis portées à une température de 47°. Après trois heures de chauffage, le virus est incapable de tuer le cobaye adulte et il est facile d'obtenir une échelle de virulence.

Ce dernier procédé ne détermine cependant qu'une modification passagère du virus; celui-ci, reporté à la température eugénésique de 37°, donne des spores qui produisent à leur tour un mycélium revenu à la virulence initiale. Pour obtenir un virus véritablement *atténué*, c'est-à-dire capable de transmettre la modification éprouvée aux générations ultérieures, Chauveau (2) a recours au procédé suivant : la bactéridie, prise dans le sang, est cultivée d'abord à la température de 42°,5; puis, après vingt-quatre heures, la culture obtenue, exclusivement mycélienne, est placée pendant trois heures à 47°. Une certaine atténuation se produit et la culture, reportée à 37°, donne des spores modifiées également dans leur virulence. La culture est alors exposée, pendant une heure, à une température de 80 à 84° ; les spores, déjà altérées et rendues plus sensibles par le premier chauffage du mycélium, subissent une atténuation dont le degré est fonction à la fois de la température et de la durée du chauffage.

Les virus ainsi obtenus sont véritablement « atténués » ; la modification est transmise héréditairement. Toutefois, leur activité diminue assez vite et leurs propriétés ont disparu après quelques mois.

3° Action de l'oxygène comprimé. — Les recherches de Chauveau (3) démontrent l'action atténuatrice de l'oxygène comprimé. Des cultures soumises, pendant quatre générations successives à 38°, à une pression de huit atmosphères d'air, tuent encore le cobaye, mais non le mouton. Après quatre autres générations, sous une pression de neuf atmosphères, les cultures ne renferment plus qu'un petit nombre de germes et les cul-

(1) Chauveau. *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur.* C. R. Ac. des sciences, t. XCVI, 1883, p. 553.

(2) Chauveau. *De la faculté prolifique des agents virulents atténués par la chaleur et de la transmission par génération de l'influence atténuante d'un premier chauffage.* C. R. Ac. des sciences, t. XCVI, 1883, p. 678.

(3) Chauveau. *De l'atténuation des cultures virulentes par l'oxygène comprimé.* C. R. Ac. des sciences, t. XCVIII, 1884, p. 1232. *Application à l'inoculation préventive du sang de rate de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé.* Id., t. C, 1885, p. 320. *Sur les propriétés vaccinales des microbes ci-devant pathogènes...* Id., t. CVIII, 1889, p. 319.

tures obtenues avec ceux-ci sont inoffensives pour le cobaye. La modification produite ainsi est héréditaire. Cependant, la virulence se relève légèrement, sans atteindre le degré nécessaire pour tuer le mouton. Il est possible d'obtenir par cette méthode une série de virus-vaccins.

Sous une atmosphère d'oxygène pur, l'atténuation est plus rapidement réalisée. Des bactéridies cultivées à 35-36°, sous une pression de deux atmosphères et demie, pendant quinze à trente jours, puis reportées en cultures très aérées pendant quelques semaines, donnent un virus qui, inoculé en dilution étendue au mouton, confère l'immunité. Les vaccins préparés par ce mode conservent une virulence fixe pendant deux mois au moins ; mais, après ce temps, on constate parfois un retour à la virulence normale.

Par une action longtemps prolongée de l'oxygène sous pression, on peut destituer la bactéridie de toute action pathogène à l'endroit des réactifs animaux les plus sensibles ; le microbe transformé demeure apte à conférer l'immunité. Enfin, il est possible de restituer aux races ainsi modifiées leurs propriétés virulentes par des artifices expérimentaux appropriés.

4° Action des antiseptiques. — Chamberland et Roux (1) ont étudié l'action des antiseptiques sur la végétabilité et sur la virulence de la bactéridie charbonneuse. La culture s'opère encore dans des bouillons additionnés de 1/1200 à 1/600 d'acide phénique, mais la bactéridie subit une atténuation progressive. « La culture issue d'une bactéridie qui a vécu douze jours dans du bouillon phéniqué au 1/600, est virulente pour les cobayes et les lapins. La culture issue de la même bactéridie, après vingt-neuf jours, ne tue plus ni cobayes, ni lapins. »

Les modifications obtenues sont définitives ; les cultures successives de ces virus reproduisent le microbe avec ses propriétés atténuées. Il est donc possible d'obtenir encore toute une échelle de virulence et, partant, des virus-vaccins.

On obtient aussi l'atténuation avec d'autres agents chimiques, notamment avec le bichromate de potasse. La bactéridie cultive dans un bouillon contenant 1/5000 à 1/2000 de bichromate, mais, dans ces conditions, le mycélium ne donne pas de germes et sa virulence diminue rapidement. Après dix jours, le mouton n'est plus tué ; après un temps plus long, le lapin et le cobaye résistent également. Si l'action du bichromate a été prolongée, la bactéridie perd définitivement la faculté de former des spores ; les cultures successives ne donnent plus que des filaments ; le passage à travers les organismes ne restitue pas à la bactéridie ses propriétés sporogènes. L'atténuation réalisée par ce mode est fixe, transmissible par générations successives.

L'acide sulfurique dilué à 1/200 exerce également une action atté-

(1) Chamberland et Roux. *Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des substances antiseptiques.* C. R. Ac. des sciences, 1883, t. XCVI, p. 1088 et 1410.

nuatrice progressive si on le fait agir sur la spore ; les bactéridies obtenues conservent leur virulence atténuée dans les cultures en série.

On crée par tous ces modes des variétés nouvelles de la bactéridie, mais il est remarquable que la virulence est parfois modifiée suivant un mode tout particulier. Ainsi la bactéridie atténuée par le bichromate pourra tuer le mouton, alors qu'elle aura perdu toute virulence à l'égard du lapin, de beaucoup plus sensible cependant à la bactéridie normale. Ces faits montrent que « chaque espèce animale possède une réceptivité particulière pour chacune des races de bactéridies que l'on peut créer par la culture » (Chamberland et Roux) ; ils montrent aussi avec quelles restrictions de relativité doivent être entendues les expressions de « réceptivité » et de « virulence ».

La culture opérée dans des milieux renfermant une forte proportion de matières grasses (un tiers ou deux tiers en volume) aboutit à une diminution graduelle, puis à la disparition de la virulence en trente jours environ (Manfredi).

5° Action du passage par les organismes. — Les premières expériences de Pasteur, Chamberland et Roux établissaient déjà que la virulence de la bactéridie est augmentée par le passage à travers des organismes de plus en plus réfractaires. On obtient un virus charbonneux extrêmement actif par des passages successifs de poulet à poulet. Les passages de la bactéridie à travers le pigeon (Metchnikoff) ou à travers le chien (Malm) produisent la même augmentation dans la virulence. Les résultats contradictoires obtenus par divers expérimentateurs (Flugge, Kitt...) doivent être attribués sans doute à quelque condition spéciale introduite dans la technique. Les recherches de Mlle Tsilinsky (1) montrent qu' « il se produit dans l'organisme d'un animal peu sensible (lapin) un renforcement considérable du vaccin charbonneux qui reprend les qualités du virus charbonneux. Le renforcement du vaccin ne peut être attribué exclusivement à la sélection des bactéridies les plus fortes ; il est dû aussi à un renforcement fonctionnel de la bactéridie ».

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : *a*) par l'inoculation de *virus affaiblis*, *b*) par les *toxines*, *c*) par les *sérums antitoxiques*.

I. Immunisation par les virus atténués. — Dans l'échelle de virulence fournie par les divers modes d'atténuation, il est possible de choisir des virus suffisamment affaiblis pour ne provoquer, chez une espèce donnée, que des troubles sans gravité. L'inoculation d'un tel virus permettra à l'organisme de résister à l'inoculation ultérieure d'un virus plus énergique ou aux divers modes de la

(1) Mlle Tsilinsky. *Recherches sur la virulence de la bactéridie*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 465.

contagion naturelle. D'autre part, l'immunité conférée est d'autant plus solide que le virus est plus énergique.

Le problème de l'immunisation par les virus atténués consiste à trouver un virus assez faible pour ne pas causer de troubles graves dans l'organisme inoculé, et assez fort pour assurer la résistance à la contagion naturelle.

Cette double condition est facilement réalisée si l'on emploie successivement deux virus d'énergie différente; un premier vaccin, très faible, permet au sujet inoculé de supporter facilement la pénétration d'un second vaccin, plus fort, qui, inoculé d'emblée, eût provoqué des accidents plus ou moins graves.

Pour des animaux déjà résistants, comme le mouton ou le bœuf, ces deux vaccinations sont sans danger ; pour d'autres, plus sensibles, comme le lapin, il est nécessaire d'employer trois ou quatre vaccins de virulence croissante pour immuniser sûrement (Pasteur, Feltz).

Le mécanisme de l'immunisation ainsi conférée est assez nettement déterminé. Les bactéridies, inoculées sous la peau, ne se multiplient que faiblement au point d'inoculation; elles sont détruites sur place sans que l'organisme soit envahi par elles (Bitter, Vyssokowicz). D'autre part, l'immunisation est obtenue par l'injection d'une grande quantité d'un virus très atténué (premier vaccin) dans les veines du lapin, et, dans ce cas encore, les bactéridies sont détruites rapidement (Roux et Chamberland). Il semble, dès lors, que la vaccination est due aux produits solubles élaborés au niveau du point d'inoculation, puis diffusés dans l'organisme; la vaccination par les virus atténués se résoudrait, en dernière analyse, à une imprégnation par des matières immunisantes (1).

Si les tissus des vaccinés sont impropres à la culture de la bactéridie, certains milieux organiques constituent encore des milieux favorables. Metchnikoff a vu la bactéridie introduite dans la chambre antérieure de l'œil des lapins réfractaires conserver sa virulence. Nocard (2) a montré que la bactéridie, ensemencée dans les sinus mammaires d'une chèvre vaccinée, cultive indéfiniment et que le lait de chaque traite est virulent ; d'autre part, une longue série de générations ne modifie en rien la virulence.

(1) Mme O. Metchnikoff. *Contribution à l'étude de la vaccination charbonneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 145.

(2) Nocard. *Culture de la bactéridie dans la mamelle d'une chèvre vaccinée contre le charbon.* Soc. de biologie, 18 juillet 1891.

II. Immunisation par les produits solubles. — Les recherches de Chauveau (1) établissent, dès 1879, que l'injection de sang charbonneux dans les veines de moutons réfractaires cause un malaise passager très grave, que l'auteur attribue « au poison soluble que renferme ce sang ». Chez les sujets qui ont subi cette inoculation, l'immunité naturelle est considérablement augmentée; ils reçoivent impunément de nouvelles quantités de virus. De plus, le renforcement de l'immunité est transmis de la mère au fœtus, les agneaux nés des brebis inoculées possèdent une solide immunité. Chauveau conclut de ces résultats que : « 1° le contact direct de l'organisme animal avec les éléments bactéridiens n'est pas nécessaire à la stérilisation ultérieure de cet organisme; 2° les inoculations préventives agissent sur les humeurs proprement dites, rendues stériles et stérilisantes, soit par soustraction de substances nécessaires à la prolifération bactérienne, soit plutôt par addition de matières nuisibles à cette prolifération ».

Un peu plus tard (1885), Chauveau réussit à conférer l'immunité au mouton par l'injection intra-veineuse de sang charbonneux défibriné, privé de bactéridies par le chauffage. Toutefois, « il ne faut pas compter sur ce moyen, parce que les traitements que le sang infectieux doit subir agissent, peut-être, non seulement sur la vitalité des bacilles, mais encore sur les propriétés du poison soluble qu'on a quelques raisons de croire très altérable ».

Reprenant cette question, Roux et Chamberland (2) obtiennent l'immunisation du mouton par l'injection de sang charbonneux renfermant exclusivement des bactéridies filamenteuses, stérilisé par un chauffage quotidien d'une heure, à 58°, pendant quatre ou cinq jours consécutifs. Alors que l'immunité conférée par les injections sous-cutanées permet à la plupart des animaux de résister pendant plus de quatorze jours à une inoculation virulente, l'injection intra-veineuse est insuffisante pour assurer la résistance et elle ne procure qu'une légère survie. L'injection de sang filtré ne confère pas l'immunité.

Dans le but d'obtenir la stérilisation sans altérer les produits solubles, Roux (3) utilise l'action antiseptique des essences; l'es-

(1) Voir sur l'ensemble de ces recherches : Chauveau. *Sur la théorie des inoculations préventives.* Revue de médecine, t. VII, 1887, p. 177, et *Sur le mécanisme de l'immunité.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 66.

(2) Roux et Chamberland. *Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 405.

(3) Roux. *Sur l'immunité...* Transactions of the 7th Congress of Hygiene, 1891, t. III, p. 110; Annales de l'Institut Pasteur, t. V 1891, p. 517.

sence de moutarde est l'une des plus actives ; elle est en même temps très volatile ; l'eau distillée en dissout une quantité suffisante pour tuer la bactéridie filamenteuse sans altérer les toxines d'une façon sensible. Le sang du cœur ou la pulpe splénique d'un animal tué par la bactéridie asporogène est mélangé à une petite quantité d'eau saturée d'essence de moutarde; après deux ou trois jours de contact, en vase clos, on soumet le mélange à l'action de la pompe à mercure ou d'une trompe à eau jusqu'à évaporation des dernières traces d'essence. Toutes les bactéridies ont péri; le liquide ne contient plus que leurs toxines ; inoculé à doses graduées, il peut servir à vacciner les animaux les plus sensibles au charbon. La rate d'un lapin charbonneux ainsi traitée suffit pour vacciner solidement un mouton.

Arloing (1) a recours, dans le même but, à la décantation. Le liquide des vieilles cultures de la bactéridie est obtenu dépourvu de germes, si l'on aspire avec un siphon les couches superficielles. Ce bouillon, recueilli sans altération, est capable de conférer l'immunité à de jeunes brebis, soit par une seule et abondante injection intra-veineuse, soit avec cinq inoculations sous-cutanées de 18 c. c. Le liquide contient à la fois des substances solubles dans l'alcool et des substances précipitables ; les premières seules sont immunisantes.

La production des toxines dans les cultures est fonction de conditions insuffisamment déterminées. Les expérimentateurs qui, après Hankin (1889), ont tenté cette étude, ne sont d'accord ni sur la substance immunisante, ni sur les conditions de culture qui permettent de l'obtenir ; leurs travaux montrent au moins que l'immunisation des organismes par les toxines extraites des cultures est réalisable (2). De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser le mode de production, la nature et les propriétés des toxines charbonneuses issues des milieux artificiels.

III. Sérothérapie. — L'immunisation par le sérum antitoxique est réalisée en même temps par Sclavo et par Marchoux (3).

Le lapin et le mouton fortement immunisés supportent des doses croissantes de cultures charbonneuses ; on peut injecter sous la

(1) Arloing. *Sur la présence et la nature de la substance phylacogène dans les cultures liquides ordinaires du B. anthracis.* C. R. Ac. des sciences, t. CXIV, 1892, p. 1521.

(2) L. Marmier. *Sur la toxine charbonneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IX, 1895, p. 533 (avec bibliogr.).

(3) Sclavo. *La sérothérapie de la pustule maligne.* Rivista d'igiene e sanita pubblica, 1895, p. 841. *Ueber die Bereitung des Serums gegen den Milzbrand.* Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 744. — Marchoux. *Sérum anticharbonneux.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 785.

peau jusqu'à 20 c. c. chez le lapin et 300 c. c. chez le mouton. Les animaux ainsi saturés de cultures virulentes fournissent un sérum doué à la fois de propriétés préventives et curatives. Un mouton qui a reçu 400 c. c. de cultures virulentes donne un sérum qui, à la dose de 1 c. c., protège un lapin de 2 kilogrammes contre une inoculation virulente faite vingt-quatre heures plus tard. L'immunisation du cobaye est plus difficile à réaliser ; on obtient cependant une survie de dix à douze jours sur les témoins. L'inoculation des sérums obtenus, faite après l'insertion du virus, retarde seulement la mort; l'action est d'autant plus évidente que l'intervention est plus rapprochée du moment de l'infection.

Sobernheim (1) obtient, chez le mouton fortement immunisé, un sérum plus actif que les précédents, capable d'enrayer l'évolution chez le lapin une heure après l'inoculation virulente.

Des sérums encore plus actifs pourront être préparés, soit en augmentant les doses de cultures toxiques injectées, soit en s'adressant à d'autres espèces. On peut espérer produire des sérums curatifs pour les formes lentes de l'infection charbonneuse chez les animaux et chez l'homme.

Traitement.

Un traitement est applicable seulement au charbon du cheval et du bœuf, lors d'évolution subaiguë. Parmi les médications conseillées, il n'en est aucune qui possède une efficacité absolue.

Les excitants diffusibles et les sudorifiques ont été employés sous toutes les formes. Louvrier préconise les frictions avec l'essence de térébenthine, l'administration de stimulants diffusibles et l'enveloppement dans des couvertures, dans le but de provoquer l'hyperthermie. Maldan (1880) emploie un traitement analogue : frictions de vinaigre chaud et d'essence de térébenthine ; à l'intérieur :

Essence de térébenthine.....	250 à 300 grammes.
Eau-de-vie.....	2 litres.

A la dose de deux verres, toutes les heures, dans un litre d'une infusion de sauge.

Bell (1890) recommande aussi l'essence de térébenthine à hautes doses (jusqu'à 150 grammes chez le bœuf).

Les divers antiseptiques sont préconisés sous toutes les formes : l'acide phénique, la créoline... sont prescrits en breuvages et en lavements.

Les tumeurs extérieures sont traitées par la cautérisation pro-

(1) Sobernheim. *Experimentelle Untersuchungen zur Frage der activen und passiven Milzbrandimmunität*. Zeitschr. für Hygiene, t. XXV, 1897, p. 301.

fonde, en pointes fines et très pénétrantes, suivie d'injections intra-parenchymateuses de teinture d'iode au pourtour de la tumeur. Tesselkine recommande l'application de glace et le badigeonnage des tumeurs avec :

Essence de térébenthine	12 parties.
Huile de lin	8 —

Kowalewski prescrit, dans les formes lentes ou rémittentes, les injections sous-cutanées avec :

Sublimé corrosif	6-18 centigrammes.
Acide phénique	6-10 gouttes.
Eau distillée	240 grammes.

En injections de 10 c. c. sous la peau ou dans les tumeurs, plusieurs fois par jour.

Prophylaxie.

Deux ordres de mesures sont applicables à la prophylaxie du charbon bactéridien chez les animaux : les unes ont pour but de rendre les organismes réfractaires à l'infection, les autres tendent à éviter la contamination.

Dans le premier groupe seront étudiés les modes de la vaccination charbonneuse ; le second comprendra l'exposé des mesures sanitaires indiquées.

a) **Vaccination** (1). — La première démonstration publique de l'efficacité des vaccinations charbonneuses est donnée par Pasteur, Chamberland et Roux en 1881. Les expériences, entreprises à Pouilly-le-Fort, près de Melun, portent sur cinquante moutons dont vingt-cinq sont vaccinés, en deux séances, à douze jours d'intervalle, tandis que vingt-cinq servent de témoins ; quatorze jours après la seconde vaccination, les cinquante animaux sont soumis à l'inoculation d'un même virus fort. Deux jours après, ainsi que Pasteur l'avait annoncé, les vingt-cinq moutons vaccinés étaient indemnes, les vingt-cinq témoins étaient morts. La preuve est irréfutablement faite de la valeur pratique de la méthode ; des expériences répétées dans toute l'Europe confirment ces premiers résultats.

Dès cette même année 1881, la méthode entre dans la pratique ; dans les derniers mois de l'année, en France seulement, 62 000 moutons et 6 000 bovidés sont vaccinés ; l'année suivante, le nombre des animaux traités s'élève à 270 000 moutons et 35 000 bovidés. Depuis cette époque, le nombre des vaccinés oscille annuellement entre 250 000 et 350 000 pour les moutons, entre 30 000 et 50 000 pour les bovidés et les chevaux. La vaccination charbon-

(1) Chamberland. *Le charbon et la vaccination charbonneuse*, 1 vol., 1883.

neuse est devenue une opération courante dans les anciens « pays à charbon », en Beauce notamment, et ses immenses avantages ne sont plus contestés. Non seulement le charbon disparaît des pays qu'il décimait jadis, mais — corollaire inévitable, — les médecins de ces pays ne voient pour ainsi dire plus de « pustules malignes ».

Le tableau suivant indique le nombre des vaccinations pratiquées en France depuis 1882.

ANNÉES.	NOMBRE total des animaux vaccinés.	NOMBRE DE RAPPORTS des Vétérinaires.	ANIMAUX vaccinés pour lesquels on a reçu des renseignements.	MORTALITÉ Après le 1er vaccin	MORTALITÉ Après le 2e vaccin	MORTALITÉ Pendant le reste de l'année.	TOTAL.	PERTE totale p. 100.	PERTE MOYENNE avant la vaccination.
Moutons.									
1882	270.040	112	243.199	756	847	1.037	2.640	1,08	10 %
1883	268.505	103	193.119	436	272	784	1.492	0,77	—
1884	316.553	109	231.693	770	444	1.033	2.247	0,97	—
1885	342.040	144	280.107	884	735	990	2.609	0,93	—
1886	313.288	88	202.064	652	303	514	1.469	0,72	—
1887	293.572	107	187.811	718	737	968	2.423	1,29	—
1888	260.574	50	103.834	149	181	300	630	0,62	—
1889	239.974	43	88.483	238	285	501	1.024	1,16	—
1890	223.611	69	69.865	331	261	144	836	1,20	—
1891	218.629	65	53.610	181	102	77	360	0,67	—
1892	259.696	70	63.125	319	183	126	628	0,99	—
1893	281.333	30	73.939	234	56	224	514	0,69	—
1894	255.820	28	52.203	104	76	31	211	0,40	—
1895	298.324	31	22.054	50	24	16	90	0,42	—
1896	327.986	4	7.700	24	8	5	37	0,47	—
1897 au 30 nov.	318.099	»	»	»	»	»	»	»	
Totaux.. et moyennes générales.	4.497.044	990	1.870.806	5.846 [0,31%]	4.514 [0,24%]	6.850 [0,36%]	17.210 [0,91%]		—
Bœufs ou vaches.									
1882	35.654	127	22.916	22	12	48	82	0,35	5 %
1883	26.453	130	20.501	17	1	46	64	0,31	—
1884	23.900	139	22.616	20	13	52	85	0,37	—
1885	34.000	192	21.073	32	8	67	107	0,50	—
1886	39.154	135	22.113	18	7	39	64	0,29	—
1887	48.484	148	28.083	23	18	68	109	0,39	—
1888	34.461	61	10.920	8	4	35	47	0,43	—
1889	32.251	68	11.610	14	7	31	52	0,45	—
1890	33.965	71	11.057	5	4	14	13	0,21	—
1891	40.736	68	10.476	6	4	4	14	0,13	—
1892	41.609	71	9.757	8	3	15	26	0,26	—
1893	38.154	45	9.840	4	1	13	28	0,18	—
1894	41.410	37	7.930	1	»	6	7	0,09	—
1895	44.985	17	4.040	1	1	5	7	0,17	—
1896	46.848	7	2.515	10	»	»	10	0,40	—
1897 au 30 nov.	50.732	»	»	»	»	»	»	»	—
Totaux.. et moyennes générales.	612.799	1.316	215.447	189 [0,08%]	83 [0,03%]	433 [0,20%]	715 [0,33%]	0,34	—

En même temps qu'elles sont appliquées en France, les vaccinations pasteuriennes se répandent sur tous les points du globe.

Les chiffres suivants, empruntés aux rapports officiels hongrois, montrent l'extension prise par la méthode en certains pays.

Animaux vaccinés en Hongrie.

Années	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Chevaux.	106	120	—	837	2.089	2.828	3.838	6.500	6.291	7.295
Bovidés..	900	7.296	10.500	16.073	21.389	36.457	54.633	93.285	110.739	125.652
Moutons.	3.500	45.803	69.430	87.275	178.542	274.811	286.310	294.155	222.684	207.373

Les pertes consécutives à la vaccination sont moindres de 2 p. 1000 pour les chevaux et pour les bovidés, de 1 p. 100 pour les moutons. La mortalité dans l'année qui suit la vaccination est réduite à 1 p. 1000 pour les chevaux et les bovidés, à moins de 1 p. 100 pour les moutons.

En Italie, la Direction de la Santé fournit, en 1895, des vaccins pour 20 165 bœufs, 474 chevaux et 12 933 moutons (1).

En Allemagne, la résistance opposée aux vaccinations pasteuriennes a dû céder devant l'évidence des résultats. Le laboratoire Pasteur de Stuttgart délivre 4 419 doses de vaccin en 1894, 11 416 en 1895, 11 070 en 1896.

En Russie, dans les États-Unis, au Brésil, au Chili, en Australie... la vaccination est couramment pratiquée.

Technique de la vaccination. — Les vaccins sont expédiés, pour la France, par l'Institut Pasteur de Paris, en tubes contenant du liquide pour 100, 200 ou 300 moutons. Les vaccinations doivent être pratiquées de préférence au printemps, afin que l'immunité soit conférée à coup sûr pendant les saisons chaudes, favorables à l'apparition du charbon.

Les inoculations avec les deux vaccins sont faites à douze ou quinze jours d'intervalle ; on emploie pour cette opération une seringue de Pravaz légèrement modifiée quant à sa graduation ; la tige du piston ne porte que huit divisions au lieu de vingt.

Chez le mouton, on injecte sous la peau, à la face interne de la cuisse, une division de la seringue, soit un huitième de centimètre cube du premier vaccin, c'est-à-dire de celui qui a subi l'atténuation la plus profonde ; douze jours après, on procède de même avec le deuxième vaccin, qu'on injecte au membre opposé.

Chez les bovidés, les inoculations sont faites de préférence en arrière de l'épaule, en un point où la peau est fine et souple. Chez le cheval, l'injection est pratiquée sur les faces de l'encolure, à égale distance du

(1) A partir de 1896, la Direction est supprimée et la préparation des vaccins est rendue à l'industrie privée.

bord supérieur et de la gouttière jugulaire. On opère comme pour le mouton, mais l'on injecte deux fois plus de vaccin, deux divisions de la seringue au lieu d'une, soit un quart de centimètre cube au lieu d'un huitième.

Il est essentiel de ne pas injecter le second vaccin à des animaux qui n'auraient pas reçu le premier ; on s'exposerait à en voir périr un certain nombre. Il convient aussi d'employer toujours le vaccin peu de temps après la réception ; tout tube ouvert doit être utilisé le jour même, en raison de l'altération rapide du liquide, qui constitue un excellent milieu de culture pour la plupart des germes de l'air.

Suites de la vaccination. — Dans la très grande majorité des cas, la vaccination n'est suivie d'aucun trouble général ou local. En quelques cas seulement, et sous des conditions encore insuffisamment déterminées, des accidents de divers ordres sont observés.

Chez les moutons il survient, après la première ou la deuxième vaccination, des tuméfactions au point d'inoculation, accompagnées d'engorgement ganglionnaire et de boiterie. Ces symptômes disparaissent en quelques jours, sans laisser d'autre trace qu'un petit noyau d'induration au niveau de la piqûre. Chez les bovidés et chez le cheval, on voit aussi parfois des tumeurs locales, accompagnées d'œdème périphérique ; ces accidents rétrocèdent en un temps assez court. Chez quelques animaux, à quelque espèce qu'ils appartiennent, la vaccination détermine un mouvement fébrile passager, accompagné de prostration et d'inappétence ; chez les vaches laitières, la sécrétion diminue pendant une huitaine de jours pour revenir graduellement à la normale dans presque tous les cas (1). La proportion de ces accidents bénins ne saurait être évaluée ; tantôt quelques animaux seulement sont affectés dans un troupeau ; tantôt tous les sujets sont atteints à des degrés différents.

La vaccination peut provoquer des accidents mortels, qui se montrent à la suite de la première et de la seconde vaccination. La pratique déjà longue de l'opération permet d'apprécier exactement l'importance de ces pertes; leur taux est inférieur à un demi p. 100 pour les moutons et à un quart p. 100 pour les bovidés.

Les accidents consécutifs à la vaccination sont dus à une susceptibilité exceptionnelle de certains animaux, mais les conditions de celle-ci sont à peine soupçonnées. On ne saurait retenir une influence inhérente à l'espèce ou à la race ; maintes fois, les troubles ne sont observés que sur quelques animaux seulement, au sein d'une population parfaitement homogène ; maintes fois aussi, on les rencontre sur un troupeau alors que d'autres, vaccinés le même jour, restent complètement indemnes. Quelques observations tendent à faire admettre que les animaux jeunes ou affaiblis sont plus sensibles à l'action du vaccin ; encore cette prédisposition n'est-elle nullement constante et, pour une même vaccination,

(1) Beresoff. *Sur l'influence du deuxième vaccin sur la sécrétion du lait.* Archives des sciences vétér., 1895, p. 67 (en russe).

les agneaux pourront ne présenter aucun trouble alors que les adultes seront malades. La mauvaise alimentation est considérée comme une cause prédisposante, en raison de la débilité qu'elle occasionne (Biot,... Duclaux). D'autre part, Bigoteau (1) a tenté d'expliquer la genèse des accidents par l'hypothèse d'une infection intestinale latente au moment de l'inoculation. Il recommande de pratiquer en trois fois la vaccination des troupeaux exposés à la contagion dans les champs maudits dans les jours qui précèdent l'opération.

Il arrive fréquemment que l'on attribue à la vaccination une mortalité due en réalité à la contamination naturelle (2). C'est en effet l'une des particularités du charbon qu'après une longue période de sommeil, il frappe tout à coup, en quelques jours, un grand nombre de sujets. On doit être prévenu de ce fait pour apprécier exactement l'origine des accidents imputés, de temps à autre, à la vaccination pasteurienne.

Immunité conférée. — L'immunité n'est assurée que quinze jours environ après la seconde vaccination ; elle suffit presque toujours pour mettre les animaux à l'abri de toutes les chances de la contamination accidentelle. La durée de la préservation est extrêmement variable suivant les individus. Dans les troupeaux vaccinés au printemps, la mortalité atteint en moyenne 1 p. 100 de l'effectif. On peut admettre que les moutons sont encore vaccinés, au bout d'un an, dans la proportion de 60 p. 100 (Chamberland). Dans la pratique, il convient de renouveler chaque année la vaccination, dans les localités infectées.

Les agneaux et les veaux nés de mères vaccinées pendant la gestation, sont trouvés parfois réfractaires au charbon (Chauveau, Rossignol). Toutefois, l'immunité ainsi transmise est loin d'être constante (Chamberland) et l'on ne saurait l'escompter pratiquement.

b) **Mesures sanitaires.** — Les connaissances acquises sur les modes habituels de l'infection permettent d'établir les règles précises d'une prophylaxie efficace.

I. — Chez les herbivores, victimes ordinaires du charbon, la contagion immédiate ne joue qu'un rôle très restreint ; cependant il est indiqué d'isoler les animaux atteints et de procéder à la désinfection des locaux qu'ils ont habités. La transmission indirecte, par les matières excrémentitielles et par les fumiers, est

(1) Bigoteau. *Sur la pathogénie de la fièvre charbonneuse.* Revue vétérinaire, 1893, p. 57.

(2) Le fait ci-après en est un remarquable exemple. Au printemps de 1882, l'un de nous faisait, dans l'Aisne, des expériences publiques de vaccination charbonneuse ; le jour de la deuxième vaccination, un fermier des environs réclama vivement pour sa bouverie les bienfaits de la vaccination : en dix jours, il venait de perdre huit bœufs sur quarante ! A coup sûr, si ces animaux avaient reçu le premier vaccin, tout le monde eût attribué à l'inoculation cette grosse mortalité. M. Daviaud a cité un fait semblable, concernant un troupeau de moutons.

encore possible ; les litières et les fourrages souillés par les animaux charbonneux devront être détruits par le feu ; dans les points où le cadavre a reposé, le sol sera arrosé à plusieurs reprises avec une solution acide de sublimé (1).

C'est surtout à prévenir l'infection lointaine par la spore, répandue dans le sol, que doivent tendre tous les efforts. La permanence de la contagion est due, au moins en certaines régions, à l'enfouissement des cadavres charbonneux et il importe d'éviter ces dangereux ensemencements.

Si la destruction complète des cadavres s'impose comme une mesure sanitaire essentielle, il est souvent difficile de la réaliser dans la pratique. L'*incinération* présente de nombreux inconvénients ; des appareils spéciaux permettent seuls la destruction rapide des cadavres des animaux. La *cuisson* est moins pratique encore ; elle est peu économique et elle exige des manipulations dangereuses pour les personnes. Un autre moyen, d'une efficacité absolue, qui présente en outre certains avantages économiques, consiste en la *solubilisation* dans l'acide sulfurique (procédé Aimé Girard) ; toutefois, diverses considérations, étrangères à la police sanitaire, en ont jusqu'ici empêché la réalisation.

Dans la pratique, et dans toutes les contrées, les cadavres charbonneux sont livrés à l'équarrissage ou enfouis dans le sol ; l'on ne peut guère songer qu'à réglementer ces deux destinations.

Pour que l'équarrissage des animaux charbonneux présentât des garanties réelles, il serait indispensable que le cadavre tout entier fût soumis à l'incinération, à la coction, ou à la macération par un acide. Or ces desiderata sont loin d'être remplis ; très généralement, en dépit des prescriptions administratives, les peaux, les toisons, les crins... des animaux sont livrés au commerce, souvent sans aucune désinfection. L'infection des sols par le sang desséché, les laines, les débris de peaux... utilisés comme engrais, démontre l'insuffisance de certaines manipulations industrielles.

L'enfouissement reste, en bien des cas, le moyen unique de se débarrasser des cadavres ; il serait indispensable que l'on atténuât, dans la mesure du possible, les inconvénients qu'il présente. L'inhumation devrait être pratiquée, obligatoirement, dans des endroits déterminés, dans des *cimetières d'animaux*, entourés par des murs

(1) Giangrieco recommande le lavage du sol et des parois souillés avec une solution bouillante de savon vert à 3 p. 100, suivi d'un arrosage avec la solution acide de sublimé à 1 p. 100.

Giangrieco. *Disinfezione delle stalle infette da carbonchio*. Giornale di Science mediche, 1897, p. 287.

assez profondément assis pour que les eaux des pluies ne puissent entraîner les germes dans les champs voisins.

Le transport des cadavres exige de grandes précautions ; les liquides qui s'en échappent sont chargés de bactéridies qui, répandues sur les chemins ou dans les champs, peuvent se trouver dans des conditions favorables à la sporulation ; il doit donc être effectué dans des voitures parfaitement étanches, qui seront ensuite désinfectées, autant que possible sous le contrôle des autorités.

En aucun cas, les cadavres ne doivent être dépouillés ; en outre des dangers immédiats de contamination pour les personnes chargées de l'opération et des inconvénients graves qui résultent de la souillure du sol, l'utilisation des toisons et des peaux devient l'occasion d'accidents éloignés.

L'émigration est un moyen de prévention partout employé dans les pays à charbon. Si l'on ne peut autoriser le déplacement des troupeaux d'un pays à un autre, dans la crainte de créer des foyers nouveaux d'infection, il est indiqué tout au moins d'évacuer les pâturages infectés, les animaux étant cantonnés dans le voisinage, sur des terrains indemnes, ou rentrés dans les bergeries.

Les fourrages provenant des localités infectées seront considérés comme suspects ; ils devront être réservés autant que possible à l'alimentation des animaux vaccinés.

L'assainissement des sols est possible dans certaines circonstances ; des observations nombreuses ont montré que le drainage est capable de diminuer la fréquence du charbon ou de le faire complètement disparaître.

II. — La transmission du charbon au PORC et aux CARNASSIERS est facilement évitée. C'est toujours par inoculation, et presque exclusivement par l'ingestion de viandes infectées, que la contamination s'opère. La destruction rigoureuse et totale des cadavres d'herbivores suffirait à prévenir ces accidents.

Transmission à l'homme.

L'homme contracte le charbon, et la résistance qu'il oppose à l'infection, supérieure à celle des herbivores, est beaucoup moindre que celle des carnivores domestiques.

Le charbon de l'homme est fréquent en certains pays ; en Russie, plus de 10000 cas sont observés chaque année (Javorsky, 1895) ; en Italie, la statistique officielle accuse 598 morts par pustule maligne en 1893 et 645 morts en 1894. En outre du procédé

habituel de l'inoculation au contact d'animaux charbonneux, des modes indirects de l'infection, par la manipulation de matières animales souillées (charbon industriel), interviennent fréquemment à l'heure actuelle.

Le virus pénètre à la fois par effraction à travers les téguments, par les voies respiratoires et par les voies digestives. Le premier de ces modes d'inoculation, très exceptionnel chez les animaux, est ici de beaucoup le plus fréquent; par contre, le charbon intestinal, qui est la règle chez les espèces domestiques, est chez l'homme la forme la plus rare. Les quelques considérations qui suivent, sur le mécanisme de la transmission du charbon des animaux à l'homme, expliquent ces localisations différentes.

I. Charbon externe. — Un premier mode de transmission consiste en l'inoculation de produits virulents frais, provenant de dépouilles d'animaux charbonneux. C'est ainsi que des cas d'infection extrêmement nombreux ont été signalés chez des bergers, des bouviers, des équarrisseurs, des vétérinaires... et en général chez toutes les personnes exposées à des contacts avec les matières virulentes.

L'absorption a lieu par des coupures, des piqûres, ou par la souillure de plaies récentes, et les produits inoculés contiennent des bactéridies sans spores. La fréquence de l'inoculation coïncide exactement avec celle du charbon animal; récemment encore, la « pustule maligne » était commune en Beauce, en Bourgogne, dans Seine-et-Marne..., partout où la fièvre charbonneuse sévit en permanence.

La grande résistance de la spore rend possible des contagions plus médiates; celles-ci s'exercent suivant les modes les plus variés.

Broca a signalé la fréquence de la pustule maligne à la nuque chez les porteurs de la halle aux cuirs; les tanneurs, les mégissiers sont exposés à la maladie; celle-ci est transmise non seulement par les peaux fraîches, mais aussi par celles qui ont subi la dessiccation, la macération et le tannage. Cette insuffisance des manipulations industrielles pour détruire sûrement la spore rend possible la contamination chez les cordonniers, les selliers, les gantiers... D'après W. Koch, la pustule maligne serait plus fréquente dans l'armée russe depuis l'adoption, pour certaines troupes, de revers en peau de mouton (?).

Parmi les autres débris animaux, les laines, les crins et les poils sont surtout dangereux. Souillés par le contage, dans les ateliers d'équarrissage où ils sont ordinairement recueillis, ils conservent

des spores en pleine vitalité pendant plusieurs années. Les cardeurs de laine et les ouvriers travaillant le crin sont inoculés, et l'on verra plus loin que l'une des formes les plus graves du charbon interne reconnaît cette origine. Trousseau signale déjà comme dangereux les crins de Buenos-Ayres importés à Paris ; dans deux fabriques, n'employant que six ou huit personnes, vingt ouvriers meurent du charbon en vingt ans. Leroy des Barres (1) a minutieusement étudié l'étiologie du charbon observé à Saint-Denis chez les criniers et chez les mégissiers ; les crins expédiés de Buenos-Ayres, de Rio-de-Janeiro, de Montevideo, de Chine et les peaux provenant de Russie sont surtout dangereux.

Surmont et Arnould (2) signalent une épidémie de charbon, dans un petit atelier des environs de Lille, chez des ouvriers brossiers travaillant des crins de cheval d'origine chinoise ; ils constatent sept cas de charbon de la face, dont six terminés par la mort.

Goldschmidt observe, de 1888 à 1892, trente cas de charbon, dont trois de charbon intestinal, sur les ouvriers employés, à Nuremberg, à la fabrication des pinceaux. Un autre cas est constaté sur une personne qui avait simplement acheté un pinceau.

Straus, Reynier et Gellé signalent plusieurs cas de pustule maligne chez des ouvriers préparant des cornes de bœuf, de provenance asiatique, pour la fabrication des baleines de corsets. Les personnes utilisant les suifs, les savonniers par exemple, sont encore exposés à être contaminés.

Le charbon peut être inoculé indirectement par des corps chargés de parcelles virulentes : les instruments ayant servi à dépecer des cadavres charbonneux sont des agents possibles de contamination. Wagner mentionne un cas d'infection par la literie et le matelas qui avaient servi à un malade affecté de charbon intestinal.

Les mouches transportent la bactéridie et les spores ; l'inoculation à l'homme, bien que très exceptionnelle, est certainement possible ; les espèces armées, comme les stomoxes, les simulies, les glossines, sont particulièrement dangereuses.

Certaines larves de coléoptères qui vivent dans les peaux séchées (Dermestes, Anthrènes...) recueillent et ingèrent les spores enfouies dans les couches profondes ; les germes se retrouvent

(1) Leroy des Barres. *Le charbon observé à Saint-Denis chez les criniers et les mégissiers*. Annales d'hygiène, t. XXIII, 1890, p. 696 ; et un vol., 1894.

(2) Surmont et Arnould. *Une épidémie de charbon chez des ouvriers brossiers*. Revue d'hygiène, 1893, p. 193. — Goldschmidt. *Ueber Milzbranderkrankungen unter den Arbeiter...* Ref. in Centralbl. f. Bakter., t. XIV, 1893, p. 784.

dans la matière pulvérulente formée par les excréments des insectes à la surface des peaux et une inoculation des ouvriers devient dès lors facile (Proust, Heim).

II. Charbon intestinal (1). — Le charbon est assez facilement transmis à l'homme par les voies digestives, notamment à la suite de l'ingestion de viscères ou de viandes infectées.

Leube et Müller constatent l'évolution d'un charbon intestinal rapidement mortel, chez un homme de cinquante ans, après l'ingestion d'un morceau de foie à moitié cru, provenant d'une chèvre morte du charbon. OEmler cite deux cas de charbon interne ; l'un chez un ouvrier, après ingestion d'un morceau de foie charbonneux mal rôti, l'autre chez un valet, après ingestion d'un hachis cru provenant d'un bœuf charbonneux. Tavel observe un cas analogue, à la suite de l'ingestion d'un jambon de porc salé et fumé ; l'une des deux personnes malades succombe. Sur 90 cas de charbon constatés chez l'homme, en Allemagne, dans l'année 1887, douze sont dus à l'ingestion de viande infectée.

La genèse du charbon intestinal reconnaît d'autres causes, spéciales à certaines professions. Wahl, en 1861, et depuis Virchow, von Recklinghausen, Buhl, Waldeyer observent et décrivent, sous le titre de mycoses de l'estomac ou de l'intestin, des altérations « difficiles à classer » ; les derniers de ces auteurs soupçonnent une infection bactéridienne. Münch, de Moscou, observe, en 1871, quinze cas de mycose intestinale, relevés sur des ouvriers employés à la préparation du crin ; il affirme nettement l'identité des lésions avec celles du charbon. E. Wagner (1874) constate le charbon intestinal chez un teinturier en fourrures et chez des cordiers travaillant des crins de Russie ; dans tous les cas, il assure le diagnostic par la constatation de la bactéridie dans le sang. Albrecht, de Saint-Pétersbourg, publie six observations de charbon intestinal type ; deux de ses malades étaient des ouvriers en crins. Enfin, Kelsch (1881) rapporte un cas observé à Batna, très analogue aux précédents, sans toutefois que le diagnostic ait été confirmé par l'examen du sang.

Wagner suppose que ses malades se sont inoculés par les aliments, qu'ils déposaient sur du crin en attendant l'heure du repas ; mais tout autre mode de pénétration est encore possible, par exemple la déglutition, avec la salive, de poussières contenant les spores charbonneuses.

(1) Schütte. *Ueber Anthrax intestinalis beim Menschen.* Inaug.-Dissert., Göttingen, 1895.

III. Charbon pulmonaire. — La pénétration dans le poumon de poussières chargées de spores charbonneuses est une cause possible de charbon interne ; on peut réunir sous ce titre deux endémies professionnelles récemment décrites : la « maladie des chiffonniers » (*Hadernkrankheit*) de Vienne et la « maladie des trieurs de laine » (*Woolsorter's disease*) de Bradford.

La première de ces formes a été relevée, dès 1875, chez des individus travaillant des chiffons de provenance russe et polonaise. Bien que plusieurs infections aient été confondues sous le même titre, il reste établi que le charbon tenait le premier rang parmi elles (1).

La maladie des trieurs de laine fut beaucoup mieux étudiée. L'affection, qui régnait depuis longtemps dans certains districts où domine l'industrie lainière, sévit surtout à Bradford, en 1879 et en 1880, sur les ouvriers chargés du triage des laines importées d'Asie, principalement des poils de chameau et de chèvre de même provenance.

IV. Prophylaxie. — Utilisation des viandes. — La prophylaxie générale du charbon de l'homme est facile à établir (2). Il est évident que toutes les mesures sanitaires ayant pour effet de diminuer la fréquence des cas de charbon chez les animaux auront aussi celui de restreindre les dangers de la transmission à l'homme. La pustule maligne a été toujours observée dans les pays à sang de rate, et la Beauce est restée longtemps le principal foyer des deux affections. La diminution considérable des cas de charbon animal, due aux vaccinations pasteuriennes, a eu pour effet immédiat d'amener une diminution parallèle dans la fréquence du charbon humain; cette constatation a pu être faite partout où la méthode a été appliquée.

La stricte application des prescriptions sanitaires essentielles suffirait d'autre part à rendre exceptionnelles les chances de contamination. C'est parce que, en violation de la loi, les cadavres sont dépouillés, parfois préparés et mis en vente, que des inoculations accidentelles sont occasionnées.

La destruction *complète* des cadavres aurait pour effet de prémunir, dans une large mesure, contre une contamination peut-être moins exceptionnelle que les statistiques permettent de le supposer, les ouvriers qui travaillent les produits d'origine animale (tanneurs,

(1) Eppinger. *Die Hadernkrankheit*. Iéna, 1894.

(2) Chauveau. *Sur les dangers que le charbon fait courir aux ouvriers des différents corps de métiers*. Transactions of the seventh intern. Congress of Hygiene, London, 1891, t. III, p. 203. — Gruber. *Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben...* Oesterr. Sanitätsvesen, 1896, p. 60 et 67. — Silberschmidt, *Rosshaarspinnerei und Milzbrandinfektion*. Zeitschr. für Hygiene, t. XXI, 1896, p. 455.

fileurs de laine, cordiers, etc.). Elle prémunirait encore contre les dangers de la manipulation et de l'ingestion des viandes charbonneuses livrées au commerce.

a) La *prophylaxie* du charbon d'origine *industrielle* sera assurée par la stérilisation préalable de tous les produits d'origine animale.

Les crins et les laines sont pratiquement stérilisables dans les étuves sous pression, par la chaleur humide, qui ne détériore pas sensiblement les produits; il serait à désirer que cette désinfection fût rendue obligatoire. Silberschmidt estime que la stérilisation des crins doit être assurée non seulement dans les usines destinataires, mais aussi sur les grands marchés d'importation : Leipzig pour les crins russes et Hambourg pour les crins américains.

L'installation, dans les fabriques, de ventilateurs ou d'aspirateurs pour emporter les poussières ne constitue qu'un palliatif et il n'évite point les chances d'inoculation directe.

Les cornes sont facilement désinfectées, soit par la vapeur sous pression, soit par les procédés chimiques.

Par contre, les peaux ne supportent pas l'emploi des procédés ordinaires de la stérilisation. Il semble que l'on pourrait trouver un procédé pratique dans l'action d'une chaleur modérée combinée à celle d'une substance microbicide ajoutée à l'eau de trempage (1).

b) Le charbon d'origine *alimentaire* sera prévenu par la prohibition absolue de l'utilisation des viandes charbonneuses. Les diverses préparations auxquelles celles-ci peuvent être soumises ne suffisent jamais à détruire sûrement la virulence.

La salaison, capable de détruire les bactéries filamenteuses, n'a aucune action sur la spore. Forster montre que si les bactéridies sont tuées, en moins de dix-huit heures, dans les viscères (rate, foie) salés suivant les procédés ordinaires, les spores résistent indéfiniment dans les mêmes conditions. De Freytag constate que les cultures sans spores sont détruites, en moins de trois semaines, dans une solution salée à 5 p. 100, en moins de deux semaines dans une solution à 7-10 p. 100; au contraire, les spores sont intactes après une immersion de cinq mois dans une solution de

(1) Griglio a constaté que la dessiccation prolongée, l'immersion dans l'eau de chaux et le tannage dans la poussière de sumac ne suffisent pas pour détruire les spores. — Gorini, qui étudie l'importation du charbon dans les environs de Milan par les eaux de lavage des tanneries, propose le trempage dans une solution à 1-5 p. 1000 d'acide fluorhydrique. Il constate qu'une solution à 1 p. 1000 détruit les spores en 48 heures.

Griglio. *Trasmissione del carbonchio per mezzo delle pelli e del cuoio.* L'Ufficiale sanitario, 1896, p. 346. — Gorini. *Il carbonchio nell'agro del basso milanese....* Giornale della R. Soc. ital. di igiene, 1897, p. 130.

sel marin à 10 p. 100. Les viscères des petits animaux, lapins et souris, sont stérilisés après quelques heures dans les solutions salées saturées.

Le danger d'une sporulation rapide dans les parties superficielles des morceaux de viande a été mis en évidence par les expériences de Schmidt-Mülheim et l'on s'explique facilement la pathogénie des accidents constatés. Peuch a vu la virulence persister pendant quatorze jours dans un jambon salé, pour disparaître après un mois et demi. Rudolf Abel trouve la virulence intacte dans des morceaux, provenant d'un bœuf charbonneux, immergés depuis 22 jours dans une saumure contenant du sel marin, du sel de nitre et du sucre (1).

Législation. — *France*. — Déjà visée par la loi de 1881 et par le règlement d'administration publique de 1882, la fièvre charbonneuse est l'objet de mesures spéciales édictées par l'arrêt du 28 juillet 1888 (articles 1 à 8, 21 et 22). Les animaux malades sont isolés et mis à l'attache; les cadavres sont détruits en totalité ou enfouis avec la peau tailladée. La vaccination préventive est autorisée, sous la seule condition d'en avertir préalablement le maire de la commune.

Allemagne. — Les mesures ordonnées sont analogues aux précédentes (Loi du 23 juin 1880). En Saxe, il est accordé, pour les animaux morts ou abattus, une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 17 mars 1886).

Autriche. — Mesures générales d'isolement et de désinfection (Loi du 29 février 1880).

Belgique. — La fièvre charbonneuse donne lieu à l'application des mesures générales de police sanitaire (Loi du 15 septembre 1883). Il est accordé une indemnité aux propriétaires des animaux morts ou abattus et reconnus atteints de charbon, sous cette condition que les cadavres soient détruits par des procédés agréés par l'autorité et que les autres animaux appartenant à l'exploitation soient soumis à la vaccination (Arrêté royal du 12 septembre 1894).

Danemark. — Le ministre peut ordonner l'abatage des animaux malades; il est alloué une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 14 avril 1893).

Hollande. — Isolement et désinfection. L'inoculation est autorisée par le bourgmestre (Loi du 20 mai 1890).

Hongrie. — Mesures générales d'isolement et de désinfection (Loi du 31 mars 1888). La vaccination est pratiquée, sans autorisation spéciale, par les vétérinaires exclusivement. Le laboratoire qui fournit les vaccins

(1) Voy. Rudolf Abel. *Beobachtungen gelegentlich einer Milzbrandepidemie*. Centralbl. f. Bakter., t. XVII, 1895, p. 171 (avec bibliogr.).

avise des envois le vétérinaire d'État de l'arrondissement et les autorités administratives (Ordre de juin 1894).

Norvège. — Les animaux affectés sont abattus, sans effusion de sang, à proximité de la fosse d'enfouissement. Mesures générales d'isolement et de désinfection (Loi du 20 mai 1882 et circulaire du 28 septembre 1891).

Roumanie. — Les cadavres sont enfouis dans un terrain communal ou détruits en entier par la crémation ou par des substances chimiques (Loi du 27 mai 1882).

Suède. — Isolement et désinfection (Loi du 23 septembre 1887).

Suisse. — Mesures générales ordinaires. Un terrain infecté ne devra, si possible, être utilisé pendant trois ans, ni pour la culture fourragère, ni comme pâturage. Les vaccinations sont faites par des vétérinaires diplômés. La constatation d'un cas de charbon entraîne la séquestration, pendant quinze jours, des animaux renfermés dans l'étable ou dans le pâturage (Loi de 1872 et règlement du 1er juillet 1886).

CHAPITRE VI

SEPTICÉMIE GANGRENEUSE

Œdème malin. — Grangrène traumatique.

La septicémie gangreneuse est une maladie virulente, inoculable, observée chez l'homme et chez plusieurs espèces animales, et due à l'envahissement des tissus par le vibrion septique de Pasteur.

L'infection correspond à la gangrène traumatique de Renault et des vétérinaires, à l'œdème malin de Koch, à la gangrène gazeuse des chirurgiens.

Observée surtout chez le cheval, elle constitue l'une des complications les plus redoutables des traumatismes opératoires ou accidentels. Relativement fréquente autrefois, l'infection est devenue tout exceptionnelle aujourd'hui, en raison de la généralisation des méthodes antiseptiques.

Historique. — Dès 1816, Barthélemy aîné et Dupuy étudient les effets de l'inoculation de matières putrides dans les veines ou sous la peau du cheval (1). Les résultats obtenus, différents suivant les conditions variables de l'expérience, ne pouvaient avoir aucune signification précise ; toutefois Dupuy distingue, parmi les suites de l'inoculation sous-cutanée, le développement de tumeurs gangreneuses, crépitantes et infiltrées de gaz, analogues à celles qui sont observées accidentellement chez certains animaux (2).

Girard (3), en 1829, précise, avec une clarté remarquable pour l'époque, l'étiologie des « tumeurs gangreneuses observées chez le mouton, après l'inoculation du claveau » par des piqûres trop profondes. « Des expériences nombreuses et variées prouvent que l'on peut développer dans le cheval et autres animaux de semblables tumeurs, en inoculant une matière animale qui a subi un certain degré d'altération ; elles prouvent que toutes les substances putrides *ont un principe de contagion* et que leur inoculation sur des individus vivants peut avoir de pareils résultats... »

(1) *Comptes rendus des travaux de l'École d'Alfort*, nov. 1816 et oct. 1818.

(2) Dupuy. *De l'affection gangreneuse dans le cheval*. Nouvelle Bibliothèque médicale, t. I, 1823, p. 321.

(3) Girard. *Traité sur la clavelée*, 1829.

Hurtrel d'Arboval, Vatel... signalent la fréquence des engorgements gangreneux à évolution rapidement mortelle, à la suite de l'application des sétons chez le cheval.

En 1833, Renault publie son *Essai sur les tumeurs gangreneuses* d'origine chirurgicale. Il reproduit les expériences de Dupuy sur l'inoculation sous-cutanée du sang putréfié et, quatre fois sur cinq, il obtient, chez le cheval, le développement de tumeurs identiques à celles qui sont constatées à la suite des traumatismes chirurgicaux. Renault attribue l'infection « à l'action septique du sang ou des autres matières animales mortifiées, qui se putréfient à la surface ou dans la profondeur des tissus » ; il remarque que « la présence de l'air est nécessaire à l'accomplissement de la putréfaction » ; il insiste sur l'absence de complications des traumatismes sous-cutanés (déchirures musculaires, bistournage) ; il reconnaît enfin que l'air « vicié par des miasmes » est particulièrement dangereux et que l'on peut s'expliquer ainsi la fréquence des accidents « dans les grandes infirmeries, remplies de malades atteints d'affections catarrhales ou de plaies abondamment suppurantes... »

Le mémoire de Renault, l'un des plus remarquables monuments de la médecine d'observation, éclaire d'un jour nouveau la question si grave des infections chirurgicales ; il contient toute la théorie de la « soustraction des plaies au contact de l'air ; il semble que l'auteur n'ait plus qu'un effort à faire pour formuler les principes de la « méthode sous-cutanée » et du « pansement ouaté ».

Les nombreuses expériences entreprises sur les effets des matières animales putréfiées introduites dans les veines ou sous la peau n'apportent point la solution des problèmes soulevés (1). Les auteurs concluent généralement à l'existence d'un « poison septique », variable dans ses propriétés et dans ses effets suivant les multiples conditions de l'expérimentation. Quelques-uns émettent l'idée d'une infection par des germes septiques. Signol (2) trouve des bactéries « en grande abondance » dans le sang d'un cheval mort de gangrène traumatique ; il obtient une septicémie typique par l'inoculation au mouton.

La question est compliquée d'ailleurs par la diversité des résultats signalés. Coze et Feltz, Semmer, Colin produisent des infections mixtes par l'inoculation de matières putrides ; Jaillard et Leplat (1865) obtiennent une forme septique spéciale par l'inoculation de sang provenant d'une vache charbonneuse ; Davaine et Vulpian étudient une septicémie spontanée du lapin.

En 1873, Chauveau (3) se propose de déterminer expérimentalement le rôle des « vibrioniens » dans la putréfaction des tissus vivants et de rechercher si, dans l'organisme, « l'étude des causes directes de la putri-

(1) Voy. la thèse de W. Gutmann. *Experimenteller Beitrag zur Lehre von der putriden Intoxication und der Septicämie.* Dorpat, 1879 (avec bibliogr.).

(2) Signol. *Présence des bactéries dans le sang.* Acad. des sciences, 10 août 1863.

(3) Chauveau. *Nécrobiose et gangrène.* Recueil de méd. vétér., 1873, p. 263,... 506.

dité confirmerait les belles et fécondes déterminations de M. Pasteur sur cet important sujet ». Il montre que le testicule, bistourné et privé de vie au sein des enveloppes intactes, « reste toujours hors des atteintes de la putréfaction », tandis qu'il ne tarde pas à se gangrener s'il est mis au contact de l'air par l'incision des enveloppes. On ne peut attribuer la putréfaction à l'action des éléments propres de l'air atmosphérique, puisque ceux-ci arrivent au contact des tissus mortifiés par l'intermédiaire du sang. « On est donc forcé d'admettre que le milieu extérieur... n'intervient dans le processus que par les germes organiques qu'il tient en suspension et qui donnent naissance à la prodigieuse population de vibrioniens des infusions putrides. » Chauveau soumet cette induction au contrôle expérimental dans une expérience justement célèbre : Si l'on pratique la torsion et la rupture sous-cutanée du cordon testiculaire, sur un bélier ayant préalablement reçu, dans la jugulaire, une injection de sérosité putride riche en vibrioniens, on voit naître « dans les régions testiculaires, et là seulement, des phénomènes putrides et gangreneux, tantôt limités aux organes mortifiés, tantôt plus ou moins rapidement progressifs et d'une gravité suffisante pour déterminer la mort ».

Une objection reste encore possible, basée sur l'introduction, en même temps que les germes, d'une « matière septique » contenue dans le liquide injecté et agissant comme ferment. « On a pensé alors à faire une expérience avec la même sérosité filtrée et non filtrée, injectée à dose égale sur deux béliers de même âge et de même poids. » Le bélier bistourné après injection de sérosité filtrée ne présente aucun accident; celui qui reçoit la sérosité non filtrée succombe à la gangrène envahissante. Ainsi « le rôle des organismes élémentaires, dans la production des phénomènes de putréfaction vraie qui se passent dans le milieu vivant, se dégage de cette démonstration avec une netteté qui n'a rien à envier à celle des expériences faites dans les vases clos du laboratoire de chimie ».

Le mode d'action et la « nature vivante » des ferments septiques sont désormais démontrés; d'autre part, il devient évident qu'il existe des formes multiples de septicémies expérimentales et spontanées. Parmi ces dernières, la gangrène traumatique constitue le type évolutif le plus nettement différencié ; cependant son étude bactériologique n'est point reprise après la tentative de Signol ; c'est indirectement que l'agent de la virulence est déterminé.

En 1875, Signol (1) constate la présence de bactéries dans le sang recueilli dans les veines abdominales, plusieurs heures après la mort, chez les chevaux sains sacrifiés par assommement ou asphyxie; le sang est généralement virulent pour le mouton, la chèvre et le lapin.

En 1877, Pasteur (2) est amené à étudier les objections faites à la

(1) Signol. *Sur l'état virulent du sang des chevaux sains...* Recueil de méd. vétér., 1876, p. 350.

(2) Pasteur et Joubert. *Charbon et septicémie.* C. R. Acad. des sciences, t. LXXXV, 1877, p. 101.

théorie parasitaire du charbon par Jaillard et Leplat et par Paul Bert. Il montre que la présence dans les cadavres des vibrions de la putréfaction explique les résultats obtenus par Jaillard et Leplat, sans qu'il soit besoin d'invoquer la « maladie de la vache » admise par Davaine (V. Fièvre charbonneuse ; *Historique*). Parmi ces microbes de la putréfaction qui, partant de l'intestin, envahissent rapidement les cadavres, il en est un qui est remarquable à la fois par sa forme et par ses effets. Ce vibrion prend, dans le sang, « un aspect tout particulier, une longueur démesurée ; on le retrouve aisément, rampant, flexueux, et écartant les globules comme un serpent écarte l'herbe dans les buissons ». Chez les cobayes inoculés sous la peau, « on constate des désordres épouvantables ; tous les muscles de l'abdomen et des quatre pattes sont le siège de la plus vive inflammation. Çà et là, particulièrement aux aisselles, des poches de gaz... Chose curieuse, les muscles, si enflammés par tout le corps, sont imprégnés de vibrions mobiles, anaérobies et ferments, ce qui explique l'existence des poches gazeuses et la tuméfaction rapide ». Quelques mois plus tard, Pasteur (1) indique une méthode de culture du vibrion ; « celui-ci se développe avec facilité dans le vide parfait, avec une facilité non moins grande en présence de l'acide carbonique pur ».

Koch (2) étudie peu après le vibrion septique, qu'il rencontre accidentellement dans la terre ; et il lui donne le nom de « bacille de l'œdème malin ».

Chauveau et Arloing (3) reprennent l'étude expérimentale de la septicémie gangreneuse ; ils complètent l'étude biologique du bacille et ils montrent que la maladie du vibrion septique n'est autre que la gangrène traumatique de Renault et la gangrène gazeuse des chirurgiens de l'homme ; ils font connaître enfin une méthode d'immunisation expérimentale. Kitt (4) publie peu après d'intéressantes recherches sur le même sujet.

Les recherches de Roux et Chamberland (1887) font connaître un procédé d'immunisation par les substances solubles sécrétées par le microbe ; les travaux de Penzo (1891) et de Besson (1895) précisent les conditions et les modes intimes de l'infection.

Bactériologie. — Le vibrion septique se présente sous des aspects différents suivant les milieux examinés. Dans les tumeurs gangreneuses on rencontre surtout des formes courtes, sous la forme de bacilles droits, mesurant environ 3 à 5 μ de longueur sur

(1) Pasteur, Joubert et Chamberland. *La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie*. C. R. Ac. des sciences, t. LXXXVI, 1878, p. 1037.

(2) Koch. Mittheilungen des Kaiserl. Reichsgesundheitsamtes, t. I, 1881, p. 53. — Gaffky. Id., p. 83.

(3) Chauveau et Arloing. *Étude expérimentale de la septicémie gangreneuse*. Bulletin de l'Acad. de méd., 1884, p. 604.

(4) Kitt. *Untersuchungen über malignes Œdem*. Jahresber. der Thierarzneischule in München pro 1883-1884, Leipzig, 1885, p. 39.

1 μ d'épaisseur, analogues dans leur aspect à la bactéridie charbonneuse (1). Dans le sang et dans les épanchements des séreuses, on trouve de longs filaments flexueux qui occupent tout le champ du microscope.

Les bacilles sont doués de mouvement ; les formes longues exécutent dans les liquides des mouvements de reptation très nets.

Les formes courtes donnent des endospores dans les tissus et dans les cultures. Le microbe est un anaérobie de nécessité ; la présence de l'oxygène empêche la pullulation et la sporulation.

Les bacilles sont teintés par les couleurs d'aniline; ils sont décolorés par les procédés de Gram et de Weigert.

La culture est obtenue dans le vide ou en présence d'un gaz inerte. Le *bouillon* de veau ou de poule est troublé en douze à vingt-quatre heures ; il contient de nombreux bacilles droits et ondulés; peu après, la culture s'éclaircit et un léger dépôt s'opère dans le fond du vase. La plupart des bacilles deviennent granuleux et se désagrègent ; quelques-uns s'épaississent, se dilatent en un point et donnent une spore brillante et réfringente. Dans la *gélatine*, ensemencée par piqûre, on constate la liquéfaction du milieu sur tout le trajet de l'aiguille. Dans la *gélose* nutritive, à 38°, le développement est accusé après vingt-quatre heures ; la piqûre est dessinée par une traînée blanchâtre, festonnée sur les bords ; des gaz se dégagent et creusent des vacuoles dans le milieu. La culture est obtenue aussi sur le *sérum* gélatinisé, qui est liquéfié, et sur la *pomme de terre*, où elle ne donne aucune coloration.

La culture est pathogène pour le cobaye, le lapin, le mouton, la chèvre, le cheval, le porc, le chien, le chat, la poule, le pigeon... Les bovidés sont réfractaires.

Espèces affectées. — La septicémie gangreneuse est surtout connue chez le *cheval*, comme une complication possible des traumatismes opératoires ou accidentels. Les *bovidés*, bien que réfractaires aux inoculations expérimentales, paraissent aptes à l'infection naturelle. Chez le *mouton* et chez la *chèvre*, très sensibles à l'infection, des formes multiples sont sans doute observées qui restent généralement méconnues.

(1) La forme bacillaire peut être considérée comme l'état normal du microbe, et les dénominations de *Bacillus septicus* (Macé), *Bacillus septicus gangrenæ* (Arloing) sont les plus correctes. Toutefois le nom de *vibrion septique*, consacré par les travaux de Pasteur, reste couramment appliqué en France, tandis que persiste en Allemagne la désignation de *Bacille de l'œdème malin* employée par Koch.

Le *porc* est également exposé; mais l'étude clinique de l'infection est moins avancée encore que pour les espèces précédentes. Il en est de même pour la septicémie gangreneuse du *chien* et du *chat*, malgré les quelques observations publiées.

L'*homme* présente une susceptibilité au moins égale à celle du cheval; malgré la généralisation des méthodes antiseptiques, la gangrène gazeuse est encore observée et de véritables endémies sont observées à la suite des blessures de guerre.

Étude clinique (1).

I. — Symptômes.

§ 1. — Septicémie chez le cheval.

On connaît en France, depuis la magistrale description de Renault, une forme de la septicémie bien caractérisée par son origine traumatique et par l'apparition initiale de tumeurs crépitantes (*gangrène traumatique*) (2). Une autre forme clinique, tout analogue à la précédente dans sa pathogénie, mais différente quant à son expression, consiste en un envahissement du péritoine à la suite de la castration (*péritonite septique*). En outre de ces deux modes de l'évolution, d'autres existent sans doute qui sont méconnus ou insuffisamment étudiés à l'heure actuelle (3).

a) **Gangrène traumatique** (4). — Les accidents débutent au niveau d'une plaie, opératoire ou accidentelle, par le développement

(1) Ainsi qu'on le verra par les lacunes de ce chapitre, l'étude de la septicémie gangreneuse chez les animaux est seulement ébauchée. En dehors des formes connues, d'origine traumatique, d'autres modes de l'infection semblent être constatés. Il est impossible toutefois de retenir les quelques observations publiées, en raison des incertitudes du diagnostic. Nous avons dû laisser de côté tout ce qui concerne la septicémie chez le porc et signaler seulement celle du chien. Pour les formes externes, le diagnostic expérimental doit toujours être assuré par l'examen direct et par l'inoculation.

(2) Il est curieux de constater que la *gangrène traumatique* de Renault est encore méconnue, à l'heure actuelle, par les auteurs étrangers. Dieckerhoff (Lehrbuch der speciellen Pathologie, t. I, p. 308) décrit, sous le nom de *septicémie* ou de *fièvre septique*, une infection qui n'a rien de commun avec la septicémie gangreneuse. Jensen et Sand, qui donnent une bonne étude clinique, ne mentionnent point le travail de Renault dans leurs indications bibliographiques. Horne (1895) dit, en parlant du travail de Jensen : « So waren dies die ersten Fälle von dieser Krankheit, die bei unseren Hausthieren mit Sicherheit constatirt wurden. »

(3) On trouve dans la littérature plusieurs observations de septicémie non traumatique, caractérisée exclusivement par la présence du vibrion septique dans les cadavres *12 ou 24 heures après la mort*. Il est évident qu'une telle constatation n'a aucune signification.

(4) Renault. *Essai sur les causes des tumeurs dites gangreneuses*... Recueil de méd. vétér., 1833, p. 1..., 123; *Gangrène traumatique*, 1 vol., 1840. — H. Bouley. Art. *Gangrène*. Dictionnaire de méd. vétér., t. VIII, 1866, p. 32. — Jensen et Sand. *Ueber maligues Œdem beim Pferde*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 31.

d'un petit foyer œdémateux chaud qui s'étend dans tous les sens avec une extrême rapidité. En même temps, l'aspect de la plaie est modifié ; les tissus prennent une teinte rouge livide, plombée, luisante ; la suppuration est remplacée par l'écoulement d'une sérosité de coloration citrine ou rosée. Des symptômes généraux apparaissent ; la température s'élève vers 39°,5-40° ; le pouls est vite ; la respiration est accélérée ; les muqueuses sont injectées ; l'appétit est diminué.

En vingt-quatre heures, l'engorgement envahit toute une région ; s'il gagne de préférence les parties déclives, il remonte aussi au-dessus du traumatisme ; la tuméfaction, encore chaude et douloureuse à la périphérie, est affaissée, plus froide et moins sensible dans la partie centrale ; un liquide brun roussâtre, bulleux, d'odeur putride, s'écoule de la plaie. L'état général s'aggrave ; l'appétit a disparu ; la face est grippée ; l'animal, abattu, « à bout de longe », présente de temps à autre des périodes d'agitation ; certaines régions sont couvertes de sueur ; la température reste voisine de 40° ; le pouls est vite, faible et filant, tandis que les battements du cœur deviennent graduellement violents, à ce point « qu'ils ébranlent le thorax et peuvent être entendus à distance ». On observe chez quelques animaux des symptômes d'ordre cérébral, avec agitation violente, contractures, tendance à mordre.

Dans une dernière période, l'engorgement, étendu à une vaste région, est affaissé, froid et indolore ; les tissus densifiés donnent à l'exploration une sensation de crépitation indiquant une infiltration gazeuse. Les plaies sont sèches ; le liquide rencontré dans les anfractuosités est sanieux et fétide ; la peau, décollée, parcheminée, se détache par lambeaux ; les muscles mis à nu sont friables, de teinte brune ou violacée ; les interstices musculaires sont infiltrés par une sérosité citrine, mousseuse.

Le malade reste insensible et inerte ; la tête est basse ou appuyée sur les corps environnants ; les paupières demeurent à demi closes ; la marche est pénible et titubante ; l'amaigrissement est rapide ; le flanc se creuse ; les crins s'arrachent avec facilité. La température s'abaisse graduellement au-dessous de la normale ; le pouls est insensible, tandis que les battements du cœur conservent leur violence ; la respiration, ralentie, est profonde et tremblante. Parfois des signes de gangrène pulmonaire apparaissent. Le malade se laisse tomber sur le sol ; il agite les membres antérieurs et meurt dans une période d'agitation.

La marche est toujours rapide; la durée moyenne de l'évolution est de trois à cinq jours.

b) **Péritonite septique** (1). — Les observations rapportées sont toutes consécutives à la castration et il s'agit encore ici d'une infection traumatique (2).

Les signes de l'infection apparaissent quelques jours ou plusieurs semaines (deux et trois mois) après l'opération. L'animal paraît subitement triste, il refuse de manger; on observe des coliques; le malade se couche avec précaution et il reste étendu, en décubitus latéral.

Les symptômes s'aggravent en quelques heures. On constate de la prostration, des tremblements généraux; la face est grippée; les yeux sont fixes, les pupilles dilatées; la température s'élève vers 40°; le pouls est petit et vite; la respiration est un peu accélérée; les coliques persistent sous la même forme; l'animal reste étendu sur le côté, sans faire aucun mouvement. Le ventre est ballonné, sensible à la pression. L'examen de la région inguinale ne révèle souvent aucune particularité; les plaies opératoires sont recouvertes de pus; leur aspect est normal. Parfois seulement, un œdème apparaît au niveau du trajet inguinal; il envahit rapidement le fourreau, le périnée et la paroi abdominale. L'évolution se précipite; la prostration est complète; des sueurs se produisent en diverses régions; la température descend vers 38° et au-dessous; le malade reste étendu sur le sol; le ventre est fortement ballonné: les muqueuses ont une teinte jaunâtre; le pouls est imperceptible. La mort arrive en 12-36 heures en moyenne.

§ 2. — Septicémie chez les bovidés.

Les observations publiées jusqu'ici sont incomplètes; dans la plupart des cas, le diagnostic porté n'est nullement assuré. Une description synthétique est actuellement impossible.

Nous retenons comme suffisamment probantes les seules observations de Carl, de Horne et de Ehrhardt (3).

(1) Laugeron. *Sur la péritonite septique*,... Revue vétérin., 1886, p. 233. — Soula. *Contribution à l'étude de la péritonite*... Id., 1888, p. 449. — Cameron. *Septic Peritonitis following castration*. The veterin. Journal, t. XLI, 1895, p. 176.

(2) L'expression de péritonite « de castration » est vicieuse, en ce sens que certaines formes sont dues non au vibrion septique, mais à d'autres agents et au streptocoque notamment. Il est possible, d'autre part, que la péritonite septique reconnaisse une autre origine que la castration.

(3) Carl. *Zur Aetiologie des sogen. Geburtsrauschbrandes*. Deutsche thierärztl. Wo-

a) L'infection est signalée toujours à la suite de la parturition. Elle est précédée ordinairement par des signes de métrite septique. Les premiers troubles consistent en la perte de l'appétit, avec frissons, diarrhée et faible élévation de la température. Des tumeurs apparaissent dans les points les plus divers, au niveau des reins, des épaules, du cou, de la gorge, de la tête, de l'auge.

La tuméfaction est d'abord œdémateuse et chaude ; elle s'étend rapidement et elle devient froide, crépitante, emphysémateuse. La fièvre est intense ; la respiration est pénible et embarrassée.

La mort survient 1-3 jours après l'apparition des premiers symptômes.

b) Dans l'un des cas rapportés par Horne, la tumeur se montre dans la région de la gorge, en l'absence de signes d'infection vaginale ou utérine, et l'on peut supposer une inoculation au niveau du pharynx ; toutefois cette observation est encore relevée chez une vache, cinq jours après la parturition.

§ 3. — Septicémie chez le mouton.

La maladie n'a fait l'objet d'aucune description spéciale ; il est cependant possible de lui rapporter certains accidents ; telle la *gangrène traumatique* consécutive à l'inoculation du claveau, bien décrite par Girard (1) et maintes fois observée depuis.

« Les tumeurs apparaissent du douzième au vingtième jour qui suit celui de l'insertion du virus ; on remarque dans le principe un gros bouton dur, qui présente une auréole œdémateuse, va en augmentant, devient rouge et constitue en peu de temps une tumeur bleuâtre, rénitente, très douloureuse, et qui s'étend presque à vue d'œil. L'engorgement ne tarde pas à être énorme ; la surface de la tumeur prend une teinte rouge violacé, sans qu'il y ait une grande augmentation de chaleur. Le membre affecté prend de la raideur ; il se développe une fièvre intense ; l'œil du malade devient rouge, son flanc agité, sa respiration laborieuse, son pouls fréquent et petit. La bête finit par ne plus pouvoir ni prendre de nourriture, ni se soutenir ; elle reste couchée, répand une odeur infecte, et ne tarde pas à succomber » (Girard).

Peut-être aussi observe-t-on chez le mouton une « septicémie septique » d'origine intestinale, à la suite de certains modes d'alimentation (betteraves fermentées). Les accidents signalés consistent en une péritonite primitive, avec œdèmes étendus et signes d'infection graves. La rate et le sang sont remplis de vibrions septiques. Il est possible cependant que

chenschr., 1895, p. 353,... 371. — Horne. *Malignes Œdem beim Rinde*, Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 409 (avec bibliogr.). — Ebrhardt. *Malignes Œdem*. Schweizer. Archiv für Thierheilk., 1896, p. 82 (trois observ.).

(1) Girard. *Mémoire sur le claveau*. Paris, 1818, p. 55.

l'envahissement par le vibrion soit secondaire et qu'il ait été simplement facilité par une intoxication préalable (1).

§ 4. — Septicémie chez le chien (2).

L'infection est signalée à la suite de traumatismes étendus intéressant le tissu conjonctif sous-cutané ou inter-musculaire ; on constate une tuméfaction diffuse, avec infiltration gazeuse des tissus ; les malades succombent en quelques jours. Soula rencontre, chez une chienne, un cas de gangrène gazeuse(?) des mamelles, d'origine non traumatique. Dans aucun cas le diagnostic n'a été assuré par l'examen bactériologique ou par l'inoculation et cette question est tout entière à étudier.

Nocard a observé une épidémie de septicémie gangreneuse chez de jeunes beagles nourris à la viande crue. Les accidents ont cessé dès que l'on a donné des aliments cuits. Il est probable que leur pathogénie est identique à celle de la septicémie d'origine intestinale signalée chez le mouton.

II. — Lésions.

a) **Cheval**. — I. Gangrène traumatique. — Dans toute la région occupée par la tumeur, les tissus sont réduits en un putrilage répandant une odeur fétide. La peau est décollée, mortifiée, découpée en lambeaux irréguliers. Les muscles compris dans le foyer sont rendus crépitants par une infiltration gazeuse; ils sont friables, cuits, d'une teinte générale ocreuse, pâle, maculée de zones rouge livide ou brunes. Le tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire est infiltré par une sérosité rosée ou citrine qui pénètre très loin au delà des limites de la tumeur.

Les altérations viscérales sont peu étendues. La rate est engorgée et surtout ramollie. Le myocarde est friable, de teinte pâle ; on rencontre des ecchymoses au niveau des scissures coronaires ; le sang du ventricule droit est incomplètement coagulé, diffluent et de couleur foncée. Le péricarde renferme un transsudat séreux peu abondant.

L'altération du sang est manifeste dans le système veineux de

(1) Voy. Bigoteau. *Notes sur quelques septicémies d'origine intestinale...* Revue vétér., 1894, p. 238.

(2) Renault. Loc. cit., p. 161. — Soula. *Septicémie gangreneuse chez une chienne.* Revue vétérin., 1887, p. 466.

la région envahie; le liquide reste incoagulé, poisseux dans les vaisseaux; il exhale une odeur putride; les parois présentent une teinte rouge, d'autant plus accusée que l'autopsie est pratiquée un plus long temps après la mort.

Les autres viscères n'ont subi aucune altération apparente.

II. Péritonite septique. — Les altérations sont peu marquées et hors de proportion avec la gravité des symptômes observés. La cavité abdominale renferme une petite quantité de sérosité roussâtre; les vaisseaux du péritoine sont injectés et la séreuse prend une teinte rosée uniforme, mais on ne trouve ni fausses membranes, ni traces d'inflammation (1).

La région inguinale est souvent indemne ; le moignon du cordon et les plaies scrotales ont leur aspect habituel ; le tissu conjonctif n'est que légèrement infiltré. En d'autres cas, un œdème blanc, gélatineux, tremblotant, entoure le cordon dans son trajet abdominal ; l'infiltration gagne le tissu conjonctif péri-rénal, tandis qu'elle s'étend d'autre part au fourreau et au tissu sous-cutané de la paroi abdominale.

Les viscères abdominaux sont intacts, à l'exception de la rate, ramollie et un peu tuméfiée. Les plèvres et le péricarde renferment un transsudat séreux ; le myocarde est cuit, ecchymosé ; le sang est noir et diffluent.

Les microbes sont rencontrés dans le sang et dans l'exsudat péritonéal, sous la forme de bacilles et de vibrions mobiles.

b) **Bovidés**. — On a rencontré dans tous les cas des lésions de métrite septique. La cavité abdominale renferme un transsudat séro-hémorragique ; le tissu conjonctif qui entoure l'utérus et le vagin est infiltré par l'œdème ; le péritoine, congestionné dans toute son étendue, prend une teinte rose vif uniforme ; la rate est ramollie et volumineuse.

Les tumeurs sont œdémateuses; la coupe laisse échapper une sérosité rosée; dans les parties centrales, la tumeur est souvent crépitante, infiltrée par des gaz disséminés en de très fines logettes ; le tissu conjonctif et les muscles compris dans la tumeur prennent une teinte rouge terne uniforme.

Les bacilles sont rencontrés dans les tumeurs et dans l'épanchement abdominal.

(1) Gourdon signalait, après Hurtrel d'Arboval, l'absence des lésions dans certaines péritonites (?) de castration. « ...Il peut arriver qu'un animal succombe à la péritonite sans qu'il y ait péritonite. En ce cas, à quoi attribuer la mort ? »

Gourdon. *Traité de la castration des animaux domestiques*, p. 209.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic clinique**. — I. Cheval. — La gangrène traumatique est nettement caractérisée par la présence d'un engorgement rapidement envahissant, œdémateux, chaud et douloureux au début, puis emphysémateux, froid et indolore dans les parties primitivement atteintes (1).

Les *œdèmes simples*, inflammatoires ou passifs, ne deviennent jamais crépitants; ils tendent toujours à gagner vers les parties déclives. Certains engorgements consécutifs à la castration, dus probablement à une infection streptococcique, envahissent la région de l'aine, du fourreau et remontent vers le périnée; ils sont froids, peu douloureux, mais ils ne deviennent jamais emphysémateux; ils rétrocèdent presque toujours et les signes généraux sont peu marqués.

La nature de la péritonite septique est soupçonnée alors que des signes de péritonite sont constatés chez des sujets qui n'ont pas complètement cicatrisé les plaies de castration. L'intensité des symptômes généraux limite le diagnostic différentiel à la *péritonite streptococcique*, observée dans les mêmes conditions et dont la terminaison est d'ailleurs identique.

II. Bovidés. — Les formes d'origine utérine restent généralement confondues avec les diverses *infections post-partum*; le diagnostic, basé sur la rapidité de l'évolution et sur la présence des tumeurs extérieures, devrait être assuré par la recherche du bacille et par l'inoculation.

Les analogies étroites qui existent entre la septicémie et le *charbon symptomatique* rendent incertaine la détermination de certaines formes; aucune indication précise ne peut être formulée à l'heure actuelle quant à la différenciation clinique.

III. Mouton. — La présence de tuméfactions emphysémateuses d'origine traumatique, coïncidant avec un état général grave, peut être rapportée à l'infection septique.

b) **Diagnostic expérimental**. — La nature des engorgements gangreneux sera contrôlée par l'examen direct et par l'inoculation de la sérosité recueillie au sein des tissus envahis.

Le bacille septique tue le cobaye, le lapin et la poule, alors que

(1) On a signalé chez l'homme la présence de tumeurs crépitantes dues à des microbes autres que le bacille septique (Arloing, Sanfelice,... Chavigny); des formes analogues paraissent être rencontrées chez les animaux.

la bactéridie tue le cobaye et le lapin et que la bactérie du charbon symptomatique des bovidés tue le cobaye seulement.

L'examen des lésions chez les animaux inoculés fournit des indications diverses. On trouve chez le lapin et chez le cobaye, dans le tissu conjonctif, au niveau du point de pénétration, un œdème blanc, gélatineux pour le charbon bactéridien, un œdème rouge, sanguinolent, mêlé de bulles gazeuses pour la septicémie. La septicémie et le charbon symptomatique présentent, chez le cobaye inoculé, d'étroites analogies ; on trouve les mêmes formes longues dans les séreuses et les caractères morphologiques des bacilles rencontrés dans les tissus ne fournissent aucune indication (1).

Étiologie. — Étude expérimentale (2).

Réceptivité. — Les *solipèdes* viennent en première ligne quant à leur aptitude à l'infection expérimentale ou accidentelle. L'âne est plus sensible que le cheval. Le *mouton* se place à peu près sur la même ligne ; puis, à une certaine distance, le *porc*, le *chien* et le *chat*.

Les *bovidés* adultes sont réfractaires à l'inoculation expérimentale. Parmi les petits animaux, le *cobaye* et le *rat blanc* sont surtout sensibles ; viennent ensuite le *lapin*, la *poule*, le *canard*, le *pigeon*... La réalité d'une infection accidentelle des bovidés ne paraît pas douteuse ; il est difficile de déterminer sa fréquence, en raison des incertitudes du diagnostic dans la plupart des observations publiées.

L'infection est obtenue chez les *batraciens* si on élève leur température, en chauffant à 22° l'eau dans laquelle ils vivent (Tédenat). « Le *rat d'égout* est à peu près réfractaire ; il ne meurt que sous l'influence d'une très forte dose d'un virus très actif, après avoir présenté une grosse lésion locale purulente » (Besson).

L'âge a une influence marquée sur la réceptivité. Les bovidés jeunes sont sensibles à l'action du virus. Cornevin (1888) constate, sur des veaux âgés de douze à quinze jours, de forts engorgements au point d'inoculation, avec boiterie et décubitus prolongés ; les animaux ne succombent en aucun cas. Kitt (1889) obtient, chez

(1) L'odeur de beurre rance est retrouvée, chez les bovidés, dans les lésions d'origine septicémique.

(2) Chauveau et Arloing. *Étude expérimentale sur la septicémie gangreneuse*. Bulletin de l'Acad. de médecine, t. XIII (2e série), 1884, p. 604. — Arloing. *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, 1 vol., 1892, p. 405.

un veau âgé de six semaines, une infection typique, avec tuméfaction œdémateuse étendue, par l'insertion sous-cutanée d'un fragment de muscle provenant d'une souris infectée. Chez toutes les espèces, le jeune âge est une condition favorable au développement de la maladie (Cornevin).

Modes de l'infection. — Les spores du vibrion septique sont abondamment répandues dans les milieux extérieurs. La richesse en germes des sols et des eaux varie suivant les multiples conditions qui favorisent ou qui contrarient la vie saprophytique du bacille.

Les sols cultivés, la terre des jardins, sont surtout riches en spores; Kitt signale leur présence dans la terre des alpages; le sol des forêts, au contraire, ne renferme que peu de germes septiques (Cornevin). Les eaux se chargent des spores enlevées aux sols et leur virulence est fonction à la fois de l'abondance en particules terreuses et de la qualité des terrains lavés; Cornevin a montré que l'eau de la Saône renferme les spores en hiver pendant qu'elle est rendue boueuse par les crues, alors que, en été, l'eau limpide n'est pas virulente.

Les germes sont retrouvés dans le tube digestif de l'homme et des animaux; ils figurent parmi les hôtes constants de l'intestin chez les herbivores. Il est intéressant de constater que la présence de germes aussi redoutables n'a que très rarement une influence fâcheuse, même dans les cas où des altérations locales semblent devoir faciliter la pénétration et la pullulation.

Sans action sur les tissus pendant la vie, le vibrion septique est éminemment apte à la pullulation dans le cadavre. Immédiatement après la mort, les filaments mycéliens pénètrent dans les parois de l'intestin, envahissant graduellement toutes les régions. Les milieux les moins oxygénés sont les premiers envahis; le vibrion est trouvé dans le péritoine quelques heures après la mort; les vaisseaux sanguins ne sont atteints que plus tard, grâce à la désoxygénation progressive du milieu. Les exigences de la vie anaérobie du vibrion expliquent aussi l'influence favorisante des états asphyxiques (Signol) sur l'envahissement de l'organisme et des vaisseaux mésentériques en particulier.

Les troubles de la circulation intestinale, provoquant une asphyxie locale des tissus, modifiant les conditions de la diapédèse et celles de la défense phagocytaire, permettent exceptionnellement l'envahissement du vibrion pendant la vie. Une curieuse

observation de Menereul (1) démontre la possibilité de l'infection par l'intestin, chez l'homme, à la suite de l'ingestion de liquides renfermant à la fois des spores septiques et des microbes favorisants. Les septicémies intestinales du mouton et du chien semblent liées à une invasion facilitée par la coexistence de certains ferments ou des toxines associées (ingestion de légumes ou de viandes fermentés).

L'infection accidentelle est surtout le résultat des traumatismes, accidentels ou chirurgicaux.

Les plaies profondes, siégeant dans des régions souillées par des spores virulentes (terre, fumier,...), accompagnées de contusion et d'attrition des tissus, sont l'origine habituelle de la gangrène. Toutefois les conditions multiples nécessaires à la pullulation du vibrion (V. *Pathogénie*) rendent ces complications assez rares. Les plaies récentes sont seules aptes à la pénétration; les bourgeons charnus opposent une barrière suffisante à l'infection.

Dans la plupart des cas, la septicémie est consécutive à l'intervention chirurgicale. Renault a mis en évidence les dangers éventuels de certains traumatismes opératoires; les plaies ouvertes, anfractueuses, renfermant des caillots sanguins en putréfaction, lui paraissaient surtout exposées à l'infection. L'ouverture des tumeurs sanguines était considérée comme également redoutable. La septicémie chirurgicale est due à une inoculation directe par les instruments ou par les mains du chirurgien, plutôt qu'à une souillure post-opératoire. Des observations nombreuses montrent que les accidents sont produits en série, par certains praticiens, à la suite d'interventions de même ordre (sétons, castration...). En quelques cas, l'infection s'opère à la suite d'une intervention en apparence insignifiante; Jensen rapporte un exemple de gangrène traumatique chez le cheval consécutive à une injection sous-cutanée d'une solution d'ésérine.

Les infections observées chez la vache, après la parturition, doivent être attribuées à une pénétration des germes à travers les parois traumatisées du vagin ou de l'utérus.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation *intra-*

(1) Un homme âgé de trente-cinq ans, atteint de manie chronique, boit une certaine quantité de liquide s'écoulant d'un fumier. Deux jours après : fièvre, anorexie, diarrhée et légère oppression. Le 4e jour, tache noire à la face interne de la cuisse; œdème envahissant; mort. Autopsie une demi-heure après la mort : vibrion à l'état de culture pure dans l'épanchement inflammatoire du péritoine, dans le sang et dans la sérosité de la cuisse.

Menereul. *Gangrene gazeuse produite par le vibrion septique*. Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 529.

cutanée, réalisée par scarifications superficielles ou par piqûres obliques à la lancette, reste toujours stérile.

La pénétration dans le *tissu conjonctif sous-cutané* constitue la méthode la plus favorable à l'infection. Le mouton inoculé à la face interne de la cuisse, avec 2-5 gouttes de sérosité virulente, présente, après 48 heures, une tuméfaction douloureuse du membre et des signes généraux graves; des phlyctènes se montrent; la tumeur devient crépitante et sonore; l'œdème envahit la région de l'abdomen, tandis que les gaz distendent la peau et dissèquent les tissus. Chez les solipèdes, l'évolution est de tous points semblable. Le cobaye inoculé sous la peau présente, après quelques heures, des signes de malaise grave; il reste immobile, le poil hérissé; il est agité de secousses musculaires et pousse des cris fréquents; la mort survient en 12-15 heures.

Les *voies digestives* sont réfractaires à la pénétration expérimentale; le cobaye ingère impunément des aliments souillés de spores virulentes ou des tissus provenant d'animaux infectés. On peut penser toutefois qu'une inoculation accidentelle reste possible, au niveau de l'arrière-bouche notamment, à la suite d'une pénétration de la spore dans les cryptes lymphatiques.

Les *voies respiratoires* sont également peu aptes à l'infection; un âne qui reçoit soixante gouttes de sérosité virulente dans la trachée ne présente aucun accident; par contre, le lapin succombe à la suite de l'inoculation intra-trachéale.

La pénétration directe de petites doses du virus dans les *veines* ne produit aucun accident et elle confère l'immunité (Chauveau et Arloing). Les organismes les plus sensibles, comme l'âne ou le mouton, reçoivent 1-2 centimètres cubes de sérosité ou de culture virulente sans éprouver aucun accident. Les fortes doses produisent des accidents généraux immédiats, dus à l'action des toxines.

Pathogénie. — Une première condition nécessaire à la germination du vibrion septique consiste en son dépôt dans un milieu privé d'oxygène; les filaments mycéliens exposés à l'air sont rapidement détruits. Les recherches de Chauveau et Arloing et celles de Besson montrent que les plaies superficielles sont arrosées impunément avec des matières virulentes; l'observation établit d'autre part que les plaies profondes, anfractueuses, remplies de caillots sanguins en fermentation, sont l'origine habituelle des accidents. Les trajets des sétons, creusés au sein du tissu conjonctif dilacéré, infectés par une aiguille souillée ou par les rubans laissés

à demeure, sont placés dans des conditions favorables à l'ensemencement et à la germination des spores. Les collections sanguines superficielles, dépourvues de parois vasculaires, offrent encore une porte d'entrée si elles sont ouvertes sans précaution et exposées aux souillures extérieures; protégés contre l'action de l'oxygène par la putréfaction des caillots, les germes septiques sont capables de germer et d'envahir les tissus. L'inoculation profonde des spores par l'instrument du chirurgien (bistouri, sonde...) multiplie les chances de l'infection.

Les exigences de la vie anaérobie du vibrion expliquent d'autre part le rôle effacé des souillures post-opératoires, toujours superficielles; elles expliquent également les dangers du voisinage des séreuses et l'envahissement secondaire du péritoine dans certaines localisations (plaies de castration, traumatismes du vagin et de l'utérus).

La mortification préalable des tissus constitue une condition des plus favorables. La démonstration de cette influence est fournie par l'expérience classique de Chauveau sur le bistournage du mouton infecté par la voie sanguine (V. *Historique*). L'infection est obtenue par l'injection d'une trace de spores pures, sous une escarre obtenue par la cautérisation de la peau avec un agitateur de verre chauffé au rouge; le cobaye et le lapin succombent ainsi en 20-30 heures. Une violente contusion, amenant un épanchement sanguin, favorise aussi le développement des spores, mais il est nécessaire que cette contusion amène la mortification des tissus : encore cette expérience ne réussit-elle que chez le cobaye; dans les mêmes conditions, le lapin résiste toujours (Besson). L'état contus des régions traumatisées favorise dans tous les cas l'infection accidentelle, en diminuant la résistance des tissus.

L'introduction du virus septique dans un milieu organique favorable, comme le tissu conjonctif sous-cutané, ne suffit encore pas pour déterminer l'infection. Il résulte des recherches de Penzo et de Besson (1) que les spores du bacille septique, débarrassées des toxines par le chauffage prolongé à 80° de cultures pures, ne se développent pas dans les tissus vivants et sains; le cobaye et le lapin reçoivent sans inconvénient des millions de spores sous la peau. Les spores injectées, bien qu'elles ne soient nullement altérées par la chaleur, sont ingérées par les phagocytes et rapide-

(1) Penzo. *Contribution à l'étude de la biologie du bacille de l'œdème malin.* Archives italiennes de biologie, t. XVI, 1891. — Besson. *Contribution à l'étude du vibrion septique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 179.

ment détruites. Il n'en est plus de même si l'on injecte la culture pure non chauffée; dans ce cas, les toxines exercent une action chimiotaxique négative ; elles permettent la germination des spores en éloignant les phagocytes. Les substances chimiotaxiques négatives, comme l'acide lactique, injectées en même temps que les spores, assurent l'infection. L'association du virus à des particules terreuses ou à du sable agit dans le même sens, en protégeant les germes contre l'action phagocytaire; enfin la présence de diverses formes bactériennes, saprophytes ou pathogènes, joue un rôle analogue.

On peut prévoir que des conditions semblables sont facilement réalisées dans l'infection accidentelle ; en outre de la souillure des plaies par des particules terreuses, des microbes divers seront introduits en même temps que les spores septiques. Besson trouve, chez un cobaye infecté avec une parcelle de terre, quatre bactéries associées au vibrion dans le pus de l'abcès formé au point d'inoculation. Trois de ces microbes exercent, simultanément ou isolément, une action favorisante; il suffit d'associer aux spores chauffées quelques gouttes de leurs cultures pour assurer l'infection (1).

D'autres bactéries, abondamment répandues dans les milieux extérieurs et dans les plaies, viennent encore aider à l'envahissement par le bacille septique; tels le micrococcus prodigiosus, le staphylocoque doré, un diplocoque du pus... « Il existe donc des bactéries dont la présence est nécessaire pour la germination des spores dans les tissus sains ; grâce à ces associations microbiennes, les quelques germes contenus dans un fragment de terre échappent à l'action destructive des phagocytes et infectent à coup sûr l'organisme vivant. Ces microbes associés sont beaucoup moins résistants que les spores septiques aux différents agents de destruction ; un léger chauffage, le contact des solutions antiseptiques usuelles les tuent facilement. On conçoit dès lors qu'après souillure d'une plaie par un agent contenant les spores du vibrion, un pansement antiseptique mette le patient à l'abri de la gangrène gazeuse : les microbes dont l'association est nécessaire à la germination des spores sont mis dans l'impossibilité de se développer, et celles-ci, abandonnées à elles-mêmes, sont facilement englobées et digérées par les cellules amœboïdes. Ainsi s'explique la disparition presque absolue de la

(1) Les analogies des procédés de l'infection septique et de l'infection tétanique sont évidentes. (V. Tétanos : *Pathogénie.*) Besson a montré que les microbes favorisants du tétanos n'exercent aucune influence sur la virulence septique; ce sont d'autres associations microbiennes qui sont formées.

gangrène gazeuse foudroyante devant les méthodes antiseptiques. Les plaies souillées par la terre, et principalement les plaies de guerre, sont fatalement mises au contact des spores septiques, si répandues dans la nature : l'antisepsie chirurgicale, qui n'a aucune action immédiate sur ces germes, détruit les bactéries favorisantes et livre les spores sans défense aux phagocytes protecteurs »(Besson).

Introduit dans l'organisme et placé dans des conditions favorables à sa germination, le bacille septique envahit graduellement les tissus ; les phénomènes locaux ou généraux constatés sont tous liés à l'action des toxines sécrétées (1).

Les spores septiques donnent des filaments mycéliens qui se multiplient par division ; les produits solubles qu'ils forment les protègent contre les phagocytes, en même temps qu'ils exercent une vaso-dilatation intense, exprimée par l'œdème inflammatoire local. Les tissus vivants envahis subissent une véritable fermentation, qui aboutit à la réduction des matières hydrocarbonées et azotées, avec production d'un résidu gazeux renfermant de l'acide carbonique, de l'hydrogène et de l'azote (2).

Les toxines résorbées exercent une action toxique sur l'organisme, et principalement sur les centres nerveux. Les expériences de Rodet et Courmont montrent que les substances solubles provoquent de la dyspnée, par une action inhibitrice sur le centre inspirateur ; l'action sur le cœur est exprimée par le ralentissement des pulsations, de l'arythmie et une chute brusque de la pression artérielle ; enfin il se produit de l'hypothermie, due à une diminution des combustions.

La diffusion des bacilles en dehors du foyer de culture initial s'opère par reptation, de proche en proche, après que les toxines ont préparé le terrain, en paralysant la défense des tissus. L'extension s'opère de préférence au tissu conjonctif, puis au muscle, isolé par l'envahissement du tissu périphérique et imprégné par les matières solubles ; l'extension aux séreuses, et au péritoine notamment, est à craindre alors que le foyer siège à proximité de l'abdomen.

(1) Le « poison septique », mis en évidence par Roux en 1887, est étudié depuis par Penzo (1891), Arloing, Rodet et Courmont, Besson (1895).

Le chauffage à 85°, prolongé pendant trois heures, altère les propriétés des toxines, qui perdent leurs propriétés chimiotaxiques positives ; le chauffage à 105-110°, pendant dix minutes, ne détruit pas les substances immunisantes ; celles-ci traversent le filtre de porcelaine. La toxicité des cultures s'atténue par le vieillissement et par l'exposition à l'air (Rodet et Courmont).

(2) L'étude chimique des fermentations dues au vibrion septique a été faite par Kerry (1889), Linossier, Arloing.

Une généralisation de l'infection par les voies lymphatiques est observée dans les dernières périodes de l'évolution ; par contre, le sang ne cultive pas les bacilles et ceux qui sont entraînés dans les veines sont rapidement détruits. Arloing a constaté le passage de la mère au fœtus, chez le cobaye.

Résistance du virus (1). — La présence constante des spores dans les matières virulentes explique la résistance considérable du virus septique aux divers agents ; la résistance est variable cependant suivant que l'on agit sur le virus frais ou sur le virus desséché.

La *dessiccation* n'altère pas la virulence ; la spore conserve pendant plusieurs années ses propriétés dans les sols ou dans les poussières, en dehors d'une action directe de la lumière solaire. Dans la profondeur des *sols*, la virulence est conservée indéfiniment. Dans l'*eau*, les propriétés des spores sont trouvées intactes après plusieurs mois (Sanfelice).

Le virus frais est tué en quelques minutes à une *température* humide de 100° ; les spores, provenant de cultures sur gélatine ou sur agar, sont tuées en 5-15 minutes à 100°, en 30-35 minutes à 90°, en 11-12 heures à 80° (Sanfelice). Le virus desséché n'est tué sûrement qu'à une température de 120° prolongée pendant 10-15 minutes ; le chauffage à cette température, pendant 5 minutes, ne détruit pas la virulence (Arloing).

La *lumière* solaire n'altère pas la virulence ; de la terre de jardin arrosée de spores, exposée au soleil à une température maxima de 57°, est virulente après 50 heures.

L'action des *antiseptiques* chimiques est peu marquée. Les substances suivantes n'exercent aucune action sur le virus frais après 24-48 heures de contact :

Sublimé corrosif à	1 p. 2000.	Iodoforme.
Acide phénique.....	3-5 p. 100.	Benzine.
Acide salicylique.....	1 p. 20.	Alcool à 90°.
Acide borique.....	2 p. 100.	Chloroforme.
Chloral.....	1 p. 5.	Éther.
Sol. alcool. de thymol.....	1 p. 10.	Hydrogène sulfuré.
— d'eucalyptol.....	1 p. 10.	Vapeurs d'iode.

La virulence est détruite en 48 heures par les agents suivants :

Permanganate de potasse à.....	1 p. 50.
Nitrate d'argent à.....	1 p. 500.
Vapeurs de brome.	

(1) Arloing. *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies.* 1 vol., 1892, p. 470. — Sanfelice. *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaerobi...* Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 258.

L'acide sulfureux à l'état gazeux se montre seul capable de détruire le virus frais après 24 heures de contact (Chauveau et Arloing).

D'après Sanfelice, les sels de potasse, et en seconde ligne l'alun et le sulfate de fer, exercent une action antiseptique marquée ; les sels de soude sont au contraire impuissants, même après 20-100 heures de contact. L'acide sulfureux détruit les spores en 27 heures, l'ammoniaque en 3 heures seulement.

L'action de certains antiseptiques est augmentée sous l'influence de la chaleur. « Si l'on élève la température ambiante à 36°, l'acide phénique se montre un parfait antiseptique. Les solutions à 3, 2 et même 1 p. 100 peuvent détruire le virus sec au bout de 6 heures de contact » (Chauveau et Arloing, Cornevin).

Modifications de la virulence (1). — Cornevin obtient une modification de la virulence par l'action des antiseptiques et par le passage à travers les organismes.

I. Action des antiseptiques. — Les corps de la série des phénols exercent sur le virus une action atténuatrice variable suivant la substance employée et la durée du contact. Pour la préparation des vaccins, on choisit dans la série une substance douée d'une action très marquée, la coumarine, et une autre ne déterminant qu'une atténuation peu intense, l'acide gallique.

Le premier vaccin est obtenu par le mélange de 25 centigrammes de coumarine, diluée dans 10 grammes d'eau tiède, avec 10 centimètres cubes de sérosité virulente ; le mélange, réparti dans de petits ballons dans lesquels on fait le vide, est porté à l'étuve, à 38°, pendant 24 heures. Le liquide est ensuite soumis à l'exsiccation et l'on obtient une poudre vaccinante.

Le second vaccin est obtenu par l'addition de 50 centigrammes d'acide gallique dans 15 grammes de sérosité virulente. Le mélange est traité comme pour le premier vaccin.

II. Action du passage par les organismes. — Les passages en série, à travers l'organisme du rat blanc, affaiblissent le virus ; après sept générations, le bacille ne tue plus qu'une partie des lapins et des pigeons ; il respecte le canard, le chien et le chat adultes ; par contre, il tue les cobayes dans le délai habituel.

« Inversement, quelques essais poursuivis sur la poule donnent à penser que le virus, pris sur cet oiseau et transporté au lapin, augmente d'intensité pour celui-ci » (Cornevin).

(1) Cornevin. *Contribution à l'étude de la gangrène foudroyante et de son inoculation préventive*. Journal de méd. vétér., 1888, p. 393.

Immunisation. — L'immunisation est réalisée : *a*) par l'*inoculation intra-veineuse* virulente, *b*) par les *virus atténués*, *c*) par l'injection de *toxines*.

I. Inoculation intra-veineuse. — L'inoculation intra-veineuse permet de conférer l'immunité à certaines espèces. Chez l'âne, « l'introduction dans les veines, à deux ou trois reprises, de très fortes doses de virus » confère une immunité solide; éprouvé ensuite par l'inoculation sous-cutanée de 1/2-1 c.c. de sérosité virulente, le sujet vacciné présente une tuméfaction de la région et un abcès se développe en 6-8 jours; le pus fourmille de vibrions septiques virulents. Aucun autre accident n'est constaté.

Le mouton et le chien sont immunisés seulement par des quantités considérables de virus. « Le lapin se prête mal à l'expérience; il supporte bien l'injection vaccinale, mais il meurt de l'inoculation d'épreuve. »

Un premier degré d'immunité étant obtenu, il est possible de le renforcer par des inoculations successives, de manière à rendre graduellement l'organisme absolument impropre à l'évolution même locale du virus (Chauveau et Arloing).

II. Immunisation par les virus affaiblis. — Les résultats obtenus par Cornevin sont peu évidents. Les virus modifiés par la coumarine et l'acide gallique, inoculés sous la peau ou dans le péritoine, confèrent l'immunité au chien et à la poule, c'est-à-dire à des animaux naturellement peu sensibles. L'état réfractaire créé a disparu après 13-24 jours. Dans la région qui a été le siège de l'inoculation vaccinante, les tissus possèdent une immunité locale plus marquée que dans les autres parties.

III. Immunisation par les toxines. — Dès 1887, Roux et Chamberland (1) réalisent l'immunisation des organismes par l'injection des cultures ou des liquides organiques virulents stérilisés. Des cultures en bouillon de veau, âgées de 6 à 8 jours, sont stérilisées par le chauffage à 105-110° pendant 10 minutes. Le liquide est inoculé ensuite dans le péritoine du cobaye, à la dose de 30-40 c. c., pendant 3 jours consécutifs. Deux jours après la dernière injection, les cobayes traités résistent à une inoculation virulente qui tue en moins de 18 heures les cobayes témoins.

La filtration des cultures sur porcelaine donne un liquide également immunisant; toutefois les cobayes paraissent plus malades à la suite de l'injection; « ils prennent, pendant quelques heures, un

(1) Roux et Chamberland. *Immunité contre la septicémie conférée par des substance solubles*. Annales de l'Institut Pasteur, 1887, p. 561.

aspect qui rappelle tout à fait celui des cobayes qui ont la septicémie, mais ils reviennent ensuite très vite à leur attitude ordinaire ».

Les tissus et les humeurs envahis par le vibrion renferment des matières à la fois toxiques et immunisantes. La sérosité recueillie dans les muscles et dans le tissu conjonctif de cobayes infectés, filtrée sur porcelaine et inoculée dans le péritoine du cobaye, à la dose de 40 c. c., provoque des accidents graves ; « quelques minutes après l'opération, l'animal a le poil hérissé, il titube sur ses jambes, est agité de secousses convulsives, tombe sur le flanc et donne le spectacle d'un cobaye atteint de septicémie : il meurt au bout de quelques heures. Avec une dose de 20 c. c., l'effet est encore très prononcé et la mort survient au bout d'un temps plus long. Si, au lieu d'injecter des doses massives, on introduit tous les jours, sous la peau des cobayes, 1 c. c. de sérosité septique, on leur donne en très peu de temps l'immunité. Après 7 ou 8 injections, selon leur poids, ils sont devenus réfractaires à l'action du vibrion septique ».

Dans ce même travail, Roux esquisse le mécanisme probable de l'immunité conférée. Il émet l'idée que les substances chimiques introduites agissent en favorisant la défense phagocytaire et que, d'une façon générale, « l'action des phagocytes est subordonnée aux changements chimiques survenus dans le corps et qui constituent l'état réfractaire ». Il n'est rien à ajouter à cette formule de l'immunité ; les centaines de travaux publiés en ces dix dernières années l'ont définitivement consacrée.

Traitement.

Une intervention énergique peut arrêter l'infection commençante. L'amputation largement pratiquée de la région envahie constitue la méthode de choix ; toutefois elle est rarement applicable chez les animaux.

La destruction totale du foyer, par l'excision ou par la cautérisation, est difficilement obtenue ; il est toujours à craindre que le vibrion ait pénétré profondément, au niveau de quelque point de moindre résistance.

Les scarifications profondes de la tumeur sont particulièrement indiquées ; elles seront pratiquées de préférence avec le bistouri. Le cautère a cet inconvénient de provoquer la formation immédiate d'une escarre qui protège efficacement les microbes contre

l'action de l'air ou des antiseptiques. Le drainage des parties profondes ou de la périphérie du foyer est également utile. Les plaies sont largement irriguées avec une solution chaude d'acide phénique à 2 p. 100 et recouvertes d'iodoforme.

Le traitement général comporte l'emploi des excitants diffusibles (vin, alcool) et des toniques (quinquina, gentiane...). La digitale, les injections sous-cutanées d'éther et de caféine répondent à des indications spéciales.

Prophylaxie.

La prophylaxie se résume en une courte formule : antisepsie des plaies accidentelles, asepsie des traumatismes opératoires.

a) Les plaies étroites et profondes, intéressant le tissu conjonctif, souillées par de la terre, du fumier, des poussières, sont surtout exposées aux complications septiques. Il est indiqué de nettoyer soigneusement les surfaces par une irrigation prolongée avec une solution antiseptique, d'élargir et au besoin de débrider ou de drainer les trajets profonds obturés. On évitera l'accumulation de caillots sanguins. Un pansement antiseptique sera appliqué sur la région et renouvelé au premier indice de fermentation putride.

b) Les règles de l'asepsie chirurgicale ne sauraient être exposées ici. Les souillures superficielles par les poussières ou les simples contacts d'objets malpropres sont peu à craindre ; par contre, les inoculations profondes par les mains et par les instruments sont particulièrement redoutables.

Les instruments sont chargés de spores septiques au contact des cadavres (autopsies), du fumier, de la terre ; ils portent directement les germes au sein des tissus, dans une région placée déjà par le traumatisme dans des conditions de moindre résistance. Des observations précises montrent les dangers des inoculations opératoires, capables de provoquer une longue série d'accidents, malgré les précautions prises. Certains instruments (pinces, sondes...) recèlent les spores, dans quelque anfractuosité (dents, cannelures...) ; elles échappent à des nettoyages répétés ; elles résistent aux immersions antiseptiques et même à un flambage rapide. Les hautes températures (bain d'huile à 120°, autoclave) assurent seules la stérilisation.

c) Les infections septiques consécutives à la parturition seront évitées par les irrigations antiseptiques de l'utérus et du vagin et par un traitement approprié des plaies profondes de la région.

CHAPITRE VII

CHARBON SYMPTOMATIQUE

Le charbon symptomatique est une maladie virulente, inoculable, caractérisée cliniquement par le développement de tumeurs emphysémateuses dans les muscles de diverses régions, et due au développement d'une bactérie spécifique (*Bacterium Chauvœi*).

En raison de la présence constante des tumeurs et des caractères de celles-ci, la maladie est encore désignée sous les noms de *charbon à tumeurs* ou de *charbon emphysémateux*. Une autre expression très précise, mais que l'usage n'a pas consacrée jusqu'ici, est celle de *charbon bactérien*, qui s'oppose nettement à celle de « charbon bactéridien » appliquée à la fièvre charbonneuse (1).

L'affection présente de nombreuses analogies avec la septicémie gangreneuse de Pasteur. Si l'assimilation, déjà proposée par Kitt (2), ne peut être complètement admise, on ne peut nier l'étroite parenté du *Bacterium Chauvœi* et du vibrion septique, mise en évidence par les travaux de Roux et de Duenschmann (V. *Immunisation*). Il est probable que les deux microbes procèdent d'une souche unique et que « les différences observées viennent de ce qu'ils sont habitués à vivre et qu'ils se sont spécialisés sur des espèces animales différentes ».

Historique. — Les premiers documents précis sont apportés par Chabert (3), qui distingue une « fièvre charbonneuse », sans manifestations extérieures, et un « charbon à tumeurs ». Celui-ci comprend lui-même deux formes : un charbon *essentiel*, qui débute d'emblée, sans prodromes, par des tumeurs, et un charbon *symptomatique*, caractérisé par un mouvement fébrile précédant l'apparition des tumeurs. Ces deux dernières formes s'appliquent à coup sûr au charbon bactérien, mais la con-

(1) Les dénominations étrangères sont également variées. Les Allemands emploient l'expression de *Rauschbrand* (charbon crépitant) ; en Angleterre, la maladie est désignée sous les noms de *quarter-ill*, *black-quarter* ; aux États-Unis, sous celui de *black-leg* ; en Italie, sous ceux de *coscia-nera*, *quarto-nero*, *acetone*...

(2) Kitt. *Untersuchungen über malignes Œdem und Rauschbrand bei Hausthieren*. Münchener Jahresb., 1885, p. 39.

(3) Chabert. *Du charbon ou anthrax dans les animaux domestiques*. Paris. 1790.

cordance n'est point parfaite ; dans le charbon essentiel de Chabert rentrent tous les cas de charbon bactéridien d'origine externe, traduits aussi par le développement d'une tumeur primitive.

Dans l'esprit de Chabert et de ses successeurs, la trinité symptomatique établie s'applique à un même état morbide, toujours identique quant à son essence. Les connaissances acquises plus tard sur la nature de la fièvre charbonneuse n'entament pas le dogme de l'unicité ; on étend *à priori* à toutes les formes la doctrine de la virulence, et l'on attribue le charbon à tumeurs à des localisations accidentelles du virus.

Plus tard seulement, l'étude de la fièvre charbonneuse se poursuivant, on arrive à préciser la forme et la constance de certaines lésions qui ne se retrouvent pas dans le charbon externe ; on remarque encore que le charbon à tumeurs affecte principalement le bœuf et que, s'il coïncide parfois dans une même région avec le charbon interne, l'on connaît nombre de foyers qui lui sont spéciaux.

Dès 1856, Walraff (1) observe, dans les alpages des Grisons, un *charbon emphysémateux* ; il insiste sur les caractères particuliers des tumeurs symptomatiques. Waltrup signale la maladie en 1865, dans le canton de Beckum, où elle sévit chaque année ; Pfisterer la retrouve dans le duché de Bade en 1870 (2).

Perroncito (1873) signale la présence de microbes dans les tumeurs, sans toutefois se prononcer sur leur signification diagnostique. Quelques années plus tard, Bollinger (3), puis Feser (4), entreprennent l'étude de la maladie ; ils la différencient de la fièvre charbonneuse et ils signalent la présence constante, dans les muscles affectés, de micro-organismes particuliers. En France, Boulet-Josse (1878) reconnaît aussi, par la seule observation clinique, la dualité des formes charbonneuses ; il insiste sur les caractères différents du sang dans chacune d'elles.

En 1879, Arloing, Cornevin et Thomas (5) publient le résultat de leurs premières recherches sur le charbon symptomatique et ils démontrent nettement, par l'expérimentation, sa non-identité avec la fièvre

(1) Walraff. *Emphysematischer Milzbrand.* Repertorium der Thierheilk., 1856, p. 187.

(2) Dans des communications publiées par Bugnion, en 1876, les vétérinaires Schindler et Weber donnent de bonnes descriptions d'une maladie fréquente dans les alpages du canton de Glaris, désignée sous les noms de *Geräusch*, *Rauschbrand*, *Windplage*, *Kroser*,... qu'ils s'efforcent de différencier du charbon. Schindler insiste sur ce fait qu'aucun cas de transmission à l'homme n'a jamais été observé, bien que les chairs soient consommées et les peaux travaillées. — Bugnion assimile malgré tout la maladie au charbon bactéridien.

Voy. Bugnion. *Ueber das Vorkommen des sog. Geräusches beim Rindvieh.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1876, p. 332.

(3) Bollinger. *Zur Kenntniss des sog. Geräusches, einer angeblichen Milzbrandform.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. I, 1875, p. 297.

(4) Feser. *Studien ueber den sogenannten Rauschbrand des Rindes.* Zeitschrift für prakt. Veterinärwiss., t. IV, 1876, p. 13. *Der Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen.* Berlin, 1879, et Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. IV, 1880, p. 371.

(5) Arloing, Cornevin et Thomas. *Recherches sur la nature du charbon symptomatique.* Recueil de méd. vétér., 1879.

charbonneuse. En 1880, ils indiquent les caractères de la bactérie spécifique et ils font connaître une première méthode d'immunisation des bovidés. Jusqu'en 1884, Arloing, Cornevin et Thomas poursuivent leurs recherches sur la maladie; après avoir donné une étude biologique complète du microbe, ils indiquent divers modes d'atténuation du virus et ils créent une méthode de vaccination aujourd'hui partout répandue (1).

Bactériologie. — Le charbon symptomatique est dû à la présence dans l'organisme d'une bactérie endosporée (*Clostridium*) qui a reçu le nom de *Bacterium Chauvœi.*

Elle affecte essentiellement la forme d'un bâtonnet droit, court, épais, mesurant en moyenne 8-10 μ de longueur sur 3 μ de largeur; cette forme typique est complètement modifiée dans certaines conditions, soit en raison de l'allongement du bacille, soit surtout à la suite du développement de la spore. Dans les séreuses, on rencontre, chez les animaux inoculés, des formes longues, réunies bout à bout, dont l'ensemble rappelle l'aspect du vibrion septique. Dans les muscles, le bacille, déformé par la spore en un point variable de son étendue, revêt des formes en massue, en raquette, en fuseau.

La bactérie se colore très bien par les couleurs d'aniline et par les bleus de Löffler et de Kühne; elle prend le Gram et le Weigert.

Le *Bacterium Chauvœi* est surtout anaérobie; il cultive dans le vide ou en présence de gaz inertes (2). Dans le sang et dans les cultures liquides, la bactérie est légèrement mobile.

Les CULTURES sont obtenues dans les bouillons, le sérum, la gélatine, la gélose, le lait.

Dans les *bouillons*, simples, gélatinés, glycérinés ou sucrés, on obtient, à l'abri de l'air, un développement rapide; le liquide est trouble et floconneux; des gaz se dégagent à la surface. Dans le *sérum* liquide, la culture est plus facile encore. Dans la *gélatine*, ensemencée après liquéfaction, on voit se développer des colonies isolées, au niveau desquelles le milieu est liquéfié et rempli de bulles gazeuses. Dans la *gélose*, le développement est plus rapide et accompagné d'un dégagement gazeux abondant. Le *lait* se prête bien à la culture; il n'est pas coagulé.

(1) ARLOING, CORNEVIN et THOMAS. *Le charbon symptomatique du bœuf*, 1 vol., 2e éd., 1887.

(2) D'après Kitt, on obtient facilement des cultures aérobies par le procédé suivant : Une goutte de suc musculaire virulent est déposée dans un verre à réactif; on ajoute du bouillon de viande, puis l'on chauffe le mélange à 80° pendant un quart d'heure et l'on porte ensuite à l'étuve. Après 2 ou 3 jours, on constate une culture pure de la bactérie.

KITT. *Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt.* Centralbl. für Bakter., t. XVII, 1895, p. 168.

L'INOCULATION est pathogène pour le bœuf, le mouton, la chèvre, le cobaye. Les autres espèces sont réfractaires ou n'ont qu'une faible réceptivité.

Variations du type microbien. — Les caractères de la bactérie sont loin d'être constants et des formes atypiques ont été plusieurs fois rencontrées.

Kerry (1) trouve, dans le sang d'une vache considérée comme morte du charbon symptomatique, un microbe analogue au *Bacterium Chauvœi*, capable de tuer le cobaye en sept ou huit heures, avec développement d'une tumeur œdémateuse renfermant des gaz. Le microbe est différencié par ses réactions sur les animaux : il tue à la fois le cobaye, le lapin, le rat et la souris par l'inoculation sous-cutanée.

Klein (2) observe, chez le mouton, une forme particulière du charbon. Cinq animaux meurent, dans une même ferme, après 24-48 heures de maladie. On trouve à l'autopsie une infiltration considérable du tissu conjonctif sous-cutané, au niveau du cou et de l'épaule. Dans la rate, existe une bactérie qui présente la forme et toutes les réactions du *Bacterium Chauvœi* dans les cultures; l'inoculation des cultures en bouillon au cobaye, sous la peau, à la dose de 1 c.c., provoque seulement une tuméfaction locale qui disparaît en quelques jours. La souris est tuée, dans la moitié des cas, par l'inoculation sous-cutanée; on trouve les bacilles dans l'exsudat local, dans la rate et dans le sang.

Piana et Galli-Valerio (3) isolent encore un type spécial du suc musculaire et du poumon d'une vache morte avec les symptômes du charbon. Les bactéries sont de faibles dimensions, dépourvues de spores dans les tissus; elles tuent le cobaye et la souris blanche.

Si les rapprochements établis dans les observations précédentes restent contestables, il n'en est plus de même des observations de Marek (4) dans le charbon symptomatique du porc (V. *Symptômes* et *Lésions*). Identique au *Bacterium Chauvœi* par ses caractères essentiels et par les modes de son action pathogène, la bactérie de Marek tue par inoculation le porc et le cobaye en 20 heures environ, le lapin en 48 heures; le mouton n'est tué qu'exceptionnellement; le pigeon est réfractaire.

L'histoire de la bradsot du mouton fournit un exemple plus probant encore de la variabilité du type bactérien. Ici, la bactérie a acquis une virulence exceptionnelle; elle tue le veau, le porcelet, le cobaye, le lapin, la souris et les oiseaux (V. BRADSOT) (5).

(1) KERRY. *Ueber einen neuen pathogenen anaëroben Bacillus*. Œsterr. Zeitschr. für Veterinärk., t. V, 1894, p. 228.

(2) KLEIN. *Ueber nicht virulenten Rauschbrand*. Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 950.

(3) PIANA et GALLI-VALERIO. *Osservazioni.... sopra una varietà di B. Chauvœi*. Annali di agricoltura, n° 210, 1896, p. 127.

(4) MAREK. *Rauschbrand beim Schweine*, Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 489.

(5) Les exemples récemment rapportés de charbon symptomatique du mouton (Hauch, Vogdt) se confondent avec la bradsot.

Espèces affectées. — Les *bovidés* sont surtout exposés à contracter la maladie. Les *buffles* jeunes sont atteints en certaines régions (Birô). Le *chameau*, le *mouton*, la *chèvre* et le *porc* sont rarement affectés.

Le *cheval* n'est pas complètement à l'abri de l'infection accidentelle, mais celle-ci est extrêmement rare et négligeable dans la pratique. Hess (1884), Semmer (1887), Hafner (1891) ont signalé des exemples non douteux de la maladie.

Les autres espèces, l'*homme* y compris, sont à l'abri de la contagion.

Distribution géographique. Épidémiologie. — Le charbon symptomatique est répandu sur presque tous les points du globe. Il sévit de temps immémorial en certaines localités et, comme pour la fièvre charbonneuse, les foyers ont peu de tendance à s'étendre et à se multiplier. L'affection est entretenue surtout dans les pays de montagne, alors que le charbon bactéridien est plutôt une « maladie de plaine ».

En *France*, on rencontre le charbon symptomatique sur toute la ligne des Cévennes et sur les rameaux qui s'en détachent. On le signale surtout en Auvergne, dans le Limousin, le Berry, le Bassigny, le Jura. On le retrouve dans les alpages du Dauphiné, dans les Pyrénées, et en quelques régions de la Picardie et de la Normandie (Seine-Inférieure).

Il existe en *Belgique*, dans la Flandre occidentale et dans la province de Louvain (162 cas en 1892, 192 en 1893, 153 en 1894, 207 en 1895).

En *Suisse*, le charbon symptomatique sévit gravement dans les cantons de Fribourg, de Berne, d'Unterwalden, d'Uri, de Schwitz... Dans le seul canton de Berne, les pertes atteignaient annuellement, jusqu'en ces derniers temps, le chiffre de 125 000 francs. Dans certaines communes de l'Oberland bernois, la maladie frappait jusqu'au tiers de l'effectif en animaux âgés de plus de six mois (Hess). La mortalité a considérablement diminué sous l'influence de la vaccination (533 morts en 1894 ; 675 en 1895; 912 en 1896; 672 en 1897).

En *Allemagne*, le charbon est rencontré surtout dans les Alpes bavaroises et dans le Wurtemberg. Dans le duché de Bade, la maladie est cantonnée presque exclusivement dans le canton de Mosbach (334 cas de 1886 à 1890). On signale, pour toute l'Allemagne, 620 cas en 1892, 800 en 1893, 796 en 1894 et 772 en 1895.

En *Autriche*, le charbon symptomatique est fréquent dans la Basse-Autriche, la Galicie (Szpilmann), le Tyrol, le duché de Salzbourg.

On retrouve l'affection en *Italie*, dans la Lombardie, la Vénétie, l'Émilie, la Toscane et sur toute la chaîne de l'Apennin. Elle sévit encore dans la *Grande-Bretagne*, en Écosse notamment, en *Danemark*, et, peu gravement semble-t-il, en *Norvège* et en *Suède*.

En *Russie*, le charbon symptomatique reste généralement confondu

avec la fièvre charbonneuse. Romanoff, qui l'observe dans le gouvernement de Perm, estime qu'il correspond à la maladie appelée « Karasan » par les Kirghises.

En *Asie*, le charbon symptomatique est signalé dans l'Inde anglaise.

En *Afrique*, il sévit en Algérie et dans les colonies du sud (Cap et Natal). Dans le Transwaal, le charbon atteint en moyenne 10-25 p. 100 et jusqu'à 50 p. 100 des jeunes animaux (Theiler). En 1881, il est introduit dans les possessions allemandes du sud-est par les chameaux destinés aux troupes du protectorat.

Dans l'*Amérique du Nord*, l'affection est connue dans le Canada et dans le Missouri ; l'*Amérique du Sud* est envahie au Chili.

C'est à coup sûr par milliers que se comptent les bovidés atteints et c'est par millions que se chiffrent les pertes annuelles ; mais les quelques renseignements statistiques obtenus sont trop incomplets pour permettre une évaluation précise.

Il est à remarquer que le charbon est entretenu dans les régions incultes et que les modifications apportées dans le régime des sols suffisent parfois pour faire disparaître la maladie. En Danemark, la fréquence du charbon symptomatique n'a cessé de diminuer en ces cinquante dernières années, et ce résultat paraît lié à l'extension des cultures, ainsi qu'au dessèchement des prairies submergées (1).

Étude clinique.

I. — Symptômes (2).

§ 1. — Charbon chez les bovidés.

a) **Forme aiguë**. — « La maladie débute toujours soudainement, mais de deux manières différentes : tantôt son existence se révèle brusquement par l'apparition d'une tumeur (*charbon essentiel* de Chabert), tantôt celle-ci est précédée de symptômes généraux plus ou moins graves (*charbon symptomatique* du même) : fièvre, raideur générale, arrêt de la digestion et de la rumination, tremblements partiels aux fesses et aux épaules, frissons, sécheresse du mufle, tristesse, inappétence, refroidissement des extrémités, accompagnés d'une boiterie dont la cause échappe tout d'abord, mais que l'on ne tarde pas à pouvoir attribuer au développement d'une tumeur sur l'un ou l'autre membre. Il y a souvent une détente après son apparition, les animaux cherchent à manger et même

(1) Jensen. *Miltbrandemfysemets Forekomst i Danmark*. Maanedskrift for Dyrlaeger, t. VIII, 1896, p. 296.

(2) Arloing, Cornevin et Thomas. *Loc. cit.*, p. 51. — Hess. *Ueber Rauschbrand*. Thiermedizinische Vorträge, t. I, 1888.

ruminent un peu, mais c'est un symptôme fallacieux qui a fréquemment égaré les jeunes praticiens et les propriétaires, en les portant les uns et les autres à croire à une guérison qui ne se produit pas.

« La tumeur peut siéger sur les parties les plus diverses du corps, être très apparente ou cachée et impossible à découvrir du vivant du malade. Habituellement, elle se développe dans les parties les plus riches en masses musculaires.

« Le plus souvent elle apparaît sur les rayons supérieurs des membres et dans les muscles avoisinants, autour de l'épaule ou du bras (*mal d'épaule, avant-cœur, anticœur*), de la croupe, de la cuisse (*mal de cuisse*), de la jambe (*mal de jambe*), des parties génitales (*trousse-galant*). Dans quelques cas, c'est sur la tête, l'encolure et le tronc qu'on la constate, par exemple sur les masséters, dans l'auge (*estranguillon*), à la gorge (*esquinancie gangreneuse*), le long de la gouttière de la jugulaire, aux pectoraux, sur les côtés de la poitrine, à la région lombaire ou enfin à la mamelle » (Arloing, Cornevin et Thomas).

Les statistiques de Hess montrent « que les tumeurs n'apparaissent point dans les parties où le tissu conjonctif est très dense et les muscles fort rares et représentés en partie par des terminaisons tendineuses, telles que la partie libre de la queue et l'extrémité inférieure des membres ».

« Quel que soit son siège, cette tumeur est irrégulière, mal circonscrite et progresse dans tous les sens avec une rapidité étonnante ; en huit ou dix heures, elle a acquis un énorme développement. D'abord homogène et extrêmement douloureuse dans tous les points, elle devient peu à peu insensible dans le centre, crépitante et sonore comme une vessie remplie d'air. » La peau qui recouvre la tumeur est sèche et prend la consistance du parchemin. « Tous les tissus qui la forment sont noirs, friables, faciles à écraser. Incisés, ils laissent écouler, au début de la maladie, du sang rutilant, puis, plus tard, un liquide semblable au sang veineux et, dans les derniers moments, une sérosité spumeuse. Cependant, lorsqu'elle intéresse une région très riche en tissu conjonctif, elle se traduit par un œdème volumineux dont le liquide est citrin, ou peu coloré en rouge dans les points éloignés du tissu musculaire.

« Si, dans la grande majorité des cas, les symptômes se déroulent dans l'ordre qui vient d'être indiqué, il n'en est pourtant pas toujours ainsi. Il est des circonstances où la tristesse, la sécheresse du mufle, l'inappétence, quelques frissons, de légères coliques et un peu de météorisation sont les seuls signes objectifs ; le diagnos-

tic est difficile dans ces circonstances et une confusion avec une simple affection de l'appareil digestif est possible. La tumeur peu développée et qui peut facilement échapper, même à l'autopsie, parcourt ses phases dans la profondeur des masses musculaires sans atteindre les couches superficielles. Nous l'avons trouvée quelquefois sur des parties où, d'habitude, on ne s'attend pas à la rencontrer, telles que le diaphragme et les cornets ethmoïdaux. Dans les cas où rien ne décelait une tumeur à l'extérieur, on devra toujours, à l'autopsie, chercher avec le plus grand soin dans la profondeur des muscles thoraciques et pelviens, soulever l'épaule et examiner attentivement les muscles qu'elle cache, particulièrement l'extrémité du grand dentelé. On est à peu près sûr d'y trouver quelques infarctus, une coloration lie de vin ou noire d'un ou de plusieurs faisceaux de fibres musculaires, en un mot quelques lésions qui eussent pu passer facilement inaperçues si l'on n'eût pas été averti à l'avance de diriger ses investigations de ce côté » (Arloing, Cornevin et Thomas).

« Pendant que la tumeur poursuit son évolution, les symptômes généraux s'aggravent; le malade est faible, indifférent à ce qui l'entoure; sa démarche est pénible, incertaine. Les muqueuses sont fortement injectées. Les taureaux et les bœufs mugissent et salivent abondamment. La peau est alternativement chaude et froide.

« Le malade reste couché; il replie la tête sur l'épaule et rapproche les membres. La respiration est plaintive, accélérée, on compte 30-40 respirations par minute. Le pouls est dur et vite (90 à 120 pulsations par minute). Parfois, plusieurs tumeurs, développées dans des régions voisines, se réunissent pour couvrir le cinquième ou le quart de la surface du corps » (Hess).

Dans une dernière période, l'état adynamique se prononce de plus en plus; les pulsations deviennent moins fréquentes; le pouls est insensible; l'animal se couche et demeure étendu sur le sol; la peau se refroidit et la mort arrive généralement de la douzième à la cinquante-cinquième heure après l'apparition des premiers symptômes. En général, l'évolution est d'autant plus rapide que les tumeurs sont plus rapprochées du cœur (Hess).

La marche de la température est intéressante. « On constate des températures maxima de 42°,5 et 42°,8, qui se maintiennent pendant quinze à vingt heures, puis le thermomètre baisse rapidement pour tomber vers 37° au moment de l'agonie.

« Si l'on ouvre la jugulaire dans le cours de la maladie, on cons-

tate que la saignée n'est pas baveuse ; le sang qui s'en écoule forme une belle veine fluide, se coagule rapidement et n'abandonne pas plus tôt son sérum que le sang qui proviendrait d'un animal sain.

« Le plus souvent, la terminaison du charbon symptomatique est fatale, en France tout au moins, car beaucoup de vétérinaires n'ont jamais vu un seul cas de guérison. » Celle-ci est cependant possible ; « l'on voit ainsi la maladie expérimentale s'amender quelquefois, au bout de deux ou trois jours, et se terminer heureusement. La guérison est précédée d'œdème très persistant autour du siège de la tumeur. Parfois, au bout d'un mois ou deux, les sujets succombent à une pleurésie métastatique » (Arloing, Cornevin et Thomas).

b) **Forme ébauchée.** — En outre de la forme aiguë habituelle, l'infection se présente sous une autre forme, ébauchée, qui n'est exprimée que par quelques symptômes équivoques.

On constate du malaise général, de la tristesse, la diminution ou la disparition de l'appétit pendant un ou deux jours ; la température s'élève de 1° à 1°,5. Il existe de légères coliques et des tuméfactions musculaires diffuses, peu étendues. (Feser, Arloing, Cornevin et Thomas.)

La guérison est complète en trois ou six jours ; les animaux ont acquis désormais l'immunité.

c) **Forme suraiguë.** — Dans quelques cas, l'évolution est au contraire très rapide.

L'animal donne des signes de malaise subit ; il cesse de manger, se couche et se relève plusieurs fois ; on constate du ballonnement. La défécation est fréquente. En quelques heures, l'état général est considérablement aggravé ; la température est voisine de 41° ; le malade reste immobile, insensible aux excitations ; il se couche, la tête étendue sur la crèche, pour ne plus quitter cette position. Il n'existe pas de tumeur appréciable ; dans les derniers instants de la vie seulement, la peau se montre tendue et froide en diverses régions (face interne des cuisses, épaule...). La mort arrive en huit à douze heures, dans le coma le plus complet.

§ 2. — Charbon chez le porc (1).

Les symptômes sont à peine indiqués dans les observations publiées. Dans les trois cas de Marek, l'évolution est tout analogue

(1) Marek. *Rauschbrand beim Schweine.* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 489. *Ein neuer Fall...* Id., t. VIII, 1897, p. 174. — Battistini. *Un caso di carbonchio sintomatico nel maiale.* Clinica veter., 1897, p. 205.

à celle de l'angine du charbon bactéridien. La tuméfaction envahit la partie supérieure de la tête, la région parotidienne, le cou, l'épaule et la région supérieure des membres antérieurs. — Battistini signale l'inappétence complète, des vomissements, de la diarrhée. La tumeur s'étend à un membre postérieur, à la paroi abdominale et au périnée.

Les caractères des tumeurs sont identiques à ce que l'on observe chez les bovidés. L'évolution est rapide ; la mort arrive en moins de vingt-quatre heures.

II. — Lésions (1).

« Le cadavre se ballonne rapidement. En outre des gaz qui se développent dans les viscères abdominaux, d'autres s'accumulent dans le tissu conjonctif sous-cutané et intra-musculaire de la région envahie par une tumeur. Parfois, ils s'étendent à une grande distance de la lésion locale et ils pénètrent dans les vaisseaux sanguins et dans le cœur. Les régions infiltrées par les gaz sont distendues et sonores comme un tambour. Les infiltrations gazeuses se développent le plus communément à la face externe et à la face interne de l'épaule, sous la peau du dos, des fesses et sous les aponévroses de la face interne de la cuisse...

« Les masses musculaires présentent une ou plusieurs tumeurs caractéristiques. Les muscles qui constituent le centre de ces tumeurs ont une teinte noire très foncée... Si l'on incise une tumeur, on s'aperçoit que la coloration noire s'atténue au fur et à mesure que l'on se porte du centre à la périphérie. Elle passe successivement de la couleur lie de vin foncé au rouge, au rose, au jaunâtre. Des stries noirâtres parcourent les portions les moins foncées.

... « Autour de la tumeur, surtout si elle siège dans une région riche en tissu conjonctif lâche, existe un œdème considérable. Près des muscles malades, cet épanchement a les caractères de l'œdème inflammatoire; il est rouge et parsemé de grains ou de filaments jaunâtres fibrineux... Lorsque l'œdème est abondant, l'infiltration gazeuse est modérée et inversement... » Chez les animaux qui meurent rapidement, l'œdème peut faire complètement défaut, comme chez les cobayes inoculés (Hess).

« La diffusion des gaz dans les muscles rend les organes crépitants, élastiques, et elle dissocie le tissu conjonctif inter-fasciculaire ; les

(1) Arloing, Cornevin et Thomas. *Loc. cit.*, p. 62.

gaz développés donnent à la masse un poids spécifique plus léger que celui de l'eau.

« L'examen microscopique montre que les fibres musculaires sont noyées dans un amas de globules sanguins et de cellules lymphatiques. Les fibres, étouffées par le sang épanché, par les cellules lymphatiques et par la fibrine, privées du contact de l'oxygène, ont subi pour la plupart la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence cireuse de Zenker... Les microbes caractéristiques sont nombreux, autour des faisceaux et dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif intra-musculaire. On les voit à l'intérieur même des fibres, dans les points qui répondent aux cassures de la substance contractile et où la continuité est établie seulement par le sarcolemme... »

Les ganglions lymphatiques se montrent volumineux, hypérémiés, infiltrés, dans le voisinage des tumeurs.

Du côté de l'appareil digestif, on rencontre parfois des altérations portant sur les parois du pharynx et de l'œsophage, devenues noires et friables, sur les muscles de la base de la langue et sur le voile du palais. L'intestin présente, en certains cas, des altérations de même ordre, limitées à quelques parties. Le grand épiploon montre des foyers hémorragiques, sous forme de taches ecchymotiques ou de nappes étendues ; le mésentère et le péritoine présentent des ecchymoses. Ces lésions peuvent exister alors qu'aucune altération musculaire n'est observée (Delamotte). Le foie et la rate ne sont pas modifiés; la bile renferme de nombreux bacilles ; les reins sont normaux; l'urine renferme exceptionnellement quelques bacilles.

Les organes respiratoires sont peu altérés ; on signale seulement, chez quelques malades, la congestion intense et la coloration noire de la pituitaire. Le poumon est engoué à la base, lors de l'évolution d'une tumeur pré-thoracique. Les ganglions du médiastin sont volumineux; le thymus est ramolli et sa substance est très virulente (Hess).

Le péricarde renferme un peu de sérosité. Le myocarde, mou et friable, est parsemé de quelques taches hémorragiques. Le sang contenu dans le cœur et dans les gros vaisseaux est coagulé ; il n'a subi aucune altération.

Chez les vaches, on trouve parfois la muqueuse de l'utérus tuméfiée et infiltrée de bacilles.

Chez le PORC, les lésions sont analogues aux précédentes; elles ne diffèrent que par leur siège habituel dans la région de la gorge.

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — I. Charbon chez les bovidés. — Le diagnostic est possible dès les premiers instants, lors du développement primitif de la tumeur en une région explorable. Il reste incertain alors que celle-ci ne se développe qu'après un certain temps ou qu'elle évolue profondément. A une période avancée, les caractères des tumeurs ne laissent plus de doute sur la nature de l'infection.

La fièvre *charbonneuse* est différenciée par les caractères des tumeurs, œdémateuses à toutes les périodes, par le timbre des bruits du cœur et par l'altération du sang. — La forme œdémateuse de la *septicémie hémorragique* est également caractérisée par l'aspect des tumeurs ; la localisation pulmonaire est dénoncée par la constatation des accidents locaux.

L'évolution d'un type suraigu chez les vaches, dans les quelques jours qui suivent la parturition, simule la *fièvre vitulaire*. La présence des tumeurs, ou tout au moins des zones emphysémateuses, assurerait le diagnostic différentiel.

II. Charbon chez le porc. — La forme pharyngée simule la fausse angine de la *fièvre charbonneuse* ; la distinction sera basée sur la présence de l'emphysème, indiquée par la crépitation et par la résonance. Les autres localisations seront reconnues également d'après les caractères de la tuméfaction.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — 1. Diagnostic clinique. — La constatation des tumeurs spécifiques donne des indications suffisantes sur la nature des lésions observées. La dégénérescence des muscles, cuits, secs, ecchymosés et noirs dans les parties centrales, l'œdème périphérique, la présence des vacuoles creusées par les gaz... sont des signes évidents. Dans les formes à évolution rapide, la tumeur pourra manquer et la rate se montrer un peu grosse, noire et diffluente, mais l'on rencontre des lésions caractéristiques dans certaines régions, ecchymoses sous-cutanées et altérations musculaires diffuses.

Un autre caractère, non constant, mais précieux quand le diagnostic doit être porté d'après l'examen d'une partie du cadavre seulement, consiste en une odeur de beurre rance, dégagée par les muscles dans le voisinage des lésions spécifiques. Signalée et étudiée par Nocard et Moulé (1), cette altération se retrouve

(1) Nocard et Moulé. *Les viandes à odeur de beurre rance*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1889, p. 67.

fréquemment dans les cadavres des animaux affectés de charbon symptomatique. Bien qu'elle ne soit pas absolument exclusive à cette maladie, elle constitue toujours une forte présomption, qui doit être contrôlée par la recherche des lésions ou par le diagnostic expérimental.

II. Diagnostic expérimental. — En quelques cas, le diagnostic ne pourra être porté sûrement par la seule observation clinique. Il en sera ainsi notamment lors de mort rapide, survenant à la suite de lésions intestinales ou épiploïques. D'autre part, il sera nécessaire parfois de déterminer la nature de l'infection d'après l'examen de quelques organes seulement, en l'absence des altérations propres.

Les méthodes du diagnostic expérimental indiquées dans ce cas comprennent l'inoculation et l'examen bactériologique.

L'*inoculation* est pratiquée avec le produit de raclage des muscles altérés, du foie, des ganglions... recueilli sur des coupes fraîches, dans la profondeur des organes (1). L'inoculation est pratiquée sur le cobaye, dans la profondeur des muscles de la cuisse. S'il s'agit du charbon symptomatique, l'animal montrera, après quelques heures, une tumeur au point d'inoculation ; il mourra en vingt-quatre ou quarante-huit heures, avec des lésions musculaires caractéristiques dans la région inoculée.

L'inoculation permettra de différencier facilement le charbon symptomatique de la fièvre charbonneuse. Dans ce but, on inoculera les matières recueillies au cobaye et au lapin ; alors que le cobaye succombera seul, lors de charbon bactérien, les deux sujets seront tués par la bactéridie et ils présenteront à l'autopsie des lésions significatives.

L'*examen bactériologique* est également simple. Un fragment du muscle altéré est frotté sur une lamelle qui est séchée et colorée au bleu de Löffler. On voit, à un grossissement de 500 diamètres, des bactéries sporulées de formes variées (massue, fuseau, raquette...).

(1) *Technique de l'inoculation.* — Les produits, recueillis avec un bistouri propre, sont broyés dans un mortier, d'abord à sec, puis après addition de quelques gouttes d'eau bouillie. La pulpe obtenue est passée à travers un linge et un demi-centimètre cube est inoculé avec la seringue de Pravaz.

On a soin de faire bouillir, au préalable, pendant cinq minutes environ, le mortier, le linge, le verre destiné à recevoir le liquide filtré et la seringue. Celle-ci est stérilisée *immédiatement après l'opération*, par une immersion de vingt minutes dans l'eau bouillante.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Localisée pendant les premières périodes de la maladie dans les tumeurs spécifiques, la virulence s'étend peu à peu et la généralisation est complète au moment de la mort.

Toutes les parties de la tumeur charbonneuse, les œdèmes périphériques, les ganglions lymphatiques renferment le virus en abondance. Les épanchements des séreuses, la rate, le foie, les reins, le poumon... se montrent également virulents. La bile, l'urine (Kitt), le lait, l'humeur aqueuse, le sperme (Galtier) renferment le virus. Le contenu de l'intestin est presque toujours virulent.

Le sang n'est envahi par les microbes que dans les dernières périodes de la maladie; le plus souvent, les germes sont en trop petit nombre pour être décelés par un examen direct immédiat. Mais si l'on recueille du sang dans une pipette effilée, et qu'on laisse celle-ci à une température de 37°, pendant vingt-quatre heures, on trouve la colonne sanguine brisée par le développement des gaz dus à la culture des microbes et ceux-ci se rencontrent facilement.

Réceptivité. — La réceptivité à l'égard du *Bacterium Chauvœi* est limitée à quelques espèces domestiques seulement.

Le *bœuf* et le *mouton* contractent la maladie, soit par infection naturelle, soit à la suite de l'inoculation (1). La *chèvre* peut aussi être infectée, mais son aptitude est moindre que celle du mouton. Le *porc*, réfractaire à l'inoculation de la bactérie des bovidés, contracte une forme spéciale de la maladie, et celle-ci est transmise par l'inoculation. Le *cheval* et l'*âne* adultes sont à peu près complètement réfractaires ; on n'observe, à la suite de l'inoculation dans les muscles, qu'une tuméfaction locale qui disparaît en quelques jours. Le *chien* et le *chat* possèdent une immunité absolue.

Parmi les petits animaux, le *cobaye* presque seul est sensible à l'action du virus ; l'inoculation dans les muscles de la cuisse le tue sûrement en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le *rat blanc* pourrait aussi être infecté expérimentalement (Rogowitsch). Le *lapin*, le *rat*, la *poule*, le *canard*, le *pigeon*... sont réfractaires.

L'âge possède une influence assez nette quant à la réceptivité. Chez les bovidés, la maladie naturelle est rarement observée chez

(1) Le mouton est le plus sensible de tous les animaux à l'action du virus inoculé ; son prix seul empêche de le substituer au cobaye comme réactif ordinaire.

les animaux âgés de moins de cinq à six mois; ceux-ci résistent à des inoculations virulentes qui tuent les adultes dans la proportion de 90 p. 100. Cependant, dans les pays où les animaux sont sevrés de bonne heure, vers l'âge de six semaines à deux mois, beaucoup meurent du charbon avant le quatrième mois (Guillod et Simon). D'autre part, les observations recueillies par Detroye et Moulé établissent que l'infection est observée chez des veaux âgés de moins de trois mois, avant qu'ils aient été sevrés (1). L'immunité inhérente à l'âge est donc relative, au moins en ce qui concerne les modes de l'infection naturelle (2).

Les bovidés âgés de plus de quatre ans, entretenus dans les régions où règne la maladie, sont presque sûrement à l'abri de la contagion. Dans le Bassigny, Thomas n'a jamais vu le charbon frapper un animal adulte né et élevé dans le pays. Il est remarquable que l'immunité n'est assurée qu'aux animaux élevés dans les pays à charbon et que les bêtes âgées importées contractent facilement la maladie. Cette constatation, bien établie, démontre que la résistance de l'organisme est due, non à l'influence de l'âge, mais plutôt à une vaccination accidentelle par une infection avortée. D'après Arloing, Cornevin et Thomas, il est probable « que la plupart des jeunes animaux qui vivent dans un milieu infecté s'inoculent spontanément avec des doses très diverses de virus; ceux qui s'inoculent avec une dose forte contractent une maladie mortelle, tandis que ceux qui s'inoculent une dose minime prennent une maladie bénigne, avortée, suffisante toutefois pour leur conférer une immunité d'abord légère, mais susceptible d'être renforcée par des inoculations ultérieures; si bien que lorsqu'ils sont arrivés à l'âge adulte, ils possèdent une immunité plus ou moins grande, proportionnelle à l'imprégnation virulente qu'ils auront éprouvée ». Cet état d'immunité a été expérimentalement constaté, sur des bovidés âgés de deux ans et demi seulement.

Les constatations de Brémond tendent à montrer que la réceptivité varie suivant la *race* des animaux. Le bétail algérien présente une résistance relative à l'infection; il supporte sans inconvénient

(1) Detroye et Moulé. *Le charbon symptomatique chez les jeunes veaux*. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 679.

(2) MM. Arloing, Cornevin et Thomas expliquent ainsi la moindre réceptivité des jeunes sujets : « Il est probable que le régime auquel est soumis le veau à la mamelle et pendant le sevrage, lorsqu'il se nourrit aux dépens de sa propre substance, intervient pour une large part dans ces résultats, puisque l'immunité diminue et disparaît à mesure que les jeunes bovidés deviennent franchement herbivores. »

l'inoculation unique du deuxième vaccin, pratiquée dans la région de l'épaule.

En dehors de ces influences, il est certain, *à priori*, que de nombreuses conditions individuelles modifient la réceptivité, mais celles-ci sont complètement indéterminées.

Modes de l'infection naturelle. — Le mécanisme de la contamination naturelle est seulement soupçonné.

L'ensemencement des sols par les cadavres et par les déjections s'opère sans doute comme pour la fièvre charbonneuse. Dans les couches superficielles « le virus, qui ne peut se dessécher complètement et rapidement, s'atténue, s'affaiblit assez vite, sous l'influence de l'air et de la lumière, et peut-être aussi attaqué par quelques-uns des microbes qui pullulent dans le sol..., puis il disparaît entièrement » (Arloing, Cornevin et Thomas). Si le virus est déposé plus profondément, par suite de l'enfouissement du cadavre ou de toute autre circonstance, la conservation, à l'abri de l'air et de la lumière, sera beaucoup plus longue.

La résistance considérable de la spore permet de prévoir sa conservation indéfinie dans les terrains, après souillure de ceux-ci par les cadavres ou par les déjections virulentes. Gotti (1885) a démontré la présence de la bactérie dans un pré faisant partie d'un domaine où le charbon symptomatique n'avait pas été constaté depuis plusieurs années. Pollet (1895) signale la persistance de germes virulents dans des terres souillées, trente-cinq ans auparavant, par l'enfouissement de cadavres charbonneux.

Comme pour la bactéridie, l'hypothèse d'une vie saprophytique du microbe, dans la profondeur de certains sols (vie anaérobie), est admissible. Il est probable que la bactérie se trouve abondamment répandue en divers terrains, en dehors même d'une contamination antérieure par les cadavres. La localisation de l'infection à quelques localités se trouverait naturellement expliquée par la coexistence des conditions de milieu nécessaires pour la conservation et la pullulation des germes. Les observations de Strebel tendent à établir que la théorie du « Grundwasser » est applicable au charbon symptomatique.

C'est par les aliments que les bovidés sont infectés. Comme pour le charbon bactéridien, certains pâturages sont particulièrement dangereux et la contamination s'opère sur des animaux laissés à l'étable, mais nourris avec des fourrages provenant de localités contaminées (1).

(1) L'immunité — toute relative — des veaux à l'infection naturelle est suffisamment

Kitt insiste sur le rôle des déjections virulentes ; les excréments, rejetés en abondance pendant les dernières périodes de la maladie, renferment des bactéries et l'urine est également virulente. Les souillures, directes ou indirectes, des aliments ou des sols exposent à de nombreuses chances d'infection (1).

L'hypothèse d'une inoculation directe à travers la peau est généralement admise (Feser, Hess,...) ; elle serait déterminée par l'action vulnérante de corps souillés par le virus; telles, les piqûres de l'aiguillon, les morsures des chiens qui ont ingéré des débris virulents, les blessures par les corps durs pendant le décubitus. La souillure de plaies préexistantes, par la terre ou par les poussières chargées de germes, produirait les mêmes effets. Il semble cependant que la localisation des tumeurs est déterminée par une action indirecte d'un traumatisme sur les tissus (V. PATHOGÉNIE), plutôt que par une pénétration directe du contage. Ainsi s'expliquerait la fréquence des tumeurs dans les points qui reposent sur le sol pendant le décubitus et dans les régions plus particulièrement exposées à des heurts de toute espèce.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation intra-cutanée*, avec la lancette, donne des résultats peu constants sur le cobaye et le mouton ; tantôt elle n'est suivie d'aucun accident, tantôt une infection générale mortelle se produit, sans que des lésions locales soient observées.

L'*inoculation sous-cutanée* ou *intra-musculaire* détermine des accidents locaux caractéristiques chez le bœuf, le mouton ou le cobaye. Un œdème chaud se développe, rapidement envahissant, de la crépitation apparaît et une tumeur emphysémateuse caractéristique évolue.

L'inoculation virulente pratiquée sous la peau, dans une région où le tissu conjonctif est dense et peu abondant, ne détermine que des accidents sans gravité. On peut inoculer impunément, à l'extrémité de la queue, des doses de virus qui tueraient à coup sûr si elles étaient introduites en d'autres régions. Cette immunité locale n'est pas complète cependant ; avec de grosses doses, on provoque des accidents généraux et une élévation de la température ; « au fur et à mesure qu'on monte vers la base de la queue,

expliquée par ce seul fait. Les animaux atteints avant le sevrage ont pu être contaminés à l'étable par la déglutition de quelques brins de fourrages souillés, et au pâturage par l'ingestion, directe ou indirecte, de parcelles de terre.

(1) KITT. *Beiträge zur Kenntniss des Rauschbrandes und dessen Schutzimpfungen.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 267.

les chances d'infection générale et de production de tumeurs symptomatiques augmentent ».

La *muqueuse digestive* est apte à la pénétration du virus; l'infection expérimentale est obtenue par ce mode, à cette condition de faire ingérer un virus fort. Il est probable que les plaies de la muqueuse et toutes les altérations qui diminuent la résistance locale des tissus favorisent la contamination.

Les *voies respiratoires* sont peu favorables à l'envahissement de l'organisme. Chez le mouton, l'injection intra-trachéale d'un liquide virulent (pulpe musculaire) ne provoque qu'un état de malaise passager et elle confère l'immunité.

L'*inoculation intra-veineuse* de doses massives de virus (jusqu'à 6 c.c., de suc musculaire) ne provoque qu'une maladie avortée, sans tumeur. « Les inoculés présentent des frissons, de la tristesse, de l'inappétence et de la fièvre; leur température peut monter jusqu'à 1°,9 au-dessus de la température normale; mais ces symptômes généraux ne durent que deux ou trois jours. Après leur disparition, qui arrive plutôt chez le taurillon et le mouton que chez la chèvre, les sujets se montrent réfractaires aux effets d'inoculations ultérieures » (Arloing, Cornevin et Thomas). Quelques sujets, les moutons notamment, succombent cependant à l'injection intra-veineuse de grandes quantités de virus, tantôt à une forme exclusivement septicémique, tantôt avec des altérations musculaires étendues.

Pathogénie. — L'envahissement de l'organisme s'opère d'après des procédés différents, suivant le mode de la pénétration du virus.

Si le microbe est importé directement dans le tissu conjonctif sous-cutané, à la suite d'une effraction à travers le tégument, il pourra cultiver sur place et les tumeurs précéderont l'infection générale (*charbon essentiel* de Chabert). Chez les bovidés inoculés sous la peau, les premiers signes de maladie apparaissent de seize heures à cinq jours après l'inoculation, en moyenne après 30-48 heures. A la suite de la pénétration par la muqueuse digestive ou respiratoire, les microbes sont entraînés plus ou moins directement dans le sang (?).

L'étude des conditions dans lesquelles la sortie des vaisseaux et la culture dans les tissus sont rendues possibles est complexe; les résultats expérimentaux acquis n'éclairent qu'en partie la question. On sait que les bactéries renfermées dans le sang sont

rapidement englobées et détruites par les leucocytes ou par les endothéliums ; c'est seulement si leur nombre est trop considérable, ou encore s'il existe une brèche endothéliale en un point, que des germes libres pénètrent dans les tissus. Si l'on vient à déterminer, après une injection intra-veineuse chez le mouton, une hémorragie intra-musculaire ou sous-cutanée, on voit une tumeur apparaître au niveau du traumatisme (Arloing, Cornevin et Thomas). Il est probable que l'infection accidentelle est provoquée par des causes occasionnelles banales, agissant sur des animaux qui hébergent momentanément les microbes dans leurs vaisseaux. Les traumatismes favoriseront l'ensemencement des tissus, soit en déterminant des déchirures musculaires, soit simplement en provoquant une immigration tumultueuse des leucocytes et des microbes à travers les parois vasculaires.

Les bactéries issues des vaisseaux doivent encore se trouver dans un milieu favorable. Ce terrain d'élection est fourni à peu près exclusivement par le tissu musculaire. Le *Bacterium Chauvœi* agit localement en provoquant une paralysie des vaisseaux et une désorganisation de leurs parois, suivies d'un exsudat séreux et de l'issue des leucocytes et des globules rouges. Les recherches de Rogowitsch (1), sur l'histogenèse des lésions, montrent nettement les modes de l'act on locale du bacille. Trois heures après l'inoculation intra-musculaire, on constate déjà, au niveau du foyer, un afflux de leucocytes polynucléaires et un œdème périphérique. Le développement des bactéries est rapide ; après 20-30 heures, elles sont abondantes dans le tissu cellulaire inter-musculaire et dans le périmysium. Les microbes déterminent non seulement des troubles vasculaires aboutissant à l'exsudation séreuse, mais aussi des hémorragies interstitielles, par rupture des parois vasculaires. Souvent l'œdème est sanguinolent et l'on rencontre les bacilles dans les gaines et dans les parois vasculaires. La phagocytose s'exerce activement au niveau des exsudats ; les cellules renferment des amas de bactéries granuleuses, en voie de dégénérescence (Piana et Galli-Valerio).

La culture du *Bacterium Chauvœi* dans les tissus détermine une fermentation véritable ; anaérobie, le microbe emprunte à la substance des éléments anatomiques l'oxygène qui lui est nécessaire et il réduit les matières albuminoïdes. C'est au résidu gazeux de la fermentation que les tumeurs doivent leur aspect emphyséma-

(1) Rogowitsch. *Zur Kenntniss der Wirkung des Rauschbrandbacillus auf die thierischen Organismus.* Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Path., t. IV, 1888.

teux caractéristique. La composition du mélange gazeux est variable; Arloing l'a trouvé formé en quasi-totalité par de l'acide carbonique, associé à une très faible quantité de gaz des marais; Roux a rencontré de l'acide carbonique et de l'hydrogène en parties égales. D'après Tappeiner, la composition centésimale est la suivante : 13,15 CO^2, 76,51 H et 10,34 Az. D'autre part, Nencki (1) pense que les accidents locaux sont dus, non seulement au *Bacterium Chauvœi*, mais encore à d'autres microbes et parmi eux à un véritable ferment, le *Micrococcus acidi paralactici*. La diversité des résultats fournis par l'analyse serait expliquée par la variabilité de la flore microbienne (2).

Pendant que s'opère la pullulation locale au niveau des tumeurs, les bacilles diffusent dans tout l'organisme, cultivent abondamment en certains milieux et envahissent la grande circulation à la période ultime de l'évolution. Le passage des bactéries de la mère au fœtus est la règle chez la brebis et chez le cobaye. Le fœtus présente des lésions étendues, avec infarctus musculaires et œdèmes; le sang renferme les bacilles.

La culture des bactéries dans les tissus est fonction à la fois de la virulence des microbes et de la résistance du milieu organique. Chez le cobaye, réactif très sensible, l'inoculation dans les muscles d'un virus atténué ne provoque que de l'œdème interstitiel et un afflux de cellules migratrices. Chez le lapin, animal résistant, l'immunité naturelle est vaincue par différents procédés.

Certains résultats expérimentaux permettent de préciser les conditions de l'infection. Arloing a montré qu'un virus affaibli, incapable de tuer le cobaye, devient sûrement mortel si l'on additionne la matière virulente d'une petite quantité d'acide lactique (1/2 c.c. d'une solution à 1 p. 5). Nocard et Roux (3) ont établi ensuite que l'on obtient par le même procédé l'infection du lapin, animal normalement réfractaire; l'acide agit en altérant la vitalité des cellules ou, plus exactement, en modifiant les conditions de la défense locale; l'acide acétique, le lactate de potasse, le sel marin, l'alcool étendu,... possèdent les mêmes propriétés. Le simple traumatisme produit des effets identiques, et cette importante constatation permet

(1) Nencki. *Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze.* Sitzungb. d. Kais. Akad. d. Wissensch. in Wien., t. XCVIII, 1889.

(2) Consulter sur l'étude des fermentations dues au *Bacterium Chauvœi* : Arloing. C. R. Ac. des sciences, t. CIII, 1886, p. 1268. — Bovet. *Des gaz produits par la fermentation anaérobienne.* Annales de micrographie, t. II, 1890, p. 323.

(3) Nocard et Roux. *Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 257.

d'interpréter, par une moindre résistance des tissus lésés, la localisation habituelle des tumeurs du charbon accidentel dans les régions exposées aux contusions (décubitus) et aux blessures.

L'association de la bactérie spécifique à des microbes non pathogènes, comme le *Microbacillus prodigiosus*, le *Proteus vulgaris* suffit à vaincre l'immunité naturelle du lapin (Roger); l'infection est favorisée par l'action sidérante qu'exercent sur les phagocytes les produits de sécrétion du microbe associé. Cette action n'a rien de spécifique; Duenschmann a vu que le *Microbacillus prodigiosus*, qui favorise l'infection chez le lapin, l'empêche au contraire chez le cobaye, en excitant chez lui l'action phagocytaire.

Il semble que les associations microbiennes soient fréquentes dans les tumeurs symptomatiques des bovidés. Kitt déclare que l'on rencontre, dans les tissus envahis, non seulement la bactérie spécifique, mais encore d'autres microbes. Nocard et Moulé ont étudié l'une des symbioses les plus ordinaires.

La bactérie du charbon symptomatique sécrète des matières solubles qui favorisent l'infection par une action générale exercée sur l'organisme. L'inoculation simultanée du lapin, dans la chambre antérieure de l'œil et dans les muscles, est suivie de l'infection. Celle-ci est due aux produits sécrétés dans l'humeur aqueuse, car l'on obtient le même résultat si l'on injecte, dans les veines du lapin inoculé dans les muscles, un à deux centimètres cubes de sérosité virulente filtrée sur porcelaine (Roger).

Cette action toxique et prédisposante exercée par les produits solubles dans le charbon symptomatique est toute passagère; elle n'est plus appréciable après vingt-quatre heures, et c'est une action antitoxique et immunisante qui est exercée (V. IMMUNISATION).

Résistance du virus. — La résistance du virus du charbon symptomatique a été complètement étudiée par Arloing, Cornevin et Thomas (1).

La *dessiccation* ne modifie en rien la virulence. « Le virus exprimé d'une tumeur charbonneuse, desséché rapidement à la température de 32° à 35°, conserve pendant plus de deux ans une activité considérable et toujours identique à elle-même. Le microbe desséché oppose aux causes de destruction une résistance bien supérieure à celle du virus frais. »

(1) Voir aussi : SANFELICE. *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaërobi patogeni del terreno,* Annali d'Igiene sperim., et Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 258.

Dans un milieu saturé d'*humidité* ou dans l'eau, à la température ambiante, le virus s'atténue, « mais d'une façon extrêmement variable, qui tient peut-être en partie à la composition chimique des eaux. Il arrive que l'on n'obtient rien par des inoculations faites après cent vingt heures de séjour dans l'eau ; d'autres fois, la virulence s'est prolongée trois mois et plus ».

La *putréfaction* ne détruit que lentement la virulence; on peut obtenir l'infection avec des muscles abandonnés pendant six mois à l'air libre.

L'action de la *chaleur* a des effets différents suivant qu'elle s'exerce sur du virus frais ou sur du virus desséché. Le *virus frais* n'est pas altéré sensiblement par des températures inférieures à 65° ; à partir de 65°, il se produit un affaiblissement proportionnel à la durée du chauffage. La virulence est complètement détruite si l'on chauffe à 70° pendant deux heures vingt minutes, à 80° pendant deux heures, à 100° pendant vingt minutes. Dans ce cas, il n'y a pas eu atténuation et transformation du virus en vaccin, car les sujets inoculés succombent lorsqu'ils reçoivent le virus fort. La simple projection d'eau bouillante sur le virus ne suffit pas pour le détruire ; l'immersion dans l'eau bouillante des tubes qui le contiennent assure la stérilisation en deux minutes.

Le *virus desséché* résiste mieux encore à l'influence de la chaleur. « Quand on expose dans une étuve le virus desséché, soit après l'avoir légèrement hydraté, soit après l'avoir mélangé à de l'eau, l'expérimentation montre qu'il faut maintenir l'étuve à 85°, pendant six heures, pour obtenir une diminution d'activité sensible... En chauffant pendant le même laps de temps à 90°, 95°, 100° et 105° on obtient des virus de plus en plus affaiblis » (Arloing, Cornevin et Thomas). Le contage n'est sûrement tué qu'après un chauffage à 110°, prolongé pendant six heures. Dans l'eau bouillante, le virus sec n'est détruit qu'après deux heures au moins. Dans un milieu saturé de vapeur d'eau surchauffée à 110°, la stérilisation est obtenue après quinze ou vingt minutes.

L'action du *froid* est nulle. La congélation du suc musculaire, prolongée pendant deux jours, n'altère en rien la virulence. La même matière, soumise à des températures de — 70 à — 76° pendant quatre-vingt-huit heures et de — 120 à — 130° pendant vingt heures, a conservé toutes ses propriétés et tue le cobaye en quinze heures.

L'étude de l'action des *antiseptiques* sur la spore est des plus

intéressantes. Les diverses substances ont des effets différents suivant qu'elles agissent sur le virus frais ou sur le virus desséché. L'acide oxalique, le permanganate de potasse à 1 p. 20, le chlore, le sulfure de carbone, les vapeurs d'essence de thym et d'eucalyptus, qui tuent le virus frais après quarante-huit heures de contact, restent sans action, dans les mêmes conditions, sur le virus desséché. La même étude montre encore que la plupart des antiseptiques n'ont de valeur qu'à l'égard de tel ou tel virus, et que, parmi les plus répandus, certains restent sans action sur le *Bacterium Chauvœi* à l'état frais; ainsi, l'alcool phéniqué à saturation, la chaux vive et l'eau de chaux, l'iodoforme en poudre ou en solution alcoolique saturée, le chlorure de zinc, l'essence de térébenthine, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfuré, laissent persister la virulence après quarante-huit heures de contact. Par contre, d'autres substances se montrent très efficaces, quel que soit l'état du virus; à leur tête se place « le sublimé corrosif dont la solution à 1 p. 5000 est encore anti-virulente; le nitrate d'argent qui, à 1 p. 2000, est sûrement dans le même cas, qui, à 1 p. 5000, a une action sur laquelle on ne peut compter avec sécurité, et qui, à 1 p. 10 000 est impuissant; l'acide salicylique, actif dans ses solutions jusqu'à 1 p. 1000, est impuissant à 1 p. 2000; le thymol et l'eucalyptol, dont les solutions à 1 p. 800 sont très efficaces; puis vient l'acide phénique qui, en solution *aqueuse* à 2 p. 100, est efficace et dont le bas prix doit faire un des désinfectants ordinaires (1) ». (Arloing, Cornevin et Thomas.)

D'après Sanfelice, les antiseptiques de choix sont les sels de potasse et, en second lieu, l'alun et le sulfate de fer.

Di Mattei (2) a étudié la résistance des spores dans les viandes infectées. Des fragments de tumeur, conservés dans du papier, sans précaution spéciale, sont encore virulents après dix années. Dans la viande sèche, la virulence est détruite à 70° en vingt-quatre heures, à 80° en dix-huit heures, à 90° en six heures, à 100° en une heure, à 110° en cinq à dix minutes. Les spores sont tuées par le sublimé à 2 p. 1000 : dans le bouillon de viande en dix minutes, dans la viande fraîche en trente minutes, dans la viande sèche en une heure.

(1) La solution *alcoolique* d'acide phénique perd, au contraire, tout pouvoir antiseptique, même lorsqu'elle est employée à saturation. « Koch a déjà constaté pour d'autres virus à spores un fait analogue. Par contre, l'acide salicylique et la naphtaline, dissous dans l'alcool, conservent toute leur puissance antiseptique. »

(2) Di Mattei. *Virulenza delle spore del carbonchio sintomatico nelle carni infette.* Annali dell' Istit. d'igiene sper. di Roma, t. IV, 1895, p. 497.

Modifications expérimentales de la virulence. — L'atténuation de la virulence du charbon symptomatique a été obtenue, par Arloing, Cornevin et Thomas, avec divers procédés expérimentaux. Elle est réalisée par l'action des substances *antiseptiques*, par les *cultures successives*, par l'action de la *chaleur sur le virus frais*, par l'action de la *chaleur sur le virus desséché*.

1° Action des antiseptiques. — La plupart des antiseptiques capables de tuer le virus n'exercent leur action que lentement, en affaiblissant progressivement le pouvoir pathogène du microbe. En graduant le temps de contact et le titre « de certaines solutions antiseptiques (acide phénique, acide salicylique, sublimé, nitrate d'argent, galactose...) on arrive à préparer des vaccins, à l'aide desquels on peut pratiquer des inoculations prophylactiques ».

2° Action des cultures successives. — « Le microbe du charbon symptomatique, comme la plupart des microbes anaérobies, perd assez rapidement son activité lorsqu'on le fait passer à travers une série de cultures. » Les cultures successives opérées à 38-40°, dans le sérum sanguin, « et principalement dans les bouillons de veau et de poulet, additionnés de sulfate de fer et de glycérine, comme milieux, en présence de l'acide carbonique », fournissent des virus atténués qui pourraient donner des vaccins.

3° Action de la chaleur sur le virus frais. — Le chauffage du virus à une température de 65°, prolongé au delà de trente et de soixante minutes, permet d'obtenir un certain degré d'atténuation. D'autre part, le virus frais « enfermé dans un tube de verre de la grosseur d'une plume à écrire, exposé pendant une heure quarante-cinq minutes, à l'intérieur d'une étuve réglée à 70°, prend des propriétés vaccinales ». L'expérience montre toutefois que ce procédé est d'une application assez délicate et le suivant est de beaucoup plus sûr dans ses résultats.

4° Action de la chaleur sur le virus desséché. — « Le virus desséché peut être chauffé à 85, 90°, sans rien perdre de son activité. Mais si on l'humecte avant de le soumettre à l'étuve, on constate qu'une exposition de six heures à la température de 90° lui enlève une partie de son énergie. » L'atténuation est d'autant plus marquée que le temps du chauffage est plus prolongé. D'autre part, le virus supporte des températures plus élevées, et, pour un même temps de chauffage, l'atténuation sera en raison directe de cette élévation thermique. En soumettant les virus à des températures comprises entre 85° et 105°, pendant des temps variables, on obtiendra toute une échelle de virulence, dans laquelle des virus-vaccins pourront être choisis.

C'est par cette dernière méthode que sont préparés les vaccins actuellement employés.

Immunisation. — L'immunisation à l'égard du charbon symp-

tomatique est obtenue : *a*) par certains modes de l'inoculation du virus fort; *b*) par l'inoculation de virus atténués; *c*) par les produits solubles dus à la vie du microbe; *d*) par le sérum des animaux rendus réfractaires.

I. Inoculations virulentes. — L'injection intra-veineuse du virus constitue un premier mode d'immunisation. Les bovidés peuvent recevoir sans danger 4-6 centimètres cubes de sérosité virulente extraite d'une tumeur; le mouton supporte bien 1-2 centimètres cubes. « Les inoculations déterminent quelquefois des frissons, toujours de la tristesse, de l'inappétence et de la fièvre; la température s'élève de 1-2° au-dessus de la normale; mais ces troubles généraux ne durent que deux ou trois jours, et, après leur disparition, les sujets se montrent réfractaires à des inoculations ultérieures dans le tissu conjonctif. »

L'inoculation est faite dans la jugulaire, après dissection de la veine (Arloing), ou, plus simplement, par une simple ponction avec un trocart à double canule (Nocard). L'opération présente cependant de réels inconvénients; la souillure accidentelle du tissu conjonctif de la région provoque l'évolution d'une tumeur extrêmement grave en raison de son siège; d'autre part, l'inoculation est suivie, chez quelques animaux, de l'évolution complète du charbon.

L'injection intra-trachéale a les mêmes effets que l'injection intra-veineuse, mais elle présente aussi les mêmes inconvénients et elle reste une opération de laboratoire.

La pénétration dans le tissu conjonctif sous-cutané d'une très faible quantité de virus peut encore conférer l'immunité; toutefois, il est difficile de déterminer et de doser la matière nécessaire pour obtenir ce résultat. Arloing, Cornevin et Thomas ont réalisé la vaccination par ce mode à plusieurs reprises. L'inoculation pratiquée dans une région peu apte à l'évolution du virus diminue les chances d'accidents. Thomas a obtenu des résultats favorables en insérant dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'extrémité de la queue, à la façon d'un séton, une mèche imprégnée de virus naturel.

II. Immunisation par les virus atténués. — L'inoculation de virus atténués permet de conférer l'immunité avec beaucoup plus de sécurité. Arloing, Cornevin et Thomas préconisent l'emploi de deux vaccins, obtenus par le chauffage du virus naturel préalablement desséché.

Le virus est tiré directement des muscles envahis par le microbe; on triture un morceau de tumeur dans un mortier, en ajoutant

quelques gouttes d'eau; on filtre à travers une mousseline fine, puis le liquide est étalé, en couche mince, sur une assiette ou une lame de verre et porté à l'étuve, à 37°. Après dessiccation, on obtient, par le raclage, une poudre brune qui conserve indéfiniment ses propriétés virulentes.

Pour préparer les vaccins, on mélange une partie de poudre à deux parties d'eau et le liquide obtenu, étalé en couche mince, est porté à l'étuve. Le premier vaccin est obtenu par le chauffage à une température de 100 à 104° pendant sept heures; le deuxième vaccin est obtenu par le chauffage à 90-94° pendant le même temps. Le résidu se présente sous la forme d'écailles brunes, formées par de l'albumine cuite qui renferme les spores; ces masses doivent être finement pulvérisées et tamisées avant que de servir aux inoculations vaccinales.

Kitt (1) confère l'immunité par le même procédé, mais avec un seul virus atténué. Si l'on maintient la poudre virulente, préparée comme dans la méthode d'Arloing, Cornevin et Thomas, dans la vapeur d'eau à 98-100°, pendant cinq heures et demie à six heures, on obtient un virus qui peut être inoculé au mouton et au bœuf, à la dose de 2 centigrammes à 5 décigrammes de poudre, sans déterminer la mort. Le mouton inoculé sous la peau, en arrière de l'épaule, présente le lendemain de l'inoculation un léger œdème qui augmente un peu le deuxième et le troisième jour pour se résorber ensuite. Chez le bœuf inoculé de la même façon, il se produit seulement une tuméfaction œdémateuse persistant pendant quelques jours. Le vaccin ne tue même pas le cobaye; cependant, un certain degré de virulence est conservé, car l'on obtient l'infection du cobaye si l'on ajoute au liquide inoculé quelques gouttes d'acide lactique. L'immunité conférée aux bovidés par une seule inoculation est assez solide pour leur permettre de résister à une inoculation de virus fort.

Dans un travail plus récent, Kitt (2) émet l'avis qu'il y a intérêt à utiliser pour la préparation des vaccins les cultures pures du *Bacterium Chauvœi*. Le suc musculaire employé jusqu'ici renferme des germes variés, qui peuvent résister à l'action des hautes températures employées pour l'atténuation, puis provoquer des accidents chez les inoculés ou modifier l'action des virus-vaccins.

(1) Kitt. *Ueber Abschwachung des Rauschbrandvirus durch strömende Wasserdämpfe.* Centralbl. für Bakter., t. III, 1888, p. 572 et 605.

(2) Kitt. *Ueber Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen.* Monatshefte für Thierheilk., t. V, 1893, p. 19.

III. Immunisation par les toxines. — E. Roux (1) a montré que l'immunisation des cobayes à l'égard du charbon symptomatique est obtenue, comme pour la septicémie aiguë, par l'injection de liquides virulents (extrait des muscles et cultures) complètement dépourvus d'organismes vivants.

« Les cultures du charbon symptomatique dans le bouillon de veau sont chauffées, après quinze jours de séjour à l'étuve, dans l'autoclave à 115°. Le liquide ainsi stérilisé est injecté dans la cavité péritonéale des cobayes à la dose de 40 centimètres cubes. Ces injections sont répétées trois fois, à deux jours d'intervalle. Les animaux ainsi préparés résistent, le plus souvent, à l'inoculation, faite dans les muscles de la cuisse, avec un cinquième de centimètre cube de virus du charbon symptomatique, délayé dans l'acide lactique à 1 p. 5, tandis que les animaux témoins, inoculés en même temps, succombent quelquefois en moins de vingt-quatre heures.

«... Il est encore facile de rendre les cobayes réfractaires au charbon bactérien en leur injectant chaque jour, sous la peau, un centimètre cube de sérosité filtrée (2). Au bout de dix à douze injections, l'immunité est acquise.

«... Il serait d'un très grand intérêt de répéter ces essais de vaccination, sur le mouton et sur le bœuf. Le moment de les entreprendre sera venu lorsqu'on saura préparer les matières solubles vaccinales à l'état de pureté. » (E. Roux.)

Kitasato (1889) réalise l'immunisation du cobaye par l'injection de cultures chauffées à 80° pendant une demi-heure, et aussi par la simple inoculation d'une culture âgée de quinze jours et déjà très affaiblie. Il rapporte deux expériences dans lesquelles des cobayes nés de mères immunisées ont résisté aux inoculations virulentes.

Les ressemblances qui existent entre le vibrion septique et le *Bacterium Chauvœi* ont conduit E. Roux à rechercher si les cobayes qui ont l'immunité pour la septicémie l'ont aussi pour le charbon symptomatique, et inversement. Il a vu que « les cobayes vaccinés pour la septicémie succombent au charbon symptomatique, tandis que ceux qui ont été rendus réfractaires à cette seconde maladie résistent souvent à l'inoculation du vibrion septique ».

(1) E. Roux. *Immunité contre le charbon symptomatique conférée par des substances solubles.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 49.

(2) Cette sérosité est préparée avec les muscles envahis et le tissu cellulaire œdématié. Ces parties sont hachées, macérées dans leur poids d'eau et pressées. Le liquide qui s'écoule est filtré sur porcelaine. On obtient une sérosité rougeâtre, alcaline, albumineuse, qui peut se conserver sans altération.

Duenschmann (1), qui a repris cette étude, a obtenu, en cultivant le microbe dans le vide, sur la viande hachée, un résidu renfermant les toxines et capable de tuer le cobaye à la dose de 2 centimètres cubes. La sérosité provenant des animaux tués avec ce virus est très riche en toxine; après filtration, elle tue le cobaye à la dose de 18 centimètres cubes. Les expériences montrent que la toxine ne vaccine pas le cobaye contre le virus vivant; les animaux qui la reçoivent paraissent, au contraire, plus sensibles aux inoculations virulentes. La sérosité filtrée provenant d'animaux qui ont succombé au charbon symptomatique est vaccinante, non parce qu'elle contient de la toxine, mais parce qu'elle renferme une substance préventive, qui existe également dans les humeurs des animaux immunisés (?).

IV. Sérothérapie. — Kitt (2) obtient l'immunisation du mouton par l'inoculation de 40 c. c. de sérum provenant d'un autre mouton vacciné. Huit jours après, il résiste à une inoculation de suc musculaire virulent, qui tue un mouton témoin. Chez le cobaye, l'immunisation par le même procédé n'est pas réalisée.

Duenschmann produit un sérum immunisant, en renforçant l'immunité naturelle des lapins par des inoculations successives d'un virus renforcé. Les lapins ainsi traités donnent un sérum qui peut détruire la toxine *in vitro* ou atténuer ses effets dans un organisme. L'injection du sérum de lapin immunisé permet au cobaye de résister à une inoculation de virus ou de toxine qui tue les animaux témoins.

Non seulement, comme E. Roux l'a montré, les cobayes immunisés contre le charbon symptomatique résistent à l'inoculation du vibrion septique, mais le sérum des animaux réfractaires, mélangé au virus septique, neutralise son action.

Traitement.

« L'intervention est le plus souvent sans résultat. On a conseillé les fortes saignées, les scarifications profondes suivies de la compression des tumeurs, les applications froides, les lavages et arrosages avec les acides dilués, le vinaigre, l'alcool et surtout avec les solutions phéniquées fortes, les cautérisations avec le cautère

(1) H. Duenschmann. *Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'œdème malin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 403.

(2) Kitt. *Ueber Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen.* Monatshefte für Thierheilk., t. V, 1893, p. 19.

chauffé à blanc, les injections intra-musculaires d'acide phénique à 5 p. 100. A l'intérieur, on a donné sans succès les toniques, les antiseptiques, les acides (acide chlorhydrique, phénique, sulfurique) associés à des décoctions mucilagineuses, la teinture d'iode... L'excision de la tumeur provoque une vive douleur sans aucun avantage. Les incisions et les arrosages avec l'acide phénique à 5 p. 100 doivent être préférés.

« Walraff conseille d'appliquer une forte ligature à la base de la tumeur et de pratiquer ensuite des scarifications » (Hess).

Prophylaxie.

La prophylaxie comprend à la fois l'utilisation des méthodes de vaccination et l'emploi des mesures sanitaires propres à éviter l'infection.

I. — Vaccination.

L'injection intra-veineuse constitue un premier mode pratique de vaccination ; dès 1880, elle était employée avec succès, dans le Bassigny, par Arloing, Cornevin et Thomas. Cependant, les difficultés de la technique firent abandonner cette méthode dès que l'atténuation du virus fut obtenue.

En 1883, la vaccination par le virus atténué est tentée, avec un plein succès, en France et en Suisse; à partir de l'année 1884, son emploi s'étend progressivement dans les régions infectées et, à l'heure actuelle, elle est appliquée couramment dans toute l'Europe centrale. « La valeur de la vaccination, dit Kitt, n'est pas seulement une vérité expérimentale, mais ses *résultats pratiques* sont démontrés par la statistique... La mortalité, chez les animaux non inoculés, est cinq fois et demie plus grande que chez les vaccinés. » Encore cette appréciation est-elle des plus modérées, car la mortalité peut atteindre une proportion de 6 à 10 p. 100 chez les non-vaccinés. (Strebel.)

Plusieurs procédés de vaccination ont été successivement conseillés (1).

I. Procédé Arloing, Cornevin et Thomas. — On inocule à l'extrémité de la queue, deux vaccins d'énergie différente. La technique de l'opération est ainsi fixée :

(1) Voir les rapports de Cornevin, Hess et Strebel au Congrès de Berne, en 1896.

« La vaccination contre le charbon symptomatique comporte deux inoculations successives, à dix jours d'intervalle. La première se fait avec un virus très atténué — *premier vaccin* — et la seconde avec un virus moins atténué — *deuxième vaccin.*

« Ces deux sortes de vaccin sont envoyées à l'opérateur sous forme de poudre, par paquets de dix doses au minimum.

« Manuel opératoire. — *A.* On dépose le contenu d'un paquet de vaccin au fond d'un mortier (verre ou porcelaine) passé préalablement à l'eau bouillante. On laisse tomber d'abord 2 à 3 gouttes d'eau et, avec le pilon, on triture la poudre vaccinale jusqu'à ce qu'on ait fait une pâte homogène, puis on ajoute peu à peu l'eau nécessaire pour arriver à 10 centimètres cubes ou 10 grammes, tout en continuant à triturer et à délayer le vaccin. On obtient alors un liquide brunâtre qu'on jette sur un filtre en toile (batiste stérilisée à l'eau bouillante), afin d'arrêter les particules grossières échappées à la trituration. Le filtre ayant été mouillé à l'avance, on doit obtenir environ 10 centimètres cubes de liquide vaccinal, quantité nécessaire pour charger deux fois la seringue.

« Il va de soi qu'avant de remplir cet instrument pour la première fois, on s'est assuré de sa propreté absolue et de son bon fonctionnement.

« *B.* Quant à l'inoculation proprement dite, on peut la faire d'après plusieurs procédés :

« *Inoculation à la queue.* — L'opérateur s'approche de l'animal à vacciner, lui saisit la queue de la main gauche, coupe à l'aide de ciseaux, sur une étendue de 7 à 8 centimètres, les crins qui garnissent la face inférieure de la partie terminale de l'organe, dit vulgairement toupillon, et lave avec soin la surface de la peau. Puis, enfonçant sur la ligne médiane la tige de trocart annexée à la seringue, il creuse, de bas en haut, une galerie qu'il élargit à son fond en imprimant à la tige piquante des mouvements de latéralité et de bascule. Il retire l'instrument et infléchit l'extrémité de la queue de manière à placer en haut l'orifice de la galerie sous-cutanée; alors il engage la canule mousse de la seringue dans cet orifice et pousse 1 centimètre cube (ou 20 gouttes) du liquide vaccinal, s'il s'agit d'un animal de dix-huit mois et au-dessus, et seulement 10, 12 ou 15 gouttes, selon le poids des sujets, s'ils sont âgés de six à dix-huit mois. On a eu le soin de régler ces quantités à l'avance à l'aide du curseur dont est munie la tige du piston. On retire ensuite la canule et l'on exerce une légère pression sur l'orifice de la galerie pour prévenir la sortie du liquide introduit.

« L'inoculation du deuxième vaccin se fait huit à dix jours après celle du premier, dans une galerie creusée à côté de la première, et en observant les mêmes règles. »

Les accidents locaux qui suivent l'opération sont presque toujours insignifiants. Les pertes consécutives à la vaccination sont de 4 p. 1000 environ. La préservation est assurée presque à coup sûr. Chez les vaccinés, la mortalité dans l'année qui suit l'opération n'atteint pas 1/2 p. 100.

La durée de l'immunité conférée est en général de dix-sept à dix-huit mois.

Les quelques inconvénients reprochés à la méthode se rapportent au choix de la région, à l'énergie trop grande du second vaccin et à la nécessité d'une double intervention.

L'inoculation à la queue ne met pas nécessairement à l'abri de tout accident ; si les tumeurs ne se développent jamais au point d'inoculation, elles peuvent apparaître en d'autres régions, au niveau de la hanche, de la croupe, de l'épaule... Parfois aussi l'inoculation provoque des accidents locaux de suppuration et de gangrène, suivis de la chute de la queue et, en quelques cas très rares, de tétanos (Strebel). Enfin, l'épaisseur de la peau, la densité du tissu conjonctif, les mouvements brusques des animaux au moment de l'opération, les hémorragies fréquentes rendent quelquefois l'inoculation pénible et incertaine dans ses résultats.

II. Vaccination a l'épaule. — Dès 1887, Kitt pratique des essais d'inoculation en arrière de l'épaule, avec un vaccin doué d'une virulence intermédiaire à celle des deux vaccins de Lyon. De 1888 à 1891, Suchanka, Palla et Schwaiger emploient, dans le duché de Salzbourg, la vaccination unique à l'épaule, avec le vaccin de Kitt et avec le deuxième vaccin de Lyon. De 1886 à 1893, Brémond, d'Oran, vaccine plus de 30 000 bovidés par une seule inoculation à l'épaule avec le deuxième vaccin de Lyon. Strebel, de 1892 à 1894, emploie avec un plein succès la double vaccination lyonnaise à l'épaule, dans le canton de Fribourg (1). Les résultats obtenus sont excellents ; il semble acquis que le lieu de l'inoculation est sans influence sur les suites de l'opération lorsque, en 1895 et en 1896, des accidents sont signalés en divers points. Sur un total de 2618 animaux vaccinés à l'épaule, dans le canton de Fribourg, au printemps de 1896, on compte 45,8 p. 1000 de pertes consécutives à l'opération, alors que 4634 vaccinés à la queue donnent une mortalité de 0,65 p. 1000 seulement (2).

La technique de l'opération est simple ; « l'inoculation est pratiquée en avant ou en arrière de l'épaule ; on soulève un pli de la peau et on introduit rapidement la canule de sorte qu'elle arrive dans le tissu conjonctif sous-cutané. Il faut éviter d'atteindre la chair ».

III. Vaccination sur le thorax. — La méthode, employée par Zimmermann, puis par Guillod et Simon, ne diffère de la vaccination Arloing, Cornevin et Thomas que par le lieu de l'inoculation. Celle-ci est pratiquée au niveau du tiers postérieur du thorax, immédiatement au-dessous du bord inférieur de l'ilio-spinal.

Jusqu'ici, les résultats obtenus sont des plus avantageux ; les insuccès

(1) Strebel. *De l'inoculation préservative du charbon symptomatique pratiquée à l'épaule et à la paroi thoracique.* Journal de méd. vét., 1893, p. 11. — Brémond. *Modifications dans le manuel de la vaccination...* Id., id., p. 131.

(2) Strebel. *Das unmittelbare schlimme Resultat der Rauschbrandimpfung...* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1896, p. 269.

de la vaccination à l'épaule légitiment cependant une certaine défiance à l'égard de la méthode.

IV. Procédé de Kitt. — On utilise un vaccin unique, obtenu par l'action de la vapeur d'eau. Cette vaccination est moins certaine dans ses effets préservatifs que les inoculations répétées; à diverses reprises, Kitt a déclaré que la vaccination par le procédé français agit plus sûrement que la sienne.

« Malgré cela, les succès obtenus, le plus de rapidité et de commodité de cette méthode, justifient les essais de vaccination unique. » (Strebel.)

Les indications relatives au choix d'une méthode sont faciles à résumer. L'inoculation d'un seul vaccin risque d'être insuffisante si le vaccin est trop affaibli; elle est dangereuse dès que l'on inocule un virus assez fort pour immuniser sûrement. Si l'inoculation d'emblée du deuxième vaccin de Lyon est permise chez certaines populations en état de moindre réceptivité (bétail algérien...), elle ne saurait être généralisée sans danger.

Les résultats fournis par les diverses méthodes, jusqu'en 1895, sont résumés dans les statistiques suivantes, recueillies par Strebel :

Résultats des vaccinations jusqu'en 1896.

MÉTHODES.	NOMBRE des vaccinés.	PERTES consécutives à la vaccination; p. 1000.	MORTALITÉ chez les vaccinés dans l'année de la vaccination; pour 1000
Vaccination à la queue :			
Vaccin de Lyon	338.892	0,25	0,37
Vaccin de Berne		1,07	0,37
Vaccination à l'épaule :			
Vaccin de Lyon	37:410	0,22	0,42
Vaccin de Berne	5.492	3,5	0,58
Procédé de Kitt :			
Vaccin sec	34.852	1,52	0,32
Cultures pures	5.644	1,43	1,43

Si l'on ajoute à ces données l'insuccès des vaccinations à l'épaule pendant le printemps de 1896, on voit que la supériorité des vaccins lyonnais et de la vieille méthode de la vaccination double à la queue est également incontestable.

II. — MESURES SANITAIRES.

Les mesures sanitaires indiquées sont analogues à celles qui sont applicables à la fièvre charbonneuse. Les étables envahies seront aussitôt évacuées par les animaux sains; les litières et les excréments seront brûlés ou enfouis profondément, après désinfection. Toutes les parties souillées par les déjections du malade seront soumises à des lavages répétés et à une désinfection complète avec la solution acide de sublimé, la solution aqueuse d'acide phénique à 2 p. 100 ou de sulfate de cuivre à 2 p. 100. Les animaux peuvent être réintégrés dans l'étable aussitôt après cette désinfection.

La destruction des cadavres doit être aussi complète que possible. La solubilisation par l'acide sulfurique est difficilement réalisable. Par contre, l'incinération sur un bûcher improvisé, après arrosage du cadavre avec le pétrole, sera pratiquement conseillée dans les pays boisés.

Si l'enfouissement est nécessaire, on choisira l'emplacement dans des lieux écartés, dans les forêts, et, en général, dans les endroits interdits au bétail. Le cadavre, arrosé de pétrole ou enduit de goudron, sera enterré à une profondeur de $1^{m}50$ au moins.

L'utilisation des peaux pourrait être permise, même après une désinfection incomplète; les manipulations industrielles sont sans danger, puisque l'homme est entièrement réfractaire au charbon bactérien.

Lorsque les animaux ont succombé dans les prairies, le sol souillé par le malade doit être désinfecté aussi complètement que possible, puis recouvert d'un tas de pierres pour en éviter l'accès.

Utilisation des viandes. — Les viandes provenant d'animaux abattus au cours de l'infection doivent être rejetées de la consommation. L'observation montre que, même en dehors des tumeurs spécifiques, le muscle offre un terrain favorable aux agents de diverses fermentations. Les accidents graves d'intoxication qui peuvent résulter de l'ingestion de ces viandes justifient la saisie totale dans tous les cas.

Législation. — En *France* et dans tous les pays, les prescriptions sanitaires applicables au charbon symptomatique sont identiques à celles qui sont prévues pour la fièvre charbonneuse (V. FIÈVRE CHARBONNEUSE; *Législation*).

« BRADSOT » DU MOUTON

On désigne en Norvège sous le nom de *Bradsot* ou Bräsot une maladie épizootique du mouton, d'apparence charbonneuse, due à une bactérie semblable à celle du charbon symptomatique.

Historique (1). — La maladie est signalée en Islande, dès le siècle dernier, par le baron Hastfer (1761), puis par Olafsen et Povelson (1772). Ketilson, en 1778, mentionne, parmi les lésions observées, la présence de taches bleues dans la caillette et l'épaississement des parois. La bradsot est étudiée ensuite par le pasteur Poulsen (1816), par Hjaltelin (1856) et, en ces derniers temps, par Sigurdsson (1873), Jonsson (1873) et Einarsson (1876).

En Norvège, l'affection est décrite pour la première fois par l'agriculteur Schumann en 1876, sous le nom de « maladie des agneaux ».

Il n'est pas douteux que la maladie connue en Écosse sous les noms de « Braxy » et de « Louping-ill » du mouton soit identique à la bradsot (2). Étudiée déjà par William Hogg (1828), elle est complètement décrite par James Cowan (1861) et Robertson.

Jusqu'en ces dernières années, la bradsot est considérée comme une variété charbonneuse. En 1888, Ivar Nielsen (3) donne une bonne étude étiologique et expérimentale; il montre que l'affection est due à une bactérie très voisine de celle du charbon symptomatique. Les recherches de Jensen (4) confirment les résultats obtenus et y ajoutent quelques données intéressantes.

Bactériologie. — L'agent spécifique est une bactérie mesurant 2 à 6 μ de longueur sur 1 μ de largeur. Les microbes sont souvent sporulés ; leur aspect est identique à celui du Bacterium Chauvæi; parfois, deux éléments sont associés bout à bout ou côte à côte et ils donnent l'impression d'un gros bacille fortement coloré.

La bactérie est anaérobie. La culture est lente sur la *gélose* et sur la *gélatine*, qui est liquéfiée. Dans le *bouillon-sérum* (āā) le liquide est troublé en vingt-quatre heures et, après trois jours, le dépôt fourmille de spores. Un bon milieu est fourni par un mélange de gélose (3 parties) et de sérum de bœuf (1 partie); on voit après vingt heures de séjour, à 37°, un dépôt de colonies avec développement abondant de gaz. Le mélange

(1) Krabbe. *Ueber die Bradsot der Schafe...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. I, 1875, p. 34.

(2) L'expression de « Louping-ill » désigne des maladies diverses du mouton. Mac Fadyean a montré que le louping-ill des agneaux du Northumberland consiste en une méningite spinale purulente causée par des microcoques.

Voy. Mac Fadyean. *Louping-ill in Sheep.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. VII, 1894, p. 207.

(3) Ivar Nielsen. *Bradsot hos Faaret.* Tidsskrift for Veterinaerer, 1888. *Ueber Braasot*, Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1896, p. 55.

(4) Jensen. *Ueber Bradsot und deren Aetiologie.* Id., t. XXII, 1896, p. 249 (avec bibliogr.).

gélatine-agar et sérum, ensemencé par piqûre, donne également de belles cultures.

La virulence disparaît rapidement dans les cultures; les premières générations seules sont capables de tuer comme le virus provenant directement des lésions.

La bactérie est pathogène pour le mouton, le veau, le porcelet, le cobaye, le lapin, le pigeon, la poule, la souris.

Distribution géographique. — Épidémiologie. — L'Islande, la côte nord-ouest de la Norvège, les Feroë, l'Écosse et la Cornouaille (Cornwall et Devon) constituent le domaine de la bradsot.

En Islande, la maladie est connue de temps immémorial; dans les Feroë, elle est signalée dès 1781, dans une relation de voyage de Svaboe; d'après le pasteur Landt, les traditions populaires reportent au XIVe siècle l'importation de la bradsot par des moutons venus d'Islande. Les îles du Sud ont été infectées dans la première moitié de ce siècle, après l'introduction de moutons provenant des îles du Nord.

Les pertes causées sont énormes. Dans un seul district islandais (Sönder Amt), Hjaltelin constate une perte annuelle de 6000 moutons. En Norvège, Nokleby signale, pour son seul district, une mortalité moyenne de 700 à 1000 bêtes par an. En Écosse, Gamgee admet une perte moyenne de 150000 moutons chaque année; Cowan estime que la bradsot tue 15 à 20 p. 100 des animaux, la proportion s'élevant en certaines années à 45 et 50 p. 100 des effectifs.

En dehors de ses foyers habituels, la bradsot est constatée exceptionnellement en d'autres régions; Peters (1) la retrouve dans le Mecklembourg en 1890; on doit lui rapporter peut-être les exemples de charbon symptomatique du mouton récemment observés en Allemagne (2).

Étude clinique.

Symptômes. — La maladie débute soudainement par des signes de coliques et du ballonnement. L'anxiété est profonde; le malade reste étendu sur le sol; chaque mouvement provoque de la douleur et des plaintes; la respiration est pénible, une salive mousseuse s'écoule de la bouche. L'animal succombe parfois après quelques minutes seulement.

Alors que la survie est plus longue, on constate l'apparition de tuméfactions diffuses, au niveau de l'arrière-train, du cou, des épaules, de la tête. La peau prend une coloration rouge brun ou noire.

L'évolution est complète en 2-12 heures; la mort est la terminaison à peu près constante.

Lésions. — Le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire est

(1) Peters. *Die Bradsot der Schafe in Mecklenburg.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 73.

(2) Hauch. *Rauschbrand bei Schafen.* Wochenschr. für Thierheilk., 1897. — Voodt. Id., Berliner thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 209.

infiltré et distendu par des gaz: les muscles sont cuits, de couleur foncée. Le sang reste coagulable.

Des altérations constantes existent au niveau de la caillette ; les parois de l'estomac sont infiltrées par un exsudat séro-hémorragique; elles montrent des zones tuméfiées de couleur rouge violacé; la caillette et les premières parties de l'intestin, vides d'aliments, renferment un liquide hémorragique. On retrouve des foyers d'inflammation sur les autres estomacs et en divers points de l'intestin. Les séreuses renferment un liquide rosé. Le foie et les reins sont volumineux et ramollis. La rate, parfois tuméfiée, est normale en d'autres cas.

La bactérie spécifique est rencontrée dans les lésions de la caillette et dans les exsudats des séreuses.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — La bradsot est une maladie saisonnière; elle apparaît en automne, pour devenir très fréquente en hiver et disparaître à l'entrée du printemps; on ne l'observe que rarement en été. Comme pour le charbon symptomatique, les jeunes animaux sont surtout frappés, alors que les moutons âgés de plus de trois ans sont à peu près réfractaires. La statistique de Hjaltelin est probante à cet égard ; les 6 000 cas de mort observés se répartissent ainsi :

Moutons de 1 an	2.440
— de 2 ans	2.460
— de 3 ans	1.020
— de plus de 3 ans	80

Landt dans les Feroë, Nielsen en Norvège ont fait la même constatation.

La race joue également un rôle dans la prédisposition ; alors qu'en Norvège les petits moutons du pays, depuis longtemps acclimatés, résistent bien ou se montrent réfractaires, les races améliorées (cheviots et croisements) subissent des pertes énormes et des éleveurs ont dû renoncer à leur entretien (Nielsen).

La contagion paraît n'avoir qu'un rôle insignifiant dans l'infection. Il est probable que les microbes, répandus abondamment dans les sols, sont ingérés avec les aliments et qu'ils envahissent l'organisme grâce à une cause banale modifiant les conditions de la défense. On s'explique ainsi l'influence fâcheuse de certains aliments (fougères sèches, fourrages glacés...) et celle du refroidissement pendant les nuits claires de l'hiver.

Étude expérimentale. — Chez le *mouton*, l'ingestion de cultures ne produit généralement pas l'infection ; un mouton à jeun depuis vingt-quatre heures reçoit impunément des chardons arrosés de cultures riches en spores (Jensen). L'inoculation cutanée tue en 12-15 heures ; les lésions sont identiques à celles du charbon symptomatique ; le suc musculaire renferme de nombreux bâtonnets, déformés par une grosse spore réfrin-

gente. Le *veau* est tué en quarante-huit heures, avec des lésions locales étendues, au niveau du point d'inoculation. Le *porcelet* succombe en trente-six heures à l'inoculation intra-péritonéale. Le *cobaye* est tué en 12-16 heures ; l'évolution est semblable à celle du charbon symptomatique. La *souris*, la *poule*, le *pigeon* sont tués en 12-18 heures. Le *lapin* est peu sensible ; la plupart des inoculés présentent seulement une tuméfaction locale.

La pathogénie des accidents est analogue à celle du charbon symptomatique. L'infection s'opère au niveau de la caillette ; la mort arrive avant que des lésions périphériques aient eu le temps d'évoluer.

Nielsen obtient une matière vaccinante en soumettant à la dessiccation le rein d'un malade ; le tissu est pulvérisé et l'on inocule sous la peau une petite quantité de la poudre. L'inoculation provoque une tumeur inflammatoire et quelques troubles généraux qui disparaissent en quelques jours. Jensen a vérifié l'efficacité de la méthode ; le mouton vacciné résiste dix jours après à une inoculation virulente qui tue un témoin en quinze heures.

Nielsen a tenté d'obtenir une atténuation du virus par le procédé employé par Kitt pour la bactérie du charbon symptomatique. La poudre de rein virulente est soumise, pendant cinq heures et demie, à l'action de la vapeur d'eau ; après ce temps, l'inoculation tue encore la souris en deux jours et le cobaye en trois jours, tandis que le mouton présente seulement une faible réaction locale.

La vaccination contre la bradsot n'assure aucune immunité contre le charbon symptomatique (Jensen) ; il serait intéressant de rechercher si, par contre, la vaccination contre le charbon ne rend pas le mouton réfractaire à la bradsot.

Prophylaxie.

La vaccination paraît être facilement réalisable et les procédés de Nielsen pourraient être sans doute perfectionnés. C'est exclusivement dans cette direction que la prévention semble devoir être recherchée.

Utilisation des viandes (1). — La viande répand une odeur forte et fétide qui la rendrait à elle seule inutilisable ; l'altération du muscle et sa putréfaction rapide la feront également rejeter de la consommation. En Islande et en Écosse, la chair des moutons atteints est cependant consommée. « On lève la peau, on coupe la viande, on la lave, on la sale et on la laisse séjourner dans l'eau. Les morceaux perdent en partie leur odeur ; ils sont alors salés à nouveau et fumés. Après quelques semaines cette viande est meilleure (?) que celle des moutons sains et les bergers la mangent sans effets fâcheux. » (Gamgee.)

(1) Jensen. *Zur Natur der Schafseuche « Braxy »...* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene, t. VII, 1896, p. 6.

CHAPITRE VIII

PÉRIPNEUMONIE

La péripneumonie est une maladie contagieuse, spéciale aux bovidés, caractérisée par des lésions d'inflammation exsudative dans le poumon et sur la plèvre.

Historique. — La péripneumonie n'est différenciée des autres « maladies de poitrine » que vers la fin du siècle dernier. Bourgelat (1765) donne, pour la première fois, une bonne description de la péripneumonie ; il signale les lésions caractéristiques de la plèvre et du poumon et il différencie la maladie des « fièvres putrides », avec lesquelles elle est restée confondue jusque-là. Chabert publie, en 1792, son *Instruction sur la péripneumonie* ; la contagiosité, déjà soupçonnée en Italie par Brugnone et Toggia, est nettement affirmée et la maladie est décrite comme une « fièvre gangreneuse ».

En Allemagne, Sander (1810) et Veith (1818) reproduisent les idées de Chabert ; ils considèrent la maladie comme une affection typhoïde ou gangreneuse (pneumonie typhoïde du bétail, fièvre gangreneuse du poumon), capable de naître spontanément, mais aussi de se transmettre dans les dernières périodes. Au contraire, Tscheulin (1813) voit dans la péripneumonie une simple « paralysie du poumon », due à des causes extérieures banales ; avec lui, Havemann (1819) et Bojanus (1820) nient la contagion. — En 1821, Dieterichs étudie l'affection sous le nom de « pleuro-pneumonie enzootique du bétail » ; il remarque le premier que l'aspect particulier du tissu hépatisé est dû à la constitution anatomique du poumon des bovidés et au développement du tissu lymphatique interlobulaire ; après avoir tenté en vain de transmettre la maladie par la cohabitation et par l'inoculation du jetage nasal, il conclut à la non-contagiosité.

Pendant vingt années (1820-1840), les opinions restent partagées sur cette importante question de la contagiosité de la péripneumonie, mais il est intéressant de constater que, en dépit des tyrannies dogmatiques, nombre d'observateurs restent partisans de la transmission.

Grognier (1830), qui observe la maladie dans la Loire, conclut à la contagiosité ; il conseille l'isolement des malades, la mise en quarantaine des animaux nouvellement importés et il proteste contre l'absolutisme de

la théorie broussaisienne, à la fois quant à la péripneumonie et à la fièvre charbonneuse (1). Lecoq, d'Avesnes (1833), donne une bonne description clinique de la maladie ; il admet aussi la contagion, « quand les étables sont viciées par beaucoup de malades ». Franque (1834) formule une opinion toute semblable ; l'apparition de la péripneumonie coïncide avec les importations de bovidés ; l'affection est contagieuse, non pas seulement dans les dernières périodes, mais dès le début de son évolution (2). Sauter cite de nombreux faits montrant que, dans le duché de Bade, la péripneumonie est toujours apparue à la suite de l'importation d'animaux malades, provenant du Wurtemberg et de la Suisse.

Les nombreux partisans de la spontanéité continuent, par contre, à invoquer les causes les plus diverses et la doctrine de la contagion ne s'impose, en France, que vers 1840, avec les travaux de Delafond.

Dans une première monographie, Delafond (3) donne une étude des symptômes et il étudie les signes fournis par la percussion et par l'auscultation ; tout en admettant la genèse de la maladie sous l'influence de la stabulation, de l'alimentation abondante et du refroidissement, il reconnaît la contagiosité. L'année suivante, Delafond établit les divers modes de la transmission dans les étables et dans les herbages, ainsi que ceux de la dissémination de la contagion. « La péripneumonie est une maladie contagieuse ;... les éléments virulents paraissent résider dans le mucus nasal, la salive, l'air expiré... Le commerce des bêtes malades est une des principales causes de l'extension de la maladie. » Yvart, qui observe la maladie dans les pâturages de l'Auvergne, reconnaît aussi la contagion et il propose d'excellentes mesures sanitaires.

En Prusse, une commission désignée par la Société d'agriculture d'Ober-Barnim est chargée de rechercher si la péripneumonie est contagieuse et quels sont les modes de la transmission. Le rapport d'Ulrich (4) conclut à la certitude de la contagion ; le sang, le mucus, l'air expiré... n'ont pu communiquer la maladie.

En 1850, une commission est instituée par le ministre de l'agriculture, Dumas, avec la mission de « rechercher si la péripneumonie est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation, de centraliser tous les documents transmis sur cette maladie, et, en même temps, d'étudier et d'indiquer les meilleures mesures à prendre pour en arrêter les ravages ». La commission avait commencé ses travaux lorsque, en 1852, des données nouvelles de la plus haute importance sont apportées par Willems, de

(1) Grognier. *Mémoire sur une épizootie bovine observée en* 1826. Recueil de méd. vét., 1830, p. 700.

(2) Franque. *Geschichte der Seuchen in Nassau*, 1834.

(3) Delafond. *Instructions sur la pleuro-pneumonie des bêtes bovines au pays de Bray*. Recueil de méd. vét., 1840, p. 593 et 729. *Recherches sur la contagion de la péripneumonie des bêtes bovines*. Id., 1840, p. 337, 401, 476 et 529. *Traité sur la maladie de poitrine du gros bétail*. 1 vol. Paris, 1844.

(4) Ulrich. *Generalbericht über die zur Ermittlung der Lungenseuche des Rindviehs angestellten Versuche*. Berlin, 1852.

Hasselt (1). L'inoculation aux espèces autres que les bovidés ne produit aucun effet ; l'inoculation de la sérosité puisée dans le poumon hépatisé détermine, chez les bovidés, des accidents locaux qui diffèrent dans leur gravité selon la région inoculée. Les animaux qui ont résisté à cette inoculation sont rendus réfractaires à la contagion de la péripneumonie.

La commission française est appelée à contrôler ces résultats ; en 1854, elle formule par l'organe de son rapporteur, H. Bouley, les conclusions générales suivantes : « La péripneumonie épizootique des bêtes à cornes est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation, des animaux malades aux animaux sains de la même espèce. Tous les animaux exposés à la contagion par cohabitation ne contractent pas la péripneumonie ; il en est, parmi eux, qui demeurent complètement réfractaires, et d'autres qui n'éprouvent qu'une indisposition légère et de peu de durée. Parmi les animaux qui contractent la maladie, les uns guérissent et récupèrent, après leur guérison, toutes les apparences de la santé, et les autres succombent. Les animaux qui ne présentent que des symptômes d'une indisposition légère paraissent préservés par ce fait, à l'avenir, contre les atteintes de la péripneumonie. Les animaux qui ont été atteints une première fois de la péripneumonie ne paraissent plus susceptibles de la contracter de nouveau. » Relativement à l'inoculation préventive, la conclusion est la suivante : « L'inoculation du liquide extrait des poumons d'un animal malade de la péripneumonie possède une vertu préservatrice ; elle investit l'organisme du plus grand nombre des animaux d'une immunité qui les protège contre la contagion de cette maladie pendant un temps encore indéterminé (2). »

Si ces conclusions n'ajoutent rien à la connaissance de la maladie, elles consacrent au moins la valeur prophylactique de l'inoculation willemsienne. Les nombreux rapports publiés à la même époque, par diverses commissions étrangères, et les travaux des praticiens confirment l'efficacité de la méthode, en même temps qu'ils en précisent les indications au point de vue sanitaire. (V. Inoculation.)

Le travail de Gerlach (1853), sur l'étiologie de la péripneumonie, n'apporte aucun fait nouveau de quelque importance ; il reproduit, d'après les faits d'observation, la démonstration de la contagion, déjà donnée par Delafond et consacrée expérimentalement par les commissions allemande et française. Quelques progrès sont encore réalisés dans l'étude de la maladie ; Thiernesse étudie les effets de l'inoculation intra-veineuse du virus ; Fürstenberg (1867) reconnaît la préexistence des lésions du tissu lymphatique sous-pleural et interlobulaire, ainsi que le mode d'envahissement des lobules ; Gerlach (1872) et Sussdorf (1879) décrivent

(1) Willems. *Mémoire sur la pleuro-pneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vét., 1852, p. 401.

(2) Magendie et H. Bouley. *Rapport général des travaux de la commission instituée pour l'étude de la péripneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 161.

les altérations des vaisseaux dans le tissu hépatisé ; Delaforge rapporte de curieuses observations sur les modes de la contagion.

La détermination de l'agent essentiel de la péripneumonie fait aussi l'objet de nombreux travaux. Sussdorf (1879), Bruylants et Verriest (1880), Pütz (1881), Himmelstoss (1884), Lustig (1885), Poels et Nolen (1886) isolent et décrivent des microbes divers, sans pouvoir démontrer leur spécificité. Arloing (1885-1896) s'efforce de démontrer, dans une série de patientes recherches, la spécificité d'un bacille rencontré dans les poumons affectés (Pneumo-bacillus liquefaciens bovis) et d'obtenir, par l'inoculation des cultures, l'immunisation des organismes. Non plus que dans les tentatives précédentes, les espérances conçues ne sont réalisées ; le pneumo-bacille constitue un hôte habituel du poumon des bovidés (Lignières) et il n'est pour rien dans la virulence péripneumonique (1).

Nature de la maladie. — Bactériologie. — La contagiosité de la péripneumonie et les résultats expérimentaux obtenus par Willems démontrent l'existence d'un *virus*, localisé au niveau des lésions spécifiques. D'autre part, aucun des modes de l'inoculation expérimentale employés jusqu'ici ne permet de reproduire la maladie sous sa forme naturelle. La nature spécifique des accidents consécutifs à l'inoculation sous-cutanée, chez les bovidés, n'est démontrée qu'indirectement, par les caractères anatomiques des altérations et par l'immunisation que procure leur évolution. Cette ignorance des conditions nécessaires à l'infection pleuro-pneumonique explique les difficultés rencontrées dans l'étude de la virulence et dans la détermination de l'agent pathogène.

La sérosité recueillie purement dans le poumon, au sein des cloisons interlobulaires infiltrées, est très virulente pour le bœuf ; inoculée sous la peau, même dans une région peu favorable, comme l'extrémité de la queue, elle provoque, à la dose de quelques gouttes, des engorgements considérables, parfois suivis de mort. Conservée à l'étuve, pure ou additionnée de bouillons nutritifs, la sérosité conserve sa virulence; mais elle n'est le siège d'aucune culture microbienne. Inoculée aux petits animaux, la sérosité péripneumonique ne détermine aucun accident; le cobaye reçoit impunément, dans le péritoine, jusqu'à dix centimètres cubes du liquide. L'inoculation sous-cutanée au bœuf de la lymphe chauffée ou filtrée ne produit plus aucun effet.

L'examen bactériologique de la sérosité virulente ne montre aucun élément colorable par les procédés connus. On peut prévoir

(1) Voir, en outre des publications de M. Arloing : Rossignol. *Rapport sur les expériences de Pouilly-le-Fort.* Bulletin de la Soc. de méd. vétér. pratique, 1896, p. 140.

que l'agent de la virulence est tout différent des formes microbiennes actuellement différenciées.

Espèces affectées. — Les *bovidés* et les *buffles* sont les seuls animaux domestiques affectés. La maladie est observée aussi sur l'*yack* et le *bison* (Jardin zoologique de Bruxelles, 1877).

La *chèvre* est réfractaire; les affections similaires constatées chez elle diffèrent en réalité de la péripneumonie. (V. PLEUROPNEUMONIE DE LA CHÈVRE et PNEUMONIE CONTAGIEUSE DES CHÈVRES.)

La contagion au *chameau*, affirmée par Vedernikoff, paraît également douteuse (1).

Le *porc*, le *cheval* et les *carnassiers* sont réfractaires. L'*homme* est à l'abri de la contagion.

Distribution géographique. — Statistique. — Les quelques documents sanitaires que l'on possède établissent que la péripneumonie sévit de temps immémorial dans l'Europe centrale. Elle y reste assez étroitement localisée jusqu'à la fin du siècle dernier, en un foyer qui comprend la Bavière, le Wurtemberg, la Suisse (2), la Franche-Comté, la haute Italie et le Tyrol. De ce point, la contagion va diffuser dans toutes les directions, grâce aux guerres presque permanentes, puis à la disparition des « frontières intérieures » des États et à l'extension croissante des relations commerciales. Dès le commencement de ce siècle, la Flandre française est contaminée par l'importation de bœufs comtois; la maladie gagne peu à peu la Picardie et la Normandie. A la même époque, les environs de Paris sont gravement atteints, en raison de l'accumulation, dans les étables et dans les parcs d'approvisionnement, de milliers d'animaux expédiés de toutes les régions. En 1828, la Belgique est infectée par des animaux importés des Flandres ; en 1833, la Hollande est contaminée à son tour et la péripneumonie gagne le Hanovre, le Brandebourg, la Saxe, la Prusse, le Danemark... L'Angleterre est infectée en 1841, par du bétail importé ; elle exporte à son tour la contagion en Suède (1847). En

(1) D'après Vedernikoff, la péripneumonie serait très fréquente chez le chameau, dans les steppes kirghises; on la constaterait souvent sur le quart ou la moitié des troupeaux. En outre des lésions pulmonaires, l'auteur signale une conjonctivite intense, des exsudats dans le péritoine et des lésions de l'intestin, des estomacs, des reins. Tous ces caractères rapprochent beaucoup plus l'affection observée des septicémies hémorragiques que de la péripneumonie.

VEDERNIKOFF. *Les maladies du chameau.* Arch. russes de méd. vét., 1893, p. 143.

(2) D'après Meyer (Schweizer-Archiv, 1863, p. 165), la péripneumonie est connue depuis 1713 dans le canton de Zurich.

Gross rapporte l'histoire de la lutte entreprise contre la péripneumonie, dans le canton suisse de Vaud, depuis plus de cent vingt ans. Albert de Haller (1773) recommandait déjà l'abatage en masse des malades et des suspects comme le meilleur procédé de l'intervention sanitaire.

GROSS. *Relation des cas de péripneumonie observés dans le canton de Vaud depuis* 1772. Landw. Jahrbuch, t. VII, 1893, p. 115.

Espagne, la péripneumonie est constatée à Barcelone en 1846. Le Danemark est envahi en 1848; la Norvège en 1860.

En 1854, l'Afrique australe est infectée par un taureau hollandais; la maladie s'étend avec une rapidité extrême; dès 1855, le Natal est atteint. En 1858, l'Australie est contaminée à son tour par une vache expédiée d'Angleterre.

Les nombreux documents publiés à la suite de la découverte de Willems montrent que, vers 1852, toute l'Europe est envahie. En France, plus de quarante départements sont contaminés dans les régions du Nord, de l'Est et du Centre; la contagion gagne dans l'Ouest la Mayenne et la Vendée; elle atteint au sud la Haute-Garonne et l'Isère. Loiset évalue les pertes causées de 1827 à 1846, dans le seul département du Nord, à 211 800 têtes, représentant une valeur de 52 millions de francs, soit une perte annuelle de 11 200 animaux, représentant 4 p. 100 de l'effectif total. Yvart signale, pour les départements du Cantal, de l'Aveyron et de la Lozère, une mortalité de 35 p. 100 de l'effectif. La Belgique compte 2 745 malades en 1850; la Hollande perd 7 332 bovidés dans la même année; la Russie signale, en 1860, 35 036 malades et 24 684 morts.

A l'heure actuelle, la péripneumonie sévit sur tous les points du globe; si quelques États ont su, par des mesures sanitaires énergiques, se débarrasser de la contagion, de nombreux foyers persistent et d'autres ont été nouvellement créés.

En *France*, le nombre des animaux malades, qui atteignait 3 571 en 1882, diminue graduellement sous l'influence de l'indemnisation prévue par loi de 1881 :

Péripneumonie en France de 1884 *à* 1896.

Années.....	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	189
Mal.abattus.	2.052	2.262	1.853	1.454	1.128	1.379	2.313	2.112	1.454	807	873	577	347
Inoculés....	7.384	9.574	8.374	7.911	4.867	5.291	8.329	7.376	4.519	2.399	2.206	1.292	1.229

La péripneumonie est localisée en deux foyers; l'un comprend les départements du Pas-de-Calais, du Nord et de l'Aisne, où l'élevage industriel est surtout pratiqué; l'autre est localisé au département de la Seine, où l'infection sévit dans les étables des laitiers-nourrisseurs.

Péripneumonie dans le département de la Seine de 1884 *à* 1896.

Années.....	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Mal. abattus.	222	527	770	434	446	821	808	581	755	633	757	487	230
Inoculés.....	1.408	2.291	4.502	2.281	1.434	2.398	2.802	2.124	2.482	1.692	1.690	1.128	619

En dehors de ces deux centres, la maladie est signalée de loin en loin dans le Centre, dans le Sud-Est et dans le Sud-Ouest. Les statistiques officielles, exactes jusqu'en ces derniers temps, tendent malheureusement à devenir incomplètes; en quelques régions, les propriétaires aiment

mieux renoncer aux bénéfices de l'indemnisation, plutôt que de se soumettre aux obligations entraînées par la déclaration.

En *Belgique*, la maladie diminue progressivement en ces dernières années sous l'influence de l'action sanitaire.

		1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Abattus.	Malades.....	830	759	636	893	655	532	373	225	117
	Contaminés.	309	172	243	369	483	»	»	»	»
Totaux.....		714	941	879	1.262	1.138	»	»	»	»

La *Suisse* est à peu près complètement indemne. De 1894 à 1898, un seul cas de péripneumonie est constaté, en 1895.

La *Grande-Bretagne* offre un exemple remarquable de l'efficacité d'une intervention sanitaire résolue ; les documents statistiques suivants montrent que la contagion est aujourd'hui complètement vaincue :

Péripneumonie en Grande-Bretagne de 1870 *à* 1896.

ANNÉES.	NOMBRE DES COMTÉS INFECTÉS.	NOMBRE DES BOVIDÉS ATTEINTS.	BOVIDÉS MALADES		BOVIDÉS CONTAMINÉS ABATTUS.
			abattus.	morts.	
1870	68	4 602	1.755	1.276	2.035
1871	68	5.869	2.207	1.339	1.836
1872	71	7.983	3.871	1.979	3.245
1873	72	6.787	5.061	1.028	2.030
1874	71	7.740	7.434	289	1.485
1875	71	5.806	5.584	190	1.417
1876	66	5.253	5.131	114	1.288
1877	70	5.330	5.223	107	1.353
1878	67	4.593	4.488	114	1.357
1879	63	4.414	4.296	119	2.042
1880	51	2.765	2.681	88	1.389
1881	45	1.875	1.797	78	914
1882	46	1.200	1.161	39	962
1883	40	931	897	35	981
1884	33	1.096	1.074	20	751
1885	41	1.511	1.469	42	1.167
1886	48	2.471	2.409	63	2.446
1887	47	2.437	2.384	52	3.817
1888	39	1.843	1.786	59	8.722
1889	41	1.646	1.603	42	7.297
1890	36	2.057	2.022	37	11.301
1891	27	778	778	»	9.491
1892	10	134	134	»	3.477
1893	4	30	30	»	1.157
1894	2	13	15	»	391
1895	1	1	1	»	43
1896	1	9	7	2	183

En *Hollande*, les pertes, qui se chiffrent pendant de longues années par milliers de tête, diminuent rapidement sous l'influence d'une action sanitaire énergique ; depuis 1888, la péripneumonie a totalement disparu.

L'*Autriche*, gravement infectée jusqu'en ces dernières années, s'est également libérée de la péripneumonie (V. *Prophylaxie*).

En *Hongrie*, l'action sanitaire est actuellement engagée ; la statistique indique la rapidité des progrès réalisés.

		1893	1894	1895	1896
Abattus.	Atteints.....	2.352	2.374	868	313
	Contaminés.....	8.698	17.538	10.088	7.563

En *Allemagne*, la maladie tend, comme en France, à persister dans certains cantons ; en 1895, de nouveaux foyers ont été créés. Les départements de Magdebourg et de Cologne, les arrondissements de Wanzleben et de Wolmirstedt sont les plus gravement infectés. La Bavière, qui comptait 928 malades en 1880, est presque complètement indemne aujourd'hui. Dans la Saxe-royaume, le nombre des bovidés atteints tombe de 1 300 (moyenne annuelle de 1881 à 1886) à 63 en 1893 et à 78 en 1896.

Péripneumonie en Allemagne de 1886 *à* 1895.

Années.....	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Cantons envahis.	69	81	63	38	31	49	34	17	30	32
Malades.....	1.778	2.156	1.545	896	626	1.273	1.182	686	822	940

En *Italie*, la péripneumonie affecte un caractère épizootique dans le Piémont et la Lombardie. Très fréquente dans l'Émilie, jusqu'en ces derniers temps, la maladie est moins commune depuis quelques années ; elle est à peine connue dans la Toscane et dans les provinces méridionales (Generali).

En *Espagne*, l'affection paraît sévir dans toutes les provinces ; par contre, le *Portugal* serait complètement indemne.

En *Russie*, la péripneumonie est signalée sur divers points ; elle serait surtout fréquente dans le gouvernement de Kazan (Mari). D'après les informations officielles, la Russie d'Europe compte annuellement une moyenne de 12 500 bovidés atteints (avec 7 600 morts) ; mais le chiffre réel est beaucoup plus élevé (Radine).

En *Asie*, la péripneumonie sévit gravement dans l'Inde anglaise ; le seul district de Kolaba (présidence de Bombay) compte, en 1894, 1 215 malades et 800 morts. La maladie est inconnue au Japon (Janson).

En *Afrique*, l'affection fait des ravages considérables dans la Sénégambie ; elle s'étend en outre dans tout le Soudan français et sur les deux rives du Niger, jusqu'au Tchad (Monod). Dans le Congo belge, Meuleman l'observe chez les Namaquas et dans la province de Mossamédès. Dans le Sud, la contagion est partout répandue ; l'État du Cap signale 28 326 cas en 1894 ; le Transwaal (Theiler), le Natal, les possessions allemandes (Sander) éprouvent des pertes considérables.

Les *États-Unis*, infectés depuis 1843, déclarent être complètement débarrassés de la péripneumonie depuis 1882 (V. *Prophylaxie*). Le *Canada* serait également indemne.

En *Australie*, la péripneumonie, importée en 1858, se répandit avec une extrême rapidité ; en 1861, le gouvernement faisait abattre, dans le seul district d'Albury (Nouvelle-Galles du Sud), 7000 bêtes contaminées. A l'heure actuelle, la maladie sévit partout ; dans la colonie du Queensland, le montant des pertes annuelles est évalué à seize millions de francs (Loir).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut distinguer, suivant la rapidité de l'évolution : une forme *aiguë*, de beaucoup la plus ordinaire, une forme *suraiguë* et une forme *subaiguë*.

a) **Forme aiguë**. — Le début de la maladie n'est exprimé que par des signes généraux sans signification précise et de gravité variable. L'appétit est diminué et capricieux ; l'animal est triste ; la rumination, irrégulière, ne s'opère que pendant de courtes périodes. Ces premières manifestations s'aggravent en quelques jours ; les aliments sont refusés à certains moments ; le malade, abattu, reste indifférent aux excitations légères ; l'œil a perdu sa vivacité normale. La marche est lente, hésitante ; les déplacements latéraux et le tourner sur place sont difficilement obtenus. La peau est sèche ; le poil, piqué et terne ; les cornes et les oreilles paraissent chaudes au contact de la main. Le pouls est plein et un peu vite (60-70 pulsations par minute) ; la respiration, accélérée (20-30 mouvements par minute), courte, se montre entrecoupée de temps à autre. La température reste, chez certains animaux, inférieure à 40° ; chez d'autres, notamment chez les jeunes, elle atteint 41 et 42°.

L'état fébrile est accompagné d'accidents sur divers appareils. Les excréments, rejetés en petite quantité, deviennent graduellement plus secs. On observe parfois des coliques intermittentes légères et de la diarrhée. Chez les vaches laitières, la sécrétion lactée diminue ou disparaît tout à fait.

Des symptômes locaux sont bientôt appréciables. Les coups portés sur le thorax, avec le poing, provoquent une toux faible, avortée, accompagnée d'une plainte de tonalité spéciale, comparée au *hein !* des boulangers. Cette toux est perçue aussi sous l'impression de l'air froid ou du déplacement ; elle est faible, retenue, analogue à la toux de la pleurésie du cheval. Les pressions exercées sur le thorax, au niveau des espaces intercostaux, provoquent de la douleur, l'animal fait entendre une plainte et il cherche à fuir les attouchements.

A la percussion, on ne constate encore aucune diminution de la résonance. L'auscultation indique seulement de l'exagération et de la rudesse du murmure respiratoire.

Dans une seconde période, les symptômes généraux sont plus marqués; le malade est abattu; il se tient immobile, les membres antérieurs écartés, la tête basse et étendue sur l'encolure. La marche est lente, embarrassée; les membres traînent sur le sol et le train postérieur vacille; les déplacements latéraux sont difficilement obtenus. La peau est chaude et sèche; les muqueuses ont une teinte jaunâtre. On compte 80-100 pulsations par minute. La température se maintient vers 41°, avec des oscillations de 1/2 à 1°. L'appétit a presque complètement disparu.

Les signes fournis par l'appareil respiratoire deviennent évidents. On compte 40-50 respirations par minute; les mouvements sont peu étendus, tremblotants ou entrecoupés; les côtes sont à peine soulevées; l'on ne perçoit souvent qu'une série de tremblements du flanc. La toux est fréquente; plus grasse qu'au début, elle reste petite, avortée, quinteuse; on la provoque facilement par la percussion du thorax. L'expiration est fréquemment accompagnée d'une plainte (téguement), tantôt forte, tantôt faible et appréciable seulement au niveau des naseaux. Rarement, il existe un jetage bilatéral, muqueux, blanchâtre et peu abondant. La percussion indique soit une matité complète des régions inférieures, délimitée supérieurement suivant une ligne horizontale (épanchement pleurétique), soit une zone de matité et de submatité étendue (hépatisation lobaire), soit enfin des blocs d'hépatisation lobulaire localisés en des points variables. Les foyers occupent de préférence la partie inférieure des lobes principaux; mais ils siègent aussi sur le lobe antérieur, au niveau du bord supérieur, ou en un point quelconque de la face profonde. Les parties restées saines donnent une résonance normale. Ces troubles sont observés d'un seul côté le plus souvent; parfois dans les deux lobes et à des degrés différents. L'auscultation fournit des indications plus précises; le murmure respiratoire a disparu dans les régions inférieures du poumon, en des points d'étendue variable; au voisinage des foyers hépatisés, on perçoit du râle crépitant humide et des râles sibilants humides; dans les parties restées saines, le murmure est exagéré. Dans le cas d'hépatisation lobaire étendue, on entend, au niveau du coude ou au poitrail, un bruit de souffle très net; celui-ci est perçu lors d'épanchement pleural abondant, mais il est alors moins fort et comme voilé, en raison

de la conductibilité moindre du liquide. « Rarement le souffle tubaire est constaté avant le cinquième jour de la maladie, souvent on ne l'entend qu'après le huitième jour. » (Saint-Cyr.) Au niveau des naseaux, on constate en certains cas un bruit de gouttelette qui coïncide avec la fin de l'inspiration; on le provoque par l'occlusion momentanée des naseaux ou en déplaçant l'animal. (Delamotte.)

En quelques jours, tous les symptômes s'aggravent encore. Le malade est épuisé; on observe des frissons, des tremblements musculaires, des grincements de dents. Le pouls reste vite et petit. La respiration, toujours précipitée et courte, devient discordante. La température se maintient élevée, avec des oscillations étendues. L'appétit est nul; la rumination n'est plus observée que de loin en loin et pendant quelques minutes seulement. Le flanc reste ballonné; les matières rejetées sont sèches, recouvertes de mucus ou, au contraire, diarrhéiques et de couleur foncée. La toux persiste avec ses caractères antérieurs.

Les zones de matité se sont étendues ; dans toute la région inférieure du thorax, on obtient, à la percussion, un son mat, « fémoral ». A l'auscultation, on perçoit un fort bruit de souffle, retentissant jusque dans les parties saines, lors de « pleurésie sèche », affaibli et voilé si l'épanchement est abondant. L'œdème sous-thoracique gagne le fanon et la paroi abdominale inférieure. L'avortement est une complication fréquente.

Sous cette forme aiguë habituelle, l'évolution est complète en dix ou quinze jours. Les TERMINAISONS possibles sont la rétrocession des lésions (résolution ?), le passage à l'état chronique ou la mort.

La *résolution* est annoncée par l'amélioration de l'état général, le retour de l'appétit et l'abaissement régulier de la température. La zone de matité descend peu à peu; le bruit de souffle s'atténue et disparaît; du râle crépitant de retour est constaté, qui progresse de haut en bas, faisant place à un bruit vésiculaire d'abord exagéré et rude. Les épanchements pleuraux persistent plus longtemps et la résorption coïncide avec un état subfébrile permanent. Il est rare que les lésions disparaissent complètement; du côté des plèvres persistent des épaississements, des exsudats et des adhérences; dans le poumon, des noyaux de pneumonie interstitielle, suivie d'ectasie bronchique, continuent à évoluer discrètement; en d'autres points, des lobules, plus gravement altérés, ont perdu définitivement leur perméabilité. Ces lésions provoquent de la toux et une irrégularité fonctionnelle d'importance variable.

Le *passage à l'état chronique* est constitué par une rétrocession

incomplète de certaines altérations. Il est décelé par la persistance de la toux; le malade reste amaigri; l'appétit est capricieux; on observe des troubles digestifs intermittents. La percussion et l'auscultation indiquent les limites de l'imperméabilité du poumon. La formation des séquestres est dénoncée par la crépitation et par du râle caverneux. Dans les bronches dilatées s'accumulent des matières muco-purulentes qui sont rejetées, lors des accès de toux, sous forme d'un jetage d'odeur fétide. Si les lésions sont étendues, les animaux s'affaiblissent de plus en plus; les œdèmes gagnent la paroi abdominale, le bord inférieur de l'encolure, les membres... La mort arrive par épuisement, après quelques semaines, ou bien une poussée aiguë se produit, qui provoque l'asphyxie. Mais souvent les lésions, peu étendues, restent compatibles avec la vie et les animaux continuent à être utilisés.

La *mort* survient, au cours de l'évolution aiguë, à la suite d'une poussée congestive sur les régions restées perméables. Elle est précédée par une période agonique traduisant l'asphyxie. L'angoisse est extrême; la tête reste étendue sur l'encolure; les yeux sont proéminents; la bouche est entr'ouverte; la langue, pendante; les muqueuses ont une teinte cyanosée; la respiration est vite et ronflante. Les extrémités se refroidissent; on entend des grincements de dents; enfin l'animal se laisse tomber lourdement sur le sol et meurt en quelques minutes. La gangrène du poumon, observée plus rarement, est indiquée par l'aggravation subite de l'état général et par les variations étendues de la température. Plus tard, l'air expiré est fétide; on perçoit de la crépitation et du gargouillement bronchique, puis un jetage grumeleux, très odorant. La mort, par intoxication putride, est précédée par une diarrhée intense et par l'abaissement de la température au-dessous de la normale.

b) **Forme suraiguë** (1). — Chez quelques animaux, la péripneumonie évolue avec une extrême rapidité. Les symptômes diffèrent en ce cas, suivant que prédominent les lésions pleurales ou pulmonaires.

Alors que la pleurésie est intense, on constate de l'angoisse presque subite, une difficulté considérable de la respiration, devenue courte, tremblotante, hésitante. La percussion ou la simple exploration du thorax provoque la plainte et l'animal cherche à fuir les contacts. La toux est petite et rare. Il se produit des frémissements musculaires. L'appétit est nul; la rumination est

(1) Nocard. *Péripneumonie à évolution rapide.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 158.

suspendue. La température monte vers 41°,5. Les symptômes généraux s'atténuent dès que l'épanchement s'opère, mais la respiration conserve ses caractères. La percussion et l'auscultation indiquent la présence d'un exsudat abondant, unilatéral ou bilatéral, dont le niveau s'élève rapidement. L'angoisse s'exagère; la respiration est discordante; on perçoit une plainte faible, continuelle. Les muqueuses prennent une teinte cyanosée. La diarrhée s'établit, accompagnée d'efforts expulsifs violents.

Lorsque les accidents pulmonaires prédominent, la toux se montre dès le début; la percussion indique de la submatité dans les parties inférieures du poumon; la respiration est rude et sifflante. En 24-48 heures, la submatité a fait place à de la matité complète.

La terminaison par asphyxie est la règle; la mort survient en 2-8 jours.

c) **Forme subaiguë**. — En certains cas, les lésions restent localisées, pendant un temps variable, dans un territoire pulmonaire peu étendu. Elles sont décelées uniquement par une toux rare et sans caractères constants. L'auscultation et la percussion ne fournissent aucune indication précise; la localisation fréquente dans les parties antéro-inférieures rend l'exploration directe impossible. Les lésions peuvent rester muettes pendant des mois et même indéfiniment. En d'autres cas, il se produit, à des intervalles plus ou moins éloignés, des poussées exprimées par la toux, l'accélération de la respiration et l'élévation de la température. Si les altérations nouvelles évoluent dans une même région, on perçoit des signes locaux, tels que la submatité, la matité et la disparition du murmure respiratoire; si, au contraire, elles sont disséminées dans les profondeurs des deux lobes, elles ne peuvent être décelées.

Souvent il survient, à certain moment, une poussée plus intense, qui a pour conséquence l'envahissement d'une grande partie de l'organe et l'apparition des signes de la forme aiguë ordinaire. Chez d'autres malades, les poussées congestives sont de plus en plus discrètes et les lésions rétrocèdent lentement, alors que la maladie n'a pu être que soupçonnée seulement.

II. — Lésions.

Les lésions *essentielles* portent exclusivement sur la plèvre et sur le poumon; quelques altérations *accessoires* sont en outre observées en divers organes.

I. — Dans la cavité thoracique, les accidents sont localisés à un seul côté dans les trois quarts des cas. Alors que les deux poumons sont envahis, les lésions prédominent sur l'un d'eux. Il n'existe aucune prédisposition marquée quant à l'envahissement de l'un ou de l'autre lobe pulmonaire.

La *plèvre* est toujours altérée, mais à des degrés divers; alors que l'inflammation porte principalement sur le poumon, on note seulement l'épaississement et l'infiltration de la séreuse viscérale, au niveau des lobules périphériques envahis, puis, à une période plus avancée, de la vascularisation et un exsudat fibrineux à la surface. Souvent, la plèvre est altérée d'emblée, soit que les lésions débutent sur la séreuse, soit qu'elles évoluent en même temps dans le poumon. Le médiastin est considérablement épaissi; le tissu conjonctif, dissocié, est infiltré par un liquide fibrineux, bientôt collecté dans le réseau lymphatique en poches volumineuses. La plèvre pulmonaire et costale est également épaissie, infiltrée, vascularisée dans une partie de son étendue ou sur toute sa surface.

Les caractères de l'inflammation sont variables. Parfois la plèvre est recouverte de fausses membranes fibrineuses, fermes, aplaties entre les feuillets, et l'on ne rencontre qu'un exsudat liquide insignifiant (*pleurésie sèche*). Les fausses membranes, détachées, mettent à nu une surface terne, rouge, parsemée de points hémorragiques. La séreuse et le tissu conjonctif sous-pleural sont infiltrés et transformés en un tissu lardacé, spongieux, renfermant un liquide clair, de couleur jaune. A une période plus avancée, les surfaces pleurales enflammées deviennent tomenteuses; des bourgeons vasculaires se développent sous l'exsudat fibrineux et des néomembranes soudent les deux feuillets. En d'autres cas, l'inflammation s'étend rapidement à toute la séreuse; celle-ci montre un réseau de capillaires distendus et il se produit une exsudation séro-fibrineuse (*pleurésie exsudative séro-fibrineuse*). On trouve dans les plèvres de cinq à trente litres de liquide épanché. Si l'exsudat est peu abondant, il se montre trouble, roussâtre et il tient en suspension de nombreux coagula fibrineux, spongieux et friables; en grande masse, l'exsudat est séreux, jaune clair, limpide.

En quelques cas, le tissu cellulaire du médiastin antérieur est le siège principal de l'exsudation; on trouve une tumeur molle, gélatineuse, formée de blocs diffluents de couleur jaune, retenus dans un réseau cellulaire lâche, donnant sur la coupe une lymphe abondante de teinte ambrée. Lors d'évolution lente, cette tumeur se

transforme en une masse de consistance fibreuse, qui englobe et comprime les organes, provoquant des troubles fonctionnels analogues à ceux qui expriment l'obstruction œsophagienne ou la péricardite traumatique.

Les altérations du *poumon* consistent essentiellement en une infiltration séreuse du système lymphatique périlobulaire, suivie d'une exsudation intra-alvéolaire. Les régions envahies forment une masse compacte, plus dense que l'eau ; le tissu a perdu son élasticité normale ; il est ferme et friable. Le siège et l'étendue de l'hépatisation sont des plus variables ; tantôt elle est localisée au lobe antérieur, au bord supérieur ou à la base d'un poumon, tantôt elle envahit la quasi-totalité d'un lobe. Parfois le bloc hépatisé est limité supérieurement suivant un plan horizontal ; mais on trouve aussi des îlots de pneumonie irrégulièrement disséminés dans les parties restées saines. Sous la plèvre viscérale, les cloisons interlobulaires dessinent de larges bandes d'un blanc jaunâtre, circonscrivant des surfaces de coloration foncée. Une coupe, pratiquée dans la masse hépatisée, laisse écouler une sérosité abondante, colorée par le sang. L'aspect de la surface de section est caractéristique : les travées lymphatiques épaissies forment un quadrillé irrégulier ; elles circonscrivent des lobules enflammés qui revêtent des teintes variées, suivant une gamme étendue du rose vif au noir mat. La répartition de ces teintes est irrégulière ; elle correspond, non point à l'ancienneté des lésions, mais au degré de perméabilité du lobule pour l'oxygène. Un examen plus complet montre que le tissu interlobulaire est devenu aréolaire ; il est distendu par des caillots fibrineux qui laissent sourdre une sérosité claire. Les lobules hépatisés ont une surface de coupe sèche et terne ; ils sont friables et donnent à l'écrasement un magma granuleux. Les troncs bronchiques et vasculaires sont entourés et comprimés par un fourreau de tissu œdématié.

A la limite des parties hépatisées, on voit des travées infiltrées pénétrer dans le tissu sain et circonscrire des lobules encore perméables. Parmi ceux-ci, il en est qui sont complètement indemnes ; d'autres sont partiellement altérés ; leur tissu est noir, compact, friable à la périphérie, au voisinage des travées épaissies, tandis que la partie centrale du lobule est rosée, souple et élastique. Le simple examen de ces lésions montre nettement que l'altération du lobule procède de la périphérie vers le centre. Le tissu conjonctif sous-pleural est souvent œdématié au niveau de territoires pulmonaires intacts. L'infiltration gagne les gaines péribronchiques

et périvasculaires dans la masse du parenchyme resté sain.

Lors d'hépatisation persistante, les travées lymphatiques sont envahies par du tissu inflammatoire néoformé, qui enserre et comprime le lobule en l'atrophiant graduellement. Dans certains cas de péripneumonie très ancienne, on ne trouve plus que des noyaux indurés, formés d'un tissu blanc jaunâtre, de consistance fibreuse; toute trace des lobules a disparu.

Chez quelques malades, des suppurations diffuses s'établissent dans le tissu interlobulaire hydrémié : elles dissèquent un certain nombre de lobules, qui restent en communication avec une bronche ou qui se trouvent complètement isolés. Dans le premier cas, la suppuration continue et le pus de la caverne est déversé dans la bronche; dans le second, le foyer est encapsulé par une coque de tissu inflammatoire et le séquestre subit une liquéfaction lente (vomique). Les foyers ainsi développés ont le volume d'une noix, d'une pomme ou de la tête d'un enfant; ils persistent alors que l'hépatisation a disparu dans les parties voisines. Il arrive aussi que la suppuration dissèque une plus grande partie du poumon. La masse isolée, irrégulièrement délimitée, se détache peu à peu du tissu voisin, des vaisseaux, des bronches et de la plèvre viscérale. Elle forme une masse compacte, de couleur brun foncé, qui est macérée dans le pus et progressivement détruite. La paroi isolante du séquestre est constituée par une couche de bourgeons charnus rosés, recouverts d'un pus liquide, de couleur gris brun. Alors que le foyer est situé immédiatement sous la plèvre, il se produit un bourgeonnement actif à la surface libre de la séreuse épaissie, et des adhérences solides s'établissent avec les parois costales ou avec le diaphragme.

Un autre mode de formation des séquestres pulmonaires consiste en l'oblitération des vaisseaux nutritifs, par compression ou par thrombose. On trouve ainsi parfois un grand nombre de petits séquestres disséminés dans le parenchyme du poumon, resté sain à leur voisinage immédiat; si les tissus anémiés communiquent avec les bronches, ils sont envahis par la suppuration et une caverne se forme; au contraire, les blocs isolés au sein d'un tissu imperméable à l'air et aux germes subissent une véritable momification; ils agissent sur le tissu voisin comme un corps étranger aseptique et ils s'enkystent dans une cavité tapissée d'une pseudo-muqueuse. Le tissu nécrosé reste facilement putrescible et parfois des germes arrivent jusqu'à lui, alors que le parenchyme redevient perméable. Il devient alors le siège de fermentations diverses, dont les résidus liquides sont résorbés en partie ou expulsés par les bronches.

La délimitation ou l'enkystement de ces séquestres s'opèrent très vite, parfois en moins de six semaines.

En outre de ces altérations du parenchyme pulmonaire, les *bronches* se montrent altérées. Les gaines lymphatiques qui les entourent sont démesurément distendues; les parois sont infiltrées et épaissies; un exsudat fibrineux recouvre la muqueuse. Parfois, les bronches sont totalement obstruées par un exsudat solide, fibrineux, qui se ramifie dans les canaux adjacents; ces caillots rameux peuvent être rejetés au dehors, pendant un accès de toux (Beaudeloche).

Les *vaisseaux sanguins* sont entourés par une infiltration lymphatique. Les veines pulmonaires, comprimées par le tissu hépatisé, sont distendues par des caillots noirs, denses et adhérents, qui les obstruent en totalité ou en partie.

Les *vaisseaux lymphatiques* sont altérés dès le début de l'infection; on les trouve atteints en des régions où le parenchyme est encore sain. Les canaux qui accompagnent les troncs bronchiques sont dilatés par la lymphe ou par des exsudats fibrineux. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux, tuméfiés, distendus par la lymphe accumulée; on trouve sur la coupe des ecchymoses et des foyers hémorragiques.

L'étude histologique des lésions (1) montre qu'elles débutent dans les septa interlobulaires du poumon. Dès le début de l'infiltration, les sacs lymphatiques sont distendus par un coagulum fibrineux, d'apparence finement granuleuse, renfermant dans ses mailles un petit nombre de cellules rondes. A cette période, les alvéoles ne présentent encore aucune altération: seules, les vésicules adjacentes aux travées épaissies sont déformées et affaissées en partie.

Les altérations alvéolaires consistent en une exsudation fibrineuse qui débute à la périphérie du lobule, au niveau d'un septum infiltré, pour progresser peu à peu, de la périphérie vers le centre. En même temps, le tissu conjonctif propre des alvéoles atteints subit une infiltration marquée; ses mailles se remplissent de liquide et de cellules migratrices. Les vésicules altérées sont remplies par une masse fibrineuse, d'aspect fibrillaire, renfermant des leucocytes et quelques globules rouges. Les cellules endothéliales sont tuméfiées; certaines, détachées de la paroi, sont englobées dans l'exsudat.

(1) Pourcelot. *Diverses considérations sur l'anatomie pathologique de la péripneumonie contagieuse dans la race bovine.* Lyon médical, 1881, p. 145. — Mac Fadyean. *Pleuro-pneumonia.* The Journ. of comp. Pathol., t. IV, 1891, p. 333.

A un degré plus avancé, l'œdème lymphatique est résorbé en partie et une néoformation conjonctive s'opère, à la fois dans les travées interlobulaires et dans les parois alvéolaires. Les bronches comprises dans les foyers hépatisés sont altérées. Les espaces lymphatiques péribronchiques, distendus, compriment les parois ; les petits canaux, affaissés en partie, sont obstrués par un exsudat fibrineux renfermant des leucocytes ; les moyennes bronches ont leurs parois épaissies et infiltrées ; la muqueuse est recouverte d'un exsudat fibrineux qui rétrécit la lumière du canal.

Les vaisseaux présentent diverses altérations ; les gaines lymphatiques, dilatées par un exsudat fibrineux, resserrent le diamètre des canaux ; d'autre part, l'épaississement des tuniques vasculaires suffit, en certains points, pour déterminer une oblitération complète. La thrombose s'étend à des vaisseaux plus volumineux ; ceux-ci sont obstrués par un coagulum fibrineux enserrant les hématies et, dans le voisinage de la paroi, de nombreux leucocytes.

Les altérations de la plèvre consistent, au début, en une infiltration œdémateuse des espaces lymphatiques sous-pleuraux, suivie d'une exsudation à la surface de la séreuse. Les fausses membranes sont constituées par une coagulation fibrineuse, renfermant quelques rares cellules lymphatiques. A une période avancée seulement, le tissu conjonctif pleural prolifère ; un tissu de cicatrice se forme sous l'exsudat et celui-ci est résorbé progressivement.

II. — Des lésions accessoires, peu importantes et inconstantes pour la plupart, sont rencontrées dans les divers appareils.

Le péricarde est quelquefois enflammé, par extension des altérations pleurales. Il renferme un liquide roussâtre ou jaunâtre, suivant l'intensité des lésions ; le feuillet pariétal est tapissé de fausses membranes fibrineuses. Souvent, la séreuse renferme un transsudat citrin, clair, dû à la compression exercée sur la base du cœur par l'épanchement pleurétique ou par les masses hépatisées.

Le péritoine contient un peu de liquide ou des fausses membranes. Les lésions sont localisées de préférence au niveau du diaphragme. On signale quelques exemples d'inflammation de la gaine vaginale du testicule. Les ganglions de la cavité abdominale sont hypertrophiés et infiltrés. Le foie montre de l'infiltration du tissu conjonctif interlobulaire et des exsudats fibrineux au niveau de l'insertion de la veine porte (Willems, Bouley, Zundel).

Les séreuses, articulaires et tendineuses, peuvent être le siège

d'exsudats inflammatoires, avec distension des gaines et infiltration du tissu conjonctif voisin. Ces accidents sont relevés principalement chez les veaux à la mamelle.

Exceptionnellement, il existe une exsudation séro-fibrineuse dans le tissu conjonctif, au niveau des ganglions rétro-pharyngiens, de l'anus, de la vulve... et aussi dans les muscles, rendus spongieux par l'infiltration du tissu conjonctif interfasciculaire. (Galtier).

III. — Diagnostic.

a) **Diagnostic sur l'animal vivant.** — I. Diagnostic clinique. — Les conditions du diagnostic diffèrent suivant que la péripneumonie doit être recherchée dans une étable infectée déjà ou dans un milieu indemne.

La maladie est facilement reconnue, dès son début, alors que les animaux sont suspects, en raison de leur provenance douteuse ou d'une contamination antérieure. L'élévation thermique initiale et les troubles digestifs acquièrent une haute signification ; le diagnostic sera confirmé, en 24-48 heures, par la constatation de la toux, de la plainte et de l'hypersensibilité des parois thoraciques.

Le diagnostic d'un premier cas de péripneumonie est plus difficile. Dans les milieux où la maladie ne sévit pas habituellement, la signification des symptômes du début est inévitablement méconnue. La toux et la plainte, la sensibilité du thorax, qui se montrent nettement en certains cas, sont moins facilement appréciables dans d'autres. La constatation des signes stéthoscopiques précise théoriquement le diagnostic, mais ceux-ci ne sont pas toujours suffisamment expressifs. Alors que l'épanchement est nul ou peu abondant et que l'hépatisation reste localisée dans une faible partie du poumon, alors aussi que les foyers sont peu étendus et disséminés, le diagnostic reste incertain. Au contraire, il sera immédiatement porté si, en même temps que la toux et la sensibilité thoracique, on constate un épanchement pleural nettement appréciable par la percussion, ou encore si l'hépatisation lobaire est décelée par la percussion et par l'auscultation.

Il est à remarquer qu'il n'existe aucun signe univoque : non seulement chacune des manifestations observées se retrouve dans d'autres affections, mais les mêmes syndromes sont communs à certaines formes de péripneumonie et à des maladies différentes.

Le diagnostic différentiel comporte de nombreuses indications.

La *péricardite traumatique* est exprimée dans ses premières périodes par des troubles digestifs, de la sensibilité du thorax et par une plainte expiratoire. La différenciation sera basée sur la localisation de l'hyperesthésie, au niveau de la région cardiaque et de l'appendice xiphoïde du sternum (Albrecht), sur l'accélération considérable des pulsations cardiaques, sur la présence du pouls veineux et de l'œdème sous-sternal. Tandis que l'épanchement pleural péripneumonique est limité horizontalement, la limite supérieure de la matité est représentée ici par une courbe à concavité inférieure et antérieure ; enfin les signes stéthoscopiques pulmonaires (bruit de souffle...) feront défaut.

Des *abcès* se développent entre le diaphragme d'une part et le réseau et le rumen de l'autre, à la suite de l'issue de corps étrangers à travers les parois des estomacs. Le foyer de suppuration, limité dès le début par une plaque de péritonite adhésive, acquiert des dimensions considérables; il refoule en avant le diaphragme et le poumon. On constate successivement des troubles digestifs persistants, une élévation de la température, de la toux, une zone de matité dans les parties postérieures de la poitrine. Bien que la sensibilité des parois fasse défaut et que la délimitation exacte de la zone de matité puisse donner des renseignements précis, le diagnostic pourra rester douteux jusque dans les dernières périodes de l'évolution.

La *bronchite catarrhale* sera facilement différenciée par la toux, grasse et forte, le jetage, l'absence de matité et la présence de râles muqueux. — La *bronchite chronique*, accompagnée de bronchiectasie et de pneumonie interstitielle, ne provoque encore qu'une toux rare et non douloureuse ; la résonance thoracique n'est que légèrement atténuée; la température reste normale et les symptômes généraux font défaut. — La *bronchite vermineuse*, fréquente chez les animaux jeunes (quatre mois à trois ans), provoque des quintes d'une toux grasse et forte, accompagnées du rejet de muco-pus par les naseaux et par la bouche. Les sujets conservent les apparences de la santé ; il n'existe pas de fièvre; la percussion ne dénote, très généralement, aucune diminution de la résonance ; à l'auscultation, on ne rencontre que des râles muqueux et du gargouillement bronchique. L'examen direct du jetage montre parfois des strongles adultes, sous la forme de petits filaments blanchâtres, pelotonnés ; le microscope permet aussi de trouver les embryons de strongles.

L'*emphysème pulmonaire*, consécutif à la bronchite chronique et

à l'atrophie du tissu élastique, est exprimé par une toux sèche et quinteuse; il n'existe aucune sensibilité anormale du thorax; la sonorité à la percussion est conservée ou exagérée. De plus, les symptômes généraux manquent. C'est seulement lors de l'*accès de pousse*, alors qu'il existe de la congestion du poumon, que le diagnostic présente quelques difficultés (Laurent, Peuch). L'insuffisance de l'hématose détermine un état de malaise grave; les muqueuses sont injectées; la respiration est accélérée, courte, plaintive; la toux est faible et quinteuse. Le diagnostic est assuré si la sonorité est conservée; la distinction est difficile s'il existe de la submatité, avec affaiblissement du murmure respiratoire dans les régions inférieures des deux lobes, encore que l'absence des signes de l'hépatisation et de la sensibilité des parois donne des indications précieuses. La suspicion resterait d'ailleurs justifiée et le malade devrait être isolé et soumis à une observation prolongée.

La présence de nombreux *échinocoques* dans le poumon détermine de violentes quintes de toux, de la dyspnée, avec plainte et un peu de fièvre. On observe en outre de la matité et l'absence du murmure respiratoire si les kystes sont confluents en certaines régions. Dans quelques cas, le diagnostic différentiel sera basé seulement sur l'absence de l'hypersensibilité des côtes et il présentera de réelles difficultés. Le diagnostic est facilité cependant par diverses observations. La « toux de pâture » se montre quinze, vingt, trente jours après la mise au pâturage; elle est constatée en même temps sur un grand nombre de sujets; si inquiétants que paraissent les accidents respiratoires, l'état général est bon, l'appétit et la gaieté sont conservés.

La *tuberculose pulmonaire* se distingue de la péripneumonie par une moindre élévation thermique, par une toux plus forte, par l'absence de sensibilité thoracique et par une évolution beaucoup plus lente. A la percussion, les foyers de matité sont disséminés et irréguliers; l'on perçoit des râles sibilants à l'auscultation; le bruit de souffle manque habituellement. Malgré ces indications, le diagnostic reste souvent difficile; en de nombreux cas de tuberculose, il existe, à certaines périodes, une fièvre intense; de plus, lors de poussées sur la plèvre, on constate à la fois la sensibilité des côtes et la toux pleurétique; enfin, les masses tuberculeuses, confluentes dans la partie inférieure des lobes, déterminent à la fois de la matité et du bruit de souffle. Le diagnostic ne doit pas être hasardé d'après un seul examen; on observe pen-

dant plusieurs jours le malade, en notant exactement la marche de la température et l'évolution des lésions pulmonaires. Dans la tuberculose avec accès fébriles, les oscillations thermiques sont étendues (1°,5 à 2°,5), alors que la température reste à peu près stationnaire dans la péripneumonie ; l'extension de la matité s'opère plus régulièrement et plus rapidement dans cette même maladie que dans la tuberculose. On devra, dans les cas douteux, recourir à l'injection de tuberculine ; en cas de réaction nulle, le diagnostic péripneumonie s'impose ; mais la réaction positive, tout en permettant d'affirmer que la bête est tuberculeuse, n'autorise pas à rejeter l'hypothèse d'une lésion péripneumonique, les deux affections pouvant coexister sur le même sujet. — Le diagnostic différentiel sera plus difficile encore lors de lésions péripneumoniques anciennes, telles que les abcès pulmonaires et les séquestres. Dans ce dernier cas, on reconnaît à la fois de la crépitation, des râles sibilants et caverneux, accompagnés de jetage fétide ; le diagnostic clinique reste incertain et l'on doit recourir aux diverses méthodes du diagnostic expérimental de la tuberculose. (V. Tuberculose des Bovidés ; *Diagnostic.*)

La *pneumonie à frigore*, très rare chez les bovidés, se traduit, comme la péripneumonie, par la toux, la plainte, et, à l'examen direct, par la matité et le bruit de souffle. Les signes différentiels invoqués, purement théoriques, n'ont en réalité aucune valeur. On doit considérer comme impossible, à l'heure actuelle, toute distinction basée sur les seuls caractères cliniques. La *pneumonie aspergillaire* provoque une toux rare, non douloureuse, et du catarrhe bronchique ; il n'existe pas de fièvre ; les signes stéthoscopiques indiquent la présence de foyers disséminés d'hépatisation et de râles bronchiques (Bournay).

L'*hydrothorax*, rarement observé chez le bœuf, serait différencié de l'épanchement péripneumonique par l'absence de l'hyperthermie, de la toux et de la sensibilité des parois. La *pleurésie à frigore* est également exceptionnelle ; les signes locaux qui l'expriment sont identiques à ceux de la péripneumonie à type pleurétique dominant. Seule, la température moins élevée donnerait une indication différentielle, d'ailleurs insuffisante. La *pleurésie traumatique* d'origine externe sera reconnue toujours et prévue le plus souvent d'après les renseignements obtenus sur les modes de l'accident. La chute dans la plèvre de corps étrangers issus à travers l'œsophage perforé (aiguilles...) ou déchiré (matières alimentaires), la pénétration de corps acérés traversant la paroi du

réseau et le diaphragme provoquent des symptômes qui rappellent d'assez près ceux de la péripneumonie à évolution rapide.

La *septicémie hémorragique* des bovidés simule les divers modes de l'évolution péripneumonique (1) : les signes de pneumonie à évolution rapide, la sensibilité des parois thoraciques, l'intensité des phénomènes généraux reproduisent les signes de la forme suraiguë de la péripneumonie. Le diagnostic différentiel est possible en quelques cas seulement; l'apparition brusque et la simultanéité des accidents sur plusieurs animaux ou la coexistence chez le malade d'une entérite aiguë feraient soupçonner la septicémie. Dans une région habituellement indemne de péripneumonie, ces formes douteuses seront rapportées de préférence à la pneumo-entérite ; la rapidité de l'évolution est telle qu'il convient d'attendre avant de formuler un diagnostic. Les lésions de la septicémie disparaissent rapidement dans le plus grand nombre des cas ; en quelques jours, la perméabilité du poumon est rétablie, quelques râles bronchiques et une toux rare, non douloureuse, persistent seuls pour disparaître en une semaine environ. L'évolution est tout autre dans la péripneumonie; l'épanchement et l'hépatisation sont facilement décelés et tous les signes du début s'aggravent. Parfois seulement les lésions de la septicémie tendent à persister; tantôt les symptômes sont ceux de la bronchite chronique, avec toux, râles mobiles et diminution de la perméabilité du poumon; tantôt des foyers de pneumonie hémorragique sont constitués d'emblée, avec matité, bruit de souffle, sensibilité du thorax. La distinction est impossible dans ce dernier cas; il est pratiquement indiqué de conclure à la péripneumonie.

Les reliquats pulmonaires de la septicémie hémorragique sont exprimés par des symptômes analogues à ceux des foyers peu étendus de la péripneumonie chronique : toux petite et avortée, matité ou submatité, râles bronchiques et crépitation. La distinction clinique reste inévitablement incertaine.

Il résulte de cette étude que le diagnostic de la péripneumonie présente de réelles difficultés. Toutefois les indications pratiques se résument en des formules précises :

Devra être considéré comme suspect de péripneumonie, tout bovidé qui présentera à la fois de l'hyperthermie persistante, une

(1) Nocard. *Rapport à la Société centrale de médecine vétérinaire*. Bulletin, 1892, p. 317. — Rossignol. *La péripneumonie, le corn-stalk et la courade*. Bulletin de la Société de méd. vétér. pratique, 1896, p. 287.

toux faible et douloureuse et de l'hypersensibilité des parois thoraciques ;

Devra être considéré comme atteint tout animal qui présentera, avec les symptômes précédents, des signes d'épanchement thoracique ou d'hépatisation lobaire, en l'absence de toute cause appréciable.

Les erreurs possibles sont légitimées par l'absolue nécessité d'un diagnostic précoce. Dans un milieu infecté, on devra se montrer plus sévère encore. Les accès fébriles ou subfébriles, associés à une toux persistante d'origine non tuberculeuse et à la sensibilité du thorax, ou à l'un de ces signes seulement, suffiront à légitimer la suspicion (1).

II. Diagnostic expérimental. — Les procédés conseillés jusqu'ici sont sans valeur pratique. Siedamgrotzky (2) a recherché si la sérosité purulente ne contiendrait pas quelque substance capable de provoquer, comme la tuberculine et la malléine pour la tuberculose et la morve, une réaction dénonciatrice des lésions cachées de la péripneumonie. Le liquide, stérilisé par le chauffage à 100° ou par la filtration sur porcelaine (Nocard), est inoculé sous la peau à la dose de 15-30 c. c.

L'inoculation provoque, chez quelques animaux seulement, une réaction de 1 à 2° qui est obtenue parfois sur des sujets sains. L'état fébrile des péripneumoniques, permanent ou rémittent, rend d'ailleurs illusoire l'utilisation diagnostique d'une réaction hyperthermique.

b) **Diagnostic sur le cadavre.** — L'hypertrophie des cloisons interlobulaires, les colorations diverses des lobules envahis donnent à la surface de coupe du poumon péripneumonique un aspect tout particulier. Il s'en faut cependant que le diagnostic soit assuré dans tous les cas par un simple examen. L'œdème interlobulaire est lié à la constitution anatomique du poumon ; on le retrouve dans toutes les inflammations aiguës ; les caractères de l'hépatisation sont également reproduits dans d'autres affections.

La *pneumonie sporadique*, rarement constatée, ne provoque point les lésions pleurales, à peu près constantes dans la péripneumonie. Les autres caractères différentiels indiqués n'ont

(1) Plusieurs fois, dans des étables infectées, nous avons fait abattre des animaux qui ne présentaient d'autre symptôme qu'une élévation de température de 1° à 1°,5. L'autopsie révélait chez eux des lésions anciennes et limitées ; mais des lésions analogues existaient aussi chez quelques-uns de ceux qui n'avaient montré aucune hyperthermie.

(2) Siedamgrotsky et Noack. *Ueber Impfungen mit steriliser Lungenseuchelymphe zu diagnostischen Zwecken.* Sächs. Bericht, 1892, p. 221.

qu'une valeur relative, en raison du nombre restreint de bonnes descriptions publiées. L'infiltration interlobulaire serait beaucoup moins accentuée dans la pneumonie sporadique que dans la péripneumonie et elle ne serait jamais rencontrée dans les parties encore perméables ; d'autre part, les lobules hépatisés présentent une coloration uniforme, au lieu de la variété de teintes observée dans la péripneumonie.

La *pneumonie aspergillaire* est constituée par des foyers de sclérose interstitielle, irrégulièrement arrondis, du volume d'une noisette à celui du poing ; sur la coupe, on trouve, au centre de la masse, tantôt de petits foyers caséeux, tantôt de véritables séquestres ; dans l'un et l'autre cas, la paroi de la cavité est tapissée par un gazon mycélien de couleur verdâtre.

Les altérations aiguës de la *septicémie hémorragique* simulent celles de la péripneumonie de même type. Si, dans certains cas, l'infiltration lymphatique est peu marquée ou nulle, en d'autres les cloisons sont épaissies, distendues comme dans la péripneumonie. De même, la congestion habituelle est accompagnée parfois de foyers lobulaires ou lobaires d'hépatisation. La forme suraiguë de la septicémie sera au moins soupçonnée d'après l'intensité de la congestion, étendue à la totalité des deux lobes, la présence d'ecchymoses nombreuses sur les plèvres, la coloration rouge foncé uniforme des coupes du poumon, la coloration rouge vif de la muqueuse des grosses bronches, de la trachée et du larynx, l'aspect hémorragique de la surface de coupe des ganglions bronchiques. Lors d'évolution moins rapide, la distinction est difficile ou impossible ; il existe des foyers d'hépatisation vraie, avec présence d'un damier multicolore ; la plèvre est enflammée au niveau des blocs hépatisés ; les travées sont épaissies et gorgées de lymphe ; seule, la présence habituelle d'un exsudat muco-purulent dans les petites bronches constitue un élément, d'ailleurs insuffisant, pour la différenciation. Il est indispensable d'assurer le diagnostic, dans les cas douteux, par l'examen bactériologique et par l'inoculation. Dans la septicémie hémorragique, la pulpe des ganglions bronchiques et le muco-pus des bronches renferment la bactérie ovoïde, facile à déceler après coloration simple ; l'inoculation intra-péritonéale ou sous-cutanée au cobaye tue à coup sûr en dix-huit à soixante heures. L'examen direct et l'inoculation ne donnent que des résultats négatifs dans la péripneumonie.

Les poussées de *tuberculose aiguë* provoquent une congestion irrégulièrement étendue et une infiltration œdémateuse des cloisons

interlobulaires (Rossignol). Un examen quelque peu attentif des lésions permet de reconnaître les conglomérats tuberculeux et les tubercules récents disséminés. (V. Tuberculose; *Lésions.*)

Chez les veaux, la *pleuro-pneumonie septique* simule de près la péripneumonie. Les accidents pleuraux ou pulmonaires ne fournissent aucun élément de différenciation ; celle-ci serait basée sur l'examen des altérations musculaires coexistantes et surtout sur la constatation de la bactérie spécifique au niveau des lésions. (V. Pleuro-pneumonie septique.)

Les lésions de sclérose interstitielle observées dans la péripneumonie chronique peuvent être confondues avec les divers types de *broncho-pneumonies*, et notamment avec les reliquats de la septicémie hémorragique (broncho-pneumonie infectieuse). La distinction sera basée sur l'intensité des altérations bronchiques dans la septicémie (1) ; la muqueuse est enflammée, épaissie, plissée ; elle est recouverte d'une couche de muco-pus épais, visqueux, de teinte blanc jaunâtre. On aura recours dans les cas douteux à l'examen bactériologique et à l'inoculation de l'exsudat bronchique.

Les séquestres péripneumoniques récents sont facilement reconnus ; on retrouve, sur la coupe, l'aspect caractéristique en damier ; les teintes sont estompées et tendent à s'uniformiser ; mais le quadrillé formé par les travées épaissies reste apparent pendant un long temps. Alors seulement que le séquestre mortifié est macéré dans le pus et putréfié, les caractères deviennent méconnaissables. Les séquestres sont différenciés des *échinocoques* par l'absence d'une coque fibreuse isolante et par leur forme irrégulière, des *cavernes tuberculeuses*, par la présence de tissus nécrosés au sein de la cavité.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des divers milieux organiques est insuffisamment déterminée. On peut admettre que l'élément de la contagion siège seulement au niveau des lésions spécifiques, c'est-à-dire presque exclusivement dans les plèvres et dans le poumon. La sérosité et les exsudats des plèvres et du tissu

(1) Les altérations bronchiques ont une origine toute différente dans la septicémie et dans la péripneumonie. Alors que, dans la première, les muqueuses sont gravement atteintes d'emblée par la congestion et l'hémorragie, elles ne subissent dans la seconde que des troubles consécutifs, de retentissement (œdème sous-muqueux et transsudation séreuse).

interlobulaire, le contenu des alvéoles et des bronches sont constamment virulents.

Le jetage, constitué en partie par les exsudats bronchiques, possède les mêmes propriétés, et parfois aussi les ganglions qui collectent la lymphe des tissus envahis.

L'extension de la virulence aux lésions disséminées en d'autres régions, comme le péritoine, le foie, les ganglions abdominaux, les séreuses articulaires, les muscles... est théoriquement admissible; mais elle n'a pas été démontrée jusqu'ici.

Le sang, les déjections, l'urine, le lait,... paraissent n'être jamais virulents.

Réceptivité. — La réceptivité des diverses espèces, lors de transmission expérimentale, ne peut être prévue, en l'absence d'une méthode permettant de reproduire à coup sûr la maladie chez les animaux qui la contractent naturellement. On sait seulement que les *bovidés* et les *buffles* se montrent seuls sensibles à l'inoculation du virus, puisé dans le poumon ou dans les plèvres. La transmission à la *chèvre* a été tentée en vain par de nombreux expérimentateurs; seul, Galtier aurait transmis « une péripneumonie parfaitement authentique (?) à la chèvre, en lui faisant ingérer des morceaux de poumon péripneumonique ». Le *mouton*, le *porc*, les *carnassiers*, le *lapin*, le *cobaye*, les *oiseaux*, sont complètement réfractaires.

La race ne saurait modifier la réceptivité que dans de faibles limites. L'âge est un facteur plus important ; les veaux, jusqu'à l'âge de cinq à six mois, contractent rarement la péripneumonie sous sa forme naturelle; par contre, l'on observe chez eux des localisations sur les synoviales tendineuses ou articulaires.

Le mode d'entretien des animaux (stabulation, pâturage...) influe sur les conditions de la contagion, mais non sur l'aptitude à l'infection. L'alimentation par les drèches, les résidus de distillerie... ne joue encore qu'un rôle insignifiant ; la fréquence de la péripneumonie dans les étables industrielles s'explique par le grand nombre des animaux entretenus et par les mutations fréquentes dans l'effectif.

Diverses conditions interviennent sans doute qui modifient l'aptitude individuelle des organismes. Des animaux maintenus pendant un long temps dans des milieux infectés échappent à l'infection ; les mêmes différences sont observées dans les suites de l'inoculation expérimentale pratiquée dans des conditions iden-

tiques sur différents sujets. Les causes qui modifient ainsi la réceptivité sont indéterminées.

Un seul fait paraît établi : l'immunité est acquise après une première atteinte, grave ou légère (Yvart, Commission Dumas). D'après Yvart, la durée de cet état réfractaire atteindrait trois à quatre ans ; mais il ne faut pas oublier que la guérison complète d'une lésion péripneumonique est chose rare ; après être restée de longs mois à l'état latent, une vieille lésion peut se réveiller tout à coup et devenir l'origine d'une évolution aiguë.

Modes de la contagion. — I. — La transmission de la péripneumonie s'opère généralement à la suite d'une cohabitation prolongée ; mais elle n'est jamais assurée et un certain nombre des animaux peuvent y échapper. Déjà la Commission de 1850 avait constaté qu'un tiers des bovidés exposés à l'infection (9 sur 24) sortent indemnes de l'épreuve. Les nombreuses observations de C. Leblanc montrent que la contagion s'éteint sur place, dans les étables envahies, après avoir frappé seulement un ou quelques animaux au milieu d'un nombreux effectif. En certains cas, au contraire, la transmission s'étend rapidement à la presque totalité des sujets. Les causes de ces variations sont inconnues ; il est vraisemblable qu'elles se rattachent, d'une part, à des différences dans l'activité du virus, de l'autre à des inégalités dans la réceptivité individuelle.

Les modes de la contamination sont également indéterminés ; les quelques essais tentés, dans le but d'obtenir expérimentalement l'infection, ont toujours échoué. En 1845, au cours de recherches entreprises par la Société d'agriculture d'Oberbarnim, on ne put obtenir l'infection en plaçant des fragments de poumon malade dans les auges ou dans les narines d'animaux sains. Delaforge (1), dans trois séries d'expériences, portant sur trente-trois vaches, eut toujours aussi des résultats négatifs. La souillure des auges avec le virus, le mélange de fragments de poumon affecté avec les aliments, le badigeonnage du mufle et des naseaux avec des liquides virulents ne provoquent l'infection en aucun cas.

L'observation montre que la contagion s'effectue plus volontiers chez les animaux entretenus en stabulation permanente, dans des étables insuffisamment aérées. Il est probable que le jetage est le véhicule du contage, celui-ci pénétrant dans l'organisme ou par

(1) Delaforge. *Expériences sur la transmission de la péripneumonie.* Recueil de méd. vétér., 1885, p. 214.

les voies respiratoires ou par les voies digestives. La transmission s'opère avec une moins grande certitude dans les pâturages.

Certains modes de la transmission indirecte interviennent. La contagion est possible à la suite d'un séjour, même peu prolongé, dans des locaux habités et souillés par des malades (étables, wagons...), par l'ingestion d'aliments ou de boissons (seaux ou abreuvoirs communs) également souillés.

La transmission d'une étable à une autre ne s'effectue qu'à une faible distance; le contage est transporté par les eaux, par l'homme, par les petits animaux (chien, chat, souris...). Dans les pâturages, la contagion s'opère d'un troupeau à un autre, alors que les animaux sont séparés par des haies ou par un simple barrage (Delafond). C'est presque toujours à la suite de l'introduction d'une bête malade que la péripneumonie est importée dans une étable. Les sujets porteurs de lésions discrètes ou anciennes sont particulièrement redoutables, car ils ne présentent souvent aucun symptôme suspect. Les bovidés atteints restent dangereux, au point de vue de la contagion, pendant plusieurs mois et alors qu'ils paraissent complètement guéris.

La diffusion de la péripneumonie en dehors des foyers habituels est assurée par les animaux contaminés livrés au commerce ; l'histoire de la maladie montre que tous les centres de l'infection ont été créés par ce mode.

II. — La contagion est la cause exclusive de la maladie. L'hypothèse d'une infection indépendante de tout contact direct ou indirect avec un malade (Degive) est rendue plus qu'improbable par les faits d'observation et par les quelques connaissances acquises sur le virus. Lors de l'apparition d'un foyer nouveau de péripneumonie il est bien rare que l'on ne puisse découvrir, par une enquête suffisante, l'origine de la contagion. Dans les régions où la péripneumonie sévit depuis longtemps, on obtient sa disparition définitive dès que l'on a supprimé tous les malades, sans que l'on ait à craindre une contagion lointaine, plus ou moins analogue à celle du charbon. On peut conclure de ces faits que le virus ne saurait avoir une vie saprophytique; cette constatation est rassurante, en ce qu'elle permet d'affirmer l'efficacité absolue et immédiate d'une intervention sanitaire énergique.

Mode de la pénétration du virus. — Les effets de l'*inoculation intra-* et *sous-cutanée* aux bovidés, étudiés par Willems, sont des plus intéressants. Si l'inoculation est faite à dose massive, sur

le tronc ou au niveau des parties supérieures des membres, des engorgements considérables évoluent et déterminent la mort le plus souvent. Au point de l'inoculation apparaît, après douze, quinze ou vingt jours, un œdème chaud, douloureux qui augmente graduellement les jours suivants. La température s'élève à 40-41°. Si l'inoculation a été pratiquée sur le thorax, en arrière de l'épaule, l'infiltration gagne la paroi abdominale, tandis qu'elle s'étend en avant vers la base de l'encolure et en haut jusqu'au garrot. Tout un côté du tronc est envahi et déformé par l'œdème. La température s'élève jusqu'à 42°,5 ; l'appétit est presque nul et la rumination irrégulière. La mort arrive après 10-15 jours ; elle est précédée par l'abaissement de la température et par une période de dépression et de coma. A l'autopsie, on trouve la peau considérablement épaissie et infiltrée ; le tissu conjonctif est distendu par un liquide jaune, limpide, qui se coagule en masses gélatineuses, tremblotantes. L'infiltration gagne les interstices musculaires et le tissu conjonctif interfasciculaire. Parfois aussi, l'œdème pénètre jusque dans la poitrine et l'on rencontre un exsudat pleurétique, avec des dépôts fibrineux. Le liquide de l'œdème jouit des mêmes propriétés que la lymphe recueillie dans le poumon ; il peut servir à inoculer en série des animaux qui présenteront les mêmes accidents.

Chez quelques inoculés, plus résistants, l'évolution est lente ; l'engorgement devient ferme ou induré ; le liquide exsudé est peu abondant ; les aréoles conjonctives sont épaissies, fibreuses et résistantes. Ces lésions sont identiques, anatomiquement, à celles qui sont observées dans les cloisons interlobulaires, lors d'évolution subaiguë ou chronique.

L'inoculation cutanée pratiquée à l'extrémité des membres ou à la queue provoque des accidents moins graves ; après une sorte d'incubation de durée variable, la région inoculée est le siège d'une vive inflammation, qui reste généralement locale. Willems a constaté que cette évolution bénigne suffit à conférer aux animaux une immunité assez solide pour leur permettre de subir sans inconvénient l'inoculation thoracique et pour les mettre à l'abri de la contagion naturelle. (V. *Inoculation.*)

Chez le veau de lait, l'inoculation cutanée à la queue ne produit qu'un engorgement local insignifiant ; puis on voit survenir, du quinzième au vingtième jour, des accidents comparables à ceux du rhumatisme articulaire généralisé. Les synoviales articulaires et tendineuses sont tuméfiées, douloureuses ; parfois, les accidents sont étendus à toutes les régions, même aux

articulations vertébrales. On rencontre, dans les séreuses, un liquide trouble et des fausses membranes épaisses, ou bien encore un exsudat fibrineux, dense et résistant, qui remplit toute la cavité (1).

Les *voies digestives* sont réfractaires à l'infection expérimentale. L'ingestion de grandes quantités de tissu hépatisé et de liquide péripneumonique n'est pas suivie d'infection et ne confère pas l'immunité (Nocard). Trasbot fait ingérer un litre de sérosité péripneumonique à un taureau sans constater aucun accident ultérieur. L'injection dans le rectum de la sérosité pleurale a été tentée sans résultat. (Expériences d'Oberbarnim.)

Le rôle des *voies respiratoires* dans l'absorption du virus n'est guère mieux établi. Diverses expériences montrent que la pituitaire intacte absorbe difficilement le virus, tel qu'il est recueilli dans le poumon. Chauveau réussit à transmettre la péripneumonie en mettant en communication un animal malade et un sujet d'expérience, par un tube de toile de 3 à 4 mètres, fixé par ses extrémités autour de la tête. Nocard cherche vainement à communiquer la maladie, en insufflant, dans la trachée, la poussière obtenue par la porphyrisation de la sérosité virulente, desséchée purement dans le vide, à basse température. L'injection de virus frais, dans la trachée de deux vaches grasses (Nocard et Mollereau), n'est suivie d'aucun accident et les animaux acquièrent l'immunité. L'inoculation intra-pulmonaire de la sérosité fraîche est ordinairement sans effet. (Arloing.)

L'*inoculation intra-veineuse* de la sérosité pulmonaire, réalisée par Thiernesse dès 1854, ne produit aucun accident et les animaux traités deviennent réfractaires. (V. *Immunisation*.)

Pathogénie. — Les modes de la pénétration du virus et les conditions de son évolution dans l'organisme ne sauraient être déterminées à l'heure actuelle. Quelques présomptions seulement sont autorisées, basées à la fois sur la pathogénie générale des infections et sur les caractères particuliers du virus péripneumonique.

La période d'incubation de la péripneumonie ne peut être fixée avec exactitude. Les chiffres maxima signalés n'ont aucune valeur, les lésions restant muettes parfois, pendant très longtemps

(1) La fréquence de ces accidents chez les veaux inoculés a provoqué l'instruction ministérielle du 7 juin 1890, qui prescrit l'abatage des jeunes nés dans une étable déclarée infectée.

ou indéfiniment. L'indication des plus courtes périodes observées entre le moment de l'exposition à la contagion et l'apparition des premiers symptômes a seule quelque intérêt. Delafond indique un délai minimum de six jours, c'est-à-dire un temps égal à celui qui est nécessaire pour l'apparition des accidents locaux à la suite de l'inoculation cutanée. Dans une observation très précise, Nocard a vu la maladie apparaître, sous un type aigu, chez une vache qui avait quitté depuis quatorze jours une étable infectée (1). Les constatations de Rossignol établissent que la période habituelle de l'incubation est comprise entre 19 et 45 jours.

La localisation exclusive des lésions sur le poumon et sur la plèvre tend à faire admettre une pénétration directe par la muqueuse des bronchioles ou des culs-de-sac alvéolaires. Les effets négatifs de l'injection du virus frais dans la trachée ne sont pas absolument contraires à cette hypothèse; il est possible que le virus ne soit absorbé que sous un certain état et sous certaines conditions de réceptivité locale. L'analogie des lésions pleurales et pulmonaires avec celles qui évoluent au niveau de l'inoculation sous-cutanée constitue une présomption des plus fortes quant à l'identité des deux processus.

Le virus, introduit dans la circulation lymphatique pulmonaire, progresserait lentement, dans les espaces interlobulaires, pour gagner la plèvre. Cette prédilection marquée pour le tissu lymphatique et l'innocuité de l'inoculation intra-veineuse permettent de prévoir que l'agent essentiel est un organisme exclusivement anaérobie. Pour cette raison peut-être, l'envahissement des lobules ne s'opère que secondairement, alors que le tissu périphérique est infiltré déjà.

Les modes et la rapidité de l'évolution sont également variables; tantôt les lésions affectent une marche aiguë à extension rapide, tantôt elles s'étendent lentement et elles revêtent d'emblée une forme subaiguë. La constitution des séquestres ne nécessite qu'un temps assez court; Arloing (2) a montré qu'ils sont totalement constitués en moins de cinquante jours et qu'un délai de un mois à six semaines doit suffire à leur formation.

Le passage de la péripneumonie de la mère au fœtus paraît suffisamment établi par de nombreuses observations (Hübner et Diete-

(1) Nocard. *Un cas de péripneumonie à évolution rapide.* Bulletin de la Soc. de méd. vét., 1892, p. 158.

(2) Arloing. *Sur l'évolution des lésions de la péripneumonie.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1896, p. 432.

richs, Gerlach, Yvart, Reynal). Delafond a recueilli une série de faits analogues. Plus récemment, la transmission était encore affirmée par OEmler (1884). Les faits négatifs conservent cependant toute leur valeur, dès qu'il s'agit d'apprécier la fréquence de l'infection fœtale. Un grand nombre d'observateurs ont recherché en vain la péripneumonie chez les veaux nouveau-nés, et le passage au fœtus doit être considéré comme exceptionnel.

Le virus péripneumonique produit dans l'organisme des toxines, auxquelles sont dues l'accumulation de la lymphe, la leucocytose et probablement aussi la pleurésie et la pneumonie catarrhale secondaires. L'existence de ces produits solubles est démontrée par les recherches de M. Arloing (1). « Une substance phlogogène existe dans le suc que l'on extrait du poumon d'un animal atteint de péripneumonie et du tissu conjonctif sous-cutané d'un sujet chez lequel on a inséré artificiellement le microbe à sa sortie du poumon... Cette substance est retenue, en grande partie, par les filtres de porcelaine ou de plâtre ; elle conserve son maximum d'activité lorsqu'elle a été chauffée à 80° ; elle possède encore une notable influence lorsqu'elle a été soumise à 110°, durant un quart d'heure. Enfin ses effets ne s'exercent pas sur toutes les espèces avec la même intensité ; le tissu conjonctif du bœuf est le plus sensible à son action ; vient ensuite celui de la chèvre ; mais celui du cobaye, du lapin, du chien, ne réagit pas en sa présence. »

Inoculées dans les veines, les toxines produisent, chez le bœuf et chez la chèvre, des accidents graves qui apparaissent dès que les premières gouttes du liquide sont introduites dans le sang. On observe des signes d'intoxication aiguë et l'animal peut succomber en quelques minutes ; le plus souvent, les accidents primitifs s'atténuent ; on constate de la prostration, de l'accélération de la respiration et des battements du cœur, puis de la diarrhée et un abaissement de la température de 1-2° au-dessous de la normale, présage d'une fin prochaine. A l'autopsie, on trouve des lésions congestives des séreuses, « associées à un état plus ou moins œdémateux des espaces interlobulaires du poumon ».

La toxine est précipitable en grande partie par l'alcool ; elle se rapproche des diastases par ses divers caractères.

(1) Arloing. *De l'existence d'une matière phlogogène dans les humeurs naturelles...* C. R. Ac. des sciences, t. CVI, 1888, p. 1365. — *Essais de détermination de la matière phlogogène sécrétée par certains microbes.* Id., id., p. 1750. — *Sur les propriétés pathogènes des matières solubles...* Id., t. CXVI, 1893, p. 166.

Résistance du virus. — La résistance du virus péripneumonique à l'égard des divers agents est à peine étudiée.

La sérosité pulmonaire, recueillie purement et conservée dans des tubes de verre scellés, conserve toutes ses propriétés pendant un mois environ, puis la virulence diminue progressivement. Au contact de l'air et à la lumière solaire, le virus s'affaiblit rapidement ; il se montre déjà très atténué après 20-25 jours.

Le virus est sensible à l'action de la *chaleur* : la lymphe chauffée à 75° a perdu ses propriétés ; chauffée à 65° et 55°, elle ne provoque plus que des réactions très atténuées (Arloing et Rossignol). Le *froid* est facilement supporté ; le poumon congelé conserve ses propriétés pendant plus d'un an ; la sérosité n'est pas modifiée sensiblement après plusieurs mois de congélation (Laquerrière).

Modifications de la virulence. — Les tentatives d'atténuation de la virulence n'ont donné jusqu'ici aucun résultat.

La *dilution* dans l'eau distillée à 1 p. 50 laisse à la lymphe toute son activité (Mollereau et Nocard).

Les effets de la *chaleur* sont incomplètement étudiés. « Les animaux inoculés avec une sérosité chauffée à 40° ont reçu, pour la plupart, une certaine immunité. » (Arloing et Rossignol.)

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : 1° par l'inoculation sous-cutanée du virus (méthode de Willems) ; 2° par l'injection intra-veineuse du même virus.

Quelques tentatives ont été faites en outre pour vacciner par des produits virulents stérilisés. Law dit avoir créé l'immunité par les injections sous-cutanées de la lymphe chauffée à 80°.

I. Inoculation sous-cutanée. — Constatés pour la première fois par Willems, de Hasselt, les effets immunisants de l'inoculation cutanée ont été maintes fois démontrés depuis. Les animaux traités sont mis à l'abri de la contagion naturelle ; ils peuvent recevoir une seconde inoculation sans présenter de réaction notable. Sur cette donnée est basée la méthode d'inoculation préventive actuellement utilisée. (V. *Inoculation*.)

L'immunité conférée est d'autant plus solide et durable que la réaction provoquée par l'inoculation a été plus intense (Colin, Steffen et Schuetz) ; elle s'établit graduellement, à partir du moment où les lésions locales sont apparues, pour n'être complète qu'après deux ou trois semaines. L'inoculation pratiquée sur des animaux déjà atteints n'empêche nullement l'évolution des altérations

pleurales et pulmonaires. D'autre part, si les animaux guéris de la péripneumonie ne réagissent point lors d'inoculation, ceux qui sont atteints depuis peu présentent la réaction habituelle dans toute son intensité.

Ainsi l'immunité n'est assurée que lentement, à la suite de la culture du virus en un point quelconque de l'organisme ; elle paraît liée à l'absorption de matières solubles résultant de la culture des microbes.

II. Inoculation intra-veineuse. — L'inoculation intra-veineuse constitue un second procédé d'immunisation. Thiernesse l'emploie pour la première fois en 1854 ; sur six bovidés inoculés, cinq restent indemnes, un dernier présente de l'hépatisation pulmonaire. H. Bouley renouvelle ces tentatives en 1869, mais les conditions de l'opération sont tellement défectueuses que trois animaux sur six succombent aux suites de la souillure du tissu conjonctif périveineux. Burdon-Sanderson, en 1876, ne constate aucun accident immédiat sur quatorze bovidés inoculés dans la jugulaire avec 8 centimètres cubes de sérosité péripneumonique ; un des inoculés meurt, un peu plus tard, d'une pleurésie (?) ; les autres restent indemnes et sept d'entre eux, exposés pendant trois et quatre mois à la contagion, résistent complètement. Les expériences de Thiernesse et Degive (1) montrent « que l'injection intra-veineuse du virus de la pleuropneumonie, à la dose de 2 grammes, investit l'organisme d'une immunité réelle contre une nouvelle atteinte de la maladie » ; les sujets immunisés résistent même à une inoculation sous-cutanée faite en région défendue.

Traitement.

La question du traitement de la péripneumonie n'a qu'un intérêt très restreint, les lois sanitaires de tous les pays ordonnant l'abatage immédiat des malades. Les nombreuses médications employées sont presque toutes sans valeur ; les sels de fer, le sulfure d'antimoine, le soufre sublimé, l'hyposulfite de soude, l'acide arsénieux, l'émétique... ont été surtout conseillés.

L'application de révulsifs puissants, à effet prolongé, sur les côtés de la poitrine, et l'administration de toniques constitueraient l'intervention la plus rationnelle.

(1) Thiernesse et Degive. *Inoculation de la pleuro-pneumonie par injection intra-veineuse.* Annales de méd. vét., 1882, p. 626. — Degive. Id., id., 1883, p. 1.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la péripneumonie est assurée à la fois par l'immunisation des organismes en état de réceptivité, c'est-à-dire par l'*inoculation préventive*, et par l'application de *mesures sanitaires* capables d'éteindre les foyers de la contagion.

I. — Inoculation préventive.

La méthode a pour but de conférer l'immunité aux animaux, en provoquant, par l'inoculation du virus, des accidents locaux différents de la maladie elle-même. Elle diffère essentiellement, à la fois des vaccinations avec les virus atténués (charbon, rouget...) et des inoculations virulentes suivies de l'évolution de la maladie originelle (fièvre aphteuse, clavelée).

Historique. — Quelques faits ont été publiés qui tendent à démontrer que l'inoculation préventive de la péripneumonie était connue, dès le siècle dernier, en diverses régions de l'Europe et qu'elle est pratiquée, de temps immémorial, en Sénégambie et dans l'Afrique australe (1).

En 1852, Willems, de Hasselt, publie le résultat de recherches entreprises, dès 1850, sur les effets de l'inoculation du virus péripneumonique. L'inoculation intra-cutanée de la sérosité recueillie dans le poumon hépatisé provoque, chez les bovidés, des accidents locaux, différents dans leur gravité suivant la région choisie. Alors que, sur le tronc, il se produit des engorgements étendus, terminés souvent par la mort, l'inoculation pratiquée vers l'extrémité de la queue n'est généralement suivie que d'une réaction inflammatoire bénigne. En aucun cas, on ne transmet la maladie elle-même ; « on crée une maladie nouvelle, on localise en quelque sorte à l'extérieur l'affection du poumon, avec ses caractères particuliers ». Les animaux inoculés une première fois sont insensibles à une inoculation virulente ultérieure et ils sont mis à l'abri de la contagion naturelle. « Par cette méthode, 108 bêtes ont été préservées de la pleuro-pneumonie, tandis que de 50 bêtes non inoculées, placées dans les mêmes étables, 17 en sont devenues malades, et aujourd'hui la maladie est bannie de ces

(1) Consulter à ce sujet : *Mémoire sur la contagion parmi le bétail...* Berne, 1773. Publié par Gross, in Recueil de méd. vétér., 1886, p. 619. — *Inoculation de la péripneumonie* (fait Mohr). Journ. de méd. vét., 1878, p. 56. — Nocard. *L'inoculation de la péripneumonie dans l'Afrique australe* (faits de Rochebrune et Baines). Recueil de méd. vétér., 1886, p. 656. — Willems. *Lettre sur l'inoculation de la péripneumonie.* Id., 1887, p. 11. — Monod. *De la péripneumonie contagieuse des bovidés en Sénégambie.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1894, p. 460.

étables qui n'ont jamais été exemptes de malades de la pleuro-pneumonie depuis 1836 (1). »

Les résultats annoncés par Willems sont aussitôt soumis au contrôle de commissions officielles dans la plupart des États européens. En France, la commission nommée en 1850 pour l'étude de la péripneumonie est chargée de vérifier par l'expérimentation la valeur de la méthode nouvelle. Des 54 sujets inoculés par ses soins, 6 succombent aux suites de l'opération, 14 présentent des accidents de gangrène locale. Sur les 48 animaux inoculés, 34 sont exposés, pendant une période de six mois, à la cohabitation avec des animaux péripneumoniques, en même temps que 24 bovidés non inoculés, destinés à servir de témoins. Aucun des inoculés ne contracte la maladie, alors que 15 des 24 non inoculés sont contaminés. La commission conclut que « sur 100 bovidés inoculés, l'inoculation serait bénigne pour 61, compliquée de gangrène pour 27, mortelle pour 11 ». Elle ajoute que « l'inoculation du liquide extrait du poumon possède une vertu préservatrice et investit l'organisme du plus grand nombre des animaux d'une immunité qui les protège pendant un temps encore indéterminé (2). » Des expériences entreprises par les soins des Sociétés agricoles du Nord et du Pas-de-Calais donnent des résultats analogues.

En Prusse, les premières observations de Wellenbergh et le rapport de Schöngen et Ruths confirment le principe formulé par Willems (1853-1855). En Hollande, une commission chargée d'étudier la méthode formule des conclusions très favorables (1855). C'est en Belgique même que la découverte de Willems est le plus violemment attaquée. Inspirée par Verheyen, la commission belge formule, dans ses six premiers rapports, une série d'objections souvent injustifiées; des discussions passionnées se poursuivent dans les Sociétés savantes et dans les journaux, sans que les adversaires de l'inoculation consentent à désarmer. En 1865 seulement, la commission présidée par Thiernesse donne enfin des conclusions favorables et définitives. Ce rapport termine la période héroïque dans l'histoire de l'inoculation. Des discussions nombreuses s'engageront encore, quant à la valeur de la méthode au point de vue de la police sanitaire, mais le principe d'une immunisation possible restera désormais incontesté.

Les milliers d'inoculations pratiquées en France et en Belgique témoignent assez de la valeur de la méthode. Récemment encore, les expériences entreprises à Pouilly-le-Fort (1896) pour vérifier le procédé d'immunisation de M. Arloing aboutissaient à une nouvelle et éclatante démonstration de l'efficacité de l'inoculation willemsienne.

Technique de l'inoculation. — I. *Choix et récolte du virus.* — La matière virulente est recueillie dans le tissu pulmonaire hépatisé. Toutes les indications relatives au choix du virus se résument en cette courte

(1) Louis Willems. *Mémoire sur la pleuro-pneumonie épizootique du gros bétail.* Rec. de méd. vét., 1852, p. 401. — Id., *Lettre sur la pleuro-pneumonie.* Id., 1852, p. 737.

(2) Magendie et H. Bouley. *Rapport général des travaux de la Commission pour l'étude de la péripneumonie épizootique.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 161.

formule : recueillir proprement des produits aussi purs que possible.

La sérosité épanchée dans les cloisons interlobulaires, dans la profondeur des masses hépatisées, est choisie de préférence. On recueille le liquide sur des animaux abattus et aussitôt après la mort. En aucun cas, on ne doit employer le virus provenant d'un poumon envahi par la suppuration, par la tuberculose ou par la gangrène. Les poumons des animaux qui ont succombé à la maladie ne peuvent être utilisés qu'immédiatement après la mort, et alors que celle-ci est due uniquement à l'asphyxie par poussée congestive.

Si la matière recueillie doit être inoculée aussitôt, on pratique, au sein de la masse hépatisée, une coupe nette avec un instrument propre et l'on recueille directement le liquide qui suinte à la surface. On peut encore creuser, sur la surface de coupe, avec le bistouri, un petit godet qui se remplit d'un liquide très virulent. La décantation et la filtration de la sérosité sont au moins inutiles.

II. *Conservation du virus.* — Si le liquide est destiné à être employé après un certain temps, il est recueilli dans des pipettes Pasteur, suivant les modes ordinaires en usage pour la récolte des liquides organiques. Les pipettes, remplies complètement, sont soudées à la lampe à leur extrémité et au niveau de l'étranglement supérieur. Les tubes sont conservés à la température de la chambre, à l'abri de la lumière. La sérosité ainsi recueillie conserve ses propriétés pendant au moins un mois.

Il résulte des expériences de Laquerrière (1) que la congélation des fragments de poumon hépatisé permet la conservation du virus pendant plus d'un an ; dans les mêmes conditions, la sérosité peut être conservée dans des tubes pendant plusieurs mois. L'utilisation de la congélation pourra rendre de grands services, dans certaines circonstances, pour la conservation des matières virulentes destinées à l'inoculation.

Un moyen très simple de conservation de la lymphe est le suivant (2) : Sur un poumon hépatisé, intact et aussi frais que possible, on pratique, après lavage de la surface avec de l'eau bouillie, une profonde fontaine (cavité conique) que l'on protège contre les poussières de l'atmosphère en recouvrant l'orifice avec une soucoupe ou une assiette ; la rétraction de l'organe fait sourdre à la surface des parois une grande quantité de sérosité virulente, qui s'accumule dans la fontaine ; on l'y puise de temps à autre, à l'aide d'une pipette lavée à l'eau bouillante, puis refroidie.

A un volume de la sérosité ainsi obtenue, on ajoute un demi-volume d'eau phéniquée à 5 p. 1000 et un demi-volume de glycérine pure et neutre. On filtre sur papier et l'on conserve, en flacons bouchés, au frais et à l'abri de la lumière. Le liquide ainsi préparé conserve toute son activité pendant deux ou trois mois au moins.

(1) Laquerrière. *Sur la conservation du virus péripneumonique par la congélation.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 701.

(2) Nocard. *Moyen simple de conservation du virus péripneumonique.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 203.

Une excellente méthode, recommandable alors qu'un grand nombre d'animaux doivent être inoculés et que l'on n'est pas absolument sûr de la pureté du liquide, consiste à inoculer sous la peau un veau sevré, en « région défendue », en arrière de l'épaule par exemple. La tumeur développée fournit de la lymphe péripneumonique en abondance (1).

III. *Procédés de l'inoculation.* — L'importance capitale du lieu de l'inoculation est démontrée par l'expérimentation. Le virus doit être inséré à l'extrémité de la queue ; en cette région, où la température est basse et le tissu conjonctif dense et peu abondant, la réaction est moins intense que partout ailleurs; de plus, la nécrose possible de la région inoculée constitue un accident relativement peu grave; enfin, lors de progression des engorgements, l'amputation est facilement pratiquée. Le point d'élection est situé à la face inférieure de la queue, à trois ou quatre centimètres de l'extrémité. On doit, au préalable, couper les poils sur la région et laver celle-ci au savon et à l'eau tiède.

Les divers modes de l'inoculation peuvent être classés en deux groupes, suivant que le virus est déposé dans l'épaisseur de la peau ou dans le tissu conjonctif sous-cutané.

L'INOCULATION INTRA-CUTANÉE est effectuée par piqûres, par scarifications ou par injection. Les *piqûres* sont pratiquées avec le bistouri droit, avec une forte lancette cannelée à virole, avec une aiguille cannelée. On pratique deux ou trois piqûres, espacées de deux centimètres environ, en chargeant chaque fois l'instrument de liquide virulent. Les piqûres sont faites de haut en bas; elles pénètrent obliquement dans les couches superficielles du derme. — Les *scarifications* sont faites avec le bistouri. sur une longueur de un centimètre, au nombre de deux ou de trois ; l'on dépose ensuite, avec la pointe de l'instrument ou avec une sonde, une gouttelette du liquide virulent. Si l'incision provoque une hémorragie, on attend que l'écoulement soit arrêté pour pratiquer l'inoculation. — L'*inoculation intra-dermique* (Delamotte) est pratiquée avec la seringue de Pravaz. « On enfonce la canule-trocart de cinq millimètres environ sous l'épiderme, puis on la retire, de manière à laisser au-dessous d'elle un petit infundibulum, destiné à recevoir le liquide qu'on y introduit par une légère poussée du piston. »

L'INOCULATION SOUS-CUTANÉE comporte l'emploi des incisions, des sétons et de l'injection. Les *incisions profondes* sont pratiquées avec le bistouri convexe, au nombre de deux ou de trois ; elles intéressent toute l'épaisseur de la peau, sur une longueur d'un demi à un centimètre. La sérosité

(1) En Australie, ce procédé est couramment employé. A l'Institut Pasteur de Sidney, on entretient depuis 1890 une station où il y a toujours un animal inoculé.

En Prusse, des Instituts ont été créés pour la production de la lymphe à Magdebourg (1894; transféré à Halle en 1898) et à Erfurt (1895).

A Paris, le nombre des animaux péripneumoniques est encore assez élevé pour que la sérosité, recueillie suivant le procédé décrit plus haut, suffise aux besoins du service sanitaire du département; bien plus, l'excédent permet de satisfaire à toutes les demandes de virus qui émanent de la province.

est déposée dans la plaie dès que l'hémorragie est arrêtée. — Les *sétons* ont été employés, en Hollande, dès les premières applications de la méthode. Un fil de coton ou de laine (Molina,... Dèle) ou un cordonnet de coton de trois millimètres de largeur (Martin, de Brienne), trempé dans la sérosité virulente, est introduit sous la peau, à l'aide d'une aiguille à suture ou d'une forte aiguille de Reverdin, sur un trajet de un centimètre environ. Les extrémités du fil sont réunies par un nœud.

L'*injection sous-cutanée* est pratiquée avec une seringue de Pravaz modifiée; les modes varient quelque peu suivant les divers procédés conseillés (1).

Il est facile de faire un choix parmi ces méthodes diverses d'inoculation. L'emploi des sétons et des incisions profondes présente beaucoup d'avantages sur les procédés plus simples des inoculations superficielles ; il est utile que le virus atteigne le tissu cellulaire, ou tout au moins les couches profondes du derme.

Il importe de remarquer que, si les opérations relatives à la récolte du virus doivent être pratiquées « proprement », il n'est nullement indiqué de rechercher une asepsie parfaite. Pasteur (2) a montré que « les accidents de mort ou de dépréciation ne sont pas le fait de souillures acciden-

(1) *Procédé Cagny.* — On se sert d'une seringue un peu plus grande que la seringue de Pravaz, dont l'aiguille est remplacée par un petit trocart d'au moins 5 centimètres de largeur et d'un peu plus d'un millimètre de diamètre.

Après avoir coupé les poils au lieu d'élection, on fait, avec les ciseaux, une incision horizontale, intéressant toute l'épaisseur de la peau. Par cette ouverture, on enfonce complètement le trocart, on retire la tige et l'on injecte la lymphe par la canule.

Procédé Rossignol. — La peau étant tondue sur une longueur de 15 à 20 centimètres, on pratique, avec la pointe du bistouri à serpette, une ponction intéressant toute l'épaisseur du derme, au centre de la partie tondue ; la ponction est faite tout d'abord sur toutes les bêtes à inoculer, de telle façon que l'hémorragie soit arrêtée au moment de l'inoculation. On se sert pour celle-ci d'une seringue de Pravaz munie d'une forte aiguille; l'aiguille est introduite dans la plaie de ponction, parallèlement à la direction de la queue, puis on imprime à la seringue un mouvement giratoire, qui facilite la pénétration, et l'on injecte le quart du contenu.

Procédé Laquerrière. — Il comporte l'emploi d'une seringue spéciale, dont le piston gradué se meut à volonté par une vis ou par pression.. L'aiguille étant complètement enfoncée dans le tissu sous-cutané, l'opérateur imprime quelques mouvements de va-et-vient, pour dissocier le tissu conjonctif, puis il fait exécuter au piston deux, trois ou plusieurs demi-tours, suivant la quantité de liquide à injecter. L'aiguille est retirée lentement; pour éviter que le liquide ne soit chassé au dehors, on peut appliquer le pouce sur l'orifice de la piqûre.

En outre de ces méthodes, qui ne nécessitent qu'une seule intervention, une autre, plus complexe, a été préconisée par M. Roger, de Roubaix.

Procédé Roger. — « Les poils étant coupés sur la région, on pratique, avec un bistouri neuf ou flambé, une incision franche de 2 centimètres, très obliquement, afin que le biseau supérieur serve de couvercle à la plaie, sur laquelle le liquide virulent est versé à plusieurs reprises. La plaie est ensuite recouverte de quelques tours de bande qu'on enlève vingt-quatre heures après.

« Deux ou trois jours après l'inoculation, on ampute la queue, juste au-dessus du point inoculé, et l'on cautérise le tronçon.

« Enfin, deux ou trois jours encore après, ou plus, suivant la facilité que l'on a de se procurer du liquide virulent, on fait, toujours de la même manière, une nouvelle inoculation, à quelques centimètres au-dessus de la section. »

(2) Pasteur. *Note sur la péripneumonie des bêtes à cornes.* Revue vét., 1883, p. 64.

telles », mais qu'ils résultent de l'action du virus péripneumonique lui-même. Peu après, Colin (1) conclut aussi que « les accidents de gangrène ou autres sont dus, non à la septicité des liquides virulents, mais à leur pénétration dans des points où ils se cultivent et se régénèrent avec trop de facilité. Néanmoins il convient, dans la pratique, d'éviter l'emploi des liquides altérés, parce que l'altération, suivant les cas, complique, aggrave les effets de la virulence, et souvent les annihile en détruisant la virulence même. »

Les recherches plus récentes de Schuetz et Steffen (2) aboutissent aux mêmes conclusions : la lymphe péripneumonique chauffée à 35°, pure ou diluée, est plus virulente que la lymphe refroidie (?); l'immunité est d'autant plus solide que la réaction locale a été plus intense; les précautions antiseptiques n'empêchent en rien l'évolution des accidents consécutifs à la pénétration du virus.

Suites de l'inoculation. — L'inoculation n'est suivie d'aucune manifestation pendant les premiers jours, et les petites plaies se cicatrisent aussitôt. Les phénomènes de réaction ne sont observés généralement que du douzième au quinzième jour, les limites extrêmes étant comprises entre deux et quarante jours. On constate à la fois des symptômes généraux (tristesse, inappétence, élévation de la température) et des signes locaux. La région inoculée est tuméfiée, chaude, douloureuse; la peau est rouge et violacée; les plaies d'inoculation se sont ouvertes et elles prennent un caractère ulcéreux. L'engorgement gagne plus ou moins en hauteur pendant les jours suivants, tandis que les plaies se recouvrent d'une croûte de couleur brune. La tuméfaction diminue ensuite graduellement; tous les accidents disparaissent en quinze ou trente jours.

L'intensité de la réaction locale est variable suivant les individus; Nocard et Mollereau constatent que les vaches de race hollandaise et flamande sont plus sensibles que les vaches suisses aux effets de l'inoculation. L'âge a aussi une influence marquée; les veaux âgés de moins de six mois ne réagissent que faiblement; mais ils contractent le plus souvent des arthrites multiples d'une extrême gravité.

Effets de l'inoculation. — L'inoculation confère aux animaux une immunité qui leur permet de résister à la contagion naturelle et même à une inoculation ultérieure.

Il serait intéressant de déterminer après combien de temps cette immunité est assurée, à l'égard d'une seconde inoculation en « région défendue ». En ce qui concerne la contagion naturelle, toujours assez lente dans ses effets, on doit admettre que des animaux inoculés depuis 15-20 jours peuvent être exposés sans danger dans un milieu infecté. Il est à remarquer que « le degré de l'immunité résultant de l'inoculation paraît pro-

(1) G. Colin. *Sur les caractères et la nature du processus qui résulte de l'inoculation de la péripneumonie*. C. R. Ac. des sciences, 19 mars 1883.

(2) Schuetz et Steffen. *Die Lungenseuche-Impfung und ihre Antiseptik*. Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 217, et t. XVI, 1890, p. 29.

portionnel à l'intensité de la réaction consécutive à cette opération. Cette immunité s'acquiert difficilement par les insertions dermiques superficielles, non suivies d'engorgements. Aussi, après ces insertions sans effets appréciables, les réinoculations intra-cellulaires sont suivies d'accidents graves, souvent mortels » (G. Colin).

On doit donc considérer comme immunisés les seuls animaux qui ont présenté un engorgement manifeste dans la région inoculée. Pour les autres, il est prudent de renforcer l'immunité par une seconde inoculation, pratiquée six semaines après la première.

La durée de l'immunité conférée est insuffisamment déterminée. Il résulte des faits d'observation publiés qu'elle est en général supérieure à un an et qu'elle atteint souvent deux ans et plus. Il existe à cet égard de nombreuses différences, dues aux effets variables de l'inoculation vaccinante et à diverses influences individuelles. Dans les étables où la péripneumonie sévit fréquemment, il est indiqué de renouveler chaque année l'inoculation préventive sur les animaux entretenus.

L'inoculation pratiquée sur des bovidés affectés depuis quelque temps ou guéris de la péripneumonie reste sans effet. Au contraire, les animaux contaminés depuis peu présentent les mêmes accidents locaux que les sujets sains et la marche des lésions pulmonaires n'est nullement modifiée. (V. *Immunisation.*)

L'immunité peut être transmise de la mère au fœtus. Nocard, Rossignol l'ont constatée chez des veaux nés de mères antérieurement inoculées. Les observations recueillies ne permettent pas d'affirmer la constance de cette immunité, ni d'en préciser les conditions.

Les lésions consécutives à l'inoculation, même étendues et compliquées, ne constituent en aucun cas un danger de contagion pour les animaux sains non inoculés. L'innocuité de l'inoculation willemsienne à ce point de vue, déjà établie par de nombreuses observations, a été démontrée par des expériences entreprises à Pouilly-le-Fort, en 1884, par les soins de M. Rossignol (1). « L'inoculation caudale, même quand elle est compliquée d'accidents consécutifs amenant la chute de la queue, ne constitue pas un danger au point de vue de la contagion, pour des animaux sains qu'on a mis à cohabiter avec des inoculés pendant une période de quatre mois consécutifs. Les soins hygiéniques, donnés indistinctement, pendant quatre mois, aux inoculés, aux témoins et à des veaux nés pendant le cours de l'expérience, par la même personne, sont également impuissants à faire contracter la péripneumonie à des animaux sains, placés comme témoins au milieu de sujets inoculés. »

Il en serait autrement si l'inoculation était capable de provoquer l'apparition de lésions pulmonaires et cette question a été maintes fois soulevée. Willems signale déjà l'extension possible des accidents spécifiques à la plèvre et au poumon, à la suite de l'inoculation au fanon et

(1) H. Rossignol. *Expériences de Pouilly-le-Fort sur l'inoculation de la péripneumonie.* Presse vétérinaire, 1884, p. 482.

à la base de la queue. Mollereau, Verrier, Rossignol, Laquerrière... observent l'envahissement du poumon, chez des animaux inoculés à l'extrémité de la queue. Ces faits n'ont qu'une valeur relative, une infection antérieure pouvant toujours être soupçonnée; cependant on doit considérer comme possible le développement de la péripneumonie à la suite de l'inoculation. Mais cet accident est à coup sûr d'une rareté extrême; il est pratiquement négligeable et il ne constitue que l'un des moindres inconvénients de la méthode.

Accidents consécutifs a l'inoculation. — Les accidents consécutifs à l'inoculation willemsienne sont tous dus à une excessive intensité de la lésion locale ou à l'extension de celle-ci.

L'inflammation développée peut aboutir à la *mortification* des tissus envahis. La peau est cyanosée; les plaies d'inoculation prennent une teinte plombée; des phlyctènes apparaissent; la région devient froide et indolore. La partie envahie, d'étendue très variable, est nettement limitée, à sa partie supérieure, par un bourrelet volumineux; un sillon disjoncteur s'établit bientôt à ce niveau, tandis que la partie mortifiée se dessèche complètement. L'escarre ainsi produite se détache; le tronçon supérieur présente une surface bourgeonneuse qui se cicatrise avec facilité.

Cette complication, relativement peu grave, ne provoque que des troubles généraux insignifiants.

Un accident plus alarmant consiste en l'*extension de l'engorgement*, qui gagne peu à peu vers la base de la queue. La tuméfaction développée au niveau des points d'inoculation, considérable dès le début, monte rapidement, toujours limitée par un bourrelet circulaire volumineux. Les parties envahies se mortifient; la peau, de teinte violacée, se couvre de phlyctènes et se crevasse, en laissant exsuder un liquide sanieux. Des symptômes généraux accompagnent ces lésions; la température s'élève au-dessus de 40°; l'animal est abattu et l'appétit est en partie supprimé. — La délimitation peut s'opérer encore vers les parties supérieures, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention thérapeutique. Il se produit un sillon disjoncteur et tout le tronçon atteint est éliminé. — Parfois aussi, la tuméfaction progresse, pour atteindre la base de la queue et gagner le tronc. L'œdème envahit le tissu conjonctif péri-rectal, les fesses, le périnée... L'état général indique une intoxication grave; la température s'élève vers 41-42°; le malade, profondément abattu, reste presque constamment couché; la rumination est suspendue; les aliments sont refusés; les battements du cœur sont irréguliers; le pouls est petit et vite; la respiration est accélérée; les muqueuses sont injectées. L'avortement est une complication fréquente. — La mort survient parfois alors que les lésions sont encore localisées aux masses musculaires des régions fessière et sacrée. En d'autres cas, le malade résiste plus longtemps; l'œdème progresse, pour atteindre les mamelles, les cuisses et gagner le bassin et la cavité abdominale. La défécation et la

miction sont rendues difficiles ou impossibles. Les tissus envahis subissent à leur tour la mortification ; dans le voisinage de l'anus, au niveau des ischiums, dans la région sacrée... la peau violacée, froide, laisse suinter des liquides putrides ; des sillons de délimitation tendent à s'établir en certains points, tandis qu'en d'autres les altérations continuent à s'étendre. Les animaux, épuisés, succombent par intoxication.

En quelques cas, tout exceptionnels, le virus, cultivé au niveau des points d'inoculation, gagne rapidement les parties supérieures de la queue et le tronc, sans provoquer sur le trajet un engorgement notable ; les tumeurs apparaissent d'emblée au niveau de la croupe, des fesses et elles envahissent le bassin. — Enfin l'on signale quelques exemples de tumeurs apparues en des points divers, éloignés du lieu de l'inoculation. Abadie a vu la tumeur évoluer dans l'auge en provoquant des troubles graves de la respiration et de la déglutition.

Les *lésions* rencontrées chez les animaux qui ont succombé sont identiques à celles que provoque l'inoculation faite d'emblée en région défendue. Les accidents de suppuration et de putréfaction sont secondaires et accessoires. Les parties envahies les premières sont desséchées et momifiées, ou transformées en une masse spongieuse putréfiée ; dans celles qui sont atteintes depuis peu de temps, on trouve un œdème gélatineux, qui infiltre la peau, le tissu conjonctif sous-cutané, inter et intra-musculaire. Dans la cavité pelvienne, le tissu conjonctif est distendu par des logettes remplies de liquide citrin ; les lymphatiques sont volumineux et gorgés de lymphe ; les ganglions de la région se montrent hypérémiés et infiltrés. Le péritoine renferme un transsudat séreux ou un exsudat gélatiniforme.

La *fréquence* des accidents consécutifs à l'inoculation est des plus variables. Il ressort de la fusion des nombreuses statistiques fournies que des accidents locaux graves, suivis de la chute d'une partie de la queue, sont observés dans 5 à 10 p. 100 des cas. Le taux de la mortalité est moindre de 1 p. 100 (1).

Le *traitement* a une grande influence sur la marche des accidents. Les animaux inoculés doivent être étroitement surveillés, à partir du jour de l'inoculation, et surtout alors que s'opère la réaction inflammatoire. Pour autant que l'engorgement reste localisé, la seule complication possible consiste en la chute de l'extrémité de la queue. On intervient utilement en pratiquant dans la région tuméfiée de profondes scarifications longitudinales, ou quelques ponctions avec des aiguilles chauffées à blanc.

L'intervention doit être immédiate, si l'engorgement est envahissant. Un premier moyen, très efficace, consiste en la réfrigération locale ; on utilise les applications de glace et, plus simplement, l'irrigation ou l'im-

(1) La statistique de Wirtz donne une perte moyenne de 0,90 p. 100 sur un total de 128 308 bovidés inoculés en Hollande de 1878 à 1882. — Dans le département de la Seine, sur un total de 23 582 inoculations pratiquées de 1885 à 1893, on compte 103 morts, soit une moyenne de 0,43 p. 100 seulement.

mersion continue ; dans la majorité des cas, cette seule médication permet d'enrayer la marche des lésions. Les scarifications, suivies d'applications de teinture d'iode (Trasbot) ou de pommade stibiée (Delamotte) sont indiquées au même titre. Rossignol conseille d'appliquer, à la limite de l'engorgement, une couronne de pointes de feu pénétrantes, puis d'injecter de la teinture d'iode dans les tissus, avec la seringue de Pravaz.

Alors que tous ces moyens échouent, on a recours à l'amputation, pratiquée largement au-dessus du bourrelet d'engorgement. Cette opération s'impose dès que la tuméfaction atteint le tiers supérieur de la queue et qu'elle menace de gagner le tronc.

II. — Mesures sanitaires (1).

L'étude étiologique de la péripneumonie permet de prévoir l'efficacité certaine d'une intervention sanitaire. La maladie procède uniquement de la contagion; presque toujours, la transmission s'opère par un contact intime et prolongé. Les indications prophylactiques ne tendent donc plus à une *défense*, contre une infection toujours imminente, mais au contraire à une *attaque*, destinée à détruire les derniers foyers de la contagion.

Une première mesure s'impose à l'évidence : l'abatage des animaux reconnus affectés ; ceux-ci constituent un danger permanent au point de vue sanitaire ; d'autre part, la gravité de la maladie et l'incertitude d'une guérison complète sont des indications suffisantes au point de vue économique. Par contre, les mesures applicables aux bovidés contaminés sont encore discutées et les différentes législations sanitaires en vigueur imposent à ceux-ci des régimes différents.

On peut reconnaître à cet égard quatre « systèmes » différents qui comportent, avec l'*abatage des malades* :

1° La *surveillance des contaminés*.

2° L'*inoculation des contaminés*.

3° L'*inoculation préventive des animaux aptes à contracter la maladie*.

4° L'*abatage des contaminés*.

Tous ces systèmes ont été ou sont encore appliqués; les jugements portés sur leur efficacité seront appuyés sur des documents statistiques suffisamment probants.

1° Abatage des malades et surveillance des contaminés. — La mise en surveillance des animaux exposés à la contagion comporte, avec l'examen

(1) Voir les Comptes rendus des Congrès vétérinaires de Hambourg (1863), de Bruxelles (1883), de Paris (1889) et de Berne (1895).

fréquent des sujets, l'interdiction de leur vente et la réglementation de leur utilisation. Cette surveillance ne peut être exercée utilement que dans un pays qui possède une organisation sanitaire complète; de plus, elle est très onéreuse pour les propriétaires, qui ne peuvent ni acheter de nouveaux animaux, ni vendre ceux qu'ils possèdent autrement que pour la boucherie. Dans une étable qui comprend un assez grand nombre de bovidés, la mise en interdit pourra être indéfiniment prolongée, en raison de l'apparition successive, à des intervalles plus ou moins éloignés, de nouveaux cas de maladie.

En admettant qu'il puisse être intégralement appliqué, ce système est fatalement impuissant au point de vue de la prophylaxie. Quelle que soit la durée de la période d'observation, un certain nombre de sujets affectés échappent à l'examen le plus minutieux. Ces animaux, porteurs de lésions muettes, sont vendus ensuite et ils créent de nouveaux foyers de contagion.

L'inefficacité de la méthode est démontrée par les faits. Appliquée en Prusse et en Autriche, où l'inoculation, bien que tolérée par les lois, ne s'est jamais répandue, elle n'a donné que des résultats insuffisants ou nuls. La Prusse, en dépit de sa puissante organisation sanitaire, n'a pu détruire complètement les anciens foyers de la maladie; les quelques succès obtenus doivent être attribués à l'abatage total, autorisé sous certaines conditions par la loi de 1880.

Péripneumonie en Prusse de 1880 *à* 1888.

Années.	1880-81	1881-82	1882-83	1883-84	1884-85	1885-86	1886-87	1887-88
Bovidés abattus.	1740	1982	2079	3070	3252	1864	1688	2041

L'Autriche n'obtient par le même système aucune amélioration de son état sanitaire ; le chiffre des malades augmente notablement :

Péripneumonie en Autriche.

Années.	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1890	1891
Nombre des malades.	1633	1060	901	1358	1740	1502	1686	2028	1794

En 1892, l'Autriche a recours à l'abatage total des malades et des contaminés.

2° Abatage des malades et inoculation des contaminés. — L'inoculation est pratiquée sur les bovidés exposés à la contagion (*inoculation de nécessité*) ; son but est de mettre à l'abri de la contagion ceux des animaux exposés qui y auraient échappé jusqu'alors. Ce système constitue un progrès évident sur le précédent, mais il n'en évite qu'en partie les graves inconvénients.

Pour que l'inoculation de nécessité donnât des garanties suffisantes, il faudrait que tous les animaux qui y sont soumis fussent réellement immunisés. Or, il ne peut pas en être ainsi. L'inoculation ne confère pas, dans tous les cas, une immunité absolue à l'égard de la contagion naturelle,

et, circonstance plus grave, certains d'entre les inoculés ont déjà le germe de la maladie au moment de l'opération. Chez ceux-ci, la maladie va continuer son évolution, parfois sous une forme atténuée qui sera difficilement décelée. Sortis des étables infectées, ces malades iront diffuser la contagion, avec d'autant plus de facilité que, porteurs des stigmates de l'inoculation, ils seront considérés comme réfractaires à l'infection. C'est par la fausse sécurité qu'elle donne, plutôt que par les pertes qu'elle occasionne, que la méthode de l'inoculation de nécessité se montre insuffisante et défectueuse.

En Belgique, où l'inoculation, bien que non ordonnée par la loi, est largement pratiquée depuis longtemps, la péripneumonie n'a pas cessé ses ravages ; l'abatage total des malades et des contaminés, employé depuis quelques années, a seul empêché la création de nouveaux foyers.

Péripneumonie en Belgique de 1882 *à* 1890.

Années.	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890
Bovidés morts ou abattus.	1187	827	795	839	830	749	636	893

La loi du 10 décembre 1890 organise sérieusement le service vétérinaire et autorise l'abatage des suspects.

L'exemple fourni par la France est tout aussi probant ; pendant dix années (1882-1892), l'on a recours à l'abatage des malades et à l'inoculation obligatoire ; les résultats obtenus sont insignifiants. La maladie rétrocède et les foyers erratiques sont éteints alors seulement que l'on se décide à recourir à l'abatage général, simplement autorisé par la loi.

3° Inoculation préventive des animaux sains et abatage des malades. — Dans ce système, l'inoculation est étendue, préventivement, à tous les animaux qui pourront être exposés à la contamination, c'est-à-dire à tous les bovidés des régions infectées (*inoculation de précaution*). De plus, les animaux sont considérés en bloc comme suspects ; ils ne peuvent franchir le périmètre de la zone frappée d'interdiction que pour être conduits, sous une surveillance spéciale, dans des abattoirs déterminés.

Ainsi pratiquée, l'inoculation ne présente plus aucun des inconvénients précités ; sans doute, les foyers sont moins rapidement éteints par ce procédé que par l'abatage des malades et des contaminés, mais, inévitablement, le nombre des malades diminue chaque année et la maladie finit par s'éteindre.

Cette méthode a été appliquée pour la première fois en Hollande, dans le Spoeling district. En raison du nombre considérable des animaux entretenus dans les distilleries, le gouvernement hollandais hésitait à étendre à ce district l'obligation de l'abatage des contaminés, en vigueur depuis 1870 dans le reste de l'État. Aux termes de l'ordre du 17 août 1878, tous les bovidés existants dans les localités déclarées infectées, et tous ceux qui y sont introduits, sont inoculés et marqués ; ils ne peuvent sortir des étables que pour être abattus. Les résultats obtenus sont immédiats ;

en cinq années à peine, la péripneumonie a presque complètement disparu :

Années.	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885
Animaux inoculés.	34.784	24.396	22.407	24.594	22.172	14.563	4.769	286
Animaux malades.	1.208	475	177	267	184	153	134	59

Dès 1884, l'abatage général est obligatoire dans toute la Hollande, le Spoeling district y compris, et la contagion est définitivement vaincue.

Une expérience analogue est réalisée en Belgique, en 1885, dans un faubourg d'Anvers, Borgerhout, dont les nombreuses étables étaient, depuis un long temps, envahies en permanence par la péripneumonie. Sur l'initiative de M. Dèle, « la plupart » des animaux furent soumis à l'inoculation ; la péripneumonie disparut de toutes les étables dans lesquelles l'opération fut pratiquée.

En 1890, une nouvelle tentative, non moins probante, est faite en France, à Levallois-Perret. Cette petite commune compte, en moyenne, huit cents vaches laitières, réparties en cinquante-six étables. Toutes ces étables, sauf trois, sont infectées ou l'ont été récemment; on y enregistre chaque mois de douze à quinze nouveaux cas de péripneumonie. Le 11 mars 1890, une ordonnance du Préfet de police déclare la commune entière infectée de péripneumonie ; on inocule obligatoirement tous les animaux existants dans la commune (722) et tous ceux qui y sont introduits par la suite (588). Dès le mois d'août 1890, l'épizootie peut être considérée comme éteinte ; on n'observe guère plus d'un malade par mois ; il s'agit, le plus souvent, d'un sujet nouvellement introduit possédant déjà le germe du mal, ou d'un de ses voisins d'étable, contaminé en dépit d'une inoculation plus ou moins ancienne.

4° Abatage des malades et des contaminés. — Ce système, aussi simple que radical, comporte l'abatage des malades et celui de tous les bovidés qui, directement ou indirectement, ont été exposés à la contagion. La méthode a été employée dans les conditions les plus diverses ; partout et toujours elle a triomphé rapidement de la contagion.

En Hollande, le principe de l'abatage général est inscrit dans la loi dès 1872 ; toutefois, il n'est appliqué complètement qu'à partir de 1877. Les chiffres suivants traduisent éloquemment les résultats obtenus :

ANNÉES	BOVIDÉS ABATTUS.		ANNÉES.	BOVIDÉS ABATTUS	
	malades.	contaminés.		malades.	contaminés.
1871	6.078	»	1880	44	451
1872	4.008	»	1881	12	189
1873	3.500	»	1882	11	664
1874	2.414	52	1883	18	986
1875	2.227	191	1884	234	3.050
1876	1.723	822	1885	23	324
1877	970	3.318	1886	2	1
1878	701	2.200	1887	1	3
1879	157	532	1888	»	»

En Suède, le même système avait été appliqué en 1849 et en 1856; dans les deux cas, la péripneumonie importée avait rapidement disparu. En Danemark, la maladie est six fois signalée de 1848 à 1886, à la suite d'importations de bétail affecté; toujours elle est promptement détruite dans les premiers foyers constatés. Dans le grand-duché de Bade, en Suisse, dans le Luxembourg, la péripneumonie est combattue par le même moyen et elle disparaît en quelques années. Le Massachusetts est débarrassé en cinq années de la contagion; on sacrifie 1 200 bovidés; les dépenses s'élèvent à 400 000 francs seulement.

Jusqu'ici toutefois, le système héroïque de l'abatage total n'est appliqué qu'en de petits États, dans lesquels la surveillance sanitaire est relativement facile, et il est permis de se demander si de grands pays pourraient tenter pareille entreprise avec le même succès. Une réponse péremptoire est donnée par l'exemple de la Grande-Bretagne (1), des États-Unis d'Amérique et de l'Autriche.

En 1886 et en 1887, on compte chaque année 2500 bovidés atteints de péripneumonie, en Angleterre et en Écosse. Les mesures sanitaires alors en vigueur, qui ordonnent l'abatage des malades et la surveillance des contaminés, n'ont pu enrayer la contagion; à l'exception du pays de Galles, toute la Grande-Bretagne est envahie. Un ordre du 6 mars 1888, prescrit l'abatage en masse (*stamping-out*) des malades et des contaminés et l'indemnisation des propriétaires sur les fonds locaux. Du 10 mars 1888 au 1er septembre 1890, on abat plus de 30 000 animaux, dont 25 000 sont simplement contaminés; cependant, le nombre des malades reste sensiblement le même et le chiffre hebdomadaire des invasions nouvelles n'a pas varié.

Les autorités sanitaires du Royaume-Uni ne se trompent pas sur la signification de ces résultats; un échec dans la mise en pratique de mesures théoriquement parfaites ne peut être imputé qu'à des défauts graves dans l'application. Il est indispensable, pour que le « stamping-out » produise tous ses effets, que tous les animaux sortis d'un foyer soient poursuivis, retrouvés et abattus avant qu'ils aient pu créer de nouveaux centres d'infection; il faut aussi qu'une enquête permette de découvrir l'origine de la contagion et de détruire le foyer originaire. Pour remplir en temps utile cette double mission, les autorités locales sont inévitablement insuffisantes. Cette constatation faite, il devenait nécessaire de retirer aux administrations locales les pouvoirs qu'elles ne pouvaient convenablement exercer; un act du 4 juillet 1890 confère au Ministère de l'agriculture des pouvoirs suffisants pour appliquer directement les mesures prescrites par l'act de 1888. Les résultats obtenus sont immédiats; le chiffre des animaux atteints, qui était encore de 2057 en 1890, tombe successivement à 778 en 1891, à 130 en 1892, à 30 en 1893, à 13 en 1894, à zéro en 1895.

(1) Nocard. *La lutte contre la péripneumonie en Angleterre.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 82.

Un exemple semblable est fourni par les États-Unis d'Amérique. Vers 1886, la péripneumonie, localisée d'abord aux États de l'est, gagne les centres d'élevage de l'ouest ; elle cause des pertes immenses dans les étables des distilleries de Chicago ; dans le Kentucky seulement, on évalue les pertes subies à 50 millions de francs. Jusqu'en 1887, les divers États ordonnent simplement l'abatage des malades et aucun résultat n'est obtenu. Une loi fédérale du 3 mars 1887 applique à la péripneumonie le système de l'abatage général des malades et des contaminés. Dès la fin de 1887, la contagion a disparu de l'Illinois, du Massachusetts et de la Colombie; un an plus tard, on ne constate plus que quelques foyers dans le Maryland, le New-Jersey et le New-York. Les chiffres suivants indiquent les progrès réalisés :

Années.		1886-87	1887-88	1888-89	1889-90	1890-91	Totaux.
Animaux abattus	malades ...	1.342	2.398	1.903	676	47	6.366
	contaminés.	1.576	5.345	4.583	3.033	636	15.173

Le 26 mai 1892, le secrétaire d'État à l'Agriculture déclare officiellement que les États-Unis d'Amérique sont indemnes de péripneumonie. Les frais causés s'élèvent seulement à 7 millions et demi de francs.

En Autriche, les faits sont plus éloquents encore. Jusqu'en 1892, les statistiques accusent une moyenne de 2000 cas de péripneumonie et les chiffres officiels sont notablement inférieurs à la réalité. L'abatage général est appliqué à dater du 10 octobre ; « l'extinction est si rapide qu'un an plus tard on ne constate plus que des cas isolés, sur des bêtes introduites en contrebande sur les frontières de la Hongrie, de la Basse-Autriche, de la Moravie, de la Galicie et de la Silésie » (Sperk). En 1895, la Bohême seule signale quelques malades; en mars 1896, la péripneumonie a disparu. On a abattu 18653 animaux ; les indemnités payées s'élèvent au total de 3889415 francs.

La Hongrie utilise en ce moment même la méthode de l'abatage général ; déjà les résultats acquis permettent d'affirmer un nouveau et éclatant succès. Sous l'influence des prescriptions de la loi de 1893, le nombre des malades tombe de 2374 en 1894 à 868 en 1895 et à 313 en 1896.

Il ressort de l'exposé qui précède que deux systèmes sanitaires possèdent une réelle valeur ; l'un comprend, avec l'abatage des malades, l'inoculation *préventive* de tous les bovidés dans la zone infectée; l'autre consiste en l'abatage général des malades et des contaminés.

Il est facile de préciser les indications spéciales de chaque méthode. Alors que la péripneumonie sévit en des foyers peu étendus, même nombreux et disséminés, l'abatage total s'impose comme la mesure la plus efficace et la plus économique. Par contre, le *stam-*

ping-out ne saurait être appliqué d'emblée dans des régions gravement infectées, renfermant une population très dense et fréquemment renouvelée. Ces derniers foyers doivent être attaqués d'abord par le système de l'*inoculation préventive généralisée*; après quelque temps, alors que la maladie est devenue moins fréquente, on achève l'extinction par l'abatage total.

A l'heure actuelle, la France pourrait être débarrassée définitivement de la péripneumonie, à peu de frais, et en quelques années au plus. En dehors du département de la Seine et de la région du nord, la maladie n'est plus que rarement signalée. L'extension de la déclaration d'infection à tout le département de la Seine permettrait de soumettre à l'inoculation préventive tous les bovidés actuellement entretenus, comme tous ceux qui seraient introduits ; elle permettrait en outre d'en interdire la vente pour une destination autre que la boucherie. Après une ou deux années, il serait possible de substituer l'abatage total à ces mesures préparatoires et de détruire à coup sûr l'un des plus anciens foyers de la péripneumonie en Europe.

Presque toutes les nations ont compris que l'heure était venue de supprimer la péripneumonie de la liste des contagions permanentes. Des États gravement envahis et difficiles à défendre n'ont pas craint de recourir récemment à l'abatage total. Il est démontré que cette mesure est aussi économique qu'efficace. « Aucun des moyens employés pour combattre l'épizootie, écrit le conseiller Sperk, n'est aussi peu coûteux que l'abatage des troupeaux infectés, avec indemnisation. » L'Allemagne et la France continuent malgré tout à entretenir la péripneumonie par des hésitations aussi coûteuses qu'incompréhensibles.

Législation. — En *France*, les mesures applicables à la péripneumonie sont indiquées par les articles 9 et 17 de la loi de 1881 et par les articles 21, 28, 65, 66, 70 et 84 du décret de 1882.

« Dans le cas de péripneumonie contagieuse, le Préfet devra ordonner l'*abatage*, dans le délai de deux jours, des animaux reconnus atteints de cette maladie par le vétérinaire délégué, et l'*inoculation* des animaux d'espèce bovine, dans les localités reconnues infectées de cette maladie. Le Ministre de l'agriculture aura le droit d'ordonner l'abatage des animaux d'espèce bovine ayant été dans la même étable, ou dans le même troupeau, ou en contact avec des animaux atteints de péripneumonie contagieuse » (Art. 9, loi).

« Il est accordé aux propriétaires d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse ou morts par suite de l'inoculation, en vertu

de l'article 9, une indemnité ainsi réglée : La moitié de leur valeur s'ils en sont reconnus atteints ; les trois quarts, s'ils ont été seulement contaminés ; la totalité, s'ils sont morts des suites de l'inoculation de la péripneumonie contagieuse. L'indemnité à accorder ne peut dépasser la somme de 400 francs pour la moitié de la valeur de l'animal ; celle de 600 francs pour les trois quarts, et celle de 800 francs pour la totalité de la valeur » (Art. 17, loi).

Les bovidés contaminés sont soumis à la surveillance sanitaire pendant trois mois au moins, à compter de la date du dernier cas constaté.

A la frontière, les animaux malades sont abattus ; les contaminés sont repoussés, après avoir été marqués.

Les veaux nés dans une étable infectée sont abattus par ordre du Préfet ; il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur. Toutefois le propriétaire est autorisé à conserver les animaux jusqu'à ce qu'ils puissent être livrés à la boucherie ; dans ce cas, aucune indemnité n'est allouée (Instruction du ministère de l'agriculture du 7 juin 1890).

Une circulaire ministérielle, en date du 29 février 1896, prescrit l'envoi dans les écoles vétérinaires des poumons provenant d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse.

En *Algérie*, les bovidés malades et contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité de la moitié de la valeur pour les malades et des trois quarts pour les contaminés. Les indemnités ne peuvent dépasser la somme de 200 francs pour la moitié de la valeur et celle de 300 francs pour les trois quarts (Décret du 12 novembre 1887).

Allemagne. — Les bovidés malades ou suspects sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur pour les animaux reconnus atteints à l'autopsie, et à la totalité de la valeur pour ceux qui sont trouvés indemnes (Loi du 23 juin 1880).

Autriche. — Les bovidés malades, suspects ou contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux dix-neuf vingtièmes de la valeur pour les animaux malades, suspects ou contaminés, et une indemnité totale pour les animaux abattus comme ayant pu être contaminés (Loi du 17 août 1892).

Belgique. — Les animaux affectés sont abattus. Le ministre peut ordonner l'abatage des bêtes suspectes, dans le cas où des foyers importants viendraient à s'établir, dans des conditions telles que l'abatage des animaux atteints serait reconnu insuffisant pour éteindre ces foyers. Dans les localités et les exploitations où règne habituellement la péripneumonie contagieuse, aucune bête bovine ne peut être introduite dans les étables ou les autres locaux affectés à l'engraissement, sans avoir été soumise, au préalable, à une quarantaine de quinze jours, dans un local isolé et desservi par un personnel spécial (Arrêté du 20 septembre 1883).

Il est accordé pour les malades abattus une indemnité du tiers de la valeur, avec un maximum de 200 francs (Arrêté du 3 juin 1890) ; pour les suspects,

l'indemnité est égale à la moitié de la valeur sans pouvoir dépasser 300 francs (Arrêté du 6 juillet 1887).

Danemark. — Tous les bovidés atteints et ceux qui ont pu être contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 14 avril 1893).

Grande-Bretagne. — Tous les animaux malades et tous ceux qui ont pu être en contact, direct ou indirect, avec les malades ou leurs produits sont abattus (Ordre du 6 mars 1888). Le ministère de l'agriculture possède tous les pouvoirs relatifs à l'exécution de ces mesures ; les indemnités, payées sur les « fonds de l'empire », sont calculées d'après la valeur entière des animaux (Act du 4 juillet 1890).

Hollande. — Tous les bovidés atteints et contaminés sont abattus. L'indemnité est égale à la moitié de la valeur pour les malades et à la totalité de la valeur pour les contaminés. Dans les communes infectées, tous les bovidés sont marqués et surveillés par des agents assermentés (Loi du 20 mai 1890).

Hongrie. — Les bovidés malades ou suspects sont abattus ; le ministre de l'agriculture peut ordonner l'abatage des animaux exposés à la contagion. Il est accordé, pour tous les animaux abattus, une indemnité des neuf dixièmes de la valeur (Loi et Ordre du 1er mars 1893).

Norvège. — Les malades sont abattus avec une indemnité égale aux deux tiers de la valeur. Le gouvernement peut ordonner l'abatage des contaminés (Loi du 20 mai 1882).

Roumanie. — Les animaux atteints de péripneumonie sont abattus et les suspects sont séquestrés. Le ministre de l'intérieur peut, sur l'avis de la commission sanitaire, ordonner l'abatage ou l'inoculation des animaux suspects de péripneumonie. L'indemnité est égale à la totalité de la valeur pour les bovidés morts des suites de l'inoculation ou abattus comme malades et trouvés sains, aux trois quarts de la valeur pour les bovidés abattus comme suspects et trouvés atteints (Loi du 27 mai 1882).

Suède. — Les malades et les suspects sont abattus. Si l'autopsie confirme le diagnostic, les contaminés sont abattus ou isolés pendant cent vingt jours. L'indemnité est égale à la valeur entière (Loi du 23 septembre 1887).

Suisse. — Les animaux atteints et ceux qui sont trouvés dans la même étable ou dans le même pâturage doivent être abattus. Seront déclarés infectés, toutes les étables, enclos et pâturages situés dans un périmètre d'environ un kilomètre de rayon, à compter du point infecté, et toutes les étables, enclos etc..., dont les animaux ont été, d'une manière plus ou moins directe, exposés à la contagion.

PLEURO-PNEUMONIE DE LA CHÈVRE.

La pleuropneumonie de la chèvre est caractérisée à la fois par son caractère enzootique et par la forme des lésions pulmonaires.

La maladie décrite correspond au *bou-frida* des Arabes ; elle diffère à la fois de la péripneumonie des bovidés et de la septicémie hémorragique observée chez la chèvre (Voy. PNEUMONIE INFECTIEUSE DES CHÈVRES).

Historique. — Le *bou-frida* est signalé pour la première fois et parfaitement étudié, en 1873, par Ph. Thomas (1), qui l'observe dans le cercle de Djelfa.

En 1888, Duquesnoy, de Belfort, signale la pleuro-pneumonie chez deux chèvres des Pyrénées, vendues par un chevrier béarnais ; un troupeau de chèvres du pays est contaminé par les malades.

En 1894, la contagion apparaît à la fois en Saxe et dans la Hesse, à la suite de l'importation de chèvres suisses de Saanen. Elle est étudiée par Pusch, Holzendorff et par Storch qui donne une relation de l'épizootie hessoise.

La pleuro-pneumonie est retrouvée en 1895, dans les Basses-Pyrénées, par Leclainche (2) qui tente l'étude expérimentale de l'affection.

Nature de la maladie. — Les recherches bactériologiques entreprises n'ont donné aucun résultat. L'ensemencement des pulpes des différents organes ou des produits recueillis purement, au niveau des altérations pleurales ou pulmonaires, reste stérile sur les différents milieux, à l'air, dans le vide ou en présence de l'acide carbonique. Les inoculations à la chèvre, au veau, au cobaye, au lapin, à la souris, restent sans effet.

Ces résultats différencient nettement la maladie de la septicémie hémorragique de la chèvre.

Par ses symptômes et par ses lésions, la pleuro-pneumonie présente d'étroites analogies avec la péripneumonie des bovidés ; les communes incertitudes sur la nature intime de la virulence augmentent encore cette ressemblance. Il est à remarquer cependant que la sérosité pulmonaire ou pleurale, inoculée de la chèvre à la chèvre, ne se comporte nullement comme le « virus » péripneumonique. D'autre part, l'inoculation des exsudats péripneumoniques du bœuf à la chèvre reste stérile, comme aussi l'inoculation des exsudats pulmonaires de la chèvre est sans effet sur les bovidés.

La pleuro-pneumonie de la chèvre ne saurait donc être assimilée à aucune autre affection ; elle peut être classée à côté de la péripneumonie contagieuse des bovidés dont elle se rapproche par son expression clinique.

Distribution géographique. — Épidémiologie. — La maladie est surtout observée en Algérie où elle est connue de temps immémorial (3). Le

(1) THOMAS. *Rapport médical sur le bou-frida.* Broch., Alger, 1873.

(2) LECLAINCHE. *La pleuro-pneumonie épizootique des chèvres.* Revue vétérin., 1897, p. 1 (avec bibliographie).

(3) Ainsi que le discernait Thomas en 1873, plusieurs affections épizootiques des chèvres coexistent en Algérie. Les constatations de Galtier montrent que la septicémie hémorragique (pneumo-entérite) y est observée.

bou-frida existe en permanence dans les parties montagneuses ; il envahit en certaines années toutes les régions, du littoral au Sahara. Les épizooties semblent périodiques ; on les signale en 1856, 1863, 1871 ; elles persistent pendant un ou deux ans seulement. Les pertes causées sont sans doute considérables ; pendant le seul hiver de 1872-73, les tribus arabes voisines de Djelfa perdent 4 250 chèvres, sur un effectif de 38 700 animaux (Thomas).

Rarement signalée en Europe, l'affection paraît être localisée, en quelques foyers peu étendus, dans les Pyrénées et dans les montagnes de Thuringe. Les pertes éprouvées dans les Basses-Pyrénées (1896) sont insignifiantes ; en Allemagne, quelques centaines d'animaux sont atteints en 1894.

Étude clinique (1).

Symptômes. — La maladie évolue ordinairement sous la forme *aiguë*, exceptionnellement sous une forme *suraiguë*.

a) Forme aiguë. — Le début est annoncé par une toux sèche, sonore, non quinteuse ; l'état général n'est pas modifié ; les chèvres pleines avortent le plus souvent. Après quelques jours, la toux devient plus fréquente, un peu grasse ; on constate un jetage séreux, incolore ou rouillé. Les muqueuses sont injectées ; le pouls est irrégulier ; la respiration est courte et accélérée. A l'auscultation, la respiration est rude d'un côté de la poitrine ; le murmure respiratoire est diminué ou imperceptible en des régions étendues, tandis qu'il est exagéré dans le poumon resté sain. A certains moments, des accès fébriles sont constatés, exprimés par de la tristesse et par une accélération notable du pouls (110-130 pulsations) et des mouvements respiratoires (40 par minute). En dehors de ces accès, l'état général est peu modifié ; l'appétit est conservé et la digestion n'est pas troublée.

Après trois à cinq jours, tous ces symptômes s'exagèrent ; l'animal est abattu ; il reste debout, immobile, inattentif à ce qui l'entoure ; les yeux sont larmoyants ; une écume spumeuse s'échappe de la bouche ; les reins sont voussés en contre-haut ; le flanc est retroussé. Le pouls est vite ; la respiration est courte et saccadée ; une plainte sourde accompagne l'expiration. La percussion et l'auscultation dénotent la présence de lésions pleurales et pulmonaires, localisées à un côté de la poitrine ; on décèle soit un épanchement pleurétique abondant, masquant les altérations du poumon, soit des foyers d'hépatisation lobaire. L'envahissement du poumon s'opère par zones verticales, intéressant toute la hauteur de l'organe. Les pressions exercées au niveau des espaces intercostaux sont douloureuses ; elles provoquent une toux plaintive et retenue (2). L'état général s'aggrave, mais l'appétit est encore conservé, la sécrétion lactée est tarie ; le malade reste longtemps couché ; il recherche les endroits

(1) Le travail de Thomas contient une description complète de la maladie.

(2) On signale, dans les enzooties allemandes, la coexistence d'une éruption vésiculeuse généralisée ou localisée sur les lèvres et sur les mamelles.

chauds ; la température oscille entre 39 et 40°. Parfois la mort arrive dès ce moment, à la suite d'une poussée congestive sur le poumon sain.

Dans une dernière période, la faiblesse et l'amaigrissement progressent ; les aliments sont refusés ; l'animal reste couché, en décubitus sternal, immobile, l'encolure allongée ; les yeux sont ternes, demi-clos, la lèvre inférieure pendante ; la salivation est abondante ; on constate du météorisme permanent et de la diarrhée. Le pouls est filant, petit et accéléré (130 pulsations par minute) ; la respiration est courte et précipitée (jusqu'à 70 mouvements par minute) ; la toux est rare et faible. La percussion dénote de la matité unilatérale dans presque toute la hauteur du thorax ; le murmure respiratoire a disparu dans tous les points. La température s'élève vers 41°. On entend des grincements de dents ; les extrémités se refroidissent et le malade succombe.

La durée moyenne de l'évolution est de vingt à trente jours. La mortalité est de 60 p. 100 environ. Chez quelques animaux des altérations étendues restent compatibles avec une longue survie ; on constate de la toux, du jetage et un amaigrissement considérable ; les parties hépatisées sont envahies par la suppuration (cavernes) ou bien la résolution s'opère lentement.

b) Forme suraiguë. — La maladie débute soudainement par un essoufflement intense, avec abattement, fièvre, refus des aliments. En l'espace de quelques heures, l'un des poumons est devenu imperméable ; un fort bruit de souffle est perçu qui retentit dans toute la hauteur de la poitrine ; en même temps, un épanchement inflammatoire s'opère, indiqué par une zone de matité qui progresse rapidement. La respiration est plaintive ; on perçoit une toux faible et fréquente. Un jetage séreux, de coloration safranée, est parfois constaté. La température est voisine de 41°.

En 12-24 heures, les symptômes ont acquis une gravité extrême. L'animal reste debout, les membres écartés, l'œil fixe ; il fait entendre une plainte continuelle ; la respiration est saccadée, dyspnéique ; les battements du cœur sont tumultueux ; le malade tombe sur le sol ; des contractions violentes secouent tout le corps ; les muqueuses prennent une teinte violacée et la mort arrive, par asphyxie.

Tous les animaux affectés succombent. L'évolution est parfois complète en 12-36 heures ; elle dure quatre à cinq jours en moyenne.

Lésions. — Les altérations portent à la fois sur la plèvre et sur le poumon ; elles paraissent s'étendre à la totalité d'un poumon et d'un sac pleural avant que d'atteindre le poumon et la plèvre du côté opposé (1).

La cavité pleurale renferme un exsudat liquide plus ou moins abondant (1/4 de litre à 2 litres), trouble, de couleur jaune citrin, restant

(1) Thomas insiste sur l'unilatéralité constante des lésions ; le nom de *bou-frida* exprime « l'idée la plus absolue, la plus intensive et la plus constante de l'unicité » ; l'auteur n'a jamais vu qu'un seul poumon envahi. Dans une observation de Leclainche, le poumon gauche est trouvé hépatisé en totalité ; le poumon droit est congestionné dans sa partie inférieure et il existe un exsudat fibrineux sur la plèvre au même niveau.

incoagulé au contact de l'air. La plèvre viscérale et pariétale est recouverte d'un exsudat fibrineux épais, de couleur blanc jaunâtre, dont les larges aréoles sont remplies de liquide. Au niveau du péricarde, les fausses membranes forment une « omelette » épaisse d'un ou deux centimètres. La séreuse a une teinte uniforme rouge foncé.

Le poumon est hépatisé en partie ou en totalité. Les foyers d'hépatisation partielle occupent des tranches verticales du poumon ; ils siègent ainsi dans la partie moyenne, le tiers antérieur et le tiers postérieur de l'organe restant perméables (Thomas). L'aspect de la surface de coupe est variable ; tantôt on constate une teinte uniforme, lie de vin, sans infiltration des milieux lymphatiques ; tantôt au contraire le parenchyme est marbré de filons irréguliers, de couleur jaunâtre, constitués par une infiltration œdémateuse du tissu interlobulaire et des gaines périvasculaires et péribronchiques ; dans ce cas, la plèvre viscérale, également infiltrée, forme une coque épaisse et l'ensemble rappelle l'aspect du poumon péripneumonique des bovidés. En quelques cas, les altérations sont modifiées par la présence de foyers de suppuration ou de gangrène.

Le péricarde renferme un transsudat peu abondant. Les ganglions bronchiques sont volumineux, infiltrés et hémorragiques. La rate est molle et augmentée de volume. Le foie et les reins sont congestionnés. Les autres organes sont sains.

L'étude histologique des lésions pulmonaires montre qu'elles consistent essentiellement en une broncho-pneumonie à foyers confluents (1), coïncidant avec une infiltration des milieux lymphatiques par de l'œdème et par une invasion leucocytaire (Leclainche).

Diagnostic. — La constatation facile des accidents pleuraux et pulmonaires précise le diagnostic. Parmi les maladies de la chèvre actuellement classées, la *pneumonie contagieuse* seule simule l'affection. La différenciation sera basée sur la marche ordinairement moins rapide de la pleuro-pneumonie, sur la présence constante de l'hépatisation du poumon, enfin sur l'absence de la bactérie ovoïde et sur les résultats négatifs de l'inoculation (V. Pneumonie infectieuse des chèvres).

Étiologie. — Étude expérimentale.

La contagion est rendue probable par le caractère enzootique des accidents et par quelques faits d'observation. Cependant la transmission est incertaine ; la cohabitation de troupeaux infectés et de troupeaux sains ne suffit pas pour la provoquer ; Leclainche a tenté en vain d'obtenir l'infection de chèvres saines par une cohabitation intime et prolongée avec des malades (2).

(1) Ainsi que le remarque parfaitement Thomas, « le processus inflammatoire gagne le poumon et le lobule, du centre à la périphérie, tandis que c'est l'inverse dans la péripneumonie exsudative ».

(2) Thomas considère la contagion comme improbable. Il n'est pas suffisamment établi

L'influence des localités est nettement appréciable ; la maladie est entretenue dans les localités montagneuses où elle sévit avec intensité en certaines années. Les animaux jeunes et les chèvres en état de gestation seraient atteints de préférence.

Les tentatives de transmission expérimentale ont toujours échoué ; l'inoculation des exsudats pulmonaires à la chèvre, dans le derme cutané ou sous la peau, reste sans effet. Le veau, le cobaye, le lapin, la souris, la poule, le pigeon,... sont indifférents à l'inoculation des divers produits organiques.

Traitement. — Prophylaxie.

L'emploi des révulsifs paraît indiqué ; des vésicants seront appliqués sur la paroi thoracique, du côté affecté. Les malades seront entretenus dans des locaux à température constante ; ils recevront une alimentation choisie.

Les incertitudes de l'étiologie nécessitent certaines précautions sanitaires. Les troupeaux affectés devront être séquestrés pendant toute la durée de l'enzootie. Dans les pays où la maladie est rare, comme en France, l'abatage des troupeaux atteints, avec indemnisation, constitue la mesure la plus économique.

que les enzooties allemandes soient dues à l'importation par les chèvres blanches de Saanen et la maladie est inconnue en Suisse.

CHAPITRE IX

PESTE BOVINE

La peste bovine, ou *typhus contagieux*, est une maladie virulente, inoculable, caractérisée par un état typhoïde extrêmement grave et par des accidents spécifiques sur les muqueuses.

Elle frappe principalement les bovidés, sous la forme d'épizooties rapidement envahissantes, détruisant la quasi-totalité du bétail dans les régions atteintes.

Permanente dans l'Europe orientale et dans toute l'Asie, la peste ne s'étend qu'exceptionnellement à l'Europe occidentale.

Historique. — La peste bovine est considérée dans toute l'antiquité et pendant le moyen âge comme une « fièvre pestilentielle » et sa haute puissance de contagion est partout reconnue.

En 1712, Ramazzini signale dans la maladie une éruption cutanée; il croit remarquer l'influence de celle-ci quant à la marche de l'infection et il rapproche la peste des fièvres éruptives. Cette opinion est consacrée peu après (1715) par le Collège des médecins de Genève, déclarant que « la peste est la variole du bœuf »; elle est encore acceptée et défendue par Vicq d'Azyr (peste varioleuse).

Dès 1744, Dodson obtient expérimentalement la contagion par l'inoculation des larmes et du jetage nasal; il pense que l'on peut transmettre ainsi une maladie relativement bénigne et mettre les animaux à l'abri de la contagion naturelle. Camper (1770) démontre la virulence de divers produits (peaux fraîches, suif...); il considère la peste comme particulière aux bovidés et liée à la conformation spéciale de l'appareil digestif; il reconnaît que, dans l'ouest de l'Europe tout au moins, elle procède exclusivement de la contagion.

En 1814, Girard père et Dupuy étudient la contagiosité de la peste. Ils transmettent l'affection par l'inoculation de la bave et ils démontrent que les animaux guéris sont réfractaires à une contamination ultérieure.

Un instant défendue par Lorinser (1831), l'hypothèse du développement spontané du typhus ne trouve aucun crédit. Dès 1807, Sick avait démontré que, même en Asie, la maladie procède toujours de la contagion, et cette conception est unanimement confirmée par les nombreux travaux de Jessen, Ravitsch, Unterberger, Schmoulevitch...

Les idées les plus diverses continuent à être émises quant à la nature de la maladie. La plupart des auteurs allemands considèrent la peste comme analogue au typhus abdominal de l'homme (Spinola, Lorinser,... Bochdalech, F. Müller), tandis que Roell voit dans le « processus diphtéritique » la caractéristique de l'affection et que les Anglais Sanderson et Murchison (1866) reprennent la vieille théorie de la nature varioleuse du typhus.

Gerlach (1867) affirme la nature spécifique de l'infection ; la maladie consiste essentiellement en une altération du sang, suivie de lésions particulières des muqueuses, constituées par une abondante néoformation cellulaire, avec dégénérescence graisseuse et ramollissement des éléments. Brauell (1862), Ravitsch (1864), Roloff (1865), Semmer (1875)... étudient l'anatomie pathologique et notamment les lésions dégénératives des muqueuses.

De nombreux travaux ont été consacrés à la peste bovine en ces derniers temps, en Russie notamment. Les faits d'observation recueillis apportent des documents intéressants, concernant les modes de la contagion et les multiples aspects cliniques de la maladie. L'étude expérimentale de la peste est reprise par Semmer, Tartakovsky, Woronzoff et Ekkert, Nencki et Mme Sieber... Les études de Koch, dans l'Afrique australe, font connaître un procédé empirique d'immunisation en ce moment à l'épreuve.

Nature de la maladie. — Bactériologie (1). — Depuis les premières recherches bactériologiques de Semmer et de Klebs, de nombreux auteurs ont signalé tour à tour la présence de formes microbiennes diverses dans les tissus des animaux infectés. Les seules connaissances certaines acquises sur ce point établissent qu'aucun des germes différenciés jusqu'ici n'est l'agent de la virulence.

Dès 1883, Nocard avait constaté que, chez les animaux sacrifiés à la dernière période de la maladie, le sang, la rate et le tissu ganglionnaire, quoique virulents et inoculables, ne renferment aucun microbe apparent et que leur ensemencement dans les milieux usuels, à l'air ou dans le vide, reste stérile (2).

Tartakovsky (3) montre que tous les microbes rencontrés dans les tissus proviennent de l'intestin et qu'ils ont envahi l'organisme après la mort ou pendant les dernières périodes de la maladie. Le bacterium coli est ainsi plusieurs fois isolé. Le sang et les humeurs recueillis purement, éminemment virulents, ne renfer-

(1) Voir, pour l'historique des travaux et pour la bibliographie, le travail de Semmer indiqué ci-après.

(2) Notes prises au cours de pathologie des maladies contagieuses, Alfort, 1883.

(3) Tartakovsky. *Contribution à l'étude de la peste bovine.* Archives des sciences biol. de Pétersbourg, t. IV, 1895, p. 295.

ment aucune bactérie et les cultures restent stériles. « Il est probable que la peste est due, non à un schizomycète, mais à des sporozoaires. »

Les constatations de Semmer (1) précisent les indications précédentes. L'envahissement des tissus par les microbes de l'intestin s'opère pendant l'agonie, grâce à l'épuisement de l'organisme, et l'on s'explique facilement la diversité des formes bactériennes découvertes. Les seuls éléments anormaux consistent en des granulations très fines, incluses au nombre de 1 à 6 dans les noyaux cellulaires hypertrophiés ; ces corpuscules, de dimensions variables, sont colorables par l'hématoxyline, le mélange de Biondi et la solution de thymol bleu de méthylène. La culture n'a pu être obtenue. Il semble que les éléments sont analogues à ceux qui ont été décrits dans la variole, la vaccine, la fièvre aphteuse (sporozoaires, blastomycètes ?). Il est à remarquer que les liquides virulents filtrés sur le Chamberland perdent toute action (2).

Les constatations faites par Koch confirment l'impuissance des méthodes actuelles à différencier l'agent de la virulence.

L'étude bactériologique de la peste ne pourra être reprise utilement qu'avec des méthodes nouvelles d'investigation; sans doute la même découverte nous livrera le secret de la virulence pour la peste et pour les maladies éruptives comme la fièvre aphteuse et la variole.

Espèces affectées. — Les *bovidés* sont particulièrement aptes à l'évolution de la peste et la maladie acquiert chez eux seuls toute sa gravité. Le *buffle* peut être aussi affecté, mais la maladie évolue sous une forme atténuée le plus souvent.

La transmission au *mouton* et à la *chèvre* est démontrée expérimentalement par Kreutzer en 1857. La peste du mouton, observée et décrite par Maresch (1862), a été maintes fois étudiée depuis (Bleiweiss, Roell,... Viseur) (3).

Le *chameau* est également infecté; Steel signale la maladie dans

(1) Semmer. *Zur Frage über die Aetiologie und Bekämpfung der Rinderpest.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XX, 1895, p. 32 (avec bibliographie).

(2) Nencki et Mme Sieber ont obtenu des cultures de corpuscules ressemblant à ceux de la pébrine, dans la bile de bœuf additionnée de sel marin (2 p. 100). La virulence disparaît rapidement dans les cultures. Dans le sang, les microbes se montrent libres dans le plasma ou inclus dans les hématies et les leucocytes.

Nencki, Sieber et Wyznikiewicz. *Ueber die Rinderpest.* Berlin. klin. Wochenschr., 1897, p. 513.

(3) Des différences marquées, inhérentes à la race, sont constatées dans la réceptivité du mouton et de la chèvre (V. *Réceptivité*). En plusieurs épizooties, et récemment dans l'Afrique australe, les moutons et les chèvres sont restés indemnes.

l'Inde et Vedernikoff dans les steppes kirghises. Les observations recueillies par U. Leblanc en 1865, au Jardin d'Acclimatation de Paris, démontrent la contagion au chameau, à l'*auroch*, au *yack*, à la *gazelle*, au *cerf*, au *chevrotain*, à l'*antilope*, au *pécari*. Dans l'Afrique australe, Theiler observe la transmission à de nombreuses espèces d'antilopes (1) et, en dehors des ruminants, au *phacochère* et à la *pintade* (?).

Le *porc*, le *cheval*, les *carnassiers* et l'*homme* sont complètement à l'abri de l'infection.

Épidémiologie. — Statistique (2). — La peste bovine sévit en permanence dans tout l'immense bassin de la mer Caspienne; c'est de ce foyer que partent les épizooties qui, à toutes les époques, ont ravagé l'Europe occidentale.

Les hordes conquérantes de l'Orient, toujours attirées vers l'ouest, apportent avec elles la contagion; dès les premiers temps de l'histoire, la maladie est mentionnée comme l'un des plus terribles parmi les fléaux de l'invasion.

Pendant tout le moyen âge et jusqu'à nos jours, la peste bovine est la conséquence habituelle des guerres européennes. Alors que les luttes ont pour théâtre l'Europe orientale, la peste envahit facilement la vallée du Danube et elle irradie à la fois vers l'Allemagne, l'Italie et la France. Si la guerre est limitée aux peuples de l'Occident, les armées slaves ou allemandes vont approvisionner leurs parcs avec le « bétail des steppes », robuste et excellent marcheur; avec lui, elles apportent inévitablement la contagion.

De 1709 à 1711, la maladie passe ainsi des États du Volga dans la vallée du Danube, d'où elle gagne à la fois l'Allemagne, la Hollande, l'Italie, la France et l'Angleterre. Cent mille bovidés succombent en Silésie, trois cent mille dans les Pays-Bas, soixante-dix mille dans le royaume de Naples. Elle persiste en Galicie, en Hongrie, en Pologne et les armées austro-hongroises traînent à leur suite un bétail contaminé dans la guerre de la succession d'Autriche. Dans leur retraite sur le Mein et sur le Rhin, les armées françaises rapportent avec elles le typhus; en 1743, il envahit la Bavière, l'Alsace, la Franche-Comté, la Bourgogne et le Dauphiné, pour y demeurer jusqu'en 1747. La contagion s'étend dans toutes les

(1) Damaliscus pygargus, D. albifrons, Cephalophus grimmi, Rephicerus campestris, Cobus ellipsipoymnus, Cervicapra arundinea, Gazella euchore, Voyt gazella, Tragelaphus silvaticus, Strepsiceros kudu.

Paraissent s'être montrés réfractaires : Aepyceros melampus, Comnochaetes taurinus, C. gnou, Bubelis caama.

Theiler. *Rinderpest in Süd-Afrika*. Schweizer Archiv für Thierheilk., 1887, p. 49.

(2) Consulter, en outre des traités classiques de Heusinger et de Paulet : Delafond. *Sur la police sanitaire du typhus*. Recueil de méd. vét., 1836 et 1837. — Gamgee. *The Cattle Plague*, 1 vol., London, 1866. — Dieckerhoff. *Geschichte der Rinderpest und ihrer Literatur*, 1 vol., Berlin, 1890.

directions ; elle passe de l'Allemagne au Danemark (1745-1749) où elle tue deux cent quatre-vingt mille animaux, à la Hollande, qui perd, en deux années, deux cent mille têtes de bétail. De là encore, la peste gagne la Suède et l'Angleterre. Dès 1744, l'Italie est envahie ; quarante mille bovidés succombent en quelques mois (Muratori).

La peste séjourne dans l'Europe centrale pendant presque toute la seconde moitié du XVIIIe siècle. De 1766 à 1770, elle est importée de Turquie en Hongrie, tandis qu'elle pénètre en Silésie (1) pour gagner la Saxe, la Prusse et la marche de Brandebourg ; la Hollande perd, en une seule année, trois cent soixante-quinze mille bovidés. Des Pays-Bas, la peste envahit les Flandres, l'Artois, la Picardie, l'Ile-de-France et la Champagne.

Pendant la longue période des guerres de la République et de l'Empire (1792-1815), le typhus est disséminé dans toute l'Europe. La France est envahie une première fois lors de la retraite des armées du Rhin et de Sambre-et-Meuse (1796) ; tous les départements de l'est et du nord sont dévastés (2). En même temps, la maladie est importée en Vénétie et dans la Lombardie par les troupes autrichiennes (1793) ; elle passe en Piémont, à la suite de la jonction des armées sarde et autrichienne (1794). Buniva rapporte qu'en trois années l'Italie perdit de trois à quatre millions de bovidés.

De 1804 à 1812, le typhus sévit en permanence dans l'Europe centrale, grâce aux mouvements des armées ; en 1814, il pénètre de nouveau en France avec les troupes alliées. Presque toutes les provinces sont envahies et les pertes sont considérables.

Pendant la période d'accalmie qui suivit ces longues luttes, la peste bovine reste cantonnée dans l'est de l'Europe. Elle apparaît plusieurs fois en Pologne, mais, grâce à l'énergie du gouvernement prussien, elle ne dépasse pas la frontière ; par contre, elle pénètre fréquemment en Autriche, à la fois par la Galicie et par les provinces danubiennes.

Jusqu'à cette époque, la peste est à peu près exclusivement importée dans l'Europe occidentale pendant les guerres. Il n'est guère d'exception que pour une épizootie limitée, qui sévit dans le sud-ouest de la France en 1774 ; celle-ci semble avoir été déterminée par un envoi de bétail, opéré par les huguenots français réfugiés en Hollande après la révocation de l'Édit de Nantes, à leurs coreligionnaires du midi.

La propagation par les transactions commerciales, tout exceptionnelle jusque vers la seconde moitié du XIXe siècle, va devenir de plus en plus menaçante, en raison de l'extension des relations internationales et des progrès réalisés par les industries du transport.

(1) C'est à la suite des fréquentes incursions de la peste en Silésie que Frédéric le Grand créa, en 1775, la première assurance du bétail, basée sur une association obligatoire de tous les propriétaires.

(2) Faust calcule que, de 1713 à 1796, 10 millions de têtes de bétail périrent, en France et en Belgique seulement.

En 1865, le typhus éclate en Angleterre, apporté par une cargaison de bétail expédié du port de Revel, dans la Baltique. Il passe de là en Hollande, avec un troupeau de bœufs hollandais, contaminé par un simple passage sur le marché de Londres ; de Hollande, il gagne la Belgique. Grâce à l'intervention de H. Bouley, la France est à peu près complètement préservée ; l'on ne constate que quelques cas isolés sur la frontière belge et une curieuse épizootie, limitée au Jardin d'Acclimatation de Paris, et due à l'importation de deux gazelles expédiées de Londres. La peste avait coûté à l'Angleterre cinq cent mille têtes de bétail et plus de cent millions de francs.

L'épizootie anglaise attire l'attention des gouvernements occidentaux sur les dangers de l'importation du typhus ; partout des mesures sanitaires sont édictées qui ont suffi jusqu'ici pour éviter la contagion par la voie commerciale.

Une fois encore, la peste pénètre en France, en 1870-1871, avec les armées allemandes; elle s'étend librement à la moitié des départements français; les statistiques, d'ailleurs très incomplètes, accusent une perte de plus de cent mille têtes, évaluées à vingt-cinq millions de francs.

Jusqu'en ces dernières années, la peste bovine est cantonnée, en Europe, dans le bassin de la Caspienne, dans le voisinage de l'Oural et du Caucase. En dépit de mesures sanitaires énergiquement appliquées, quelques gouvernements de la Russie occidentale et méridionale sont encore envahis de temps à autre et ces incursions constituent une perpétuelle menace pour la Hongrie et pour les États des Balkans.

Les pertes causées ne sont connues qu'approximativement. Dans les steppes de la Russie méridionale, où le bétail est entretenu à l'état demi-sauvage, les propriétaires ignorent eux-mêmes le nombre exact des morts. Les chiffres suivants, empruntés aux statistiques officielles, s'appliquent exclusivement à la Russie d'Europe :

Années.	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Animaux atteints.	919.550	350.000	280.000	76.000	87.000	19.000	16.000	2.270	59.212

A partir de 1893, les statistiques donnent le nombre des morts et celui des animaux abattus comme contaminés :

Années.	1893	1894	1895
Morts.....	49.370	14.999	7.561
Abattus.....	89.957	28.824	85
Totaux.....	139.327	43.328	7.646

Le territoire du Kouban est libéré en janvier 1896, la province de Stravropol en avril, le territoire de Terek en octobre. En janvier 1897, la peste n'existe plus au nord du Caucase.

La Russie, qui vient de prouver la valeur de son organisation sanitaire, est probablement débarrassée définitivement de la peste; celle-ci n'est

plus constatée en Europe qu'en Turquie, où elle est entretenue par l'importation d'animaux provenant de l'Asie Mineure.

En Asie, la province de Tobolsk, les territoires de Tourgaï et de l'Oural sont également indemnes. Par contre, le Turkestan, la Perse, l'Asie Mineure, l'Inde anglaise (1), la Chine... sont infectés en permanence. On retrouve la maladie en Chine, d'où elle est importée au Japon en 1892; elle sévit jusqu'en 1894; les pertes s'élèvent à 9 716 bovidés morts ou abattus. Le Tonkin et l'Indo-Chine sont également envahis.

Un très ancien foyer existerait aussi dans les Indes néerlandaises; à Java, de 1879 à 1883, 223 443 bovidés succombent, représentant une valeur de vingt-huit millions de francs; en 1889, on compte 22 000 animaux atteints et 20 000 morts. Cependant les recherches de Van Eecke portent à croire que l'on a confondu jusqu'ici sous la dénomination de peste bovine des formes épizootiques de la septicémie hémorragique. Il est probable que les deux affections existent en permanence dans les îles de la Sonde (2).

En Afrique, la peste, qui avait été importée à différentes reprises, était restée toujours localisée dans la basse Égypte. En 1890, la maladie est réimportée par du bétail destiné aux troupes italiennes de Massaouah. De là, la peste gagne le haut Nil et les régions du centre, avec les caravanes arabes; les animaux sauvages, buffles et antilopes, diffusent la contagion avec une extrême rapidité; l'Afrique centrale est littéralement dépeuplée de tous ses ruminants domestiques et sauvages; en cinq années, la peste traverse l'immense continent du nord au sud et elle apparaît aux frontières du Bechuanaland et de l'Afrique allemande de l'est. En dépit des efforts tentés, les républiques du Transwaal et d'Orange, puis l'État du Cap sont envahis. Le Bechuanaland britannique perd à lui seul 1 250 000 bovidés. La destruction des bœufs et des buffles, seuls employés au transport, entraîne la cessation des transactions commerciales; les convois sont abandonnés sur les chemins et la famine désole de nombreux districts.

(1) Aucune mesure ne peut être prise contre la peste dans l'Inde, en raison des croyances religieuses qui font de la vache un animal sacré.

(2) Driessen, qui étudie les affections des bovidés dans les Indes néerlandaises, estime que, dans la plupart des cas, le rôle de la contagion reste douteux; les bovidés importés du Bengale paraissent avoir l'immunité; les animaux jeunes ou très âgés sont particulièrement aptes à l'infection. Il est peu probable que l'affection ainsi caractérisée par Driessen soit la peste bovine.

Driessen. *Sur les maladies contagieuses, notamment sur la peste bovine, dans les Indes orientales néerlandaises.* Thèse, Venlo-Uttenbroek, 1885 (hollandais).

Étude clinique

I. — Symptômes.

§ 1. — Peste chez les bovidés.

La maladie débute, comme les fièvres éruptives, par une élévation rapide de la température; de 38°,5-39°, chiffre normal, elle monte, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, à 40°,5-41° et jusqu'à 42°,2 (Gerlach).

Dès le deuxième jour, on observe un état d'abattement de plus en plus accentué; l'animal est triste, indifférent à ce qui l'entoure; la tête est appuyée dans l'auge; les oreilles sont tombantes; les paupières demi-closes; parfois, il se produit des phénomènes d'excitation analogues à ceux du vertige, suivis d'un état comateux intense. Souvent anémiées, les muqueuses sont, en d'autres cas, injectées, violacées ou jaunâtres. D'après Gamgee, l'un des premiers signes constatés chez les vaches consiste en une couleur rouge foncé de la vulve et de la muqueuse du vagin. On compte 50-60 pulsations par minute; la respiration est un peu accélérée, quelquefois plaintive. On note des bâillements, des grincements de dents, de légères coliques. Chez les vaches laitières, la sécrétion du lait a diminué, en 12-24 heures, de la moitié ou des deux tiers; les mamelles sont flasques et rapetissées.

A une période plus avancée, tous les symptômes acquièrent une excessive gravité. La prostration est absolue et la faiblesse est extrême; le malade reste longtemps couché; la station paraît pénible; les membres fléchissent sous le poids du corps; les reins sont voussés en contre-haut et sensibles à la pression. Tantôt, des frissons parcourent tout le corps, tantôt les tremblements musculaires sont localisés aux muscles du flanc et de l'encolure; chez quelques malades, il se produit une contraction des muscles thoraciques provoquant un hoquet. On remarque des mouvements d'oscillation de la tête et de l'encolure, accompagnés ou non de déplacements latéraux du train antérieur (1).

La peau est sèche; le poil, terne et hérissé. On perçoit des ébrouements fréquents, dus, semble-t-il, à une sensation de picotement dans les cavités nasales. Les muqueuses sont injectées; elles prennent une coloration rouge brique ou acajou. La con-

(1) Le « bruit de chaînes », provoqué par ces mouvements, est signalé par nombre d'observateurs comme l'un des signes du début de la peste.

jonctive est infiltrée, couverte de taches ecchymotiques ; des larmes s'écoulent sur le chanfrein. La muqueuse buccale est congestionnée ; il existe, au niveau des gencives, un bourrelet violacé ; en quelques points, on remarque des taches pâles, dues au gonflement de l'épithélium ; la salive, sécrétée en abondance, s'écoule par les commissures. Le pouls est petit, difficilement perceptible ; on compte 50 à 60 pulsations par minute. La respiration s'accélère de plus en plus (jusqu'à 60 respirations par minute) ; on perçoit une toux, sans caractères particuliers, et un léger jetage muqueux. L'appétit est nul ; l'eau froide est seule acceptée. Les excréments, d'abord durs et recouverts de mucus, prennent une teinte foncée et une consistance plus molle. On trouve, dès le deuxième ou le troisième jour de la maladie, du sang liquide ou des caillots mêlés aux matières rejetées.

Du deuxième au troisième jour, tous les symptômes s'aggravent encore. Le malade est dans un état de stupeur profonde. Des larmes, mêlées à une sécrétion muco-purulente, tracent des sillons sur la face ; le mufle est sec et fendillé ; l'air expiré devient fétide ; un jetage épais, jaunâtre, s'écoule des naseaux. De la bouche, s'échappe une bave abondante, d'odeur fétide, striée de sang ou mêlée de grumeaux jaunâtres. Les muqueuses sont gravement altérées ; la pituitaire, infiltrée, marbrée de taches foncées ou anémiée dans toute son étendue, est recouverte d'un exsudat purulent. La bouche exhale une odeur infecte ; la muqueuse est parsemée, au niveau des lèvres, des gencives ou des joues, d'érosions irrégulières dues à une desquamation épithéliale. Dans les mêmes points, apparaissent de petits foyers caséeux jaunâtres, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, constitués par une rapide prolifération épithéliale (*plaques caséeuses* de Gerlach) ; au voisinage, les papilles sont turgescentes et violacées à leur sommet. En d'autres cas, la chute épithéliale et la prolifération consécutive s'effectuent en surfaces étendues ; des plaques se détachent, dont les débris s'écoulent avec la salive. La muqueuse du vagin présente les mêmes altérations, accompagnées d'un écoulement muco-purulent par la vulve.

On compte 90-100 pulsations par minute ; la respiration est courte et accélérée ; l'auscultation dénonce des râles bronchiques et un affaiblissement du bruit vésiculaire (congestion du poumon), ou encore des râles sibilants secs (emphysème). Une diarrhée intense s'établit ; les matières rejetées répandent une odeur d'une fétidité spéciale ; colorées en brun jaunâtre par du sang mélangé, elles

s'écoulent presque continuellement et l'anus reste béant ; la muqueuse du rectum, œdématiée et enflammée, apparaît sous la forme d'un bourrelet hernié. L'amaigrissement progresse très vite; les muscles sont émaciés; la température s'abaisse jusqu'à 36° et au-dessous; le malade, épuisé, reste étendu, en décubitus latéral, et il succombe rapidement.

En outre des symptômes signalés, on observe, dans certaines épizooties, des *éruptions cutanées* dont la signification est encore discutée. Elles sont constituées, le plus souvent, par des vésico-pustules, siégeant sur les mamelles ou le scrotum, sur le périnée, au pourtour de la vulve, à la face interne des membres et fournissant une abondante sécrétion, d'apparence sébacée. Les caractères de cette éruption sont d'ailleurs variables ; on signale de véritables vésicules ou de petites papules, de forme conique, analogues à celles de la « fausse vaccine » (Guersent). Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que ces éruptions sont observées seulement dans les épizooties les moins sévères ; elles font défaut lors d'une évolution rapide. Un autre symptôme, également exceptionnel, consiste en un emphysème intermusculaire et sous-cutané, qui débute au niveau de l'encolure, pour envahir le thorax et gagner la région lombaire. L'avortement est une complication à peu près constante du typhus.

Sous cette forme grave, qui est la règle dans l'Europe occidentale, la maladie évolue en 4-7 jours ; elle se termine invariablement par la mort. Quelques animaux succombent dès le deuxième jour, avant que les altérations des muqueuses et les troubles intestinaux se soient manifestés. Dans quelques cas, les symptômes présentent une moindre intensité ; l'évolution n'est complète qu'en 8-12 jours et la guérison est possible.

L'affection se présente aussi sous une forme avortée, observée surtout chez les races orientales. Les seuls troubles observés consistent en un état d'abattement des malades, avec hypersécrétion salivaire et diarrhée. La température dépasse parfois 43°. La maladie ne dure que 2-3 jours.

La peste se termine par la mort dans la très grande majorité des cas. La moyenne générale des statistiques publiées donne un taux de mortalité de 75 p. 100 des malades. Cependant il est à cet égard des différences considérables, suivant les races affectées et suivant les épizooties considérées. Dans l'Europe occidentale, le taux des pertes varie entre 50 et 98 p. 100 ; en France, la mortalité, toujours élevée, atteint 90-95 p. 100. Dans l'Europe centrale,

certaines épizooties ont été moins meurtrières et le chiffre des victimes n'a pas dépassé 50-60 p. 100. Dans la Russie méridionale, le bétail des steppes résiste mieux à la peste et les pertes sont évaluées, en moyenne, à 30-40 p. 100 des animaux affectés.

§ 2. — Peste chez le buffle.

« Les symptômes sont moins graves que chez le bœuf et la maladie n'est généralement pas mortelle. On constate un état fébrile avec larmoiement, jetage nasal, érosions sur les gencives et sur les lèvres, éruption cutanée sur les mamelles. Il se produit aussi de la diarrhée.

« Les troubles s'atténuent dès le septième jour; la convalescence est rapide. En quelques cas seulement, la mort arrive vers le quatrième ou le cinquième jour. » (Gamgee.)

§ 3. — Peste chez le mouton.

Les signes de la peste, chez le mouton, sont à peu près identiques à ceux qui sont observés chez le bœuf dans les formes atténuées.

Ils débutent par une élévation de température de 2 à 3°, suivie d'un état de prostration intense; les muqueuses ont une coloration rouge foncé; la conjonctive, infiltrée, fait saillie à l'angle interne de l'œil; des larmes s'écoulent sur la face. L'appétit est presque nul et la rumination suspendue; la salivation est abondante; on perçoit des grincements de dents. On compte 120-160 pulsations par minute.

Les symptômes s'aggravent en quelques jours; les muqueuses revêtent une teinte safranée; l'état de dépression persiste. « La diarrhée, fréquemment observée, peut aussi faire défaut; les matières rejetées, jaunâtres et striées de sang, souillent les membres postérieurs. Des éruptions papuleuses apparaissent au pourtour des naseaux, de l'anus et du vagin, sur le périnée et sur les mamelles. » (Viseur.) La guérison est fréquente; la convalescence est complète en 10-12 jours (1).

En quelques cas, il se produit, vers le quatrième ou le sixième

(1) Chez les moutons inoculés, Woronzoff et Ekkert trouvent souvent de la péritonite et de la pleurésie purulentes. Ils considèrent cette complication comme caractéristique de la peste chez le mouton et chez la chèvre.

Woronzoff et Ekkert. *Peste bovine chez le mouton*. Supplément au Journ. de méd. vét. publique, 1896 (russe).

jour, des accidents convulsifs qui annoncent une mort prochaine ; en d'autres, la diarrhée persiste ; on observe des coliques, du ténesme rectal; la respiration devient plaintive et les malades meurent épuisés.

§ 4. — Peste chez le chameau (1).

L'évolution est comparable à ce que l'on observe chez le bœuf. Après une période d'incubation de cinq jours en moyenne, la température monte vers 42° ; la respiration est accélérée (50 par minute) ; on compte 90 pulsations par minute.

Sur la muqueuse buccale apparaissent, non seulement des taches rouges et des plaques caséeuses grises, mais aussi des vésicules, qui s'ouvrent pour former des érosions et des ulcères. Il existe une conjonctivite intense, avec trouble de la cornée. La constipation du début fait place à une diarrhée abondante, qui épuise les malades. La respiration est dyspnéique et l'on observe de la toux. La température s'abaisse graduellement ; les malades succombent vers le neuvième jour de la maladie.

Les pertes s'élèvent à 95 p. 100 des animaux affectés.

II. — Lésions.

On rencontre à la fois des altérations généralisées, communes aux diverses septicémies, et d'autres, spéciales à la maladie, qui portent à peu près exclusivement sur les muqueuses.

a) Le cadavre, considérablement amaigri, exhale une odeur fétide particulière ; les vaisseaux superficiels renferment du sang noir et liquide ; le tissu conjonctif sous-cutané est congestionné et marbré par des taches ou des plaques ecchymotiques. Les muscles, ramollis, friables, présentent une coloration pâle, saumonée ; la coupe, qui laisse échapper un sang diffluent, visqueux, montre quelques hémorragies interstitielles; le tissu conjonctif intermusculaire est le siège d'une congestion intense. Les synoviales renferment une sérosité sanguinolente.

On trouve dans le péritoine un liquide coloré; la séreuse montre des arborisations vasculaires et des taches ecchymotiques. Les estomacs et l'intestin sont fortement congestionnés; on distingue, en presque tous les points, des taches d'un rouge brun et des

(1) Vedernikoff. *Les maladies du chameau*. Archives russes de méd. vét., 1893, p. 143.

hémorragies sous-séreuses ; les vaisseaux du mésentère sont ectasiés et remplis de sang incoagulé. L'intestin ne renferme qu'un magma visqueux et sanguinolent ; le feuillet est distendu par des aliments durcis.

Tous les viscères sont congestionnés ; le foie est jaune, friable ; la vésicule biliaire contient un liquide abondant (1). Les reins, augmentés de volume, sont hémorragiques dans leur zone corticale. La vessie renferme de l'urine albumineuse (Gamgee), riche en globules blancs et en cellules épithéliales. Le poumon est congestionné et le tissu conjonctif interlobulaire est le siège d'un emphysème considérable, limité à une partie de l'organe ou étendu à la totalité des deux lobes ; en quelques cas, l'emphysème a envahi le tissu conjonctif péri-trachéal et il gagne le tissu sous-cutané, pour atteindre des régions éloignées (dos, lombes...).

Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés, hypérémiés et ramollis. Le myocarde est jaune, pâle, friable ; on voit des taches ecchymotiques sur l'endocarde. Les vaisseaux contiennent un sang noir, épais, incoagulé ; la paroi séreuse est fortement colorée.

b) La muqueuse digestive est le siège d'une congestion intense et d'une desquamation épithéliale plus ou moins marquée suivant les régions. Dans la bouche, des plaques épithéliales se sont éliminées, laissant à nu le derme, hypérémié et de couleur foncée ; en d'autres points, l'épithélium ramolli, facile à détacher, se montre sous forme d'une pulpe de couleur jaune ; les papilles sont turgescentes, rouge brun. La couche sous-muqueuse est œdématiée. Des altérations de même ordre se retrouvent dans le pharynx, dans le réseau et, à un moindre degré, dans l'œsophage et dans le rumen. Dans le feuillet, l'épithélium adhère aux aliments durcis et il se détache avec ceux-ci ; certaines lames présentent des foyers de nécrose.

La caillette montre des lésions plus accentuées encore. La muqueuse, recouverte d'une matière pultacée grise ou rougeâtre, présente aux sommets des plis des dénudations épithéliales, qui laissent à nu le derme fortement injecté ou complètement hémorragique. Les parties voisines, infiltrées, forment un bourrelet saillant périphérique et les plaques prennent l'aspect de plaies ulcéreuses profondes. Au niveau des glandes à pepsine, on rencontre de petits amas caséeux, constitués par des blocs épithéliaux.

(1) Le médecin Künst, de Zeitz (1763), attribuait la peste bovine à une intoxication biliaire, consécutive à une obstruction de l'orifice du canal cholédoque par la paroi enflammée du duodénum.

Dans l'intestin grêle, des hémorragies sous-muqueuses se sont produites, limitées en points ou étendues en plaques; l'épithélium a disparu à leur niveau; les tissus sont disséqués et mortifiés. Les follicules solitaires sont le siège d'une inflammation exsudative intense; leur orifice, obstrué par un coagulum caséeux, est limité par un bourrelet de couleur brune; au niveau des plaques de Peyer, les exsudats sont réunis en une seule masse, d'apparence pseudo-membraneuse, adhérente à la muqueuse.

Alors que les altérations sont moins profondes et que l'épithélium n'est pas complètement éliminé, l'hypertrophie des follicules donne à la muqueuse un aspect analogue à celui de la peau d'anguille cuite (« *Aalhaut* » des Allemands). Dans les formes suraiguës, au contraire, les follicules sont détruits dès les premiers instants; l'on ne trouve plus, au niveau des plaques de Peyer, qu'un magma gangreneux ramolli (1).

Des lésions de même ordre se retrouvent, moins accusées, sur le gros intestin, le côlon flottant et le rectum. Dans ces dernières régions, les plaques hémorragiques affectent volontiers la forme d'anneaux ou de bandes transversales (« *marques zébrées* » des Anglais). En toutes les régions, la muqueuse intestinale est recouverte d'un exsudat épais, visqueux, de couleur rouge foncé.

La muqueuse respiratoire est injectée et parsemée de taches ecchymotiques; le derme est mis à nu en de nombreux points; des foyers de nécrose superficielle se rencontrent dans les cavités nasales et, plus rarement, en quelques points du larynx. Au niveau de la trachée et des grosses bronches, la muqueuse est recouverte par des fausses membranes jaunâtres, formant un revêtement épais (*exsudat croupal* de Roell). Les muscles qui entourent la trachée et le larynx sont infiltrés et de couleur foncée. La muqueuse du vagin présente des foyers hémorragiques et des desquamations superficielles.

L'étude histologique (2) montre que les lésions sont constituées, au début, par une hypérémie considérable des réseaux capillaires, suivie d'une exsudation abondante. Les fausses membranes sont constituées par de la fibrine, des cellules épithéliales et des leuco-

(1) Il est à remarquer qu'il n'est pas, à proprement parler, d'altérations pathognomoniques de la peste. Les lésions des plaques de Peyer, considérées comme constantes depuis Gerlach, peuvent manquer d'après Bristowe, Murchison, Renault, H. Bouley et Dieckerhoff,

(2) Semmer. *Die Rinderpest und das Rinderpestcontagium*. Œsterr. Monatsschr. für Thierheilk., 1881, p. 65. — Klebs. *Zur Bekämpfung der Rinderpest in Nieder-Œsterreich*. Id., id., p. 168.

cytes. Parfois, la congestion aboutit d'emblée à la thrombose et à la nécrose d'un territoire plus ou moins étendu. Les altérations restent limitées aux couches superficielles du derme et aux éléments glandulaires ; le tissu conjonctif sous-muqueux est seulement infiltré par un exsudat séreux.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est basé à la fois sur l'appréciation des symptômes et sur la marche de la contagion. Les conditions sont d'ailleurs tout à fait différentes, suivant que la maladie doit être reconnue dans un milieu indemne ou dans un foyer infecté.

a) Il est difficile de reconnaître un premier cas de peste bovine en l'absence de toute cause de suspicion (provenance des animaux, proximité d'une région envahie...). L'élévation de la température, la coloration rouge acajou et les altérations des muqueuses, le catarrhe intestinal, la gravité de l'état général... feront cependant soupçonner l'affection. Si chacun de ces symptômes est retrouvé dans certaines maladies, leur coexistence constitue un syndrome des plus expressifs. La constatation de nouveaux cas assurera le diagnostic en un temps très court.

Le diagnostic différentiel ne comporte que quelques indications. Le *coryza gangreneux*, qui présente avec la peste certaines analogies, est suffisamment différencié par son caractère sporadique et par la fréquence d'accidents oculaires particuliers (V. Coryza gangreneux; *Symptômes*). Dans la *fièvre charbonneuse*, les lésions des muqueuses apparentes font défaut et les troubles intestinaux sont tout différents de ceux qui sont observés dans la peste. Certaines formes de la *fièvre aphteuse* sont traduites par des accidents d'intoxication à marche rapide; toutefois, la présence des éruptions spécifiques, chez quelques-uns au moins des animaux contaminés, assure le diagnostic. La *dysenterie* (*Ruhr*, *rothe Ruhr*, des Allemands) a en commun avec la peste la diarrhée abondante et l'intensité des signes généraux d'intoxication aiguë ; cependant les lésions des muqueuses sont peu apparentes ou manquent complètement; de plus, les cas sont toujours isolés. Certains *empoisonnements* déterminent à la fois des symptômes généraux graves et des troubles intestinaux intenses; la simultanéité dans l'apparition des symptômes et les caractères spéciaux à chaque intoxication ne permettent guère de les confondre avec le typhus.

b) Dans un milieu infecté, le diagnostic ne présente pas de difficulté. Il est possible de soupçonner la maladie dès le début, par la constatation de l'élévation rapide de la température, coïncidant avec des troubles généraux graves à évolution rapide. Dans les régions infectées, on doit surveiller étroitement les animaux et prendre leur température matin et soir; une hyperthermie supérieure à 1°-1°,5 fera considérer l'animal comme suspect, même en l'absence de tout autre symptôme (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Presque toutes les parties de l'organisme infecté sont virulentes. Le sang, la lymphe, les larmes, la bave, le jetage, l'urine, le lait, les déjections intestinales renferment le virus.

La virulence de la bile est discutée; alors que Koch trouve la bile non virulente et douée de propriétés immunisantes, Nencki et Mme Sieber constatent toujours la virulence.

Réceptivité. — Les *bovidés* sont surtout exposés à contracter la peste. Les *moutons* et les *chèvres* ne possèdent qu'une faible réceptivité; ils échappent totalement à la contagion en nombre d'épizooties. Les *buffles* ne présentent également qu'une forme atténuée de la maladie.

Les autres espèces de ruminants paraissent toutes aptes à l'infection ; le *chameau* contracte facilement le typhus et les épizooties observées dans les jardins zoologiques montrent que nombre d'autres espèces possèdent la réceptivité.

L'influence bien établie de la race sur la réceptivité des bovidés est difficile à préciser. Si le taux de la mortalité est généralement

(1) Robcis observe une maladie qui tue en quelques jours, dans une même étable, trois vaches et un veau; une quatrième vache reste indemne. Les lésions observées consistent en une inflammation intense de toute la muqueuse digestive, avec érosions superficielles, coïncidant avec de l'emphysème pulmonaire et sous-cutané et avec une éruption cutanée (vésicules miliaires, exanthème). Il est probable que les accidents doivent être rapportés à la fièvre aphteuse maligne.

Kolesnikoff décrit, sous le nom de *diphtérie sporadique*, une maladie observée dans le gouvernement de Pétersbourg, caractérisée par la présence d'exsudats diphtéritiques sur le pharynx, le larynx et l'œsophage ; la pituitaire reste intacte ; il existe en outre de l'emphysème du poumon, avec foyers disséminés de congestion ; la muqueuse de l'estomac et de l'intestin est peu altérée. Le principal symptôme consiste en une diarrhée intense, suivie de parésie générale.

Robcis. *Maladie simulant la peste bovine.* Recueil de méd. vét., 1883, p. 90 et 255. — Kolesnikoff. *Sur une maladie simulant la peste.* Referat in Jahresb. de Ellenberger et Schuetz, t. VI, 1887, p. 10.

plus élevé dans l'ouest de l'Europe que dans les contrées de l'est, il s'en faut que cette règle soit absolue. Dans certaines épizooties sévissant en Hollande, en Allemagne, en Angleterre..., la proportion des morts n'a pas dépassé sensiblement celle qui est atteinte dans la Russie méridionale. Sans nier l'influence de la race, on doit donc admettre qu'il est d'autres influences qui décident de la gravité des épizooties.

Il n'est pas douteux que la race grise dite « des steppes » est moins sensible que les autres au virus de la peste; les pertes consécutives à la contagion naturelle atteignent une moyenne de 30-50 p. 100 seulement; celles qui résultent de l'inoculation ne dépassent guère 5-10 p. 100, alors que, dans toutes ces conditions, les autres races fournissent une mortalité de 90-98 p. 100. Un virus atténué, qui ne tue pas le bétail des steppes, provoque chez les autres animaux une évolution sûrement mortelle (Semmer). En aucun cas cependant, les animaux ne possèdent une immunité véritable; certains troupeaux des steppes perdent jusqu'à 50 et 80 p. 100 de leur effectif (1).

Chez le mouton, l'influence de la race est admise en Russie par tous les observateurs; alors que les mérinos sont rarement infectés et seulement sous une forme légère, les moutons communs à grosse laine sont plus souvent affectés.

L'influence de l'âge est peu évidente; d'après Raupach, l'âge des animaux n'a aucune action sur les suites de l'inoculation virulente.

Il est bien établi, par contre, qu'une première atteinte de la peste confère l'immunité. Les recherches de Schadrine (2) confirment le principe; une deuxième atteinte est exceptionnelle et elle est toujours bénigne; les formes avortées de la maladie confèrent une immunité partielle, qui a pour effet de diminuer la mortalité d'un tiers lors d'une seconde atteinte. En général, l'immunité acquise se maintient pendant toute la vie (3).

Les veaux nés de mères affectées à une période avancée de la gestation possèdent une immunité partielle ou complète; ce fait,

(1) Jessen déclare « qu'il est extrêmement rare de trouver, en Russie, un animal qui ne soit pas apte à contracter la peste ».

D'après Haupt, « le bétail kalmouck, kirghise ou sibérien, qu'il soit de races pures ou le résultat de croisements, ne présente aucune résistance spéciale à la peste. Chez lui, la maladie évolue aussi vite que dans les autres races et elle donne le même chiffre de mortalité » (*Seuchenkrankheiten in Siberien*, p. 272).

(2) Schadrine. *Documents statistiques sur l'immunité conférée par la contagion naturelle de la peste bovine.* Comptes rendus de l'Institut de Charkow, 1888 (en russe).

(3) D'après Kraiewsky, l'évolution des formes légères confère seule l'immunité ; les formes avortées ne modifient en rien la réceptivité.

déjà signalé au dix-huitième siècle par Camper et Reinders, est confirmé par les observations de Gerlach.

Le *cheval*, le *porc*, les *carnassiers*, l'*homme* sont à l'abri de la contagion.

Parmi les petits animaux, le *cobaye* seul a pu être infecté expérimentalement (Gamaleia, Semmer); le lapin, le rat, la souris blanche, le pigeon, le chat... sont complètement réfractaires.

Modes de la contagion. — La transmission de la peste bovine s'opère avec une extrême facilité. Les animaux infectés souillent abondamment, par leurs diverses déjections, les milieux qu'ils habitent ou qu'ils traversent; la variété des modes de la contagion n'a d'autre limite que la résistance du contage aux causes de destruction.

La cohabitation, même peu prolongée, est un mode certain de contamination ; celle-ci s'opère soit par contact direct, soit par l'intermédiaire de produits souillés, comme les litières et les fourrages. Le séjour des animaux avec des malades, dans des pâturages ou sur des marchés, l'usage d'abreuvoirs communs... constituent des modes très efficients.

La maladie est transmise d'une étable infectée aux étables voisines par l'intermédiaire des eaux, souillées par les fumiers, aussi par les personnes, qui emportent des particules virulentes adhérentes à leurs chaussures ou à leurs vêtements. Les animaux réfractaires à la peste, serviteurs ou commensaux, sont des porte-germes dangereux ; les chats, les chiens, les oiseaux sont particulièrement à craindre. Dès 1799, Faust dénonçait les rats et les souris comme des agents actifs de la dissémination du contage.

Le séjour des animaux dans des milieux infectés, étables, prairies, enclos, le transport dans des wagons, le simple passage sur des chemins suivis par des malades... suffisent à assurer la contamination.

Les aliments souillés par des traces du virus restent virulents pendant un long temps. Des observations précises de Müller, Haubner, Dieckerhoff... établissent que des foins, conservés au-dessus d'étables envahies, ont transmis la maladie après deux et quatre mois. Les eaux de boisson, exposées à des causes multiples de souillures, sont des véhicules possibles pour les germes (1).

(1) Chauveau signale un remarquable exemple de ce mode de contagion : le cadavre d'un animal mort du typhus est enfoui, peu profondément, dans le lit d'un fossé alors à sec. Trois semaines plus tard, le fossé est rempli d'eau et le trop-plein est amené dans

La dissémination de la peste en dehors de ses foyers est assurée par l'exportation de sujets atteints ou de produits animaux infectés. Les peaux fraîches, les cornes, les crins, les onglons..., imprégnés ou souillés, restent dangereux pendant un certain temps. Le transport de la viande des malades abattus est plus dangereux encore (1).

Des modes plus indirects de la contagion interviennent sans doute; dans certains sols, la virulence des cadavres enfouis se conserve quelques semaines au moins; l'humus des steppes paraît offrir un milieu favorable à une longue survivance des germes et l'on s'explique l'hypothèse d'une genèse de la maladie en dehors de la contagion. Makaroff (2), qui a étudié la marche de la peste dans la Petite-Russie, établit qu'en certaines années la contagion s'étend avec une extrême rapidité, de localité en localité, déterminant des pertes qui s'élèvent jusqu'à 50 p. 100 du nombre total des animaux; en dehors de ces poussées épizootiques, qui se produisent à des intervalles irréguliers, la contagion persiste en quelques foyers, sans tendance à la diffusion, ou même sous une forme nettement sporadique.

L'histoire des épizooties montre, d'autre part, que la peste ne tend point à persister longuement dans les régions envahies de l'Europe occidentale et qu'une contagion éloignée par les sols infectés n'y est pas à craindre. On pouvait penser que cette conservation de la virulence dans les sols était possible en certaines régions et qu'elle expliquait la permanence des foyers en Orient. L'exemple de la Russie méridionale, où la peste a été progressivement refoulée en quelques années jusqu'au delà du Caucase, montre que, dans l'Europe tout au moins, la maladie procède uniquement de la contagion et qu'elle peut être efficacement combattue par la police sanitaire.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation par *effraction*, au niveau de la peau ou des muqueuses, constitue un

un réservoir servant d'abreuvoir aux animaux d'une ferme jusque-là indemne et parfaitement isolée. Tous les bovidés de la ferme sont infectés par l'eau souillée.

(1) Saint-Cyr rapporte le fait suivant : Un paysan, qui transporte dans un sac de la viande provenant d'animaux malades, dépose son fardeau sur le bord d'une route pendant quelques minutes. Huit jours après, des animaux qui broutent l'herbe en ce point sont infectés. — Viseur voit des chiens transporter la contagion en traînant des morceaux de viande; il estime que le contage peut traverser le tube digestif des carnassiers sans être altéré. Medveski et Woronzoff signalent l'infection par la saumure ayant servi à la conservation de viandes malades.

(2) Makaroff. *Sur les caractères des épizooties de la peste bovine*. Rapport sur le service vétérinaire en Russie, 1883.

mode certain de transmission pour les bovidés et pour la chèvre. Chez le mouton, la transmission est réalisée par ce mode dans 90 p. 100 des cas. Lors de contagion accidentelle, le virus pénètre par les *voies digestives*, avec des aliments infectés. Il est probable que l'envahissement s'opère dès les premières voies, au niveau d'érosions superficielles de la muqueuse. La pénétration par la muqueuse de l'estomac ou de l'intestin est également admissible. Expérimentalement, l'infection est sûrement réalisée par l'ingestion d'une petite quantité de virus associé à quelque matière que ce soit.

Le rôle des *voies respiratoires* est insuffisamment établi. Abildgaard, Jessen, Roell, Gerlach,... admettent la contagion par l'air, à une distance moindre de cent pas. Le transport ne serait possible que par l'intermédiaire de poussières virulentes et il semble que la dessiccation détruise rapidement les propriétés du contage.

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme ne pourra être exactement apprécié qu'après la détermination de l'élément figuré essentiel. Il est acquis seulement qu'il suffit d'une trace de matière virulente pour obtenir l'infection et que le mode de la pénétration n'a aucune influence sur la certitude de l'évolution ultérieure.

Les différences observées dans la durée de la période d'incubation tendent à faire croire que l'infection peut rester localisée pendant quelque temps, à la suite de certains modes de pénétration. Les accidents apparaissent, en général, de 5 à 9 jours après l'exposition à la contagion, soit une moyenne de 7 jours environ. En quelques cas, l'incubation est réduite à 1-2 jours et même à 12-20 heures (Dieckerhoff). A la suite de l'inoculation expérimentale, l'hyperthermie est constatée après 36-48 heures, d'après Sanderson et Semmer. Dans les mêmes circonstances, Raupach (1) constate une incubation moyenne de 4-5 jours; l'invasion est indiquée par l'élévation de la température et, peu après, par des altérations de la muqueuse au niveau de la lèvre inférieure, des incisives, et à l'orifice des naseaux. En tous ces points, l'épithélium, gonflé et ramolli, prend une coloration blanche. Les longues périodes d'incubation signalées (17, 20 et 30 jours, d'après Lemaître) ne doivent être acceptées que sous réserves ; elles s'expliquent d'ailleurs par une infection tardive des animaux exposés à la contagion, le

(1) Raupach. *Rapport sur l'inoculation de la peste à Karlovska*, 1864.

virus séjournant dans le milieu habité sans pénétrer dans l'organisme.

Mari montre que les produits d'excrétion, le jetage notamment, ne possèdent aucune virulence pendant la période d'incubation. Dès l'apparition de l'hyperthermie initiale, le sang, l'urine et le lait sont virulents (Semmer). Quelques heures plus tard, le virus se trouve en abondance à la surface de toutes les muqueuses; dès ce moment, les malades sont éminemment dangereux au point de vue de la contagion.

Le virus, répandu dans tout l'organisme, cultive de préférence dans les couches superficielles des muqueuses; il provoque l'hyperémie capillaire, la chute des épithéliums muqueux et glandulaires et l'infiltration de la couche sous-muqueuse. L'infection du fœtus paraît être la règle; mais des observations précises font défaut sur ce point. Le microbe produit vraisemblablement des toxines, auxquelles sont dus les phénomènes généraux d'intoxication et la mort.

Résistance du virus. — On ne possède sur cette question que des documents peu précis.

La *dessiccation* assure une stérilisation rapide; au contraire, un certain degré d'humidité est favorable à la conservation. Dans le sang, dans l'urine et dans le lait, la virulence disparaît après 4-6 semaines. Des fragments de rate conservés dans la glace sont encore virulents après six mois (Semmer).

Le contage est détruit en dix minutes par une température inférieure à 60° (Semmer); une température prolongée de — 20 à — 25° le détruit également (Semmer).

Il résulte des expériences d'une commission russe que les peaux ont perdu toute propriété virulente après deux semaines, à des températures variant entre + 10 et — 22° R. et dans un milieu humide. La virulence a disparu après une dessiccation de deux jours. Kraiewsky (1) voit la virulence persister pendant trois semaines dans des peaux maintenues à l'état humide. La virulence des peaux est détruite :

Par le sublimé corrosif à.....	1 p. 1000 en 24 heures.
Par l'acide phénique à.....	2 1 2 p. 100 en 12 —
Par l'essence de térébenthine.....	en 24 —
Par la chaux vive à	12 p. 100 en 12 —

Des touffes de laine, souillées avec du jetage virulent et aban-

(1) Kraiewsky. *Désinfection et utilisation des peaux provenant d'animaux atteints de la peste bovine*. Archives de méd. vét. de Pétersbourg, 1885.

données à l'air libre, pendant l'été, sont stérilisées en moins de 3 jours; la même matière est déposée sur du papier humide qui est enfermé dans des flacons bien clos et ceux-ci sont enterrés; après 7 jours, la virulence est trouvée intacte (Woronzoff et Ekkert).

L'influence de la *lumière* est sans doute considérable. Theiler constate la stérilisation du sang, étalé en couche mince, après deux heures d'insolation à 34°.

La solution saturée de sel marin n'altère pas la virulence, après vingt-quatre heures de contact. Au contraire, les tissus immergés dans la glycérine sont rapidement stérilisés. L'acide phénique à 5 p. 1000 détruit le virus dans le sang (Theiler).

Le contage conserve pendant plusieurs semaines ses propriétés dans les cadavres enfouis. Dans une observation de Chauveau, la virulence est constatée après vingt et un jours; elle a disparu après cinquante-huit jours dans les expériences de Reynal. Dans les fumiers, la destruction est d'autant plus rapide que les fermentations sont plus actives et que la température du milieu est plus élevée. En règle générale, les fumiers restent dangereux pendant plusieurs semaines.

Il n'est pas douteux que l'agent de la contagion se conserve dans le milieu extérieur sous certaines conditions; Saveljeff l'a vu persister pendant quarante-cinq jours dans une étable infectée; les faits rapportés déjà de Müller et de Dieckerhoff établissent sa survivance pendant plus de trois mois. Le microbe reste virulent dans les sols pendant quelque temps; peut-être y donne-t-il des formes de résistance qui assurent sa perpétuité en des régions déterminées.

Modifications de la virulence. — D'après Semmer (1), un affaiblissement de la virulence est obtenu par différents procédés.

Le chauffage pendant 15-30 minutes, à des températures comprises entre 45-50°, permet d'obtenir des virus qui ne tuent plus les bovidés et qui leur confèrent une immunité durable et solide. Le refroidissement, jusqu'à une température de — 20°, a le même effet sur la virulence. Les inoculations au cobaye déterminent encore une modification de la virulence. Un virus faiblement modifié, incapable de tuer le bœuf des steppes, peut récupérer sa viru-

(1) Semmer. *Ueber das Rinderpestcontagium und über Immunisirung und Schutzimpfung gegen Rinderpest.* Berl. thier. Wochenschr., 1893, p. 590. *Zur Frage über die Aetiologie... der Rinderpest.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., t XX, 1896, p. 32.

lence première par une série de passages chez des animaux appartenant aux races les plus exposées.

Tokishige obtient un virus affaibli par l'action de l'air et d'une température élevée.

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : *a*) par l'inoculation de *virus affaiblis ; b*) par l'inoculation de la *bile* des animaux morts de la maladie ; *c*) par les injections du *sérum* provenant d'animaux réfractaires ou immunisés.

I. Immunisation par les virus modifiés. — Semmer réalise l'immunisation avec le virus affaibli chez les bovidés, chez le mouton et chez la chèvre. L'immunité ainsi conférée est durable et héréditaire ; un veau né d'une vache vaccinée est réfractaire à la contagion naturelle et à l'inoculation. L'auteur ne donne aucun détail sur la technique employée et il déclare la méthode pratiquement inapplicable (?).

Tokishige obtient l'immunisation du veau par le même procédé.

Koch confère une immunité solide et durable par l'inoculation d'un mélange de sang virulent et de sérum provenant d'un animal guéri de la peste. Les bovidés qui ont reçu des inoculations successives possèdent, après quatorze jours, une immunité active qui leur permet de résister à une inoculation de 20 centimètres cubes de sang virulent. Ce procédé nécessite seulement 20 centimètres cubes de sérum par animal vacciné.

II. Inoculation de la bile. — Au cours de sa mission au Cap, en 1897, Koch (1) établit que la bile des animaux morts de la peste possède des propriétés immunisantes. Une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes confère, après dix jours, une immunité complète ; après quatre semaines, l'animal vacciné peut recevoir impunément 40 centimètres cubes de sang virulent. L'inoculation provoque le développement d'une tuméfaction locale du volume du poing ou un abcès si le liquide n'est pas pur. L'inoculation d'un mélange à parties égales de bile immunisante et de sang virulent ne provoque aucun accident.

III. Sérothérapie. — Les résultats obtenus, tout incomplets qu'ils sont encore, montrent qu'il est possible d'obtenir l'immunisation par la sérothérapie.

Semmer reconnaît, dès 1893, que le sérum et le lait des bovidés immu-

(1) *Bericht des Herrn Prof. Dr Koch über seine in Kimberley gemachten Versuche bezüglich Bekämpfung der Rinderpest.* Centralbl. für Bakter., t. XXI, 1897, p. 526.
Koch. *Ueber Rinderpest.* Deutsche thier. Wochenschr., 1897, p. 172.

nisés et aussi le sérum des animaux réfractaires, comme le cheval, injectés sous la peau, confèrent une immunité passagère et assez peu solide.

Nencki et Mme Sieber (1) constatent des faits analogues. Les moutons qui ont été affectés de la peste donnent un sérum capable d'immuniser le veau. Au contraire le sérum d'un veau immunisé est incapable de rendre réfractaire un autre veau ; l'inoculation précipite plutôt la marche de l'infection.

Theiler (2) réalise au Transwaal une série de recherches intéressantes. Le sérum des bovidés qui ont résisté à la peste, inoculé sous la peau, à la dose de 10 c. c., à un bovidé âgé de dix-huit mois, lui permet de résister huit jours plus tard à l'inoculation de 1 c. c. de sang virulent qui tue les témoins en quelques jours. Par contre, ces inoculations ne protègent pas les bovidés adultes contre la contagion naturelle, même avec des doses de sérum s'élevant à 100 et 170 c.c. Les inoculations intra-veineuses virulentes (jusqu'à 1000 c. c. de sang virulent) n'augmentent point les propriétés immunisantes du sérum des bovidés réfractaires. L'inoculation d'un mélange de sang virulent et de sérum provenant de bovidés guéris de la peste (1 p. 20) tue les animaux, mais ceux-ci succombent seulement 12-14 jours après l'inoculation. Le mouton à queue grasse du Cap est réfractaire à la contagion de la peste et à l'inoculation ; les animaux qui ont reçu une ou deux inoculations virulentes fournissent un sérum qui, à la dose de 20-50 c. c., rend le veau réfractaire, pendant huit jours au plus, à une inoculation virulente 1 c. c. de sang. La chèvre du Cap, également réfractaire, fournit un sérum doué de propriétés analogues.

Koch constate à nouveau que le sérum des animaux qui ont résisté à la peste possède un faible pouvoir immunisant ; il faut 100 c. c. de ce sérum pour immuniser un bœuf contre une faible dose de sang virulent.

Tokishige (3) apporte des résultats expérimentaux qui expliquent certaines dissidences ; le veau immunisé fournit un sérum immunisant, à cette condition que les inoculations vaccinantes aient provoqué une réaction accusée par l'hyperthermie. Les animaux immunisés résistent à l'infection naturelle ou expérimentale ; les injections de sérum pratiquées après l'inoculation virulente sont impuissantes à enrayer l'infection.

Des résultats plus complets sont obtenus au Cap par Danisz et Bordet et par la Commission chargée d'étudier la peste (4). Des bovidés qui ont résisté à une atteinte de la peste reçoivent des doses croissantes de sang virulent, capables de provoquer chaque fois une réaction organique ; on injecte ainsi 100, 200 et jusqu'à 4000 c. c. Le sang défibriné des animaux

(1) Nencki et Mme Sieber. *Sur l'étiologie de la peste bovine.* Archives des sciences vétérin., 1896, p. 309 (en russe). *Id.*, Berlin. klin. Wochenschr., 1897, p. 513.

(2) Theiler. *Experimentaluntersuchungen über Rinderpest.* Schweizer Archiv für Thierheilk., 1897, p. 194.

(3) Tokishige, *Derzeitige Resultate von Immunisierungs Versuche gegen die Rinderpest.* Berliner thier. Wochenschr., 1897, p. 315.

(4) Turner et Kolle. *Report on the progress of research work, at the Rinderpest experimental station, Kimberley...* The veterin. Journal, t. XLV, 1897, p. 462.

ainsi traités, à la dose de 30 c. c., ou le sérum à la dose de 20 c. c., sont capables d'immuniser préventivement les bovidés et même d'enrayer la maladie vingt-quatre heures après l'élévation de température marquant le début de l'invasion.

Traitement.

Ce chapitre ne présente qu'un intérêt théorique, les lois sanitaires de tous les pays prescrivant l'abatage des animaux malades ou suspects. Il n'est d'ailleurs aucune médication dont l'efficacité ait été sérieusement établie.

Gerlach insiste sur les soins hygiéniques ; il prescrit des aliments de choix, des breuvages nutritifs et l'aération des étables.

La plupart des traitements systématiques conseillés comprennent l'emploi de révulsifs extérieurs (frictions d'essence de térébenthine, de vinaigre chaud...), associés aux excitants diffusibles (alcooliques, acétate d'ammoniaque...). Plus récemment, les antiseptiques ont été recommandés sous toutes les formes. On prescrit, en breuvages et en lavements, l'acide salicylique, la naphtaline, la créoline... L'acide phénique, déjà préconisé en France en 1870, a été souvent employé en Russie dans ces dernières années.

Deux indications principales doivent être remplies : soutenir les forces du malade par des aliments de facile digestion, donnés à l'état liquide ; combattre à la fois, par les antiseptiques, l'infection intestinale et l'intoxication.

Prophylaxie.

La prophylaxie comporte deux modes d'intervention : l'immunisation des animaux exposés et l'application de mesures sanitaires propres à empêcher l'infection.

a) **Immunisation**. — L'immunisation des organismes est réalisable par l'inoculation du virus tel qu'il peut être recueilli chez les malades ou par les virus modifiés expérimentalement.

I. Inoculation. — La constatation des propriétés immunisantes d'une première atteinte de la peste devait donner l'idée de recourir à l'inoculation préventive et, depuis Dodson, de nombreuses tentatives ont été faites.

En 1778, Camper demande la création d'un « Institut pour les inoculations » en Hollande ; des expériences, réalisées dans la petite île d'Aonde (Zélande), donnent des résultats favorables. Frank, Walz, Viborg, plus

tard Jessen et Spinola, recommandent l'inoculation comme un moyen prophylactique de la peste en Russie. De 1853 à 1859, des expériences officielles sont poursuivies dans les gouvernements de Charkoff, de Koursk et de Cherson ; elles donnent des résultats contradictoires. En 1863, Ravitsch et Jessen concluent de leurs expériences que l'inoculation de la lymphe vieille est inefficace, mais que l'inoculation de la lymphe fraîche peut occasionner des pertes graves. Raupach (1864) obtient des résultats plus favorables dans les expériences de Karlowska ; il estime néanmoins que l'inoculation ne saurait être considérée, même en Russie, comme une méthode de prévention applicable.

Il est certain que l'inoculation virulente ne saurait être tentée que sur des animaux qui, comme les bovidés gris des steppes, possèdent une faible réceptivité, et ses avantages restent contestables. En admettant que la mortalité due à l'inoculation soit moindre que celle qui est causée par la maladie naturelle, la différence n'est pas suffisante pour compenser les chances qu'ont les animaux d'échapper à la contagion ; de plus, l'opération présente cet inconvénient considérable d'étendre les foyers d'infection ou d'en créer de nouveaux.

A l'heure actuelle, l'inoculation préventive de la peste est complètement abandonnée.

II. Inoculation de la bile. — La méthode a été employée sur plusieurs milliers d'animaux, dans l'Afrique australe, en 1897. Les instructions officielles (1) reconnaissent que la méthode n'est pas absolument sans danger; certaines biles sont virulentes et il est prudent d'isoler les inoculés pendant 8-10 jours après la vaccination.

On recommande d'utiliser la bile provenant d'un bovidé tué en dix jours à la suite de l'inoculation expérimentale ou mort accidentellement après quatre ou cinq jours de maladie. On choisit une bile de couleur vert clair, sans dépôt ; il est bon de mélanger des liquides de provenance différente (?). Deux procédés sont utilisés ; l'un préconisé par Koch, l'autre par Edington :

Procédé de Koch. — On injecte la bile pure, dans le tissu sous-cutané, à la dose de 10 c. c. pour les bovidés adultes.

Procédé d'Edington. — On emploie un mélange de bile (une partie) et de glycérine (deux parties) préparé depuis huit jours. On injecte, sous la peau, 20-25 c. c. du mélange pour les adultes et 15 c. c. pour les veaux. L'immunisation est complétée, dix jours après, par l'inoculation de 1/10e de c. c., de sang virulent, dilué dans 5 c. c. d'eau.

Alors que l'immunité active conférée par le procédé de Koch persiste pendant cinq mois au moins, la bile glycérinée ne confère qu'une immunité passagère, persistant pendant une dizaine de jours, et l'inoculation virulente consécutive est destinée à transformer l'immunité passive en une immunité active, durable.

(1) The Journal of comp. medicine, 1897, p. 720.

La méthode empirique de Koch a été appliquée à des milliers d'animaux avec des résultats assez favorables. Dans le Basutoland seulement, cent mille animaux ont été traités et soixante-dix mille sont restés indemnes. Dans les expériences faites au Cap, la mortalité, qui atteint 80-98 p. 100 chez les non vaccinés, tombe à 20 p. 100 chez les vaccinés.

III. Sérothérapie. — La méthode a été appliquée au Transwaal à un très grand nombre d'animaux par Danisz et Bordet (1).

Au Cap, Turner et Kolle obtiennent un sérum préventif à la dose de 10 c. c. pour un bovidé pesant 360 kilogrammes. Ils ont fourni du sérum pour 2 800 animaux et du sang défibriné immunisant pour 11 834 têtes. Les résultats obtenus ne sont pas mentionnés.

Les documents publiés jusqu'ici sont trop incomplets pour qu'il soit possible de juger définitivement les méthodes nouvelles d'immunisation. Il est cependant hors de doute que l'atténuation du virus et l'obtention de sérums immunisants sont également réalisables et qu'il reste seulement à parfaire la technique employée.

La sérothérapie et la vaccination paraissent répondre chacune à des indications spéciales. Dans les milieux ou dans les régions infectés déjà, l'immunisation rapide, immédiate, mais passagère, obtenue par le sérum, s'impose à l'évidence ; dans les régions menacées d'une invasion prochaine, la vaccination, capable de conférer après une dizaine de jours une immunité persistante, devra être préférée. Le procédé idéal, conférant sans danger et rapidement une immunité solide et durable, n'est sans doute pas trouvé, mais les découvertes récentes constituent néanmoins un progrès considérable.

b) **Mesures sanitaires.** — Les mesures sanitaires applicables sont destinées : 1° à éviter l'extension des foyers permanents ; 2° à empêcher l'importation dans des pays indemnes.

1° A l'heure actuelle, la peste est chassée de la Russie méridionale et elle a presque totalement disparu de l'Europe. Les brillants résultats de la campagne entreprise par le service sanitaire russe sont une garantie pour l'avenir ; il est peu problable que la peste reparaisse en deçà de l'Oural et du Caucase et l'Europe serait complètement indemne si l'état sanitaire de la péninsule des Balkans ne constituait une perpétuelle menace.

Refoulée hors d'Europe, la contagion envahissait par contre tout

(1) Les résultats obtenus par les savants français ne sont encore connus que très imparfaitement, par les publications des journaux anglais du Cap ou de la métropole.

le continent africain. L'Asie et l'Afrique constituent désormais l'immense domaine de la maladie et toutes les mesures n'aboutiront qu'à grand'peine à protéger quelques territoires. Difficile en Asie, même dans les régions soumises aux nations européennes, l'action sanitaire est presque fatalement illusoire en Afrique. C'est par les animaux sauvages que la peste s'est répandue en quelques années d'une extrémité à l'autre du continent. La création de cordons sanitaires aux frontières et les battues dans leur voisinage ont été utilisées avec des résultats divers par les États du Sud ; il est à craindre que l'Afrique occidentale ne soit bientôt atteinte et que notre domaine colonial ne soit dévasté à son tour.

2° L'importation du typhus est d'autant moins à redouter, d'une façon générale, que le pays considéré est plus éloigné des régions infectées.

Par ce seul fait, la France est admirablement protégée. La Russie et les États de l'Europe centrale, l'Allemagne, l'Autriche, la Hongrie, sont bien défendus contre l'invasion ; ils constituent une première barrière à peu près infranchissable.

Les importations par voie de mer sont plutôt à craindre et l'exemple de l'invasion anglaise de 1865 est probant à cet égard. Ici, une surveillance sanitaire ne peut être exercée et les restes d'une cargaison décimée par la maladie pourraient être présentés à l'importation. Toutes les nations se défendent en prohibant, d'une façon absolue, l'entrée du « bétail des steppes », entretenu dans les localités envahies, et, d'une façon plus générale, des bovidés provenant des contrées contaminées ou suspectes. L'importation des petits ruminants et celle des produits animaux est également soumise à une réglementation spéciale. Une expérience déjà longue montre que les précautions prises ont été partout suffisantes ; en dehors d'une période de guerre, il est peu probable que le typhus envahisse désormais l'Europe occidentale.

Les mesures sanitaires propres à combattre la maladie comportent l'abatage total des ruminants malades et de tous ceux qui ont pu être contaminés. C'est à tort que la loi française n'étend pas l'obligation de l'abatage aux petits ruminants exposés à la contagion. Deux conditions dominent l'intervention sanitaire en pareil cas : reconnaître immédiatement la maladie ; agir rapidement et avec une extrême énergie. L'Angleterre a appris à ses dépens ce que coûtent les incertitudes d'un diagnostic ; H. Bouley a montré, au contraire, ce que l'on peut attendre d'une intervention sanitaire intelligente et résolue.

Législation. — *France*. — Les dispositions applicables sont prévues par les articles 6, 7, 17 de la loi de 1881, 8 à 20, 70 et 83 du décret de 1882.

« Lorsqu'un arrêté du Préfet a constaté l'existence de la peste bovine dans une commune, tous les animaux qui en sont atteints, et ceux de l'espèce bovine qui auraient été contaminés, alors même qu'ils ne présenteraient aucun signe de maladie, sont abattus par ordre du Maire, conformément à la proposition du vétérinaire délégué et après évaluation. » (Art. 6.)

« Les animaux malades sont abattus sur place, sauf le cas où le transport du cadavre au lieu de l'enfouissement sera déclaré par le vétérinaire plus dangereux que celui de l'animal vivant ; le transport en vue de l'abatage peut être autorisé par le Maire, conformément à l'avis du vétérinaire délégué, pour ceux qui ont été seulement contaminés. Les animaux des espèces ovine et caprine qui ont été exposés à la contagion sont isolés et soumis aux mesures sanitaires déterminées par le règlement d'administration publique rendu pour l'exécution de la loi. » (Art. 7.)

« Il est alloué aux propriétaires des animaux abattus pour cause de peste bovine, une indemnité des trois quarts de la valeur (maximum 600 francs). » (Art. 17.)

L'entrée en France des ruminants provenant de pays infectés reste prohibée par décret. « Lorsque les animaux frappés de prohibition pour cause de peste bovine sont présentés à l'importation par terre ou par mer, ces animaux sont saisis et abattus sur place, malades ou non. Sont également abattus sans indemnité, les ruminants faisant partie d'un troupeau présenté à la frontière avant la prohibition et dans lequel l'existence de la peste bovine est constatée. Dans tous les cas, les cadavres sont enfouis avec la peau tailladée. » (Art. 68 et 69, Décret de 1882.)

L'importation en France, et le transit, des animaux de l'espèce bovine de la race grise, dite « des steppes », est interdite, ainsi que celle des ruminants et des peaux fraîches provenant de la Serbie, de la Bulgarie, de l'Empire ottoman, de la Grèce et de l'Égypte et celle des bovidés vivants provenant de l'Empire austro-hongrois, de la Russie, du Monténégro, de la Roumanie, des peaux et des débris frais autres que les viandes provenant des mêmes animaux. (Décret du 17 décembre 1888.)

Les moutons expédiés de Russie par voie de mer sont admis à la libre circulation en France à ces conditions : d'être transportés sur des navires français, ayant à bord un vétérinaire français, ou de subir une quarantaine de trois jours ; d'avoir quitté le port d'embarquement depuis au moins sept jours. (Arrêtés des 12 janvier et 23 juillet 1882.) Les moutons provenant du Monténégro sont admis aux mêmes conditions. (Arrêté du 24 août 1892.)

Allemagne. — La peste bovine n'est pas visée par la loi du 23 juin 1880. Des Ordres spéciaux indiquent les mesures applicables lors d'une invasion.

Autriche. — Abatage des malades et des contaminés. Indemnité entière. (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. — Abatage des ruminants atteints, avec indemnité du tiers de la valeur. « Des dispositions spéciales réglementent toutes les mesures que peut rendre nécessaires la crainte de l'invasion ou l'existence du typhus contagieux. » (Règlement de 1883.)

Grande-Bretagne. — Abatage des malades et des contaminés. Indemnité de la moitié de la valeur pour les malades (maximum 500 francs) et de la totalité dans tous les autres cas. (Act de 1878; art. 15.)

Danemark. — Abatage des malades et des contaminés. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. — Abatage total. Indemnité entière pour les suspects et de la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Abatage des bovidés, moutons et chèvres, malades ou contaminés. Indemnité entière. (Loi du 27 mai 1882.)

Russie. — Les animaux malades et ceux qui ont été exposés à la contagion sont abattus. Le taux de l'indemnité est fixé par les autorités locales. (Loi du 3 juin 1879.)

Suède. — Abatage général. Indemnité entière.

Suisse. — « Les animaux malades et suspects et tous ceux qui ont été en contact avec eux sont immédiatement abattus. » (Loi du 8 février 1872.)

CHAPITRE X

FIÈVRE APHTEUSE

La fièvre aphteuse est une maladie virulente, contagieuse et inoculable, caractérisée cliniquement par un état fébrile initial, suivi d'une éruption vésiculeuse en certains points des téguments.

L'éruption s'opère sur les muqueuses apparentes, à la bouche principalement, et dans les endroits où la peau est peu épaisse et vasculaire, entre les onglons, à la mamelle. Les deux premières de ces localisations se trouvent indiquées dans la plupart des anciennes dénominations, et actuellement encore dans les expressions anglaise et allemande : *foot and mouth disease*, — *Maul-und Klauenseuche* (1).

Historique. — L'affection sévit sous une forme épizootique et elle affecte particulièrement les bovidés.

Dès 1764, Michel Sagar, qui l'observe en Moravie, constate sa contagiosité aux bovidés, au mouton, à la chèvre, au porc, à divers animaux sauvages et à l'homme; il attribue l'origine de la maladie à l'ingestion de certains fourrages et notamment de la nielle. Cette idée de la contagion de la fièvre aphteuse continue à être admise jusqu'au commencement du XIXe siècle ; Tscheulin (1811) et Waldinger (1813) en Allemagne, Tamberlicchi en Italie, croient à l'existence d'un contage, la transmission ne s'effectuant que sous certaines conditions occasionnelles.

En France, la doctrine de la non-contagiosité est défendue par Huzard père et Girard (1827), en Allemagne, par Brosche, de Dresde (1820), puis par Sauter (1822) qui compare la maladie au choléra et à la grippe et l'attribue à des influences atmosphériques inconnues. Suivant les diverses localisations des lésions, la fièvre aphteuse est décrite sous des noms différents : stomatite, glossanthrax, exanthème interphalangé... et l'identité de ces formes n'est soupçonnée que par quelques-uns.

A partir de 1830 seulement, la doctrine de la contagiosité s'affirme de

(1) Le nom de *fièvre aphteuse* est donné à la maladie par Toggia, qui l'observe dans le Piémont en 1799 et en 1800 :

« Anzi che il nome di *fonzetto*, di *vaiuolo*, di *mal del rospo*, ho giudicato doversi dare a questa malattia quello di *febbre aftosa*, cui volli aggiunto l'epiteto di *epizootica*, perchè cosi marcata tostamente si vedesse la prontezza con cui essa largamente si è vista a diffondersi e communicarsi. »

Toggia. *Storia e cura delle malattie dei buoi*, 3^{a} ediz., t. II, 1810, p. 347.

plus en plus. Levrat signale des faits précis de transmission et il réalise à nouveau l'inoculation que Buniva, Huzard, Saloz... avaient déjà pratiquée avec succès. H. Bouley, Magne, Levigney... en France, Franque et Hildebrandt en Allemagne, Anker en Suisse, citent de nombreux exemples de la contagion. A la même époque, l'identité étiogénique des diverses localisations est enfin reconnue.

Les travaux publiés en ces derniers temps sur la fièvre aphteuse sont consacrés principalement à l'étude des modes divers de la contagion, à la transmission des animaux à l'homme et à l'étude de la virulence.

Löffler et Frosch (1) ont fait sommairement connaître les importants résultats de recherches en cours; ils indiquent un procédé permettant d'obtenir un sérum immunisant.

Bactériologie (2). — Malgré les nombreuses recherches bactériologiques dont la fièvre aphteuse a été l'objet, l'élément de la virulence est indéterminé jusqu'ici. Tous les microbes signalés n'ont aucune signification étiologique ; la sérosité de l'aphte, dépourvue de bactéries cultivables, est douée de virulence (Löffler et Frosch) (3).

Il est probable que la virulence n'est point due à une forme bactérienne; toutefois les tentatives faites pour démontrer la virulence des éléments protozoïques rencontrés n'ont point donné de résultats concluants (4).

Espèces affectées. — La fièvre aphteuse se transmet avec une extrême facilité aux *bovidés* et au *porc*. Le *mouton* et la *chèvre* viennent presque sur la même ligne, quant à leur prédisposition spécifique.

Beaucoup d'autres espèces herbivores sont encore aptes à l'infection; parmi elles le *buffle*, le *chameau*, le *renne*, le *cerf*, le *chevreuil*, le *chamois*, le *lama*, la *girafe*, l'*antilope*, le *yack*, l'*auroch*... Il n'existe, pour toutes ces espèces, que des différences peu marquées dans la réceptivité.

La transmission au *cheval* reste douteuse, malgré la précision de quelques observations rapportées (Braüer, Wœstendieck, Lorenz, Munkel...), et l'on n'a pas à en tenir compte dans la pratique.

(1) Löffler et Frosch. *Summarischer Bericht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul-und Klauenseuche...* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 257. *Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul-und Klauenseuche*, centralbl. für Bakter. t. XXIII, 1898, p. 371.

(2) Voir pour l'historique des recherches bactériologiques : Gedoelst. *De la fièvre aphteuse. Revue bactériologique.* Broch., Bruxelles, 1897 (avec bibliogr.)

(3) Les recherches toutes récentes de la Commission allemande montrent que la lymphe aphteuse diluée conserve sa virulence après filtration sur le Chamberland.

(4) Piana et Fiorentini. *Morfologia e biologia del protozoo patogeno dell' afta epizootica.* Il moderno Zooiatro, 1896.

La contamination du *chien* (Schäfer) et du *chat* (Lehnert) est encore insuffisamment démontrée ; cependant Wachenfeld a signalé l'infection du chat, à la suite de l'ingestion de lait virulent ; Uhlich et Esser rapportent des faits semblables. La maladie a été signalée chez le chien, à la suite de l'ingestion de lait, par Steffens et Schneider, par Adam et Lukas et par Schäfer.

L'infection de l'*homme* est fréquente ; les nombreuses observations recueillies permettent d'en préciser les divers modes. (V. *Transmission à l'homme.*)

Épidémiologie. — Statistique. — *a*) Les épizooties de fièvre aphteuse affectent un caractère extrêmement grave, quant à la rapidité et à l'étendue de la contagion. Ainsi que l'ont remarqué tous les observateurs, la maladie nous arrive toujours de l'Orient pour atteindre, par rapides étapes, l'Europe centrale et occidentale. Peu de régions échappent à l'infection ; la presque totalité des animaux sont frappés. L'éclosion des grandes épizooties est périodique ; il semble que leur apparition soit réglée par quelque loi mystérieuse.

Dans la seconde moitié de ce siècle, toute l'Europe continentale est infectée dans les années 1845-46, 1855-57, 1862, 1869, 1871-74, 1875-77, 1883-84, 1890-94.

C'est par centaines de mille que se comptent les animaux affectés. En 1871, 700 000 têtes de bétail sont contaminées en France ; 700 000 en Angleterre ; en 1872, 200 000 bovidés sont atteints dans le duché de Bade et le Wurtemberg ; en 1883, on compte 100 000 malades en Bavière, 60 000 en Prusse et autant en Autriche ; en 1884, tous les départements français sont envahis.

La Grande-Bretagne, bien que protégée par sa situation insulaire, est plusieurs fois atteinte ; en 1839, une invasion peu grave est observée ; de 1845 à 1885, dix grandes épizooties sont constatées (1845 ; 1849 ; 1861 ; 1865 ; 1869 ; 1874 ; 1876 ; 1879 ; 1880 ; 1885) qui causent des pertes considérables.

La récente épizootie de fièvre aphteuse a été particulièrement désastreuse pour l'Europe centrale ; les chiffres officiels suivants donneront une idée de la gravité de la contagion.

En *Allemagne*, la fièvre aphteuse apparaît dans l'automne de 1887 ; l'on compte successivement :

Années.	Bovidés.	Moutons et chèvres.	Porcs.
1888	37.164	19.786	22.284
1889	262.375	268.399	54.404
1890	432.235	230.858	153.808
1891	394.640	244.282	182.208
1892	1.504.308	2.210.968	438.262
1893	204.822	220.402	75.108
1894	93.319	66.287	32.405
1896	710.481	585.888	252.068

A la fin de l'année 1892, les pertes subies étaient évaluées à cent vingt-cinq millions de francs au minimum.

En *Autriche*, on compte 418693 bovidés atteints en 1889 et 156320 en 1890.

La *Hongrie* donne la statistique suivante :

Années.	Bovidés.	Moutons.	Porcs.
1890	561.950	337.566	343.435
1891	177.000	44.343	41.733
1892	84.659	33.176	28.625
1893	66.325	26.363	45.377
1894	42.385	17.707	11.702
1895	282.282	25.620	5.994
1896	572.809	178.612	82.931

La *Roumanie* est atteinte à un haut degré dès 1893 :

Années.	1893	1894	1895
Malades	171.878	8.848	890

La *Suisse* compte 15941 malades en 1892, 24374 en 1893, 4408 en 1895, 2824 en 1896, 10342 en 1897.

L'*Italie* accuse 26932 bovidés atteints en 1893, 16978 en 1894, 628 en 1895, 539 en 1896 ; ces chiffres n'indiquent qu'une faible partie des cas observés.

En *Hollande*, l'épizootie acquiert en 1894 une extrême gravité :

Années.	1892	1893	1894	1895
Bovidés malades..	31.044	8.668	213.916	8.668

En *Belgique*, la fièvre aphteuse sévit sous une forme atténuée et relativement peu grave :

Années.	1892	1893	1894	1895	1896
Malades	38.244	2.903	9.195	3.266	2.824

En *France*, la fièvre aphteuse ne pénètre qu'en 1892 ; elle sévit sous une forme généralement bénigne ; des enzooties limitées sont signalées sur tous les points ; la maladie tend à persister dans l'Est où elle sévit encore en 1897 et en 1898.

Seule dans toute l'Europe, la *Grande-Bretagne* est restée à peu près indemne, grâce à de sévères mesures de prohibition. Les quelques foyers constatés ont pu être éteints sur place par des mesures énergiques.

En même temps qu'elle envahissait l'Europe, la fièvre aphteuse ravageait l'*Asie*. Les quelques documents qui nous sont parvenus témoignent de la gravité des pertes subies dans l'Inde anglaise. En 1894-95, 10440 bovidés succombent dans la seule présidence de Madras.

L'*Afrique* est visitée en même temps ; en 1894, l'État du Cap perd 6194 bovidés, 52474 moutons, 7418 chèvres et 1466 porcs.

La marche des épizooties aphteuses est des plus intéressantes. La maladie arrive de l'Extrême-Orient, où elle paraît être entretenue en permanence, sous une forme très grave. Dans certaines provinces de la Russie, la fièvre aphteuse est exceptionnellement meurtrière ; Mari signale, chez les bovidés, des pertes s'élevant jusqu'à 70 p. 100 des effectifs, dans les gouvernements de Kieff, de Kasan et de Saratoff ; en Asie, le taux de la mortalité est toujours élevé.

L'Europe centrale est envahie rapidement et l'affection y sévit sous une forme relativement grave. En Allemagne, les cas de fièvre aphteuse maligne sont fréquents et l'extension s'opère inévitablement à toutes les régions, en dépit des mesures sanitaires. La marche de l'épizootie se ralentit considérablement pendant cette longue traversée. Si la contagion n'est pas directement apportée dans l'Ouest, par quelque circonstance accidentelle, elle arrive affaiblie sur nos frontières. En France, la maladie est généralement bénigne et sa puissance de diffusion est fortement amoindrie.

L'épizootie récente fournit une démonstration probante de la marche habituelle de la contagion. Signalée en Russie dès 1887, la fièvre aphteuse gagne, en 1888, la Prusse orientale ; pendant quatre années, elle envahit l'Allemagne, l'Autriche, la Suisse, la Hollande..., pour arriver seulement vers 1891 sur la frontière française. A ce moment, la maladie n'a plus qu'une faible tendance à la diffusion ; les premiers foyers créés sont éteints par une intervention sanitaire appropriée ; pendant deux ou trois années, la fièvre aphteuse se répand irrégulièrement ; les centres créés ne s'étendent que lentement ; l'affection évolue sous une forme régulière, bénigne.

Différentes quant à leur gravité, les diverses épizooties présentent aussi des variations inexpliquées quant à leur ténacité. Alors que dans certaines invasions la maladie disparaît après deux ou trois années au plus, elle persiste en d'autres pendant huit ou dix années, visitant à nouveau des régions déjà envahies une première fois et ne laissant que peu d'animaux indemnes. L'étude de l'épizootie récente est particulièrement suggestive à cet égard (1).

La fièvre aphteuse est toujours désastreuse au point de vue économique. Alors même que la mortalité est faible ou nulle, des pertes considérables résultent du retard apporté à l'accroissement et de l'amaigrissement pour les animaux soumis à l'engraissement, du repos forcé pour les animaux de travail, de la perte ou de l'uti-

(1) La tendance à l'acclimatement de la fièvre aphteuse dans l'Europe occidentale est manifeste. La Suisse est infectée en permanence depuis 1875. Il est plus que probable que la situation est identique en France.

lisation restreinte du lait pour les bêtes laitières. En outre, il faut tenir compte des complications, parfois irrémédiables, qui sont la conséquence d'une atteinte légère en apparence (1).

En Angleterre, on estime à 62 fr. 50 par tête la dépréciation moyenne causée par la fièvre aphteuse; les pouvoirs publics considèrent que la maladie est aussi redoutable que la peste bovine. En évaluant à 30 francs par tête seulement la moins-value causée, pour les seuls bovidés, on voit que chaque épizootie coûte, à un grand pays comme la France, plusieurs dizaines de millions.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

§ 1. — Fièvre aphteuse chez les bovidés.

La fièvre aphteuse se présente sous des types cliniques différents, suivant le siège de l'éruption et la gravité de l'évolution. Dans un premier paragraphe, on peut grouper, pour l'étude, toutes les formes caractérisées par une éruption sur la peau ou sur les muqueuses apparentes, les manifestations pouvant revêtir déjà des aspects divers, suivant le siège des lésions. Dans un second, seront réunies les formes exceptionnelles, dues à une éruption sur les muqueuses profondes ou à une marche particulière de l'infection.

a) **Forme bénigne.** — Dans la très grande majorité des cas, la fièvre aphteuse est exprimée par des symptômes généraux peu graves et par l'évolution d'une éruption vésiculeuse en divers points des téguments.

L'invasion est annoncée par une réaction fébrile d'intensité variable; l'animal est triste; l'appétit diminue; la rumination cesse ou devient irrégulière; la peau est chaude; le mufle et les ailes du nez se dessèchent. Chez les vaches laitières, la sécrétion lactée diminue du tiers ou de la moitié. La température s'élève jusqu'à 40° et au-dessus.

(1) Il résulte d'évaluations faites dans le Hanovre, en 1897, que la perte moyenne par tête de bétail atteinte peut être estimée à 56 fr. 25 (45 marks). Les calculs ont porté sur un ensemble de 166 communes, comprenant 14.454 bovidés dont 7.782 ont été affectés. Les pertes se décomposent ainsi :

Perte en lait (885.543 litres)	100.932 francs.
Moins-value du lait utilisé	32.357 —
Morts (128 vaches et 126 veaux)	43.380 —
Amaigrissement (18 fr. 75 par tête)	137.707 —
Avortements (353)	17.567 —

Les troubles avant-coureurs de l'éruption apparaissent peu après ; dès ce moment, les symptômes varient suivant le siège des lésions. Les points d'élection sont : la muqueuse buccale, l'espace interphalangé et la mamelle. Exceptionnellement, les aphtes évoluent sur le périnée ou au voisinage de la vulve et de l'anus. Tantôt l'une des localisations est seule observée, tantôt on en retrouve plusieurs, diversement associées.

La *localisation buccale* (stomatite, mal de bouche, surlangue...) est annoncée par la sécheresse de la bouche et la rougeur de la muqueuse. On constate ensuite une salivation de plus en plus abondante, des grincements de dents, des mouvements des lèvres ; la préhension des aliments, surtout celle des fourrages, s'effectue difficilement ; la mastication est lente et pénible. Peu après apparaissent, en divers points de la muqueuse, des ecchymoses, ou, si l'éruption doit être confluente, des taches plus ou moins étendues, tuméfiées et douloureuses. En un ou deux jours, l'épiderme pâlit à leur niveau, en même temps qu'il se sépare des tissus sous-jacents ; des vésicules sont constituées, remplies et bientôt distendues par un liquide clair exsudé. Les aphtes siègent de préférence à la face interne des lèvres, sur le bourrelet de la mâchoire supérieure, sur les gencives, sur le mufle, et aussi sur les faces latérales de la langue, sur la muqueuse du palais et des joues. Les vésicules s'agrandissent peu à peu, pour atteindre des dimensions variant entre celle d'un grain de mil et celle d'une pièce de deux francs ; certaines se montrent régulièrement arrondies, d'autres sont plus ou moins allongées. L'épiderme qui les recouvre, d'abord jaunâtre, blanchit peu à peu, en même temps que le contenu devient moins transparent. Sur la langue, la vésicule revêt la même couleur que la muqueuse environnante et elle n'est appréciable que par la saillie qu'elle forme. La muqueuse est congestionnée au voisinage des aphtes, mais l'on ne remarque aucun épaississement de la membrane. L'évolution est accompagnée d'une salivation abondante ; la préhension des aliments est rendue pénible et l'inappétence est souvent complète.

En même temps que l'éruption buccale, on peut trouver des vésicules sur la pituitaire, à l'entrée des cavités nasales, et, plus exceptionnellement, sur la conjonctive et sur le bord ciliaire des paupières. Cette dernière localisation s'accompagne de larmoiement, de photophobie et des autres signes de la conjonctivite.

En quelque point qu'ils évoluent, les aphtes ne persistent que pendant un temps très court. Dans la bouche, la mince pellicule

d'enveloppe est déchirée presque aussitôt par les frottements, dus aux mouvements des lèvres ou de la langue, et par le contact des aliments ; dans les points moins exposés, la phlyctène s'ouvre spontanément, par suite du ramollissement de la membrane.

On voit au niveau des aphtes ouverts une plaie superficielle, formée par un tissu d'un rouge vif, finement granuleux, parfois recouvert de lambeaux épidermiques. L'ouverture des vésicules est accompagnée de l'écoulement d'une salive visqueuse, striée de sang, mêlée de débris membraneux jaunâtres. La mastication est encore douloureuse ; les mâchoires sont à peine écartées, tandis que la langue est fréquemment en mouvement. La cicatrisation est rapide ; la surface dénudée se recouvre d'un enduit pultacé grisâtre, puis d'une plaque épithéliale d'apparence plombée. Les troubles fonctionnels diminuent graduellement ; les aliments sont plus facilement déglutis ; la rumination devient régulière ; la sécrétion laiteuse se rétablit.

En quelques cas seulement, des plaies persistent pendant un temps variable, entretenues par le séjour de matières alimentaires à leur niveau. La bouche exhale une odeur fétide ; la salive s'écoule continuellement et la mastication peut être gênée.

En dehors de toute complication, l'évolution est complète en 8-15 jours.

La *localisation digitée* (fièvre aphtongulaire, exanthème interphalangé, mal des onglons...) est constituée par la présence des aphtes sur le tégument de l'espace interdigité et sur la couronne. Elle se montre sur un membre ou sur plusieurs en même temps.

L'éruption est précédée d'une congestion intense du tégument. Les animaux soustraient le membre affecté à l'appui ; lorsque plusieurs pieds sont atteints, ils reposent alternativement sur l'un et sur l'autre, en piétinant sur place. La région est chaude, tuméfiée, douloureuse à l'exploration.

Les aphtes se montrent d'abord dans l'espace interdigité ; souvent, l'éruption s'étend, plus discrète, sur toute la couronne. Les vésicules évoluent comme sur la muqueuse buccale ; elles sont toutefois plus petites, plus irrégulières ; leur contenu devient rapidement purulent. Les malades restent longtemps couchés ; pendant la station, ils se tiennent immobiles, le dos voussé, les membres engagés sous le tronc. La douleur est telle que la température se maintient au-dessus de la normale ; l'appétit est diminué ; l'irrégularité de la rumination a pour conséquence du météorisme intermittent.

Les aphtes sont ouverts prématurément par les frottements ou par le contact des litières : ils laissent à nu une surface bourgeonneuse ; celle-ci, exposée aux traumatismes et aux souillures, est toujours suppurante et la cicatrisation s'opère d'autant plus lentement que les causes d'irritation persistent. Il existe parfois du décollement de la corne au niveau du bourrelet.

L'évolution régulière de l'éruption est complète en 8-10 jours.

La *localisation mammaire* est ordinaire chez les vaches laitières. L'éruption est précédée par une tuméfaction de la peau, accompagnée de rougeur et d'hyperesthésie. Les aphtes, isolés ou confluents, siègent sur le trayon; souvent l'un deux en occupe l'extrémité, au niveau de l'orifice du canal ; ils se montrent plus rarement sur la mamelle. L'éruption provoque une vive douleur et des défenses lors de la mulsion.

Les vésicules, irrégulières dans leur contour, de dimensions variables, sont entourées d'une auréole rosée ; jamais il n'existe de bourrelet périphérique. Elles s'ouvrent hâtivement, lors de la mulsion ou sous la seule pression du liquide épanché. Les surfaces dénudées se recouvrent de croûtes jaunes, puis brunes, et la cicatrisation s'opère rapidement. Dans quelques formes bénignes, telles qu'on les observe entre les grandes épizooties, l'aphte évolue sans s'ouvrir ; le liquide exsudé se résorbe peu à peu et l'épiderme soulevé se dessèche et se desquame.

Des *éruptions erratiques* sont en outre observées, qui accompagnent l'une des formes précédentes. Les vésicules évoluent sur le périnée, au niveau de l'anus et de la vulve, sur la peau et sur la muqueuse, à la face interne des cuisses... L'éruption s'opère aussi sur la muqueuse des premières voies digestives (arrière-bouche, pharynx, œsophage); elle provoque des signes d'angine pharyngée : écoulement de la salive, difficulté de la déglutition, accès de toux au moment du passage des aliments ou des liquides. Sur la muqueuse des premières voies respiratoires (pituitaire, larynx, trachée...), l'évolution des aphtes occasionne des accidents sans gravité ; on constate un jetage abondant, strié de sang, mêlé de débris épithéliaux ; la respiration est un peu gênée et bruyante.

Ces diverses localisations se trouvent différemment associées chez un même individu, avec prédominance des lésions sur tel ou tel point.

Certaines COMPLICATIONS peuvent être observées, notamment à la suite de l'éruption sur les onglons et sur la mamelle.

La suppuration au niveau du bourrelet a pour conséquence un décollement de l'ongle, qui peut aboutir à la chute de l'ergot. L'inflammation intense des tissus dans la région de la couronne provoque la nécrose du tégument et la formation d'escarres. Des infections secondaires s'établissent ; en l'absence d'une intervention rationnelle, la mortification progresse ; elle atteint les tissus profonds, tendons et ligaments, pour déterminer l'ouverture des synoviales articulaires et la carie osseuse. Ces altérations sont accompagnées de symptômes généraux, surtout appréciables quand plusieurs membres sont envahis. Les malades restent constamment couchés ; la réaction fébrile est intense ; l'appétit disparaît ; des troubles digestifs permanents sont observés et les animaux maigrissent à vue d'œil.

La mammite est une complication fréquente de l'éruption sur les trayons. Elle est due à la réplétion de la mamelle et à la fermentation du lait dans les réservoirs, plutôt qu'à une « propagation de l'inflammation ». Les accidents sont observés alors que la mulsion est rendue impossible ou difficile, en raison des défenses que provoquent les attouchements des aphtes ou des plaies par les mains du trayeur. La mamelle est tendue, douloureuse, rosée ; les veines se dessinent à sa surface. Le lait, d'abord épais, jaune, quelquefois mêlé de sang, ne tarde pas à fermenter ; il se coagule et l'on obtient un liquide clair, séreux, et des grumeaux caséeux qui obstruent le canal. A une période plus avancée, la suppuration s'établit dans la glande ; un ou plusieurs quartiers subissent une lente transformation fibreuse et perdent définitivement leur rôle sécréteur.

L'évolution est ordinairement régulière chez les bovidés adultes et la mortalité ne dépasse pas 2-5 p. 1000, si les animaux sont convenablement soignés. La maladie est plus grave au début de certaines épizooties et les pertes atteignent, dans certaines localités, jusqu'à 5 p. 100 de l'effectif.

Le pronostic varie suivant le mode d'utilisation des animaux. Chez les bœufs de travail, les altérations ongulaires sont redoutables, en raison à la fois du repos forcé qu'elles nécessitent et de la possibilité de complications, entraînant des boiteries persistantes. Chez les vaches laitières, l'affection est grave encore, en raison de la fréquence des mammites, consécutives à l'éruption mammaire ; en outre des accidents immédiats possibles, on doit redouter la suppression définitive de la sécrétion ou la diminution notable de celle-ci. Le taux des pertes est de beaucoup

augmenté si des soins hygiéniques convenables ne sont pas donnés aux animaux, et la surveillance constante qu'exige le traitement aggrave le pronostic économique.

b) **Formes graves.** — Les formes graves de la fièvre aphteuse sont dues, soit à une localisation de l'éruption sur les muqueuses profondes, digestive ou respiratoire, soit à des intoxications aiguës dont les modes sont encore peu connus.

I. — La localisation sur les *voies digestives* porte principalement sur la muqueuse de la caillette. Elle se traduit par une fièvre intense; les muqueuses sont injectées; la bouche exhale une odeur fétide; la rumination est suspendue et le météorisme permanent. Après quelques jours, survient une diarrhée intense, souvent dysentérique, qui épuise les animaux. La terminaison par la mort en 5-6 jours est fréquente; en d'autres cas, la diarrhée persiste après la disparition graduelle des autres symptômes et les malades tombent dans un état de maigreur et de cachexie extrêmes.

Ces formes sont tout à fait exceptionnelles chez les bovidés adultes; elles se montrent ordinairement dans une même étable (Schrader, Harms...), sans que rien puisse faire prévoir ce mode particulier de l'évolution.

Chez les veaux, directement infectés par le lait virulent, ces accidents sont plus fréquents et le pronostic est encore plus grave que chez les adultes. Les symptômes observés sont ceux de l'entérite suraiguë; la mort arrive après 3-5 jours en moyenne.

Les localisations *bronchique* et *pulmonaire* sont plus rarement constatées. Elles sont révélées par de la toux, de l'essoufflement, du jetage, accompagnés de symptômes généraux graves, de troubles digestifs et d'un amaigrissement rapide. La terminaison par asphyxie est à craindre; parfois aussi, les accidents persistent sous une forme chronique et les animaux deviennent cachectiques.

Ces formes malignes tuent jusqu'à 15-20 p. 100 des animaux affectés.

II. — En outre de ces types assez bien définis, il en est d'autres qui expriment un mode particulier de l'infection.

En 1839, Rychner voit périr 2000 bovidés, dans les alpages de Fribourg et de Berne, d'une forme de fièvre aphteuse qui est différenciée sous les noms de « faux charbon » ou de « typhus cérébral ». Des accidents de même ordre sont plusieurs fois signalés ensuite, en France par Roinard, Richard, Buignet, Delorme..., en Allemagne par Zundel, Carsten Harms, Johne, Lydtin... Pendant l'épizootie de 1890-93, plusieurs milliers de bovidés succom-

bent dans l'Europe centrale et de nouvelles observations sont publiées (1).

Les accidents surviennent soit dès le début de l'invasion, avant que l'éruption externe se soit produite, soit au cours de la maladie et jusque dans les dernières périodes de celle-ci.

Parfois la mort arrive en quelques minutes seulement (*forme apoplectique*). L'animal cesse subitement de manger ; il paraît anxieux, tombe sur le sol et meurt en conservant dans la bouche des fourrages à demi triturés. En d'autres cas, les troubles persistent pendant quelques heures; le malade est complètement stupéfié ; il se produit des grincements de dents et des tremblements musculaires ; la température n'est jamais très élevée.

Sous un second type, l'évolution est moins rapide. L'animal est profondément abattu ; il refuse les aliments pour rechercher les boissons froides ; la faiblesse est extrême. Il se produit une salivation abondante, des grincements de dents, des tremblements musculaires... L'amaigrissement est très rapide. Chez les vaches, la sécrétion du lait cesse dès les premiers instants. — Souvent on distingue des troubles intestinaux; le ventre, rétracté, est douloureux à l'exploration ; il survient des coliques et une diarrhée dysentérique (Siecheneder), — En d'autres cas, la respiration est pénible et bruyante ; on observe des symptômes d'angine grave et une toux douloureuse (Gotteswinter). — On signale, dans quelques formes, des accidents cérébraux (Imminger).

La terminaison habituelle est la mort, en un à quatre jours en moyenne.

§ 2. — Fièvre aphteuse chez le mouton et la chèvre.

L'invasion est annoncée, de même que chez les grands ruminants, par de l'abattement et de l'inappétence; l'éruption des aphtes s'opère peu après. La localisation sur les onglons est la plus ordinaire; la bouche est moins souvent affectée. Chez les brebis laitières, la localisation mammaire est assez grave.

Les vésicules évoluent comme chez les bovidés. Chez le mouton,

(1) Rychner. Zeitschr. für Rindviehkunde, 1844, p. 125. — H. Bouley. *Chroniques* du Recueil, 1872. — Zundel. *Chronique d'Allemagne*. Recueil de méd. vét., 1872, p. 455 et 568. — C. Harms. *Die Aphtenseuche*. Jahresb. der Königl. Thierarzneischule zu Hannover pro 1872, p. 60. — Johne. *Plötzliche Todesfälle beim Rind während und infolge der Maul- und Klauenseuche*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1884, p. 186. — Guillebeau. *Ein Ausbruch von bösartiger Maul-und Klauenseuche*. Monatshefte für Thierheilk., t. IV, 1892, p. 145.

les altérations ongulaires tendent à persister pendant un long temps, même lors d'une intervention appropriée. La maladie est particulièrement maligne chez les agneaux à la mamelle ; les malades succombent aux complications gastro-intestinales (1).

§ 3. — Fièvre aphteuse chez le porc.

Le début est marqué par de la fièvre et par la perte de l'appétit ; les animaux s'enfouissent sous la litière et font entendre quelques grognements. Les déplacements sont pénibles et difficilement obtenus.

L'éruption se produit à la bouche, à l'extrémité des membres et sur le groin, où l'on voit des vésicules étendues, d'apparence phlycténoïde. Chez les truies, les mamelles se couvrent également de vésicules. Les aphtes évoluent rapidement et la cicatrisation s'opère avec facilité.

On observe chez le porc quelques cas de fièvre aphteuse grave, déterminant des accidents intestinaux intenses et la mort en quelques jours. Ces formes sont fréquentes chez les porcelets.

II. — Lésions.

a) Les éruptions de la peau ou des muqueuses ont une évolution très simple. Il se produit une congestion intense du tégument, suivie de l'exsudation, dans les parties superficielles du derme, d'un liquide séreux qui soulève et distend l'épiderme.

Chez les animaux qui ont succombé à la *forme intestinale*, on rencontre des lésions d'entérite aiguë, caractérisées par la présence de nombreuses plaques de desquamation épithéliale et parfois d'ulcérations, par l'infiltration de la couche sous-muqueuse et l'hypertrophie des éléments lymphoïde

La *forme pulmonaire* se traduit par une congestion généralisée et par la présence de foyers de broncho-pneumonie. Les bronches renferment une écume sanguinolente ; certaines sont obstruées par des coagula fibrineux. Dans les types à évolution lente, on trouve des abcès, du volume d'une noisette ou d'une noix, au niveau des foyers primitifs : il existe ailleurs des zones emphysémateuses.

b) Dans les formes à évolution septicémique, les altérations

(1) Dans les premiers mois de 1897, les agneaux succombaient en grand nombre, dans les départements de l'Aude et de l'Hérault, à une évolution rapide, d'apparence septicémique.

sont étendues à divers parenchymes (1). Les muqueuses extérieures sont rouges et ecchymosées; le pharynx est parfois ecchymosé et couvert d'érosions (Lydtin); l'anus reste béant. La cavité abdominale renferme un transsudat séreux; le péritoine est criblé de taches hémorragiques. Le foie, d'apparence normale, montre des foyers hémorragiques sur la coupe; la rate, le pancréas, les reins... sont sains ou ne présentent que quelques hémorragies capillaires. La muqueuse de la panse est fortement congestionnée; elle montre des lésions identiques à celles de l'éruption externe, aphtes typiques ou érosions consécutives à l'exfoliation épidermique. La muqueuse du feuillet est pâle; on constate en divers points des taches rouge foncé, constituées par une hypérémie capillaire diffuse ou par de l'hémorragie sous-muqueuse (2). La muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle est enflammée dans presque toute son étendue, rouge, marbrée de taches et de plaques hémorragiques brun foncé; la couche sous-muqueuse est infiltrée par l'œdème. La muqueuse du côlon montre seulement quelques ecchymoses. La muqueuse du rectum est enflammée et ecchymosée.

La cavité pleurale et le péricarde renferment un liquide séreux de teinte ambrée ou rosée. La plèvre est ecchymosée dans toutes ses parties. Les poumons sont œdématiés. Le cœur est couvert d'ecchymoses; le myocarde est mou, pâle, friable, marbré de taches gris rouge ou gris jaune (*cœur tigré* de Kitt); les cavités renferment une masse coagulée et du sang noir incoagulé, en voie de dissolution.

Dans les centres nerveux, on note la présence d'un exsudat séro-sanguinolent, sous la dure-mère et dans les ventricules, coïncidant avec l'hypérémie et le ramollissement de la substance cérébrale (Engel).

III. — Diagnostic.

a) **Bovidés**. — Le diagnostic de la fièvre aphteuse ne présente généralement aucune difficulté; on est appelé presque toujours à la constater dans une région que l'on sait être infectée, et les

(1) Postolka. *Bösartige Form der Maul-und Klauenseuche*. Thierärztl. Centralblatt, 1895, p. 381. — Mayr. *Ueber das diessjährige Auftreten der bösartigen Maul-und Klauenseuche*... Jahresb. der thierärztl. Hochschule in München, 1897, p. 89 (avec bibliogr.).

(2) On rencontre exceptionnellement des plaques de nécrose à la surface et au bord des feuillets (Ulrich et Wilhelm); ces lésions sont encore plus rares sur la panse et le réseau. Le rapport de la Commission anglaise de 1866 mentionne et reproduit des lésions nécrotiques du feuillet identiques à celles de la peste bovine (Planche X).

symptômes se présentent, chez quelques-uns au moins des sujets affectés, avec des caractères évidents. Il en est autrement si la maladie doit être reconnue en l'absence de tout renseignement, sur un marché ou sur un animal nouvellement importé. Dans ces conditions, le diagnostic ne sera encore embarrassant que s'il s'agit de formes atypiques, comme les localisations viscérales ou les éruptions tégumentaires avortées.

Il n'est pas d'affection des bovidés qui simule l'éruption aphteuse sur la muqueuse de la bouche. Sur la mamelle, l'éruption sera facilement différenciée du *cow-pox transmis*, consécutif à l'inoculation accidentelle du horse-pox; celui-ci se traduit par des pustules véritables, pourvues d'un bourrelet périphérique, mais irrégulières dans leurs formes. L'inoculation au veau permettrait facilement la distinction, en provoquant l'évolution de pustules vaccinales facilement reconnaissables (V. Vaccine). En dehors de ces éruptions très rares, il en existe d'autres, de nature indéterminée, qui sont désignées sous le nom de *faux cow-pox*. Elles affectent la forme de vésicules ou de vésico-pustules et elles simulent d'autant mieux la fièvre aphteuse qu'elles apparaissent sous une forme enzootique.

La fièvre aphteuse localisée aux onglons devient rapidement méconnaissable; elle peut être confondue avec des lésions traumatiques diverses et avec des affections enzootiques incomplètement étudiées, notamment avec le piétin du bœuf (1).

Les formes graves pourraient être confondues avec l'*entérite aiguë*, la *congestion pulmonaire*, la *fièvre charbonneuse*...; la distinction est assurée par la constatation des aphtes sur le tégument, chez les malades ou chez les animaux voisins.

La nature des accidents sera facilement prévue chez les veaux placés dans un milieu infecté.

b) **Mouton**. — La signification de la localisation buccale est univoque; les altérations des onglons peuvent être confondues avec le *piétin*, mais il est rare que l'on ne trouve pas dans le troupeau quelques sujets atteints de lésions buccales, et cette constatation permet de rattacher les lésions podales à leur véritable cause.

(1) La *Zoppina lombarda*, enzootique chez les bovidés dans la Lombardie et la Lomelline, est toute différente de la fièvre aphteuse; elle consiste en la présence d'ulcérations dans l'espace interdigité, avec nécrose consécutive des tissus profonds. La maladie paraît être de même nature que le piétin du mouton.

Voyez sur ce sujet : Mazzini. *Sulla podoparenchidermite acuta delle vacche*... Turin, 1891. — Hess. *Die Klauenkrankheiten des Rindes*. Landw. Jahrbuch, 1892, et brochure. — Trevisan. *La zoppina lombarda a Venezia*. Moderno Zooiatro, 1893, p. 42.

c) **Porc.** — La fièvre aphteuse est toujours reconnue; il n'est aucune affection qui se traduise, chez cette espèce, par une éruption analogue.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le liquide contenu dans les phlyctènes, en quelque point qu'elles évoluent, renferme à peu près exclusivement le virus. Les propriétés infectieuses sont étendues à toutes les sécrétions souillées par la matière virulente, après la déchirure de l'aphte; le jetage, la salive, la chassie deviennent ainsi des véhicules de la contagion.

La virulence du lait des animaux aphteux a été longuement discutée. Alors que des faits précis d'observation tendaient à faire admettre ses propriétés infectieuses, d'autres, en grand nombre, semblaient établir la non-virulence. Ces dissidences sont explicables aujourd'hui; le lait recueilli purement dans la mamelle n'est jamais virulent; mais il le devient, comme le jetage et la salive, par son mélange avec le contenu des aphtes. La souillure est presque inévitable dans le cas d'éruption sur les mamelles, les aphtes étant déchirés pendant la mulsion; elle est certaine alors que les aphtes occupent l'extrémité des trayons et qu'ils pénètrent dans le canal excréteur.

La virulence du sang, affirmée par Spinola, a été recherchée en vain par la plupart des expérimentateurs (1).

Le virus est très actif; il suffit de 1/5000 de c. c. pour assurer l'infection; avec 1/20000 de c. c., la transmission est douteuse; des doses plus faibles sont inactives. L'observation montre que le lait conserve, sous une grande masse, des propriétés infectantes, s'il est souillé par le liquide virulent des vésicules. On peut admettre que les déjections sont virulentes lors de complications intestinales, encore qu'aucune démonstration directe n'ait été donnée.

Réceptivité. — Les *bovidés* et le *porc* possèdent une réceptivité considérable pour le virus aphteux; le *mouton* et la *chèvre* sont plus résistants; pourtant la transmission expérimentale est

(1) Les expériences de la Commission allemande donnent des résultats variables; à l'Office impérial d'hygiène, les inoculations, pratiquées suivant tous les modes, ne communiquent jamais la maladie; à l'« Institut pour les maladies infectieuses », on obtient au contraire l'infection par l'inoculation au veau du sang pris sur des animaux inoculés depuis 12-28 heures seulement.

obtenue aisément d'une espèce à une autre, par l'inoculation sur la peau ou sur les muqueuses extérieures.

L'influence de l'âge sur la réceptivité est bien établie ; la maladie est toujours plus grave chez les jeunes. Cependant, le mode de l'évolution est déterminé par le procédé de l'infection, autant que par le degré de la réceptivité ; chez les sujets non sevrés, l'ingestion de lait virulent explique la localisation sur l'intestin.

Les variations dans l'aptitude individuelle sont évidentes. Dans les étables infectées, un certain nombre d'animaux échappent à la contagion. Dans un même milieu, l'affection revêt des degrés différents d'intensité chez des animaux qui paraissent placés dans des conditions identiques. — Une première atteinte confère un certain degré d'immunité, mais la durée de celle-ci est variable. Alors qu'elle persiste, chez certains animaux, pendant trois ans et plus, elle a disparu chez d'autres après 3-6 semaines ; on peut admettre une période moyenne d'immunisation complète de deux années; l'état réfractaire disparaît ensuite graduellement et lentement; une seconde atteinte reste toujours bénigne (1).

Albrecht (2) a tenté en vain d'obtenir la transmission expérimentale au *cheval*, au *chien*, au *chat*, à la *poule* par inoculation et par frottement sur la muqueuse de salive virulente encore chaude (3). Le *lapin*, le *cobaye*, la *souris*, le *mulot* et les *oiseaux* sont également réfractaires (Lœffler et Frosch).

Modes de la contagion. — La contagion de la fièvre aphteuse est des plus subtiles et elle s'exerce par les modes les plus divers.

Dans une étable infectée, la transmission s'opère avec une extrême facilité d'un animal à un autre. La bave, rendue virulente par le liquide des aphtes, souille les fourrages et les litières ; l'inoculation s'effectue dans la cavité buccale des animaux voisins, lors de la préhension des fourrages infectés, ou entre les onglons, par les érosions que déterminent les brins de paille chargés de virus. Par des modes analogues s'expliquent les inoculations à la mamelle,

(1) D'après Fröhner, les veaux nés de mères affectées posséderaient une immunité solide, persistant pendant plusieurs années.

Fröhner. *Zur Immunität bei Maul-und Klauenseuche*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 92.

(2) Albrecht. *Uebertragbarkeit der Maul-und Klauenseuche auf andere Hausthierarten*. Ref. in Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 270.

(3) Hecker affirme avoir obtenu l'infection du chat jeune (2-3 mois), par l'inoculation du contenu des aphtes dans les muscles et sur les muqueuses. Au contraire, le chat adulte est réfractaire.

Hecker. *Experimentelle Uebertragung der Maul-und Klauenseuche auf Katzen*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1898, p. 61.

notamment à l'extrémité du trayon, ou encore sur le périnée et sur les bords de la vulve ; la pénétration du virus s'opère ici sur les animaux couchés, après souillure directe ou indirecte des litières.

La contagion s'exerce aussi par l'intermédiaire des seaux, des auges, des abreuvoirs communs... Un mode de contamination fréquent est réalisé par les personnes chargées de la mulsion ; celles-ci souillent leurs mains de virus sur les trayons des animaux infectés et elles inoculent aux mêmes points les bêtes restées saines.

L'infection des jeunes non sevrés est réalisée par inoculation directe à la bouche, s'ils sont laissés avec les mères ; s'ils sont isolés, elle se produit par l'intermédiaire du lait, mélangé de matières virulentes.

Le contage est transporté d'une étable à une autre par les eaux provenant des milieux infectés, par les personnes qui visitent les locaux, notamment par les bouchers, les marchands de bestiaux, les vétérinaires... Les petits animaux, tels que les chiens et les chats, sont dangereux au même titre.

Le séjour des animaux dans des pâturages ou dans des étables contaminés, le simple passage sur des routes parcourues depuis peu par des malades, l'exposition sur des champs de foire où séjournent des sujets malades ou convalescents, le passage sur des quais d'embarquement souillés ou le transport dans des wagons infectés suffisent également pour assurer la contagion.

La diffusion est réalisée par la dissémination, dans toute une région, d'animaux exposés sur un marché infecté, ou encore par le passage de troupeaux renfermant des malades. Les marchands et les bouchers portent la maladie de village en village, en visitant les étables. Le colportage des porcelets est signalé comme un mode de diffusion de la maladie.

L'extension et la rapidité des transactions commerciales rendent les invasions toujours imminentes ; la prohibition absolue des importations peut seule préserver pendant quelque temps un pays indemne.

Modes de la pénétration du virus. — La pénétration du virus s'opère facilement à travers les téguments. Sur les *muqueuses*, un léger frottement suffit pour obtenir l'inoculation ; celle-ci est assurée par la préhension et la mastication des fourrages souillés et par les érosions superficielles des muqueuses de la vulve et de l'anus. Les excoriations de la *peau*, dans les endroits où celle-ci est fine et dépourvue de poils (extrémité des trayons,

mamelle, espace interdigité...), permettent également l'absorption.

La pénétration par les *voies digestives* est consécutive à l'ingestion de lait ou d'aliments virulents. Peut-être le virus desséché peut-il être porté directement dans les *voies respiratoires*, par les poussières inhalées. — « L'injection de la lymphe virulente dans le *péritoine* ou dans les *muscles* constitue un procédé assez sûr. — L'inoculation *intra-veineuse* du contenu des aphtes détermine, après 1-3 jours, des accidents fébriles et la formation d'aphtes, d'abord dans la bouche et aux mamelles chez les vaches laitières, puis aux onglons, après un ou deux jours. Quand l'éruption s'opère, le virus disparaît du sang. » (Loeffler et Frosch).

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme est presque totalement inconnu. Lors de contagion naturelle, la période d'incubation est de 2-6 jours en moyenne ; les périodes extrêmes indiquées sont de 36 heures (Harms) et de 14 jours (Schrader, Lies...). Godbille admet une période de quarante-huit heures au minimum.

Les résultats expérimentaux confirment ces assertions. Leistikoff constate, à la suite de l'inoculation de la salive, des périodes d'incubation de trois jours chez les bovidés, de cinq jours chez le porc et de six jours chez le mouton. Schuetz (1) inocule, au bœuf et à la génisse, le contenu des aphtes, au moyen de fils de laine imprégnés et fixés entre les incisives. Les premiers symptômes apparaissent après quarante-huit heures ; ils débutent par la diminution de l'appétit et une légère élévation de la température, vers 39°,5 ; après soixante-huit heures, des taches rosées se montrent au voisinage des points d'inoculation et la salivation s'établit ; la température s'élève alors à 40°,5 (2). La Commission allemande (1897) constate les mêmes faits : la fièvre initiale apparaît de 12 heures à 6 jours après l'inoculation ; l'éruption s'opère après 2-10 jours.

A la suite de la contagion naturelle, l'éruption est localisée le plus souvent au niveau des points d'inoculation et la répartition des lésions permet de préjuger du mode de la contamination. La muqueuse buccale est envahie en cas de transmission par les

(1) Schuetz. *Impfversuche zum Schutze gegen die Maul-und Klauenseuche*. Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 1.

(2) L'infection s'opère dans des conditions semblables chez l'homme. Dans l'expérience de Hertwig, Mann et Villain (*Medicinische Zeitung*, 1834, p. 226), la fièvre initiale apparut deux jours, quatre jours et cinq jours après l'ingestion du lait virulent, précédant de vingt-quatre et quarante-huit heures l'éruption vésiculeuse. — Chez un enfant, inoculé par Rayer et Bousquet, les vésicules ne se montrèrent qu'après la fièvre, survenue trois jours après l'inoculation (*Archives de méd. comparée*, t. I, 1843, p. 170).

aliments ; les aphtes occupent les espaces interdigités et la région coronaire ou l'extrémité des trayons si l'inoculation est due aux litières ; ils siègent sur les trayons dans les cas où le virus est apporté par les mains des trayeurs. Les jeunes, infectés par le lait virulent, succombent à une éruption sur la muqueuse gastro-intestinale.

L'infection du fœtus est possible dans les derniers jours de la gestation (1). Les veaux montrent une éruption de fines vésicules au niveau de la bouche et des onglons ; ils succombent quelques heures ou quelques jours après la naissance.

Résistance du virus. — Les observations recueillies démontrent que le contage est facilement détruit par la désinfection sommaire des lieux infectés, ou même simplement par l'action de l'air et de la lumière. Cependant des faits précis établissent que le virus se conserve pendant plusieurs mois dans les étables (11 mois ; Gyps, Peuch), sous des conditions indéterminées.

Le virus résiste mal à la *dessiccation* ; une lame recouverte de lymphe, placée dans un exsiccateur, en présence de l'acide sulfurique, est stérilisée en 18 heures, à une température de 22°. Le bois, la pierre, la flanelle souillés par le virus sont stériles après 24 heures, à la température de la chambre et à la lumière diffuse du jour. La virulence est détruite par le chauffage à 45° en une heure 20 minutes, à 50° en 15 minutes, à 70° en 10 minutes ; à 100° la stérilisation est immédiate. La résistance aux antiseptiques est peu marquée ; les solutions d'acide phénique à 1 p. 100, de formol à 2 p. 100, de soude à 3 p. 100, d'acide chlorhydrique à 1 p. 100, d'acide phosphorique à 1 p. 100 et le lait de chaux tuent en moins d'une heure.

La lymphe recueillie purement dans des vésicules fraîches, renfermée dans des tubes capillaires soudés à la lampe, conserve pendant plus d'un mois sa virulence à l'abri de la lumière, à la température de la chambre ou dans une glacière à — 8-10°. La conservation est plus longue encore après mélange de la lymphe, dans la proportion de 1 : 4, avec un mélange à parties égales d'eau et de glycérine ou avec une solution à 0,9 p. 100 de chlorure de sodium.

Immunisation. — L'inoculation du sérum provenant d'animaux

(1) Bodenmüller. *Aphtenseuche eines Fœtus*. Wochenschr. f. Thierheilk., 1896 (1 obs.). — Möbius. *Intrauterine Uebertragung der Maul-und Klauenseuche*. Sächs. Bericht für 1895, p. 73 (3 obs...

antérieurement affectés et réfractaires ne confère aucune immunité (Behla, David, Schuetz, Kitt).

Loeffler et Frosch constatent que l'immunité peut être conférée par l'inoculation intra-veineuse de 1/100e à 1/10e de centimètre cube de lymphe aphteuse, chauffée à 37° pendant douze heures. Les résultats ne sont pas constants; 30-50 p. 100 des animaux traités résistent à une inoculation virulente pratiquée après trois semaines. Un procédé plus sûr consiste dans l'injection dans les veines de lymphe virulente (1/40e-1/50e de centimètre cube) mélangée à du sang défibriné provenant d'un animal immunisé par une atteinte antérieure; on provoque seulement de l'hyperthermie et l'état réfractaire est créé chez 95 p. 100 des porcs et 75 p. 100 des bovidés (1).

D'après Siegel (2), on n'obtient aucune atténuation du virus par l'inoculation à un animal peu sensible (mouton) ou par l'action des agents chimiques, de la chaleur et de la dilution. Au contraire, le sang des malades, recueilli au moment de l'éruption vésiculeuse, est immunisant pour les animaux qui le reçoivent sous la peau; ceux-ci, à quelques exceptions près, ne réagissent point à l'inoculation virulente ultérieure. Le sang immunisant conserve ses propriétés pendant plusieurs semaines, alors qu'il est défibriné et mélangé à la glycérine.

Ces résultats, encore incomplets, permettent d'espérer que des méthodes précises d'immunisation seront bientôt formulées.

Traitement.

De nombreuses médications ont été conseillées dans le traitement des diverses localisations aphteuses. Les indications se réduisent à des soins hygiéniques, destinés à prévenir les complications et à hâter la cicatrisation des plaies. Aucun médicament ne possède une action spécifique sur l'évolution de la maladie.

Dans les cas de *localisation buccale*, on donnera aux malades des aliments choisis; les fourrages secs seront proscrits; on conseillera les aliments verts, les légumes et les grains cuits, les soupes, les drèches, les barbotages... On pratiquera, plusieurs fois par jour, le lavage de la bouche et la détersion des plaies, par l'irrigation avec des solutions astringentes et antiseptiques étendues. Les dilutions

(1) La méthode est incertaine dans ses effets; les expériences de contrôle, entreprises par l'Office d'hygiène de Berlin, n'ont pas donné des résultats aussi favorables.

(2) Siegel. *Vorläufiger Berichte über weitere Versuche...* Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 605.

acides (acide sulfurique à 5 p. 1000, eau vinaigrée...), les solutions de chlorure de chaux à 2 p. 100, d'alun, d'acide phénique à 2 p. 1000, de créoline, d'acide salicylique... peuvent être employées. On a conseillé dans ces derniers temps la pyoktanine à 1 p. 1000 (Stilling, Bassi) et le formol à 1 p. 200 (Heydt). Pour éviter les complications résultant du trouble des fonctions digestives, on prescrit en outre le sulfate de soude et le bicarbonate de soude dans les boissons.

La *localisation sur les onglons* nécessite certaines précautions hygiéniques; les litières devront être fréquemment renouvelées; le sol sera maintenu sec par un drainage convenable. L'emploi des litières de tourbe est recommandable, et aussi l'installation d'un plancher permettant d'éviter l'humidité. La détersion de l'espace interdigité et de la région coronaire, avec les liquides antiseptiques déjà indiqués, suffit à éviter toute complication ; on a recommandé encore l'onguent égyptiac, le goudron de bois, le goudron phéniqué (Bugniet), le mélange (aa) de goudron et d'huile d'olives (Harms), la solution de permanganate de potasse (Peschel), le formol à 1 p. 100... Les complications de décollement de l'ongle ou la nécrose de diverses parties nécessitent l'application de pansements et une intervention chirurgicale appropriée.

Dans les cas de *localisation sur les mamelles*, le traitement doit tendre surtout à éviter la mammite. Les vaches seront soumises à de fréquentes mulsions ; alors que celles-ci deviendront trop douloureuses, on aura recours aux tubes trayeurs, leur emploi devant être aussi limité que possible, pour éviter la paralysie du sphincter du mamelon. Le traitement local est assuré par l'emploi des solutions antiseptiques indiquées déjà.

Le traitement des formes graves ne comporte que peu d'indications particulières. La localisation intestinale sera combattue par les médications applicables à l'entérite aiguë ; on aura recours aux sinapismes et aux breuvages mucilagineux tièdes, additionnés d'opiacés (laudanum, teinture d'opium...), de camphre, de bismuth ou d'agents antiseptiques (salicylate de soude, naphtaline, salol...), associés aux excitants diffusibles (alcool, essence de térébenthine et huile, café...). L'eau de goudron a été employée avec quelque succès, chez les veaux notamment.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la fièvre aphteuse comprend l'étude des *mesures sanitaires* propres à empêcher l'invasion d'un pays ou à enrayer

la diffusion dans une région infectée. Dans ce chapitre peut encore trouver place l'*inoculation*, qui constitue une méthode indirecte de prévention, en facilitant la surveillance des animaux artificiellement contaminés.

a) **Mesures sanitaires.** — I. — L'extrême facilité de la contagion rend pratiquement impossible la préservation complète d'un pays qui n'est pas protégé par des frontières naturelles. La visite sanitaire du bétail importé ne donne quelque garantie que si une quarantaine suffisante est imposée, et cette exigence équivaut à la prohibition complète. La fermeture des frontières aux animaux provenant des pays contaminés possède seule une réelle efficacité et tous les gouvernements y ont fréquemment recours. Encore cette mesure radicale ne suffit-elle point toujours pour éviter l'invasion; si la contagion n'est plus apportée directement de régions éloignées, elle arrive peu à peu jusqu'aux frontières et elle pénètre presque inévitablement.

L'histoire de la dernière épizootie aphteuse précise les modes de cette pénétration. De 1888 à 1891, la maladie envahit toute l'Europe centrale; la France, bien défendue par des mesures sévères de prohibition, reste à peu près complètement indemne; mais, en 1891, la fièvre aphteuse a gagné la Belgique, le Rhin, la Suisse, l'Italie; elle est à nos portes sur toute notre frontière orientale. La prohibition est désormais impuissante, car l'on ne peut supprimer complètement les rapports constants qui s'établissent entre les localités voisines, des deux côtés d'une frontière ouverte; en 1892, la France est envahie une première fois et la maladie est importée dans le Pas-de-Calais, par des moutons introduits en fraude. Le foyer est éteint sur place; mais, en 1893, la fièvre aphteuse reparaît en différents points et elle s'étend dans toutes les directions.

L'exemple de la Grande-Bretagne montre, d'autre part, combien il est difficile d'éviter la pénétration. Protégée contre une contagion immédiate, par reptation, l'Angleterre, qui avait prohibé toutes les importations du continent, est néanmoins envahie à plusieurs reprises; en 1893, deux enzooties éclatent qui sont aussitôt éteintes par d'énergiques mesures sanitaires; en 1894, la fièvre aphteuse reparaît encore sur divers points.

Les mesures sanitaires protectrices, insuffisantes pour empêcher une invasion fatale, auront au moins cet effet de retarder celle-ci et c'est là un résultat considérable. L'observation montre en effet

que, au cours d'une épizootie, la fièvre aphteuse perd peu à peu une partie de sa puissance de diffusion et de sa gravité; très redoutable au début des grandes invasions, la maladie devient bénigne ensuite; plus tard encore, elle affecte des formes avortées, à peine contagieuses. C'est ainsi que l'épizootie dernière, qui a sévi pendant six ans en Allemagne sous un type extrêmement sévère, nous est arrivée affaiblie en 1893.

Tous les moyens devront donc être employés pour retarder l'invasion, et parmi ceux-ci la fermeture rigoureuse des frontières, étendue à tous les envois de provenance suspecte (1).

II. — L'extension de la contagion dans un pays contaminé est difficilement enrayée. Alors seulement que les foyers primitifs sont dénoncés dès leur apparition, on peut les détruire sur place par des mesures sanitaires énergiques. En 1892, la fièvre aphteuse importée dans le nord de la France est rapidement combattue et le foyer éteint sur place. En 1893, la maladie apparaît une première fois dans une étable de la banlieue de Londres; tous les animaux contaminés sont abattus; les fourrages et les litières sont détruits; aucun autre cas n'est constaté. Quelques semaines plus tard, un nouveau foyer est signalé dans le Sussex, dans une ferme isolée; on applique des mesures sévères de séquestration et cette fois encore la maladie disparaît.

Dans les épizooties graves, alors que des foyers multiples apparaissent en même temps, l'extinction ne peut être espérée. L'exemple de l'Allemagne et de la Suisse est probant à cet égard. L'Allemagne, qui dispose d'une organisation sanitaire complète et d'un personnel discipliné, n'a pu éviter l'envahissement successif de toutes les régions; la Suisse, malgré son excellente législation sur la matière, est infectée en permanence depuis plus de vingt années.

L'interdiction des foires et marchés, la réglementation de la circulation du bétail, la surveillance des transports... permettront de retarder seulement la marche envahissante (2).

III. — La préservation d'une étable, théoriquement possible, est en fait difficilement obtenue; souvent intervient un mode de contagion indirecte que le propriétaire n'a pas su prévoir. La séquestration stricte des animaux et l'interdiction des étables constituent les principales indications préventives. Toute mesure sanitaire est

(1) Nocard. *La fièvre aphteuse du mouton. Police sanitaire à la frontière.* Recueil de méd. vétér., 1895, p. 365.

(2) Hœbne. *Der Kampf mit der Maul-und Klauenseuche.* Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 325.

illusoire dès que la maladie s'est montrée dans l'étable; tous les sujets en état de réceptivité seront infectés.

Chez les bovidés, les modalités mêmes de la contagion aggravent encore les conséquences de l'infection. Les animaux sont contaminés successivement et la maladie persiste pendant plusieurs mois si la population est nombreuse. Certaines localisations compromettent l'utilisation ultérieure des animaux (boiteries persistantes chez les bœufs de travail, induration des mamelles chez les vaches laitières). Pour éviter ces inconvénients, l'on a eu depuis longtemps l'idée de provoquer la maladie, par l'inoculation dans une région déterminée, et de conférer ainsi l'immunité contre l'infection naturelle.

b) **Inoculation.** — Pratiquée pour la première fois en 1810, par Buniva, l'inoculation de la fièvre aphteuse n'a cessé d'être employée depuis, sans toutefois que son usage se soit généralisé (1). On a employé, pour l'insertion du virus, le frottement sur la muqueuse buccale ou sur le mufle, les sétons au fanon (E. Cavalli), aux oreilles, à la queue, les incisions cutanées (Clerc), les piqûres aux oreilles (Lehwess, Brandes).

Les divers procédés de l'inoculation cutanée, infidèles dans leurs résultats, sont peu employés à l'heure actuelle; l'on a plutôt recours à l'inoculation sur le mufle ou sur les muqueuses. La technique de l'opération est simple; il suffit de frotter la muqueuse, à la face interne des lèvres par exemple, avec un linge imprégné de la bave virulente ou du liquide aphteux. L'infection est obtenue chez les trois quarts environ des bovidés traités.

L'éruption se produit au point de la pénétration du virus et souvent sur toute la muqueuse buccale; l'on observe rarement l'infection secondaire des onglons.

L'inoculation transmet la maladie sans aucune atténuation, avec toutes ses conséquences, aussi doit-on y recourir seulement alors que l'étable est envahie et que la contamination de tous les animaux est certaine (*inoculation de nécessité*). L'inoculation préventive, qui créerait un nouveau foyer de contagion, ne peut être autorisée en aucun cas; ses graves inconvénients ne seraient compensés d'ailleurs par aucun avantage. L'immunité conférée,

(1) L'histoire de l'inoculation aphteuse dans la première moitié de ce siècle est résumée dans les travaux suivants : Hertwig. *Impfung der Maul-und Klauenseuche* Mag. für Thierh., t. VIII, 1842, p. 389. — Ercolani. *Sur l'inoculation des aphtes.* Trad Recueil de méd. vét., 1858, p. 473.

moins solide que celle qui résulte de la maladie naturelle, persiste pendant un an en moyenne.

Transmission à l'homme.

La contagiosité de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme, affirmée pour la première fois par Michel Sagar, en 1765, est aujourd'hui complètement démontrée.

A diverses reprises, les médecins et les vétérinaires ont observé et signalé la coexistence d'épizooties et d'épidémies aphteuses; si ces constatations n'ont qu'une valeur probante relative, elles constituent une présomption en faveur de la contagiosité. De plus, des observations nombreuses ont été recueillies, et beaucoup d'entre elles sont d'une précision telle qu'elles possèdent la valeur d'une démonstration expérimentale. L'homme peut être contaminé, soit à la suite d'inoculation directe du virus pur, soit par l'ingestion de matières rendues virulentes, notamment par le lait des animaux atteints.

En 1834, trois vétérinaires prussiens, Hertwig, Mann et Villain (1), expérimentent sur eux-mêmes l'action du lait provenant de vaches atteintes de fièvre aphteuse grave; pendant quatre jours, chacun ingère un quart de litre de lait. Tous trois présentent des éruptions aphteuses, localisées à la bouche ou étendues aux mains et aux doigts. En 1840, Hildebrandt (2) signale, dans un intéressant mémoire, plusieurs exemples de transmission à l'homme et surtout aux enfants, à la suite de l'ingestion de lait et de beurre provenant de vaches affectées ou d'inoculation directe sur les téguments; il établit en outre que la viande peut être consommée sans danger.

Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées qui démontrent la possibilité de la transmission par l'ingestion ou par l'inoculation (3). En quelques cas, la maladie a revêtu un caractère épidémique. Chauveau observe une épidémie aphteuse, dans un pensionnat de Lyon où l'on consomme du lait provenant de vaches affectées de fièvre aphteuse. En 1874, Hulin, de Louvain,

(1) Hertwig. *Uebertragung thierischer Ansteckungsstoffe auf Menschen.* Berl. med. Zeitung, 1834, p. 225.

(2) Hildebrandt. *Ueber Maul-und Klauenseuche.* Magazin für Thierheilk., t. VI, 1840, p. 145.

(3) La maladie a été plusieurs fois signalée chez des vétérinaires inoculés aux lèvres, à la suite d'attouchements avec les doigts chargés de virus (Hildebrandt, Collin) ou par l'intermédiaire d'un mouchoir souillé (Esser).

étudie une épidémie étendue à toute une commune. En Angleterre, plusieurs épidémies sont signalées, qui coïncident avec l'ingestion de lait cru provenant d'animaux atteints ; à Beecles, cent personnes présentent une éruption vésiculeuse de la bouche ; à Douvres, en 1884, deux cent cinq personnes sont affectées d'aphtes dans la bouche et dans la gorge ; l'enquête démontre que toutes consomment le lait d'une ferme dont les vaches sont atteintes de fièvre aphteuse.

Certains vétérinaires français, comme Viseur, d'Arras, et Boulay, d'Avesnes, considèrent la transmission comme un fait commun dans leur région. Pendant la dernière épizootie allemande, de nombreux faits de transmission à l'homme ont été rapportés ; 600 cas sont mentionnés, dans les rapports officiels, de 1887 à 1894.

Si la contagion à l'homme est certaine, les nombreux faits négatifs accumulés conservent toute leur valeur dès qu'il s'agit d'apprécier l'étendue du danger. Jusqu'en ces dernières années, la grande majorité des médecins et des vétérinaires croyaient à la non-contagion ; tous avaient vu les personnes les plus exposées échapper à l'infection, alors que la conviction de l'innocuité faisait négliger toute précaution.

En 1876, à la suite de l'épidémie anglaise d'Eagley, le ministère de l'agriculture adresse aux vétérinaires français un questionnaire relatif à la contagion de la fièvre aphteuse à l'homme. A la première question : « La fièvre aphteuse est-elle susceptible de se transmettre à l'espèce humaine ; connaissez-vous des exemples de transmission accidentelle? » presque tous répondent par la négative.

L'enquête faite en Suisse, en 1876, par le professeur Pütz, donne des résultats semblables. A Paris, la fièvre aphteuse sévit presque chaque année sur les animaux amenés aux concours généraux ; une grande partie du lait est consommée sur place sans que jamais des accidents aient été signalés. Enfin un fait reste acquis : la fièvre aphteuse frappe, en certaines années, plusieurs centaines de mille têtes de bétail, en rapports constants avec des milliers d'individus et la maladie est exceptionnelle chez l'homme.

Toujours à craindre, la contamination est donc loin d'être imminente ; il est certain que l'organisme humain constitue un terrain peu favorable à l'évolution du virus aphteux et que celui-ci ne peut s'y cultiver que sous certaines conditions.

Bien que tous les procédés de la contamination puissent être rapportés à l'inoculation du virus, on peut distinguer deux modes de

transmission de la maladie à l'homme : l'un, dû à une pénétration directe du contage, par effraction ou par des surfaces absorbantes, l'autre, consécutif à l'ingestion de lait virulent.

L'*inoculation directe*, spéciale déjà aux personnes qui sont en contact avec les animaux, doit être assez rare; malgré la fréquence de la maladie chez les bêtes bovines, on ne signale que peu d'exemples de contagion. Le virus pénètre par des plaies, des éraillures cutanées, des crevasses... ; l'inoculation s'opère pendant la traite, lors d'éruption sur les trayons, pendant l'examen de la bouche ou par l'intermédiaire de matières souillées par des produits virulents.

La *contamination par le lait* est la plus fréquente. Le lait provenant d'animaux aphteux est dangereux, non qu'il soit virulent par lui-même, mais parce qu'il est presque inévitablement souillé par des matières virulentes. Recueilli purement, ou pris directement dans la mamelle, le lait n'est pas virulent; il le devient s'il est mélangé, pendant la traite, au contenu des aphtes qui évoluent sur les trayons. Les recherches de Lœffler et Frosch montrent qu'une faible partie du contenu des aphtes suffit à rendre virulente une grande quantité de liquide.

Plusieurs observations établissent que le beurre et le fromage frais conservent la virulence et transmettent la maladie à l'homme.

La PROPHYLAXIE de la contamination de l'homme par le virus aphteux est des plus simples. On devra recommander toutes les mesures propres à éviter l'inoculation directe, par souillure des plaies et des muqueuses, conseiller le lavage des mains avec des solutions antiseptiques. Le lait des animaux aphteux ne sera consommé qu'après ébullition; cette dernière précaution sera étendue au lait de toute provenance lors d'épizootie dans une région.

Un moyen de préservation indirect serait l'interdiction légale de la mise en vente du lait cru provenant d'animaux infectés, l'utilisation n'étant permise qu'après la stérilisation.

La viande des animaux aphteux n'est jamais dangereuse.

Législation. — *France*. — La constatation de la fièvre aphteuse entraîne la déclaration d'infection des locaux contaminés, avec séquestration et surveillance des animaux atteints et contaminés. Le Préfet peut ordonner la suppression momentanée des foires et marchés. La déclaration d'infection est levée quinze jours après la constatation du dernier cas et après désinfection. (Art. 29 à 32 du Décret de 1882.)

A la frontière de terre, les animaux malades et contaminés sont mar-

qués et repoussés. Dans les arrivages par mer, les animaux sont abattus et mis en quarantaine. (Art. 70, Décret de 1882.)

En Algérie, les mesures applicables sont identiques aux précédentes. (Décret du 12 novembre 1887.)

Allemagne. — Séquestration et mesures générales. En Prusse, un ordre du 30 mai 1891 ne permet l'utilisation du lait qu'après ébullition.

Autriche. — Isolement des malades et des suspects. Interdiction de sacrifier les malades pour la boucherie. (Loi du 29 février 1880 et arrêté du 8 décembre 1886.)

Belgique. — Isolement. Surveillance des suspects pendant quinze jours. (Loi du 15 septembre 1883.)

Grande-Bretagne. — Isolement des malades. L'autorité locale peut faire abattre les bovidés, les moutons, les chèvres et les porcs atteints ou contaminés. Le propriétaire peut s'opposer à l'abatage, à moins que celui-ci ne soit ordonné par le conseil privé. Il est accordé dans tous les cas une indemnité égale à la valeur totale des animaux. (Act de 1886, art. 17 et 18.)

Danemark. — Séquestration des malades et des contaminés. Le ministre peut ordonner l'abatage ; il est accordé, dans ce cas, une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. — Séquestration et surveillance. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Isolement et surveillance. Si la maladie s'étend, la commission sanitaire pourra ordonner l'inoculation des animaux sains dans les localités infectées. Il est interdit d'utiliser et de vendre le lait non bouilli provenant des malades. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Séquestration et surveillance. Le lait doit être bouilli avant que d'être utilisé ; pour la fabrication du beurre et du fromage, le lait est chauffé à 70°. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — « Lorsqu'il se présente un ou plusieurs cas de fièvre aphteuse dans un cercle d'inspection, il ne sera pas délivré de certificats de santé dans cette circonscription, même pour le bétail des étables saines, sans que l'inspecteur, sous sa propre responsabilité, ne se soit convaincu personnellement de l'état de santé de l'animal pour lequel on réclame un certificat, ainsi que de tout le troupeau auquel il appartient, à moins que l'état de santé ne soit certifié par une déclaration vétérinaire.

« Les animaux malades, suspects ou contaminés de fièvre aphteuse seront isolés, et les étables, enclos et pâturages qui les renferment seront mis sous séquestre ou à ban... L'autorité sanitaire fixera en outre une zone de sûreté, suffisamment étendue.

« Si la maladie prend un caractère menaçant, le ban sera mis sur tous les animaux des espèces bovine, ovine, caprine et porcine d'une contrée ; si cette mesure atteint un ou plusieurs cantons, les autorités sanitaires fixeront, chacune sur son territoire, le périmètre comprenant les fermes et localités qui doivent être séquestrées et mises à ban. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XI

VACCINE. — HORSE-POX. — COW-POX.

Les noms de *vaccine*, *horse-pox*, *cow-pox*, désignent une même maladie, virulente et inoculable, commune à l'homme, au cheval et à la vache, caractérisée par une éruption pustuleuse sur les téguments.

C'est principalement sur le cheval que la maladie est naturellement entretenue; la vache n'est infectée qu'exceptionnellement et par inoculation directe; la transmission accidentelle du cheval et de la vache à l'homme est également exceptionnelle.

L'inoculation à l'homme du virus provenant de la vache (cow-pox) ou du cheval (horse-pox) provoque une maladie bénigne similaire (man-pox, vaccine), dont l'évolution a pour effet de rendre l'organisme réfractaire aux atteintes de la variole.

Historique. — La notion des propriétés prophylactiques de la vaccine à l'égard de la variole paraît avoir été répandue, dans le monde entier, depuis un temps immémorial. Toutefois, cette croyance, entretenue par la tradition, est considérée comme un préjugé populaire; les médecins y restent indifférents et l'on continue à pratiquer la variolisation.

Vers 1770, Jenner recueille, chez les paysans du Glocestershire, la connaissance des propriétés préservatrices de la « maladie des vaches » à l'égard de la variole. L'observation lui démontre que la transmission accidentelle du cow-pox aux personnes détermine une éruption pustuleuse sans gravité, et il constate que les individus contaminés sont devenus réfractaires à l'inoculation variolique. Jenner comprend aussitôt la conséquence possible d'une telle découverte : la substitution d'un procédé inoffensif à la pratique meurtrière de la variolisation. Il recourt à l'inoculation expérimentale du « vaccin » de l'homme à l'homme, puis, directement, de la vache à l'homme; dans tous les cas, il confère l'immunité à l'égard de la variole. Enfin, il constate que le virus-vaccin peut être indéfiniment transmis, de l'homme à l'homme ou de la vache à la vache.

C'est donc bien à Jenner que l'on doit d'avoir démontré scientifiquement la valeur préservatrice de l'inoculation vaccinale et d'en avoir systématisé l'emploi; c'est à lui que revient la gloire d'avoir fait d'une tradition

populaire, jusque-là stérile, une méthode prophylactique indéfiniment féconde.

L'étude du cow-pox montre en outre à Jenner que la maladie n'est pas primitive chez la vache. Une enquête lui apprend qu'il existe, chez le cheval, une maladie éruptive qui, inoculée accidentellement à l'homme, lui confère aussi l'immunité contre la variole. Les maréchaux, victimes ordinaires de la contamination, considèrent cette affection comme une inflammation exsudative des talons, qu'ils désignent sous le nom de *grease*. Par une suite de laborieuses enquêtes, Jenner établit avec certitude l'origine équine du cow-pox : « Je crois, dit-il, qu'il ne peut exister le moindre doute relativement à l'origine du cow-pox, étant bien convaincu qu'il ne sévit parmi les vaches que lorsque les domestiques chargés de les traire prennent soin en même temps des chevaux affectés de « grease », à moins que la maladie n'ait été communiquée au troupeau par une vache infectée... Il peut arriver que l'un de ces domestiques, après avoir pansé les talons d'un cheval affecté de « grease », n'ait pas pris soin de se laver les mains et se mette à traire les vaches, sur les mamelles desquelles ses doigts déposent quelques particules de la matière infectieuse qui y était adhérente. Lorsqu'il en est ainsi, une maladie se communique aux vaches, et par les vaches aux filles de ferme, laquelle maladie se propage dans toute la ferme, à tel point que le troupeau tout entier et tous les domestiques en ressentent les conséquences. » Les indications données par Jenner sur les caractères cliniques de la maladie du cheval manquent toutefois de précision. Il reconnaît bien sa nature pustuleuse et il lui donne le nom très expressif de « sore-heels » (pustules des talons), mais il tend à localiser les lésions à l'extrémité des membres et il n'indique ni la forme, ni la marche de l'éruption.

En 1802, un compatriote de Jenner, Loy, retrouve le « grease » du cheval. Il observe à nouveau les faits de contamination accidentelle et, réalisant expérimentalement la transmission du cheval à la vache et à l'homme, il obtient des éruptions identiques à celles du cow-pox et de la vaccine. Loy constate encore que le virus du cheval, inoculé directement à l'homme, détermine une réaction plus violente que le cow-pox, tandis qu'il cultive moins bien chez la vache. Enfin il décrit le « grease » comme une maladie générale, caractérisée par un état fébrile initial et par une éruption se produisant souvent aux membres, mais étendue aussi en d'autres points des téguments.

Le travail de Loy reste ignoré ou incompris; pendant près d'un demi-siècle, on cherche la source du cow-pox dans le javart ou dans les eaux-aux-jambes du cheval. Vingt fois, des éruptions pustuleuses des muqueuses sont observées et décrites, sous les noms les plus divers, sans que l'on songe à les rapprocher du « grease », qu'une tradition erronée persiste à localiser exclusivement dans la région des talons.

En 1845, la maladie vaccinogène du cheval est retrouvée par un vétérinaire français, Pételard, de Tours. Par la seule observation clinique,

reconnaît la nature « variolique » d'une éruption siégeant sur la face d'une jument et il en décrit minutieusement les caractères. Pételard observe en outre la transmission accidentelle à un autre cheval et à trois personnes ; il comprend l'importance de sa découverte : « Ces faits, dit-il, tendraient à faire croire que la variole du cheval jouit des mêmes propriétés que la vaccine ou cow-pox de la vache. » Il est sur le point de faire des inoculations à l'homme lorsqu'une circonstance fortuite l'en empêche. Pour la première fois, une description précise de la maladie vaccinogène du cheval était donnée. Malheureusement, le mémoire de Pételard, communiqué à la Société vétérinaire, fut oublié dans ses archives pour n'être exhumé que par hasard et vingt-trois ans plus tard (1).

Le « grease » est retrouvé une fois encore en 1860. Sarrans, vétérinaire à Rieumes, observe une maladie pustuleuse du cheval affectant un caractère épizootique. Le professeur Lafosse, de l'École vétérinaire de Toulouse, qui visite l'un des malades, croit reconnaître les « eaux-aux-jambes aiguës », toujours considérées comme l'origine de la vaccine; il obtient, par l'inoculation à la vache, des pustules de cow-pox ; celles-ci, inoculées à l'enfant, transmettent la vaccine. Urbain Leblanc examine également les malades de Rieumes; il reconnaît immédiatement qu'il s'agit d'une affection spécifique, toute différente des eaux-aux-jambes; Lafosse, revenant sur sa première détermination, reconnaît que l'éruption peut être rencontrée sur divers points des téguments, notamment aux lèvres et autour des naseaux (2).

Les premiers résultats obtenus par la Commission de Toulouse sont pour H. Bouley un trait de lumière. Il songe aussitôt à ces éruptions pustuleuses des muqueuses, signalées par différents observateurs et décrites par lui-même dès 1843. Reprenant l'étude des textes de Jenner et de Loy, il montre que « la maladie vaccinogène du cheval est bien retrouvée » ; il en décrit les multiples aspects cliniques dans une magnifique synthèse et il donne à l'affection le nom de *horse-pox*, aujourd'hui consacré par l'usage (3).

Pendant longtemps, l'étude expérimentale de la vaccine reste étroitement limitée dans son objet. On cherche à la transmettre aux diverses espèces animales, dans un but prophylactique ou purement expérimental ; de nombreux travaux sont consacrés à l'examen des modifications imprimées à la virulence par les passages successifs du vaccin chez l'homme et chez la vache; enfin l'on tente plusieurs fois de réaliser la transformation de la variole en vaccine, par l'inoculation à la vache.

Chauveau (4), en 1866, montre qu'il est possible d'obtenir chez le

(1) Rapport sur un travail intitulé : *De la variole spontanée du cheval*, par Pételard. Bulletin de la Société centr. de méd. vétér., 1868, p. 111.

(2) Lafosse. *Rapport de la commission du cow-pox*. Recueil de méd. vét., 1865, p. 605.

(3) H. Bouley. *De l'origine de la vaccine sur le cheval*. Discours à l'Académie de médecine, *in* Recueil de méd. vét., 1862, p. 735.

(4) Chauveau. *Production expérimentale de la vaccine naturelle*... Recueil de méd. vét., 1866, p. 305.

cheval, par l'inoculation dans les vaisseaux lymphatiques, une éruption généralisée, identique à celle qui est observée lors de l'évolution naturelle. Il précise, peu après, les modes de l'évolution du virus, dans les différents procédés de l'inoculation, ainsi que les conditions qui permettent la généralisation de l'éruption (1).

Les nombreuses études entreprises ensuite sont relatives à la fixation des rapports qui existent entre la vaccine et la variole et à la détermination de l'agent essentiel de la virulence.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — Les premières recherches de Chauveau (1868) démontrent que le « virus » de la vaccine revêt la forme corpusculaire.

Les travaux récents n'apportent aucune précision nouvelle quant à la détermination du parasite. L'impuissance des méthodes bactériologiques actuelles montre que la virulence n'est pas liée à la présence de bactériacées ou de formes analogues quant à leurs affinités colorantes.

La constatation, au niveau des pustules vaccinales ou varioliques, de corps spéciaux, inclus dans les cellules épithéliales, a été l'occasion de recherches nombreuses. Signalées déjà par Renaut, de Lyon (1881), les formes endocellulaires sont retrouvées par Van der Loeff, Hlava, L. Pfeiffer (1887) et considérées comme des parasites. Guarnieri (1892-1894) étudie directement l'évolution des « corps cellulaires », après inoculation vaccinale ou variolique sur la cornée du mouton et du lapin ; il arrive à cette conclusion que « l'agent spécifique de la vaccine et de la variole est un être monocellulaire (cytoryctes), un protozoaire parasite, appartenant probablement à la classe des sporozoaires de Leuckart ».

Les travaux de Monti, Jackson Clarke, Sicherer, Ogata, Piana et Galli-Valerio, Kourloff... confirment la nature parasitaire et protozoïque des corps cellulaires.

Par contre, Unna, Coporaso, Leoni, Ferroni et Massari contestent la nature parasitaire des corps cellulaires, et ils tentent de démontrer leur origine anatomique. Salmon (1897), dans le laboratoire de Metchnikoff, montre que les pseudo-parasites ne sont autre chose que des boules de chromatine, résidus de leucocytes polynucléaires qui ont pénétré dans l'intérieur de la cellule épithéliale (2).

La question se pose donc à nouveau tout entière; le parasite de la variole-vaccine reste à déterminer.

(1) Chauveau. *Des conditions qui président au développement de la vaccine dite primitive*. Recueil de méd. vét., 1866, p. 625.

(2) Salmon. *Recherches sur l'infection dans la vaccine et la variole*. Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 289 (avec bibliographie).

Vaccine et variole (1). — La constatation des propriétés immunisantes de la vaccine à l'égard de la variole, et aussi l'analogie des manifestations essentielles des deux maladies, portaient à soupçonner entre elles une étroite parenté. *A priori*, il était logique d'admettre une identité de nature ; la vaccine n'étant qu'une *variole bénigne*, on s'expliquait qu'elle devînt préservatrice, au même titre qu'une première atteinte de la variole vraie.

Cette question des rapports existant entre la vaccine et la variole, controversée depuis un siècle, est encore pendante aujourd'hui et elle préoccupe d'autant plus les esprits qu'elle touche à l'un des plus graves problèmes de la pathologie générale.

Vers 1825, Numan, d'Utrecht (2), publie le résultat d'expériences sur l'inoculation de la variole aux divers animaux domestiques. « Il en résulte : 1° que la vache est susceptible de contracter la variole par inoculation et peut servir pour conserver du vaccin toujours frais ; 2° que le taureau est aussi susceptible de recevoir l'inoculation de la variole et du vaccin ; 3° que l'âne et le mulet le sont pareillement ; mais que l'effet de leur vaccin, transporté sur l'homme, est plus tardif que celui qui est repris sur la vache inoculée. » Hamont (3) tente en vain d'inoculer le virus variolique à deux chevaux et à une vache. Ceely (1830-1840), Reiter (1839), von Thiele (1839) obtiennent dès ce moment la transmission de la variole à la vache en de nombreux cas, à la suite de l'inoculation ; à ce moment, l'identité de la variole et de la vaccine est presque partout admise.

De 1863 à 1865, à la suite de la discussion provoquée à l'Académie de médecine par l'épizootie de Rieumes, toute une série de laborieuses recherches sont poursuivies sur la question, par une commission de la Société des sciences médicales de Lyon (4). Les expériences, réalisées sous l'inspiration et sous la direction de M. Chauveau, donnent des résultats tout à fait contraires à la thèse de l'unicité des deux infections.

« Après inoculation à la vache, par piqûres sous-épidermiques, on voit, dans tous les cas sans exception, la lymphe vaccinale produire sa pustule plate, caractéristique, avec son ombilic entouré d'une bande circulaire nacrée et sa belle auréole rouge, puis la croûte qui laisse, après sa chute, une large cicatrice blanche, plus ou moins durable.

« On voit, d'autre part, la lymphe variolique faire naître, dans tous les cas, sans exception également, une papule hémisphérique ou conique, plus ou moins large, plus ou moins en relief, plus ou moins rouge, dont le centre est toujours la partie la plus saillante et ne présente jamais, comme concrétion, qu'un petit grain brunâtre insignifiant, répondant à

(1) Ducamp et Pourquier. *Sur la question de l'identité de la vaccine et de la variole.* Semaine médicale, 1893, p. 473 (Revue générale).

(2) Numan. Cité *in* Journal pratique de méd. vét., 1826, p. 48.

(3) Hamont. *Inoculation de la matière provenant de boutons d'enfants atteints de petite vérole.* Journal pratique de méd. vét., 1827, p. 132.

(4) Chauveau, Viennois et P. Meynet. *Vaccine et variole.* Rapport d'une commission de la Soc. des sc. méd. de Lyon. Recueil de méd. vét., 1865, p. 417 et 513.

la pustule d'inoculation : papule enfin évoluant avec plus de rapidité que la pustule vaccinale et disparaissant par résorption, sans avoir formé de croûte. Impossible de confondre deux lésions aussi différentes. » (Chauveau.)

De plus, la lymphe variolique ayant passé par l'organisme du bœuf ou du cheval, inoculée à l'homme, transmet non la vaccine, mais la variole ; celle-ci peut évoluer sous une forme grave et devenir mortelle (Chauveau). Ainsi, les virus de la variole et de la vaccine restent toujours distincts ; ils ne peuvent être transformés l'un en l'autre.

Les conclusions de la commission lyonnaise sont très généralement acceptées en France, tandis qu'en Angleterre et en Allemagne, un grand nombre d'auteurs persistent à considérer le vaccin comme un virus variolique affaibli.

Abandonnée pendant quelque temps, la question est reprise vers 1880, et elle fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales. L. Voit, Bollinger, Pfeiffer croient obtenir à nouveau la transformation de la variole en vaccine, après plusieurs passages sur la vache. Par contre, Warlomont ne réussit point à provoquer l'éruption variolique ou vaccinale, à la suite de la pénétration du virus variolique par les voies digestives, respiratoires, ou par l'inoculation intra-veineuse chez le cheval. Berthet (1) provoque une éruption papuleuse, purement variolique, par l'inoculation du virus de la variole dans la jugulaire du cheval. Il n'obtient en aucun cas les éruptions pustuleuses caractéristiques du horse-pox.

En 1890, Fischer, de Karlsruhe, réalise à nouveau la transformation de la variole en vaccine (2). Inoculant à la génisse, par scarifications et par incisions cruciales, la pulpe recueillie par le grattage des pustules varioliques à la période de sécrétion, il obtient des pustules et des vésicules ombiliquées, analogues aux pustules jennériennes. Dès le troisième et le quatrième passage à travers la génisse, il inocule le virus cultivé à l'homme sans aucun inconvénient. En septembre 1892, la lymphe avait subi vingt passages de génisse à génisse, plusieurs milliers de personnes avaient été inoculées ; le virus s'était toujours comporté comme le vaccin jennérien lui-même.

Presque en même temps, Eternod et Haccius (3) obtiennent aussi la transmission, à la suite de l'inoculation par scarifications ou par dénudation du derme. Ils concluent que « la variole, inoculée au veau, se transforme en vaccine au bout de quelques générations, par son passage dans cet animal. » Hime, de Bradford (4), constate l'évolution de la variole

(1) Berthet. *Variole et vaccine. Contribution à l'étude de leurs rapports.* Thèse de Lyon, 1884.

(2) Fischer. *Ueber Variola und Vaccine, und Züchtung der Variola-vaccine Lymphe.* Münch. medicin. Wochenschrift, 1890, p. 735.

(3) E-ernod. *Recherches concernant la variole-vaccine.* Semaine méd., 1890, p. 478. — Eternod et Haccius. *Contribution à l'étude de la variole-vaccine.* Rev. méd. de la Suisse romande, juillet-août 1892.

(4) Hime. *Successfull transformation of Small-pox into Cow-pox.* British med. Journal, 1892, p. 116.

sur le veau; l'inoculation de la lymphe recueillie, à l'homme et à un second veau, donne l'éruption typique de la vaccine. Ducamp et Pourquier qui observent, sur vingt génisses, les phénomènes décrits par Chauveau à la suite de l'inoculation variolique, voient évoluer, sur une dernière, une véritable pustule, nettement ombiliquée et entourée d'une auréole rouge. Simpson (1) obtient une éruption pustuleuse et un virus-vaccin en inoculant la variole à la vache et au veau. Eilerts de Haan (2) inocule avec succès la variole de l'homme au singe (*Macacus cynomolgus*); il obtient sept passages successifs de singe à singe; l'évolution de la pustule s'opère en sept jours; une variole de septième passage, reportée sur la génisse, donne des pustules excavées et aréolées qui évoluent en cinq jours. Freyer (3), de Stettin, cultive la variole sur le veau en 1892 et en 1895; le virus recueilli sert à deux séries d'inoculations du veau au veau; après quatre passages, on vaccine des enfants qui fournissent une éruption vaccinale typique.

A ces résultats positifs, des objections d'une certaine gravité sont cependant opposées. Avec la lymphe d'origine variolique cultivée par Haccius, Chauveau obtient, sur la vache, une éruption papuleuse, identique, quant à sa forme, à celle qui est consécutive à l'inoculation directe de la variole (4). Juhel-Rénoy et Dupuy (5) n'ont réussi en aucun cas à réaliser la transformation. « Non seulement la variole ne se transforme pas en vaccin, mais elle est même impossible à cultiver en série chez les animaux, quand on l'inocule sur la peau ou sur les muqueuses, par la méthode des scarifications ou des dénudations... Variole et vaccine sont deux virus différents. » D'autre part, la plupart des expériences qui ont donné des résultats positifs ont été réalisées dans des « instituts vaccinaux »; l'on peut craindre que les animaux aient été exposés à une contamination accidentelle par le vaccin, pendant ou après l'inoculation variolique.

En résumé : un premier point est définitivement acquis; la variole peut être expérimentalement transmise au cheval et aux bovidés, comme le cow-pox et le horse-pox peuvent être transmis à l'homme. De plus, l'inoculation variolique préserve l'animal contre une atteinte ultérieure du horse-pox ou du cow-pox, comme la vaccine préserve l'homme contre la variole.

L'identité de la variole et de la vaccine est bien près d'être suffisamment démontrée, mais cette preuve expérimentale ne serait-elle pas donnée qu'une même conclusion s'imposerait encore : les deux infections sont très voisines et elles procèdent d'une commune origine.

(1) Simpson. *Vaccine produced by passing the virus of small-pox...* Indian med. Gaz., 1896, p. 205.

(2) Eilerts de Haan. *Vaccine et rétrovaccine à Batavia.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 169.

(3) Freyer. *Die Uebertragung von Variola auf Kälber...* Zeitschr. für Hygiene, t. XXI, 1896, p. 277.

(4) Chauveau. *Sur la transformation des virus, à propos des relations qui existent entre la vaccine et la variole.* Bulletin de la Soc. de méd. vét., 1892, p. 51.

(5) Juhel-Rénoy et Dupuy. *Recherches expérimentales sur la nature de la variole.* Société méd. des hôpitaux, 9 février 1894, et Archives de méd. expérim., 1894, p. 425.

Origine du cow-pox et du horse-pox. — Dans la très grande majorité des cas, il est possible de rapporter sûrement le cow-pox à une inoculation accidentelle du horse-pox ou d'un cow-pox préexistant. L'évolution du cow-pox en dehors d'une inoculation directe à travers le tégument est rendue très douteuse par les données de l'observation. Le cow-pox dit *spontané* est observé exclusivement sur les vaches, alors qu'elles sont soumises à la mulsion, et les pustules sont presque toujours localisées sur la mamelle. La diversité des aspects de l'éruption est suffisamment expliquée par les conditions différentes de la pénétration et elle constitue encore une présomption d'inoculation locale.

L'étude expérimentale du cow-pox est peu favorable encore à l'hypothèse d'un cow-pox spontané. En aucun cas, Chauveau n'a pu obtenir une éruption vaccinale après les injections sous-cutanées ou intra-vasculaires de virus-vaccin.

L'origine du horse-pox ne saurait être longuement discutée; dans presque tous les cas, l'éruption est consécutive à la pénétration, directe ou indirecte, du virus provenant d'un cheval antérieurement infecté; le horse-pox naît du horse-pox. D'autre part, on peut admettre une infection accidentelle du cheval par le virus provenant de la vache ou même de l'homme (1).

L'origine du horse-pox est parfois impossible à découvrir, en raison des modes très indirects de la transmission. Cependant la contagion reste toujours probable et l'hypothèse, d'ailleurs admissible, d'une infection par des germes saprophytes (horse-pox *spontané*) est toute subjective et invérifiable.

Les rapports ordinaires des infections accidentelles peuvent être facilement résumés : le horse-pox provient du horse-pox; le cow-pox naît du horse-pox, le man-pox provient indifféremment du horse-pox et du cow-pox.

§ 1. — HORSE-POX.

Historique. — En outre des localisations pustuleuses du cheval décrites par Jenner et par Loy, d'autres étaient déjà cliniquement différenciées avant que leur nature ait été reconnue. Dès 1834 (2), le horse-pox est décrit comme une « maladie aphteuse » épizootique, exprimée

(1) Tintireanu rapporte l'histoire d'une enzootie de horse-pox d'origine humaine probable.

Tintireanu. *O enzootie de horse-pox*. Revista de med. veterin., 1897, p. 469.

(2) *** *Observations sur une maladie aphteuse qui s'est déclarée sur les chevaux du dépôt de remonte de Caen.* Recueil de méd. vét., 1834, p. 51.

par des accidents sur la muqueuse buccale; et Lautour (1) observe des éruptions vulvo-vaginales sur des juments saillies par un étalon affecté. En 1840, Dard (2) signale la localisation sur la pituitaire, sous le nom de *rhinite pemphigoïde*. H. Bouley (3) décrit les éruptions de la pituitaire, des lèvres et de la bouche, sous le nom d'*herpès phlycténoïde*; il insiste sur leur bénignité et sur les caractères cliniques qui les distinguent de la morve et du farcin. Dayot (4) étudie les localisations sur la peau et sur les muqueuses; « cinq étalons, atteints aux organes de la génération, ont transmis l'affection à trois cents juments qu'ils avaient saillies ». Il réalise la transmission expérimentale, du cheval au cheval, par l'inoculation.

A la suite de l'épizootie de Rieumes, Lafosse et U. Leblanc reconnaissent la nature vaccinale des éruptions pustuleuses du cheval. Peu après, H. Bouley fait une magistrale étude de la maladie; il précise les caractères essentiels de l'éruption; il en indique les multiples aspects cliniques et il donne à l'affection le nom de *horse-pox*, aujourd'hui définitivement accepté (V. Vaccine; *Historique*).

Désormais les éruptions des muqueuses seront facilement reconnues; seules, les altérations cutanées resteront encore fréquemment confondues avec les accidents éruptifs gourmeux.

L'histoire du horse-pox en Allemagne est des plus intéressantes. De même qu'en France, l'affection est plusieurs fois décrite sous des noms différents. En 1841, Steiner observe, sur un grand nombre d'animaux, une éruption qu'il caractérise sous le nom d'exanthème fébrile; Hering, en 1845, signale une maladie « caractérisée par une éruption sur les muqueuses du nez, de la bouche, sur la conjonctive, plus rarement sur la peau fine de l'anus et de la vulve, et, plus rarement encore, sur les parties recouvertes de poils ». Plusieurs fois ensuite, les diverses localisations sont décrites, sans que les auteurs consentent à admettre leur nature « vaccinale ». Eggeling et Ellenberger (1878), puis Friedberger (1879), tentent une étude expérimentale de l'éruption buccale; ils obtiennent la transmission, par inoculation, au cheval, au bœuf, au mouton et même à l'homme; mais ils jugent ces résultats insuffisants et ils concluent à l'existence d'une « stomatite pustuleuse contagieuse » toute spéciale (5).

Aujourd'hui encore cette opinion est partout professée en Allemagne, et les auteurs les plus estimés continuent à nier l'évidence avec une

(1) Lautour. *Maladie contagieuse observée sur les organes génitaux du cheval.* Recueil de méd. vét., 1834, p. 113.

(2) Dard. *Observations de rhinite pemphigoïde.* Id., 1840, p. 608.

(3) H. Bouley et Patté. *Herpès du cheval.* Recueil de méd. vét., 1843, p. 799.

(4) Dayot. *Mémoire sur une affection éruptive eczématique contagieuse observée sur l'espèce chevaline.* Recueil de méd. vét., 1850, p. 209.

(5) En 1880, Ellenberger reconnaît cependant qu'en raison de l'extension possible de l'éruption à d'autres régions, il serait préférable d'employer la dénomination de « dermatite pustuleuse contagieuse ».

superbe assurance. D'après Dieckerhoff, « tout ce que l'on a écrit depuis cent ans sur une prétendue variole du cheval est inspiré seulement par des idées préconçues, et la croyance en une vaccine d'origine équine est une hypothèse sans fondement » (1).

I. — Symptômes.

L'éruption pustuleuse du horse-pox est précédée, en quelques cas, par des symptômes généraux appréciables, tels qu'une légère élévation de la température et de la tristesse; mais, dans la grande majorité des cas, ces troubles passent inaperçus et les manifestations locales sont les premières reconnues.

Tout en conservant des caractères essentiels communs, les accidents diffèrent dans leur aspect suivant les multiples localisations observées, et celles-ci doivent être successivement étudiées.

L'éruption se produit sur la *muqueuse buccale*, sur la *pituitaire*, sur la *conjonctive*, sur la *muqueuse génitale* ou sur la *peau*. Parfois, la localisation est exclusive à telle ou telle région, parfois aussi plusieurs déterminations coexistent.

a) **Éruption buccale** (2). — « L'éruption buccale du horse-pox se caractérise, à sa période initiale, et sous sa forme la plus simple, par la présence, sur la membrane de la bouche, de petites ampoules ou vésicules, de la grosseur moyenne d'un pois, les unes circulaires, les autres allongées, dont la teinte opaline rosée tranche sur la couleur d'un rouge assez vif de la muqueuse qui les supporte. Elles sont lisses à leur surface et n'offrent aucune dépression centrale. Pour leur couleur et pour leur forme, on ne saurait mieux les comparer qu'à des perles, dont elles rappellent très bien l'apparence. Sous la pulpe des doigts, elles donnent la sensation de nodosités résistantes et une pression exercée sur elles détermine manifestement de la douleur.

« On les rencontre, confluentes ou isolées, à la face interne des deux lèvres, à la face inférieure de la langue et sur le bord de sa partie libre, à la face interne des joues, sur la muqueuse gingivale, dans le fond du canal où la langue est logée, notamment le long des canaux de Warthon et au niveau de leurs orifices. Quand ces vésicules sont ouvertes, soit par le fait de leur évolution naturelle, soit par des déchirures, que cause le frottement des fourrages fibreux et secs dont les animaux se nourrissent, on constate, à la

(1) Dieckerhoff. *Specielle Pathologie*, t. I, 1888, p. 908.
(2) H. Bouley. Art. *Horse-pox*. Dict. de méd. vét., t. IX, 1871, p. 451.

place qu'elles occupaient, de petites plaies lenticulaires ou orbiculaires, dont les bords, formés par l'épithélium un peu gonflé, semblent avoir été taillés avec un emporte-pièce. Le fond de ces plaies, finement granuleux, tranche par sa couleur, d'un rouge foncé, sur la nuance plus pâle de la muqueuse.

« Cette éruption buccale donne lieu à une salivation très abondante et à une légère tuméfaction, un peu douloureuse, des ganglions de l'auge. Les animaux sur lesquels on l'observe se montrent un peu tristes; ils mangent avec moins d'avidité que dans leur état normal, par le fait, tout à la fois, de leur appétit diminué et de la sensation douloureuse qui accompagne la mastication. Mais ces symptômes peu accusés sont fugaces, et c'est à cause de cela sans doute que la maladie dont ils sont l'expression est restée si longtemps inaperçue.

« Il est très rare que l'éruption du horse-pox reste localisée exclusivement dans la cavité buccale; le plus souvent, en même temps que des pustules apparaissent sur la muqueuse de cette cavité, une éruption de même nature se manifeste sur les lèvres, au bout du nez, au pourtour des narines, laquelle, marchant de pair avec celle de la bouche, donne à celle-ci une signification plus précise. » (H. Bouley.)

La cicatrisation est rapide; quelques jours après l'ouverture des pustules, il ne reste plus trace de l'éruption.

b) **Éruption sur la pituitaire.** — « L'éruption du horse-pox sur la membrane nasale s'annonce par une injection vasculaire, qui donne à cette membrane une teinte uniformément rouge; puis, sur ce fond injecté, on voit se dessiner de petites taches plus foncées, très circonscrites, sur lesquelles l'épithélium ne tarde pas à être soulevé par l'accumulation d'une sérosité limpide. Autour de ces vésicules, très transparentes au moment de leur formation et du volume, les unes d'une grosse tête d'épingle, les autres d'une petite lentille, existe une aréole inflammatoire très vive, qui les met davantage en relief. Au bout de vingt-quatre heures, la sérosité qu'elles renferment se trouble, devient lactescente et leur donne une couleur jaunâtre. Puis, l'épithélium qui forme leur enveloppe se déchire, cette sérosité s'échappe, et la place occupée par la vésicule reste marquée par une petite érosion circulaire, d'un rouge vif et toute superficielle. En moins de vingt-quatre ou trente heures, l'épithélium se régénère à la surface de ces dénudations qui disparaissent sans laisser de traces.

« Ces vésico-pustules de la membrane nasale se rencontrent,

tantôt isolées et tantôt confluentes, soit sous le repli de l'aile interne du nez, soit sur la cloison, dans l'une et dans l'autre narine, isolément ou simultanément. Il est assez ordinaire que leur évolution soit accompagnée d'un jetage muco-purulent jaunâtre, épais et glutineux, qui salit l'orifice des narines...

« Avec l'éruption nasale du horse-pox coïncide presque toujours, comme pour l'éruption buccale, un engorgement pâteux, et un peu douloureux à la pression, des ganglions sous-glossiens ; souvent aussi, cette éruption est précédée et quelquefois accompagnée par un état maladif général qui n'a rien de bien caractérisé : les animaux sont un peu tristes, ne mangent pas avec leur appétit ordinaire, ont moins de vivacité dans leurs mouvements ; leur pouls a un peu plus de vitesse, la chaleur de la peau est accrue, les poils n'ont pas leur vernis normal; mais tous ces signes sont éphémères et, quelques jours écoulés, tout rentre dans l'ordre en même temps que l'éruption s'achève et s'éteint. » (H. Bouley).

c) **Éruption sur la conjonctive** (1). — Cette localisation exceptionnelle coexiste ordinairement avec les éruptions buccale ou nasale. Les accidents débutent par des signes d'ophtalmie externe intense, avec photophobie, larmoiement, trouble de la cornée et sensibilité extrême de la région. La conjonctive, d'un rouge vif, est fortement œdématiée. Après deux ou trois jours, la muqueuse est couverte de granulations, isolées ou confluentes, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille ; des pustules siègent aussi sur la sclérotique, jusqu'à la limite de la cornée.

« Les pustules sont saillantes ; leur base, circulaire, très rouge, se détache sur la conjonctive qui est pourtant plus injectée que partout ailleurs. Leur sommet légèrement aplati, mais non ombiliqué, beaucoup moins coloré, blanchâtre même, tranche sur les parties congestionnées voisines. » (Labat.)

L'évolution est complète en 8-10 jours. Les accidents, alarmants en apparence, ont toujours une terminaison bénigne.

d) **Éruption sur la muqueuse génitale.** — Chez l'*étalon*, l'éruption s'opère sur la muqueuse du pénis et sur la portion terminale de l'urètre. Les pustules, aplaties, circulaires, varient dans leurs dimensions, depuis le diamètre d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de vingt centimes. Rapidement ouvertes, par les frottements de la muqueuse ou à la suite du coït, elles laissent après elles une plaie superficielle d'une rose vif, finement bourgeonneuse, limitée

(1) Dayot. *Loc. cit.*, p. 217. — Labat. *Éruption de horse-pox sur la conjonctive d'un poulain.* Revue vét., 1884, p. 107.

par un petit bourrelet grisâtre. Alors que l'éruption est discrète, la guérison est très rapide et les accidents peuvent rester inaperçus. Si les pustules sont nombreuses et confluentes, il se produit de l'empâtement du fourreau et la suppuration s'établit au niveau des plaies. En quelques cas graves, des infections secondaires provoquent la tuméfaction de l'extrémité libre du pénis et du paraphimosis.

Chez la *jument*, l'éruption, précédée par quelques symptômes généraux, est annoncée par la tuméfaction des lèvres de la vulve ; la muqueuse, rouge, ecchymosée, se recouvre d'un exsudat catarrhal épais. Les pustules évoluent rapidement ; comme chez le mâle, elles se recouvrent d'une mince pellicule jaunâtre, protégeant le tissu de cicatrice. Aucune complication n'est à craindre.

L'éruption est rarement localisée à la muqueuse génitale; des boutons se remarquent sur la peau, au niveau de la vulve et de l'anus, sur le périnée, le fourreau ou les mamelles, à la face interne des cuisses.

e) **Éruption sur la peau.** — Les pustules sont disséminées sur toute la surface du corps ou localisées en certaines régions. En ce dernier cas, la confluence des altérations est l'origine de divers accidents qui compliquent l'évolution.

Lors d'éruption généralisée, les pustules sont irrégulièrement réparties sur le tégument, sans qu'il soit possible de reconnaître une prédominance habituelle sur tel ou tel point. La pustule est dénoncée, à son début, par une petite saillie lenticulaire, donnant au doigt la sensation d'une induration noduleuse, et par le redressement des poils au même niveau. La surface du bouton, d'abord plate, subit, après deux ou trois jours, une dépression centrale, tandis que la zone périphérique reste nettement en saillie. L'épiderme qui recouvre la pustule se transforme en une pellicule croûteuse ; celle-ci, très adhérente au début, se détache en partie, pour donner issue à un liquide clair, citrin, qui agglutine les poils et se concrète en croûtes jaune doré. La sécrétion persiste pendant deux à trois jours, tandis que la cicatrisation sous-crustacée s'opère ; il ne reste bientôt plus trace de la pustule. L'évolution est complète en 15-20 jours.

En certaines régions, alors que la pustule est exposée à des traumatismes et à des souillures, la marche est quelque peu différente. L'épiderme, enlevé dès le début de la sécrétion, laisse à nu une surface irrégulière, creusée de fines logettes remplies de lymphe. La suppuration s'établit et la cavité est comblée par bourgeonne-

ment; une petite tache cicatricielle reste appréciable pendant quelque temps.

Souvent l'éruption s'opère par poussées successives, et l'on peut reconnaître des pustules de différents âges sur un même animal.

La confluence de pustules en divers points est l'origine de quelques troubles locaux, tels que l'engorgement œdémateux des tissus, l'inflammation des lymphatiques et des ganglions voisins. Variables suivant les régions considérées, ces accidents acquièrent une certaine gravité alors qu'ils siègent sur la face ou à l'extrémité des membres.

Sur la tête, l'éruption est ordinairement localisée à la partie inférieure; elle coïncide avec des lésions de même ordre sur la muqueuse buccale et parfois sur la pituitaire. Les pustules sont confluentes sur la peau fine de l'espace compris entre les naseaux et sur la peau des lèvres; la région est engorgée, douloureuse à l'exploration. En quelques cas, toute la face est envahie; la peau est épaissie; l'exploration est douloureuse; les poils sont agglutinés par le liquide sécrété. Les ganglions de l'auge sont légèrement infiltrés. Les souillures des plaies produites provoquent des suppurations superficielles ou des lymphangites diffuses de la région.

A l'extrémité des membres, les éruptions débutent par une tuméfaction douloureuse, qui s'étend depuis la couronne jusqu'au genou ou au jarret. Au niveau des balzanes, la peau se « tigre » de taches rouge vif, sur lesquelles les boutons apparaissent. Ceux-ci donnent à la main la sensation d'un amas de nodosités. Dès que la sécrétion s'est opérée, les poils sont agglutinés et un excès de liquide s'écoule sous la pression. Des fermentations s'établissent qui dégagent une forte odeur ammoniacale. La cicatrisation est retardée par la putréfaction des matières exsudées et par la suppuration; les plaies superficielles se creusent et s'étendent; le tégument semble percé d'une multitude de trous. L'infiltration du derme et celle du tissu cellulaire s'accentuent; l'aspect rappelle celui du membre affecté d'eaux-aux-jambes. Si les soins de propreté sont négligés, les symptômes s'aggravent; les pustules voisines se réunissent pour constituer des plaies irrégulières, limitant des escarres cutanées ; des crevasses se forment au niveau du pli du paturon. A ces symptômes s'ajoutent, dans les formes graves, des suppurations dans le tissu conjonctif sous-cutané, des lymphangites et des adénites purulentes.

Le horse-pox est toujours une maladie bénigne. L'éruption

buccale confluente n'a d'autre inconvénient que de gêner pendant quelques jours la préhension ou la mastication des aliments; les localisations sur la pituitaire ou sur la peau de la tête et du tronc n'ont aucune gravité. Les seules complications observées sont consécutives aux déterminations sur la muqueuse génitale ou sur la peau de l'extrémité des membres. Dans le premier cas, l'étalon, alors qu'il a continué la monte, présente parfois du paraphimosis; dans le second, on voit survenir des crevasses ou des javarts cutanés, avec leurs complications possibles. Encore ces dangers sont-ils toujours évités par quelques soins hygiéniques élémentaires.

II. — Lésions.

La lésion essentielle est constituée par la pustule spécifique; l'évolution de celle-ci varie quelque peu suivant qu'elle se développe sur une muqueuse ou sur la peau.

Sur les *muqueuses*, la pustule débute par une congestion du derme, traduite par l'ecchymose initiale, bientôt suivie d'une exsudation séreuse avec diapédèse abondante. La muqueuse est épaissie; le liquide s'accumule dans les logettes du corps muqueux, puis il soulève l'épithélium ramolli (vésico-pustule). Le revêtement, constitué par les cellules épithéliales gonflées, s'élimine, laissant à nu un tissu granuleux, recouvert ensuite par la prolifération de l'épithélium périphérique.

Sur la *peau*, l'éruption est annoncée par une ecchymose, avec congestion intense des vaisseaux du derme. Les altérations histologiques ne sont nullement étudiées; les descriptions données sont copiées sur l'évolution de la pustule variolique chez l'homme.

III. — Diagnostic.

Les caractères de l'éruption du horse-pox sont assez nets, en la plupart des cas, pour que le diagnostic puisse être affirmé après un simple examen. Sur la peau et sur les muqueuses pourvues d'un derme épais, les pustules sont caractéristiques; sur les muqueuses délicates, sur la pituitaire notamment, la forme est quelque peu modifiée et répond au type de la vésico-pustule.

L'éruption buccale n'est simulée par aucune altération; il est possible de reconnaître les pustules à toutes les périodes (1).

(1) Regis observe en 1879, au dépôt d'élevage de Grosseto, une éruption vésiculeuse épizootique sur la muqueuse buccale; plus de 500 chevaux sont atteints. Les inocula-

L'éruption nasale confluente peut faire soupçonner la *morve* aiguë, alors qu'elle s'accompagne de jetage et d'engorgement ganglionnaire. Dans la morve cependant, les symptômes généraux sont toujours graves; la pituitaire revêt une teinte safranée ou violacée qui est ici remplacée par une couleur rose vif, indiquant une simple congestion de la muqueuse. L'évolution des lésions est suffisamment expressive; la petite plaie qui résulte de l'ouverture de la vésico-pustule du horse-pox reste superficielle; elle se rétrécit rapidement pour disparaître en quelques jours; au contraire, la plaie consécutive à la vésicule morveuse s'étend dans tous les sens et elle se creuse pour constituer le chancre. Dans la morve subaiguë et chronique, l'ulcération, née du bouton ou de la vésicule primitifs, s'étend également, ou elle persiste tout au moins pendant un long temps avec un caractère ulcéreux. Il est à noter encore que le horse-pox ne provoque jamais la formation, sur la pituitaire, de taches ou de plaques fibreuses, analogues à celles qui résultent de la cicatrisation des ulcères morveux.

Sur la conjonctive, la présence des pustules a une signification diagnostique absolue.

L'éruption étendue à la muqueuse génitale sera facilement différenciée des accidents observés parfois au cours de la *dourine*. Le horse-pox sera dénoncé, chez quelqu'un au moins des animaux affectés, par la présence de pustules sur le fourreau, sur le périnée, au voisinage de la vulve, ou par une éruption typique en quelque région éloignée. Par contre, le horse-pox génital reste fréquemment confondu avec l'*exanthème coïtal*; celui-ci est exprimé par la présence de vésicules confluentes, évoluant rapidement et se transmettant avec une extrême facilité, par le coït ou par l'intermédiaire des litières et des instruments de pansage. La coexistence, maintes fois signalée, de ces accidents et de la gourme permet de prévoir la parenté des deux infections. (V. Gourme.)

Les accidents cutanés, facilement différenciés alors qu'ils coexistent avec des lésions sur les muqueuses, restent volontiers méconnus dans le cas contraire. L'*exanthème gourmeux*, souvent confondu avec le horse-pox, consiste en une éruption, localisée ou

tions, faites par Micellone et Rivolta, montrent qu'il s'agit d'une maladie spéciale, différente du horse-pox. Dieckerhoff décrit aussi une « stomatite vésiculeuse », observée par lui sur 150 chevaux du haras de Trakehnen. Les vésicules, du diamètre d'un pois à celui d'une noisette, siégeaient sur la muqueuse des joues, sur le frein et sur les faces latérales de la langue.

Regis, Rivolta, Micellone. *Sopra l'afta epizootica...* Giornale di anat., fisiol. e patol., 1880, p. 27 et 73. — Dieckerhoff. *Specielle Pathologie*, t. I, 1888, p. 796.

généralisée, de petites vésicules, isolées ou réunies en plaques, sécrétant un liquide jaune qui se concrète en une croûte adhérente. (V. Gourme cutanée.) L'*acné contagieuse du cheval* (1) siège exclusivement sur la peau, au niveau des parties couvertes par la selle ou le tapis de selle; elle ne gagne que progressivement les côtes, les flancs et les épaules. Les boutons sont réunis en petits amas ; la peau est épaissie et un peu douloureuse; les lésions sont persistantes. L'*exanthème pustuleux* (Dieckerhoff) consiste en des éruptions successives de boutons indurés, de la grosseur d'un pois à celle d'une fève; ils siègent sur le thorax, au niveau des épaules, sur le cou; toujours ils aboutissent à la suppuration.

Certaines localisations du horse-pox revêtent un aspect qui simule des accidents de divers ordres. Les lymphangites de la face, alors qu'elles coexistent avec une éruption sur la pituitaire, rappellent la morve aiguë ou subaiguë. L'aspect des plaies de la muqueuse, l'absence des symptômes généraux permettront le diagnostic. D'autre part, les plaies consécutives aux pustules qui ont évolué sur la lèvre supérieure, au voisinage des naseaux, persistent parfois pendant plusieurs semaines. Irritées et souillées par différents contacts, elles donnent un peu de pus et elles conservent leurs dimensions primitives.

A l'extrémité des membres, l'éruption s'accompagne d'engorgements dont la nature peut rester méconnue. Au début, la tuméfaction subite de la région et l'apparition de nodosités cutanées rappellent le *farcin*; cependant les pustules sont plus nombreuses et plus nettement délimitées que les boutons farcineux. A la période de sécrétion, l'aspect de la région simule les *eaux-aux-jambes* ; toutefois, un examen précis permet de constater les plaies superficielles qu'ont laissées les pustules; l'évolution différente des deux ordres d'altérations ne permettrait d'ailleurs qu'une erreur de peu de durée.

Les suppurations sous-cutanées, les lymphangites et adénites consécutives aux infections secondaires sont facilement différenciées des accidents morveux de même type par les caractères de la suppuration et par le mode de cicatrisation des plaies. (V. Morve.)

Étiologie.

La peau et les muqueuses se prêtent à la pénétration du virus.

(1) Dieckerhoff et Grawitz. *Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie.* Virchow's Archiv, t. CII, 1885.

La transmission est obtenue par le frottement d'une muqueuse avec un corps imprégné de matière virulente ; ce mode est réalisé par le coït alors que le pénis ou le vagin est le siège de l'éruption spécifique. De véritables enzooties ont été occasionnées par des étalons affectés.

La cohabitation assure la contagion par divers modes ; le virus arrive au contact de la muqueuse buccale ou de la pituitaire par l'intermédiaire des fourrages souillés par les malades ; il est apporté sur le tégument, au niveau de plaies ou d'éraillures, par les litières infectées.

Les intermédiaires les plus variés servent au transport du virus ; les harnais, et les brides notamment, les instruments de pansage, brosses, étrilles, éponges, sont des véhicules fréquents. Dans les ateliers de maréchalerie, les bricoles qui servent au teneur de pieds ou le licol commun, souillés au contact d'animaux atteints, déterminent toute une série d'inoculations. Les instruments de contention, tord-nez, morailles, plate-longes et entravons, provoquent les mêmes accidents. Dans l'épizootie de Rieumes, le horse-pox avait été transmis à cent juments par les entraves employées pour les fixer pendant la monte.

Le séjour des animaux dans des locaux contaminés suffit pour que la contagion s'opère. H. Bouley a montré « qu'il est possible de faire contracter le horse-pox à toute une série de chevaux, en les plaçant, l'un après l'autre, dans la même stalle, habitée une première fois par un animal affecté de cette maladie. Tous ceux qui s'y succèdent la contractent à leur tour, et quelquefois aussi leurs voisins immédiats ».

La contagion à une faible distance, par l'intermédiaire de poussières virulentes, est théoriquement admissible ; on sait que la dessiccation n'altère pas la virulence et, d'autre part, la pénétration expérimentale du virus dans les voies respiratoires permet d'obtenir l'infection.

Traitement. — Prophylaxie.

La maladie est toujours bénigne ; les quelques complications possibles sont facilement évitées par des soins hygiéniques très simples.

L'isolement des animaux affectés est indiqué, alors que l'éruption est reconnue dès le début et qu'un effectif nombreux est exposé à la contagion. On évitera, en même temps, la transmission indirecte par les objets d'usage commun (harnais, seaux, étrilles...) et par l'intermédiaire des personnes.

La localisation buccale ne comporte que peu d'indications; lors d'éruption confluente, on conseille l'alimentation avec les fourrages verts et les grains cuits; si quelques plaies persistent, on prescrit, après chaque repas, une irrigation de la cavité avec l'eau pure ou avec une solution antiseptique faible. L'éruption sur la pituitaire ne nécessite aucune intervention. Les accidents localisés sur la conjonctive sont traités comme les ophtalmies externes simples.

Dans le but d'éviter l'infection par les voies génitales, on interdira la monte aux étalons affectés, pendant tout le temps de l'éruption; on ordonnera ensuite le lavage de la muqueuse et des parties génitales avec un antiseptique. Les juments atteintes seront également refusées à la saillie; celle-ci ne sera autorisée qu'après la désinfection de la muqueuse vaginale et des parties externes.

L'éruption cutanée confluente localisée à la tête ou à l'extrémité des membres motive seule une intervention. Toutes les complications de suppuration et de lymphangite sont évitées par les lavages avec des solutions tièdes antiseptiques. Lors de localisation sur les membres, les animaux sont laissés au repos; la litière est renouvelée chaque jour et le sol entretenu dans un état constant de propreté.

§ 2. — COW-POX.

Historique. — Le cow-pox est étudié très complètement par Jenner quant à ses caractères cliniques et aux conditions de sa transmission à l'homme. Sacco (1809) retrouve le cow-pox spontané, sur des vaches importées de Suisse en Lombardie; il donne une description restée longtemps classique.

Numan (1) rapporte de nombreuses observations de cow-pox, recueillies par les médecins hollandais; il réalise la transmission de la vache au taureau, au cheval, à l'âne, à la chèvre, au chameau...; il propose de cultiver le vaccin sur les vaches et de le recueillir dans des tubes de verre fermés à la lampe; il montre enfin que le vaccin ainsi conservé se comporte, après dix semaines, comme du virus frais.

A cette époque, le cow-pox est maintes fois signalé en Angleterre et en Allemagne. Hering (2) fait une étude clinique complète du cow-pox vrai, qu'il distingue des éruptions similaires; il signale la transmission facile de l'affection à la vache et au veau, par les contacts directs ou par différents intermédiaires. Peu après, Ceely publie, dans ses observations

(1) Numan. *Verhandeling over de Kæpokken.* Utrecht, 1831. Trad. allemande de Prinz, *in* Magazin für Thierheilk., 1839, t. V, p. 60.

(2) Hering. *Ueber Kuhpocken an Kühen.* Akten des Königl. Wurtemb. mediz. Collegiums. Stuttgart, 1839.

sur la variole-vaccine, une description du cow-pox spontané, et Giese (1), de Prenzlau, donne une étude clinique accompagnée d'une bonne planche représentant l'éruption pustuleuse.

Depuis cette époque, le cow-pox, dit *spontané*, a été maintes fois observé dans tous les pays. S'il est plus fréquemment reconnu en certaines régions, notamment en Danemark, en Prusse, en Hollande..., il est loin d'être rare en France et il est peu de vétérinaires qui ne l'aient plusieurs fois rencontré.

Étude clinique.

Symptômes. — L'éruption est observée presque exclusivement au niveau des mamelles ; elle se présente sous l'aspect de pustules véritables ou de vésico-pustules. Le nombre des pustules ou des vésico-pustules est toujours faible ; il ne dépasse pas vingt à trente dans les éruptions les plus graves.

Les accidents cutanés sont précédés par de la rougeur et par un certain degré d'infiltration du tégument. L'éruption, confluente ou disséminée, s'opère sur les trayons ou sur toute la mamelle. Parfois apparaissent des pustules très nettes, avec épaississement du derme et aréole inflammatoire. La pustule est arrondie ou oblongue ; elle est fréquemment dépourvue de dépression centrale ; sa couleur est rouge vif au début ; plus tard, alors que le liquide exsudé gagne les parties superficielles, elle prend une teinte azurée ou d'un blanc sale. L'ouverture de la pustule est suivie d'une sécrétion peu abondante et de la formation d'une croûte, qui recouvre un tissu granuleux rosé.

Sous une seconde forme, l'éruption débute par des « boutons » inflammatoires, hémisphériques, du diamètre d'un grain de plomb à celui d'une lentille, durs, entourés d'une aréole rouge. Au sommet de l'élevure, apparaît très vite un petit soulèvement épidermique blanchâtre, qui s'étend pour constituer une vésicule reposant sur une base enflammée et infiltrée (vésico-pustule). La vésicule renferme un liquide d'abord clair et limpide, puis épais et trouble. La rupture de la pellicule d'enveloppe est suivie de la formation d'une croûte brune, de forme irrégulière, sous laquelle la sécrétion continue pendant quelques jours. La cicatrisation sous-crustacée est complète en 12-15 jours. Les plaies des trayons, irritées par les mains des trayeurs, se cicatrisent plus difficilement ;

(1) Giese. *Beobachtungen über Kuhpocken an Kühen*. Magazin für Thierh., t. X, 1844, p. 61.

elles prennent quelquefois un caractère ulcéreux, s'étendent et provoquent une inflammation intense dans toute la région.

Le plus souvent, l'éruption s'opère par poussées successives et l'on rencontre des pustules de différents âges sur un même sujet.

Chez les veaux, les mêmes accidents sont observés sur le mufle, sur les lèvres et vers l'orifice des naseaux ; les pustules présentent en ces points les mêmes caractères que sur la mamelle.

L'éruption peut être généralisée ; Dupuis (1) a rapporté deux observations, recueillies dans une même localité. Les pustules siégeaient à la fois sur la mamelle, à la face interne des cuisses, sur le garrot et sur le cou. Les caractères des pustules et les renseignements fournis portent à croire que l'éruption est apparue en même temps dans tous les points ; cependant l'hypothèse d'inoculations secondaires multiples n'a pu être complètement écartée.

Lésions. — L'évolution de la pustule est identique à celle de la pustule du horse-pox, en dépit de l'apparence pseudo-vésiculeuse de certaines éruptions. Le derme est toujours primitivement altéré, mais si le foyer siège dans les couches superficielles, et si l'exsudation s'opère rapidement, l'épiderme est soulevé avant que l'induration dermique ait eu le temps de s'étendre.

Diagnostic. — En dehors de la présence de pustules vraies, qui permet un diagnostic certain, la signification de l'éruption reste incertaine. Le cow-pox est légitimement soupçonné cependant, lors de l'apparition d'une éruption, discrète et limitée à la mamelle, de vésico-pustules entourées d'une aréole inflammatoire.

La *fièvre aphteuse* est différenciée par l'absence de l'épaississement du derme, par l'étendue et la forme irrégulière des vésicules, souvent confluentes, enfin par le caractère nettement épizootique de l'affection et par la coexistence d'autres localisations. Il existe en outre diverses éruptions mammaires, insuffisamment décrites, groupées sous le nom de *faux cow-pox* (Ceely, Hering). Ces éruptions, qui ne sont peut-être autre chose que du cow-pox légitime observé à sa dernière période (Layet), sont transmissibles d'un animal à un autre et elles ne peuvent être différenciées par leur seul aspect (2).

(1) Dupuis. *Quelques cas de cow-pox; éruption généralisée.* Annales de méd. vét., 1889, p. 183.

(2) Ehrhardt observe une enzootie de faux cow-pox (varicelle) avec transmission à l'homme chargé de la traite. Celui-ci présente un gonflement douloureux de la main, suivi d'une éruption de nombreuses vésicules de la grosseur d'un pois ; les ganglions de l'aisselle sont fortement tuméfiés. La guérison est obtenue en 14 jours par un traitement antiseptique.

Ehrhardt. *Pockenartigen Erkrankungen.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., 1896, p. 81.

Il sera facile d'établir le diagnostic par l'inoculation au veau des produits recueillis par le grattage des pustules ; le cow-pox vrai donne une éruption vaccinale à évolution typique. (V. CULTURE DU VACCIN.)

Étiologie. — Prophylaxie.

La virulence est localisée aux pustules et à leur contenu. La transmission s'opère, de la vache à la vache, par l'intermédiaire des trayeurs, qui provoquent des inoculations superficielles par les frottements exercés. Les veaux sont infectés directement à la bouche s'ils tettent les mères atteintes. La transmission à l'homme résulte d'une inoculation opérée pendant la mulsion, soit directement, au niveau de plaies préexistantes, soit indirectement, à la suite d'une souillure des muqueuses par les mains chargées de virus.

Aucune intervention thérapeutique n'est indiquée. On évite la transmission d'animal à animal par des précautions hygiéniques facilement prévues.

§ 3. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA VACCINE.

Matières virulentes. — La virulence est localisée aux tissus de la pustule ; elle est constatée dans le liquide exsudé, dans les croûtes qui recouvrent la pustule et dans les produits obtenus par le raclage du derme enflammé.

Les *lymphatiques* qui partent du lieu de l'éruption renferment le virus à un état de dilution tel que sa présence est difficilement décelée. Sur un cheval inoculé à l'extrémité d'un membre, Maurice Raynaud recueille la lymphe par une fistule aux lymphatiques satellites de la saphène ; l'inoculation, par scarifications ou injections hypodermiques, reste sans résultat, tandis que l'injection intraveineuse de 22 centimètres cubes de lymphe provoque, chez un cheval, une éruption généralisée de horse-pox.

Les *ganglions* afférents, toujours engorgés, ne renferment cependant pas le virus (M. Raynaud, Baillet), ou du moins il se trouve assez dilué pour que la virulence ne puisse être démontrée.

Le *sang* n'est jamais virulent ; il n'est pas douteux cependant qu'il serve momentanément de véhicule, lors d'éruption généralisée consécutive à la contagion naturelle.

Les produits d'excrétion ou de sécrétion qui sont souillés abondamment par l'exsudat des pustules (*salive*, *jetage*...), se mon-

trent virulents ; c'est par leur intermédiaire que s'opère ordinairement la transmission accidentelle.

Réceptivité. — « La vaccination classique prouve que les trois principales espèces vaccinifères, *homme*, *bœuf*, *cheval*, se prêtent aussi bien les unes que les autres à la transmission indéfinie de la vaccine. Sous ce rapport, elles montrent une aptitude vaccinogène égale. » (Chauveau.) L'on ne saurait conclure de cette égale sensibilité vis-à-vis d'un mode déterminé d'inoculation à une même réceptivité des espèces considérées. La fréquence du horse-pox naturel, la facilité de la contagion du cheval au cheval et l'évolution, chez cet animal, d'éruptions généralisées montrent que la réceptivité du cheval est nettement supérieure à celle de l'homme ou du bœuf. Ceux-ci viendraient à peu près sur la même ligne quant à leur aptitude spécifique.

La transmission par inoculation intra-dermique est obtenue chez la plupart des espèces domestiques. L'*âne* est infecté aussi facilement que le cheval (Valentin, Numan,...); le *porc* (Viborg, Numan,...) cultive également le virus, mais la transmission n'est pas sûrement obtenue (Chauveau). La *chèvre* a été plusieurs fois utilisée, depuis Jenner, comme vaccinifère. « Si l'on inocule une chèvre, soit avec du vaccin de génisse, soit avec du vaccin humain, le produit de cette inoculation évolue exactement comme le vaccin de génisse... ; les boutons vaccinaux ont tous les caractères de la vaccine classique... En somme, les animaux de l'espèce caprine sont aussi aptes que ceux de l'espèce bovine à la culture du vaccin. » (Hervieux.)

Les jeunes *buffles* cultivent le vaccin aussi bien que le veau, et la virulence affaiblie semble se régénérer sur ce terrain. Calmette a utilisé le buffle pour la culture du vaccin en Cochinchine (1).

Le *mouton* fournit un terrain moins favorable; l'évolution des pustules est retardée; celles-ci restent petites, prennent une forme papuleuse et avortent souvent avant la sécrétion (Chauveau).

Le *chameau* possède la réceptivité et il peut servir à la culture (Agnelli). L'existence d'un *camel-pox* est démontrée par des faits d'observation (2).

(1) Oreste et Sabbatini signalent une enzootie de variole chez les buffles (wildox-pox); plus de 200 animaux sont atteints; le diagnostic est assuré par l'inoculation à l'homme.
Oreste et Sabbatini. *Vaiuolo enzootico nei bufali*. Gazzetta medico-veterinaria, 1876, p. 30.

(2) Vers 1840, un explorateur, M. Masson, observe en Asie, dans la province de Lus, une maladie du chameau que les indigènes appellent *Photo-shootur* (variole du chameau) ; cette maladie consiste en une éruption pustuleuse du pis de la chamelle, éruption ana-

Le *chien* contracte facilement la vaccine; Jenner, Sacco, Valentin... ont tenté la vaccination dans le but de préserver les animaux de la « maladie du jeune âge ». Hamon (1) inocule plus de cent cinquante chiens avec du vaccin pris sur l'enfant; le virus pris sur le chien est reporté à l'enfant et inoculé avec succès au porc et au singe. Dupuis a obtenu récemment des résultats analogues. (V. MALADIE DES CHIENS.)

Chez le *lapin* (2), l'inoculation du vaccin, par piqûres cutanées, donne des pustules caractéristiques; une première évolution confère l'immunité (Bard et Leclerc). L'aptitude vaccinogène présente des différences notables suivant les individus; un virus qui provoque sur certains animaux une belle éruption ne donne chez d'autres que des pustules avortées avant la période de sécrétion. Le *cobaye* présente également des pustules au niveau des points d'inoculation.

Parmi les conditions individuelles qui modifient la réceptivité, l'âge a une influence marquée. Les animaux jeunes sont affectés plus volontiers et l'évolution est chez eux plus complète. Il est probable que l'âge ne confère en aucun cas une immunité entière et que la résistance des adultes doit être rapportée à une infection antérieure.

Modes de la pénétration du virus. — Il se produit chez les animaux inoculés dans le derme, par piqûres ou scarifications, une série de pustules qui ont toutes pour centre la piqûre ou la strie d'ensemencement. Un mode de pénétration analogue se trouve réalisé lors de la souillure de plaies, ou à la suite d'excoriations produites par un corps chargé de virus. Au niveau des muqueuses, une éraillure épidermique suffit pour assurer la pénétration (horse-pox génital; éruption buccale...). Par exception, chez le cheval jeune, il se produit une éruption vaccinale généralisée.

« Lorsqu'au lieu d'insérer le virus-vaccin dans le corps muqueux

logue à celle du pis de la vache. Presque toujours, les gens chargés de traire les chamelles malades ont les mains et les avant-bras envahis par une éruption semblable; on ne croit pas qu'aucun d'eux ait jamais succombé; par contre, on sait que ceux qui ont eu le *Photo-shootur* sont pour toujours à l'abri de la variole, laquelle est parfois endémique dans ce district. (Transactions of the medical and physical Society of Bombay, 1840, p. 214; d'après les Arch. de méd. comparée, t. I, p. 234.)

Vedernikoff observe la variole du chameau chez les Kirghises; les animaux jeunes sont atteints de préférence; la maladie est transmise exceptionnellement au mouton. (Archives russes de méd. vétérin., 1892, p. 143.)

(1) HAMON jeune. *De la transmission du virus variolique...* Recueil de méd. vét., 1859, p. 641.

(2) BARD et LECLERC. *De la réceptivité du lapin pour la vaccine.* Gazette hebd. de méd. et de chir., 1891, p. 81.

du derme on le fait pénétrer par la voie du tissu conjonctif sous-cutané, le virus manifeste son action par deux sortes d'effets positifs, communs aux trois espèces (homme, bœuf, cheval) : il se développe une tuméfaction locale plus ou moins marquée et les sujets acquièrent l'immunité vaccinale, absolument comme s'ils avaient subi la vaccination classique... Ces effets communs et constants ne sont pas les seuls que produit l'injection du virus-vaccin dans le tissu conjonctif. Chez les sujets de l'espèce chevaline, surtout les jeunes, il survient quelquefois de magnifiques exanthèmes pustuleux, qui, par leur siège et l'ensemble des autres caractères, ne diffèrent en rien des éruptions de horse-pox naturel. Jamais ces exanthèmes vaccinaux n'ont été observés dans les expériences faites sur les sujets de l'espèce bovine, et ces expériences, dont le nombre est considérable, ont été faites dans les conditions réputées les plus favorables au développement dit spontané du cow-pox. On n'a pas vu davantage ces exanthèmes sur l'espèce humaine ; mais le nombre des tentatives faites pour les produire est fort restreint. » (Chauveau.)

La pénétration par les *voies digestives* et par les *voies respiratoires* peut provoquer une éruption généralisée chez le cheval.

L'*inoculation intra-veineuse* produit des effets différents suivant l'espèce considérée. Chez le cheval, « elle fait naître l'immunité et elle provoque, assez souvent, l'éruption d'exanthèmes vaccinaux, fac-similés exacts de ceux de la maladie naturelle » (Chauveau) (1). Chez le veau, l'injection du vaccin confère l'immunité, sans manifestation générale (Warlomont et Hugues, Straus, Chambon et Ménard). Chez le chien, « l'injection intra-veineuse, sous-cutanée, péritonéale, donne l'immunité contre la vaccine, sans développement d'aucune manifestation extérieure ». (Dupuis.)

La pénétration du virus dans les *vaisseaux lymphatiques* détermine, chez le cheval, après huit ou dix jours, une éruption généralisée, identique à celle qui résulte de l'infection naturelle (Chauveau).

L'insertion du virus sur la *cornée* est possible, mais l'immunité est plus tardive que par l'inoculation cutanée. L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil détermine une vive inflammation

(1) Dans un cas, Arloing obtient par l'inoculation intra-veineuse de vaccin au poulain une éruption vésico-papuleuse semblable à celle qui est consécutive à l'inoculation du virus variolique dans les veines. C'est un argument de plus en faveur de la thèse uniciste.

Arloing. *Sur une forme atypique de l'exanthème vaccinal.* Journal de méd. vétérin., 1896, p. 129.

de l'iris et de la cornée : l'immunité est aussi sûre et presque aussi rapide que par l'inoculation faite à la peau. (Straus, Chambon et Ménard.)

Pathogénie. — Les modes de l'évolution du virus dans l'organisme infecté diffèrent suivant la voie de pénétration. Si le virus est déposé dans les couches superficielles du derme, par piqûres ou par scarifications, il se produit une éruption pustuleuse localisée au niveau des points de pénétration, et l'immunité est rapidement conférée. Chez la génisse, les tissus sont devenus impropres à la culture dès le cinquième jour et les nouvelles inoculations restent stériles.

L'immunité est conférée de même à la suite de l'inoculation directe dans le tissu lymphatique (inoculation sous-cutanée) ou dans les vaisseaux lymphatiques, après la pénétration par les voies digestives ou respiratoires, après l'inoculation intra-veineuse, mais il se produit parfois des éruptions généralisées, identiques à celles qui résultent de la contagion naturelle. Ces constatations, dues tout entières à M. Chauveau, permettent d'interpréter la pathogénie de l'évolution virulente.

Le virus, inoculé par quelque voie que ce soit, arrive plus ou moins directement dans le sang et il est ramené à la peau à un état de dilution extrême. Après l'inoculation intra-veineuse ou intra-lymphatique, le virus provoque ainsi sur le tégument des éruptions étendues. Il en est de même après l'inoculation par les voies respiratoires ou digestives, qui ne s'accompagne d'aucune réaction locale au point de pénétration.

Le processus est plus complexe alors que le virus est introduit primitivement dans le derme cutané. Une partie est absorbée et gagne la circulation sanguine par les voies lymphatiques ; mais il se produit, en même temps, une culture locale, exprimée par la pustule spécifique. Cette culture a pour effet de créer l'immunité avant que le virus absorbé ait pu déterminer l'éruption généralisée. « Au moment où cette éruption généralisée pourrait se développer (8e jour au plus tôt), la peau, en raison de l'immunité créée dès le cinquième jour par le travail local de la vaccination, n'est plus apte à la pustulation vaccinale. » (Chauveau.) Cette interprétation est basée sur des faits expérimentaux probants. Chauveau a montré que si l'on pratique, chez le cheval, l'excision des lambeaux de peau qui ont reçu l'insertion vaccinale, vingt-quatre heures après celle-ci, on peut voir évoluer, après 15 ou 20 jours, un horse-pox généralisé

Il résulte encore de ces données que le vaccin ne cultive que dans le derme muqueux ou cutané; les voies lymphatiques ou sanguines servent simplement de vecteur; la non-virulence du sang et des divers parenchymes, la très faible virulence de la lymphe, montrent que le virus ne pullule pas dans ces milieux.

En résumé : dans la forme générale de la vaccine, artificielle ou naturelle, « il ne survient point d'accident vaccinal primitif sur les points qui ont servi de porte d'entrée au virus. Au lieu de germer sur place, ce virus produit ailleurs ses manifestations, et la poussée éruptive, indice de la multiplication du vaccin, ne débute qu'après une incubation de huit jours au minimum. Pour que la *vaccine générale* se développe, il faut que le virus inoculé pénètre dans l'économie sans passer par la membrane qui constitue le siège anatomique de la pustule vaccinale, c'est-à-dire par la peau. Cette loi se vérifie dans toutes les conditions possibles. » (Chauveau.)

Constante chez le cheval, cette évolution de la vaccine comporte quelques variations chez les autres espèces. Chez l'enfant, l'immunité conférée par la piqûre cutanée est parfois tardive; les inoculations secondaires opérées jusqu'au dixième jour (Trousseau) et au delà, peuvent être positives. De même l'immunité due à la culture peut n'être pas établie alors que le virus est ramené au tégument par la circulation sanguine, et une éruption généralisée s'opère.

Les données qui précèdent permettent d'interpréter l'aspect clinique des diverses manifestations vaccinales : chez le cheval, l'inoculation s'opère ordinairement par les voies respiratoires et l'éruption généralisée est la règle; chez la vache, au contraire, la pénétration résulte presque toujours d'une effraction du tégument au niveau de la mamelle et une éruption locale est seule observée.

Résistance du virus. — La résistance du vaccin aux divers agents est à peine étudiée; les quelques connaissances acquises sont fournies indirectement, par des faits d'observation.

La *dessiccation* n'altère en rien la virulence; celle-ci persiste après plusieurs semaines dans les croûtes ou dans les poussières. La *chaleur* a une action marquée; d'après Copeman, le vaccin est stérilisé par le chauffage à 60° et, d'après Cory, à 48° seulement. Les recherches de Lemoine montrent qu'une température de 41° prolongée pendant 24 heures atténue fortement la virulence; des

températures de 37° et de 30°, agissant pendant le même temps, déterminent une faible atténuation.

Mélangé à la glycérine, le vaccin conservé en tubes scellés, à l'abri de la lumière, conserve parfois sa virulence pendant huit et dix mois. Il est à cet égard des différences marquées, liées probablement à la composition des mélanges et aux propriétés des germes étrangers qu'ils renferment.

Variations de la virulence. — Le virus possède toute son activité dans l'éruption du horse-pox naturel. Transmis à l'homme ou à la vache, par inoculation accidentelle ou expérimentale, le virus équin subit aussitôt une atténuation marquée.

La culture en série sur la génisse conserve indéfiniment au vaccin un même degré de virulence, à cette condition que tous les vaccinifères possèdent une même réceptivité. Si certains donnent une éruption avortée ou retardée, indiquant une réceptivité moindre, le virus subit une atténuation nouvelle qui tend à se perpétuer. Cet affaiblissement accidentel est encore plus fréquent lors de passages successifs sur l'enfant ou sur l'homme, en raison de l'immunité partielle d'un grand nombre d'individus. Le « vaccin humain » n'a pu être entretenu pendant de longues années, de bras à bras, que par une sélection constante des vaccinicoles, le virus à inoculer n'étant pris que sur les plus belles éruptions, c'est-à-dire chez les individus possédant un maximum de réceptivité.

Tel qu'il est atténué par un seul passage artificiel à travers la génisse, le virus d'origine équine ou bovine convient parfaitement pour l'inoculation à l'homme. L'on a dû se préoccuper plutôt d'entretenir cette virulence que de l'affaiblir, mais le passage momentané sur certaines espèces animales fournirait, s'il en était besoin, de nouveaux degrés d'atténuation.

Immunisation. — I. Inoculation. — L'immunisation est conférée, chez toutes les espèces, par une évolution pustuleuse sur les téguments; lors d'inoculation artificielle (vaccination), l'état réfractaire est constaté ordinairement dès le cinquième jour. L'évolution des accidents, à la suite d'une contagion naturelle, par les voies respiratoires, étant sensiblement plus tardive (huit jours au moins chez le cheval), une inoculation vaccinale sera préservatrice d'une infection accidentelle opérée au même moment. De même, chez l'homme, l'inoculation du vaccin préservera, le plus souvent, des conséquences d'une infection variolique simultanée.

L'immunité conférée par une première atteinte a une durée variable suivant les espèces et suivant la marche de l'infection. Chez le cheval, l'immunité paraît n'être conférée que pour quelques mois seulement ; chez les bovidés, sa durée, plus longue à coup sûr, est imparfaitement déterminée ; la commission lyonnaise a constaté qu'après quatre mois la résistance des animaux vaccinés une première fois est absolue.

L'injection intra-veineuse de lymphe vaccinale permet d'obtenir l'immunisation chez toutes les espèces. Les recherches de Straus, Chambon et Ménard (1) montrent qu'il suffit d'une faible quantité de vaccin (une goutte ou une fraction de goutte) pour rendre le veau réfractaire.

II. Sérothérapie. — Dès 1890, Straus, Chambon et Ménard montrent que la transfusion du sang d'un animal en pleine éruption à un animal sain de même espèce permet de créer l'immunité ; « pour obtenir cet effet avec une certitude à peu près absolue, il faut transfuser des quantités considérables de sang, quatre, cinq et six kilogrammes ».

La constatation des propriétés immunisantes du sang des vaccinés devait donner l'idée d'étudier l'action préventive du sérum.

Les premiers essais de Janson Kramer et Boyce (1893), Landman (1894) ne donnent aucun résultat ; Beumer et Peiper (2) concluent de leurs recherches « qu'il n'existe aucune matière immunisante dans le sang des veaux vaccinés ou que celle-ci existe en si petite quantité que toute utilisation pratique est interdite ». Cependant, Rembold constate l'état réfractaire chez une chèvre qui reçoit 25 c. c. de sérum provenant d'une chèvre traitée par trois inoculations successives (deux par piqûres et une sous la peau) de virus-vaccin ; l'immunité a disparu trois mois après. L'état réfractaire n'est pas créé chez deux taureaux qui reçoivent 50 et 25 c. c. de sérum. Hlava (3), qui essaie d'abord la méthode de Rembold, l'abandonne pour le procédé suivant : il recueille le sang d'un veau vacciné au quatrième jour de l'éruption, alors que la fièvre est le plus élevée. Le sérum obtenu est immunisant pour l'enfant à la dose de 3 c. c., et pour le veau à celle de 20 à 30 c. c.

Béclère, Chambon et Ménard (4) complètent ces résultats. Le sérum

(1) Straus, Chambon et Ménard. *Recherches expérimentales sur la vaccine chez le veau.* Société de biologie, 22 décembre 1890.

(2) Beumer et Peiper. *Zur Vaccine-Immunität.* Berl. klin. Wochenschr., 1895, p. 735.

(3) Hlava. *Le sérum vaccinal et son action* (en tchèque). Refer. in Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 470.

(4) Béclère, Chambon et Ménard. *Étude sur l'immunité vaccinale...* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 1. — Béclère. *De l'immunité vaccinale...* Académie de méd., 17 déc. 1895.

de génisse vaccinée, recueilli de dix à cinquante jours après la vaccination, possède des propriétés immunisantes ; l'immunité s'établit rapidement ; une injection pratiquée immédiatement avant l'inoculation virulente fait avorter celle-ci ; l'injection est encore partiellement efficace, vingt-quatre et quarante-huit heures après l'insertion virulente. Béclère obtient des résultats encourageants en utilisant les injections immunisantes de sérum dans le traitement de la variole.

Hlava (1) confirme en 1896 ses résultats antérieurs ; le sérum obtenu par son procédé est à la fois préventif et curatif ; il enraye l'éruption chez l'enfant, trois jours après la vaccination. L'auteur prépare un sérum variolique par l'inoculation de la variole au mouton et au veau ; ce sérum se comporte comme le sérum vaccinal chez le veau et chez l'enfant. Il obtient enfin un sérum vaccino-variolique par les injections successives, sous la peau et dans les veines, des virus de la vaccine et de la variole ; ce sérum possède les propriétés réunies des précédents.

On peut conclure de ces résultats que la sérothérapie de la vaccine-variole est expérimentalement réalisée ; mais l'application de la méthode à la pratique paraît subordonnée à l'obtention d'un sérum renforcé quant à ses propriétés.

§ 4. — PRODUCTION DU VACCIN ANIMAL (2).

La production du vaccin animal comprend, d'une part, la culture par l'inoculation au veau ; de l'autre, la récolte et la conservation du vaccin produit.

a) **Culture du vaccin.** — I. Choix et hygiène des vaccinifères. — On choisit des veaux de lait de belle apparence, âgés de deux à trois mois, ou, de préférence, des animaux plus âgés et sevrés depuis plusieurs semaines. L'entretien de ces derniers est plus économique ; ils ne sont pas exposés aux troubles digestifs qui affectent souvent les veaux de lait. Les sujets âgés de six mois à un an donnent encore de belles éruptions. Le sexe de l'animal n'a aucune importance. On évite d'employer les animaux dont la peau est pigmentée en noir, en raison de l'apparence désagréable de la pulpe vaccinale obtenue.

On s'assure de l'état de santé de l'animal par un examen clinique sommaire et par la constatation de la température. Pour éviter l'emploi d'animaux tuberculeux, il est bon de recourir à une injection de tuber-

(1) Hlava. *Recherches avec le sérum des animaux vaccinés, variolisés et vaccinés-variolisés* (en tchèque). Autorefer. in Centralbl. für Bakter., t. XIX, 1896, p. 959.

(2) Cette question a fait l'objet, en ces dernières années, de très nombreux travaux, et divers procédés de culture et de préparation du vaccin sont aujourd'hui employés. Nous donnons seulement ici l'exposé d'une méthode simple et pratique, qui nous a toujours procuré d'excellents résultats.

culine (1 à 2 centimètres cubes de la dilution au 1/10e), pratiquée vingt-quatre heures avant l'inoculation du vaccin.

Le vaccinifère doit être entretenu dans des conditions de propreté absolue. Autant que possible, il sera isolé dans un box dont le sol et les parois cimentés seront facilement nettoyés; à défaut d'un tel local, on place l'animal sur un plancher à claire-voie; la litière est fréquemment renouvelée.

II. Technique de l'inoculation. — Les inoculations sont pratiquées sur l'un des côtés du thorax; elles peuvent occuper toute la région costale, jusqu'au quart inférieur de la poitrine. La culture sur la paroi abdominale inférieure, sur le périnée, sur la région postérieure des fesses... est condamnable en raison des causes évidentes de souillures.

Toute la surface d'inoculation est tondue, puis rasée après un savonnage préalable; il est plus simple, mais non indispensable, de faire cette opération sur l'animal couché. Des tables spéciales sont employées dans les instituts vaccinaux pour coucher et fixer les animaux; il est facile encore d'en éviter l'emploi. Il est bon de pratiquer la toilette locale quelques heures au moins avant l'inoculation ; si l'on néglige cette précaution, la congestion du derme expose à de petites hémorragies, au niveau des stries d'inoculation.

L'inoculation se fait sur l'animal debout ; un aide tient la tête et applique des mouchettes s'il est nécessaire ; un autre immobilise avec une plate-longe le membre postérieur, du côté de l'opérateur. On pratique sur la région préparée, avec la lancette à grain d'orge, des scarifications verticales, longues de un à un centimètre et demi, espacées de trois à quatre centimètres, disposées régulièrement en quinconces. Les incisions doivent entamer légèrement les couches superficielles du derme; il faut que le sang perle entre les lèvres écartées de la plaie, sans toutefois s'écouler alors que les lèvres sont rapprochées. Après qu'une ou deux rangées de stries ont été pratiquées, on procède à l'insertion de la matière d'inoculation; celle-ci est recueillie sur la lancette et déposée dans chaque strie, en avivant un peu celles qui paraissent trop peu profondes.

On peut disposer 120-160 scarifications sur un même animal sans aucun inconvénient.

L'application de tabliers ou de toiles sur la région inoculée peut être conseillée. Le collier de bois est utile; il est rare cependant que les animaux cherchent à lécher la région.

b) **Récolte et préparation du vaccin.** — I. Récolte du vaccin. — L'époque de la maturité des pustules varie suivant diverses conditions; si la récolte peut être pratiquée souvent le quatrième ou le cinquième jour, elle est possible le septième jour seulement en d'autres circonstances.

La récolte se fait sur l'animal couché ; elle exige seulement un mortier, qui servira à la préparation de l'électuaire, un bistouri convexe à lame assez large et une pince à anneaux, à mors longs et étroits. Le mortier

est stérilisé au préalable à l'autoclave ou dans l'eau bouillante ; les instruments sont flambés.

La pustule vaccinale fournit trois parties distinctes ; une *croûte* de revêtement, la *lymphe*, c'est-à-dire un liquide clair, qui s'échappe après l'enlèvement de la croûte, la *pulpe* ou produit de grattage du derme infiltré. La croûte, bien que très virulente, nous paraît devoir être rejetée ; parmi les souillures diverses qu'elle a subies, des germes dangereux peuvent se trouver, et cette seule considération justifie son élimination. De toutes les parties, le produit de grattage du derme est la plus précieuse ; elle fournit une matière relativement pure et extrêmement riche en éléments virulents (1).

La technique de la récolte est des plus simples ; on soulève la peau au niveau de la pustule et l'on applique la pince à la base du pli formé ; on fait sauter la croûte avec le bistouri et l'on recueille la lymphe sur la lame de l'instrument ; dès que l'écoulement a cessé, on gratte légèrement mais longuement le derme, qui se présente aréolé, exsangue, et qui fournit une pulpe rosée formée de débris de tissus imprégnés de liquide.

Si quelques pustules donnent du pus, on évitera de les utiliser.

II. Préparation de l'électuaire vaccinal. — Le vaccin recueilli dans le mortier comprend un liquide trouble, épais, rosé, et une masse pulpeuse. On procède à une trituration complète, dans le but d'obtenir un mélange homogène. A ce moment, on ajoute peu à peu, en continuant à triturer, une quantité de glycérine neutre égale, en poids, à la quantité de matière vaccinale obtenue. Le mélange donne une substance sirupeuse, de couleur jaune ou safranée, renfermant quelques fragments de poils arrachés des bulbes par le grattage des pustules.

L'électuaire est conservé dans des ampoules ou des tubes de verre. Ceux-ci sont remplis par aspiration indirecte, opérée à l'aide d'un tube de verre muni d'une effilure qui s'adapte sur le tube à remplir et pourvu d'un tampon d'ouate qui évite les souillures par la salive (2).

On laisse aux extrémités des tubes un espace libre de trois millimètres environ et l'on soude, dans la flamme chauffante d'un petit bec de Bunsen.

III. Conservation du vaccin. — Le vaccin ainsi préparé est conservé à la température de la chambre et à l'abri de la lumière. Dans ces conditions, il possède encore toutes ses propriétés après trois et quatre mois.

Leoni (1890) a montré que la pulpe vaccinale s'épure en vieillissant, par la destruction des germes étrangers. D'après Chambon et Ménard (1892), elle possède à la fois son maximum de virulence et une pureté parfaite après quarante à soixante jours. Ces résultats intéressants ne

(1) Des discussions interminables et souvent puériles se sont élevées sur les propriétés respectives de la croûte et de la lymphe. Il tombe sous le sens que la lymphe, dilution virulente, est beaucoup moins active que la croûte qui représente une lymphe *concentrée* par l'exsiccation. Certains instituts emploient encore exclusivement la croûte.

(2) Les inconvénients de l'aspiration directe avec la bouche, telle qu'elle est pratiquée dans quelques instituts, sont trop évidents pour qu'il soit besoin de les mentionner.

sont pas absolus cependant, la flore parasite des pustules variant suivant chaque milieu; un vaccin glycériné nous a donné, après quatre-vingt-dix jours, plusieurs colonies colorées sur gélatine (1).

(1) Plusieurs travaux ont été publiés sur la question en ces derniers temps. Si l'épuration de la pulpe glycérinée par le vieillissement n'est pas niable, il est certain aussi que certaines pulpes s'atténuent dès le troisième mois et l'on risque d'employer des produits purs, mais inertes.

Lemoine conseille de substituer au vieillissement le chauffage à 30° pendant vingt-quatre heures. On fait disparaître ainsi deux espèces parasites habituelles, mais nullement pathogènes et même favorisantes. Les autres espèces ne sont pas atteintes. L'auteur prévoit une objection inévitable : « les dangers qui résulteraient de la putréfaction de la pulpe glycérinée sous l'influence de la chaleur ne peuvent être à craindre si la pulpe a été récoltée et manipulée avec soin. » En réalité, la pullulation des germes étrangers, putréfiants ou autres, est parfaitement possible et la méthode n'offre aucune sécurité.

Parmi les travaux récents : Lemoine. *Étude bactériologique de la pulpe vaccinale glycérinée.* Broch., 1897. — Sacquépée. *Étude sur la flore bactérienne du vaccin.* Thèse de Lyon, 1897.

CHAPITRE XII

CLAVELÉE

La clavelée est une maladie contagieuse, inoculable, spéciale au mouton, caractérisée par une éruption pustuleuse sur la peau et sur diverses muqueuses.

Historique. — La clavelée est décrite, en 1578, par Laurent Joubert et Rabelais qui l'observent dans les environs de Montpellier, où elle est connue sous le nom de *picotte*. Ramazzini (1691) signale la maladie dans les environs de Modène ; il l'attribue à l'ingestion de fourrages rouillés. En 1798, Gilbert (1) donne une description sommaire de la clavelée ; il distingue pour la première fois « un claveau *régulier* qui parcourra tous ses temps sans aucun symptôme fâcheux, et un claveau *irrégulier*, dont le cours sera dérangé par des accidents plus ou moins graves ». Il divise l'évolution « en quatre temps bien distincts : l'invasion, l'éruption, la suppuration, l'exsiccation ». Girard (2) complète sur divers points l'étude clinique de la maladie ; il s'attache à démontrer les avantages de la clavelisation des troupeaux exposés à la contagion.

Hurtrel d'Arboval (3), qui observe la clavelée dans le Pas-de-Calais, publie, en 1822, une monographie très complète, consacrée à la fois à la description clinique de l'affection et à celle de l'inoculation préventive.

Les nombreux travaux publiés jusqu'à ces derniers temps n'ajoutent rien à la description de d'Arboval ; presque tous sont limités d'ailleurs à la pratique de la clavelisation et à la discussion de ses avantages économiques.

L'étude expérimentale de la maladie, commencée par Chauveau en 1868, a fait l'objet d'assez nombreuses recherches ; tout en faisant connaître certaines des propriétés du virus, celles-ci n'ont pu aboutir jusqu'ici à la détermination de l'agent de la virulence.

Nature de la maladie. — Par tous ses caractères cliniques et par les propriétés du virus, la maladie se rapproche étroitement de la variole de l'homme, du horse-pox et du cow-pox. Il est certain,

(1) Gilbert. *Instructions sur le claveau des moutons.* Brochure, 1798.

(2) Girard père. *Mémoire sur le claveau et sur les avantages de son inoculation.* Paris 1818.

(3) Hurtrel d'Arboval. *Traité de la clavelée.* Paris, 1822.

à priori, que l'élément de la contagion est analogue à celui de la variole et de la vaccine.

Le virus claveleux diffère essentiellement du virus variolique quant à ses propriétés. L'inoculation de la vaccine au mouton peut donner une éruption locale ; jamais elle ne confère la moindre immunité à l'égard de la clavelée ; d'autre part, l'inoculation de la clavelée au bœuf et au cheval reste sans effet.

Espèces affectées. — La clavelée est une maladie spéciale au *mouton*. Toutes les autres espèces sont réfractaires à la contagion naturelle et à l'inoculation expérimentale.

La maladie éruptive décrite sous le nom de clavelée de la *chèvre* est certainement de nature différente. Les faits d'observation montrent que la contagion au mouton n'est pas observée (1). Nocard a laissé des chèvres de tout âge au contact de moutons claveleux sans qu'aucune ait contracté la maladie ; ses nombreuses tentatives d'inoculation sont restées infructueuses.

Épizooties. — Épidémiologie. — La clavelée sévit de temps immémorial dans le midi de l'Europe ; toutefois l'on ne possède que peu de documents sur sa fréquence dans les temps anciens et pendant le moyen âge. Signalée dans le midi de la France au commencement du XVIe siècle, elle est observée en 1691 en Italie, où elle décime les troupeaux du duché de Modène (Ramazzini). On la retrouve peu après en Allemagne, dans les environs de Mansfeld (Stegmann).

Pendant le XVIIIe siècle, la clavelée est mentionnée à diverses reprises. Elle gagne en 1712 la basse Hongrie (Glusel), le Tyrol et la Suisse ; en 1746, elle frappe les troupeaux de la Picardie (Borel). A partir de cette époque, les épizooties de clavelée réapparaissent dans l'Europe centrale à de courts intervalles. Parmi les invasions les plus meurtrières, on peut citer celles de 1754-1756 (Picardie, Champagne, Saxe), de 1762 (Picardie, Palatinat), de 1773-1775 (Ile-de-France, Provence), de 1786 (Beauce et Brie), de 1795 (Beauce, Picardie)... En 1805, la Champagne et le Dauphiné sont atteints ; en 1810 une épizootie très grave sévit dans le midi de la France ; en 1815, les départements du nord sont envahis.

Depuis, la clavelée fait de fréquentes incursions dans les départements du centre et du nord ; les épizooties, moins meurtrières qu'autrefois, en raison de l'importance décroissante de l'élevage du mouton, causent encore des pertes considérables. L'épizootie de 1886 fut particulièrement grave, à la fois quant à l'extension des foyers et quant à la forme sévère

(1) GALTIER. *Traité des maladies contagieuses*, t. I, 1891 (observations de Jousseaume, Miquet, Brémond). — FAYET. *Notes sur la clavelée en Algérie*. Revue vétérinaire, 1895, p. 22.

de la maladie. Les épizooties de clavelée apparaissent irrégulièrement. Comme la fièvre aphteuse, la maladie sommeille pendant plusieurs années, cantonnée en quelques foyers permanents d'infection, pour diffuser brusquement à certains moments.

La clavelée est entretenue sur tout le littoral méditerranéen. L'Espagne, le littoral français de la Méditerranée, l'Italie, la presqu'île des Balkans, les principautés danubiennes y comprises, tout le nord de l'Afrique, de Suez à Tanger, sont infectés en permanence. Dans le midi de la France, l'affection est enzootique dans les Corbières ; elle sévit de temps immémorial dans la Camargue et la Crau, où elle est continuellement renouvelée et renforcée par les moutons algériens importés.

La *Hongrie* signale 16213 cas en 1894, 2274 en 1895 et 938 en 1896. La *Serbie* accuse 1846 cas en 1893, 1516 en 1894, 914 en 1895. En *Roumanie* le nombre des malades s'élève à 69481 en 1893, 61719 en 1894, 8555 en 1895.

Il est remarquable que la clavelée tend peu à persister dans les pays du Nord. La *Grande-Bretagne*, infectée pour la première fois en 1847, par un troupeau expédié du Danemark, a su se préserver depuis d'une invasion nouvelle. L'*Allemagne* est contaminée pendant l'épizootie de 1886 (4792 cas) ; on signale encore 200 malades en 1888 ; la maladie n'est pas signalée depuis. En *Danemark*, en *Hollande*, en *Suède*, la clavelée est rarement observée.

La maladie n'est pas signalée dans l'Amérique du Nord ; elle est inconnue en Australie (Loir).

En Asie, l'affection sévit sous une forme grave dans l'*Inde anglaise* ; la présidence de Madras signale à elle seule 17119 morts en 1894-1895. Par contre, la clavelée est inconnue au *Japon* (Janson).

Les pertes causées sont considérables ; dans les grandes poussées épizootiques, les troupeaux sont décimés dans toutes les régions atteintes. La bénignité de la clavelée sur le littoral méditerranéen est loin d'être absolue. Dans les Corbières, la mortalité atteint, en certaines années, 10-15 p. 100 des effectifs ; en Algérie même, où la clavelée est ordinairement peu grave, le taux de la mortalité dépasse parfois 10 p. 100 des adultes et 50 p. 100 des agneaux.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Suivant la division adoptée par Gilbert, on peut distinguer une évolution *régulière*, caractérisée par une simple évolution pustu-

(1) Hurtrel d'Arboval. *Loc. cit.*, p. 69.

leuse sur la peau et les muqueuses extérieures et une évolution *irrégulière*, comprenant les diverses complications.

a) **Clavelée régulière.** — L'*invasion* de la maladie est annoncée par des symptômes généraux, qui augmentent graduellement d'intensité. La température s'élève brusquement vers 40° et au delà. Le mouton est triste, abattu; il reste isolé, la tête basse, les yeux éteints, les membres rapprochés; la marche est lente et hésitante. L'appétit est faible, capricieux, ou complètement supprimé; par contre, la soif est vive, les muqueuses sont injectées; les battements du cœur deviennent violents; la respiration est courte et accélérée. On constate une sensibilité anormale de toutes les régions, surtout manifeste au niveau du dos, des lombes et de l'abdomen. La durée de cette période est de quatre jours en moyenne.

L'*éruption* est annoncée à la fois par une amélioration de l'état général et par des symptômes locaux, sur la peau et sur les muqueuses extérieures. Elle débute, sur la peau, par l'apparition de taches rouge foncé, régulièrement arrondies, du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes. Ces ecchymoses, isolées ou confluentes, se montrent dans les régions dépourvues de laine, à la face interne des cuisses, à la partie postérieure du ventre, au niveau des mamelles, du fourreau et du scrotum, à la face inférieure de la queue, aux ars, sur la face; les parties couvertes de laine sont rarement envahies. Un épaississement du derme se produit bientôt au niveau des taches primitives, formant une saillie arrondie, dure, uniformément résistante, de couleur rouge foncé ou violacée. Les boutons les plus petits ont à peine le diamètre d'une lentille; ils paraissent hémisphériques ou coniques; les plus grands ont la largeur d'une pièce de un franc; ils sont régulièrement aplatis; leur bord seul est arrondi et c'est à cette particularité que les petits boutons doivent leur aspect. Les pustules sont isolées ou confluentes, quelquefois réunies en plaques irrégulières. Alors que l'éruption est accompagnée d'une congestion intense, il persiste autour du bouton une auréole de couleur rouge. Lors d'éruption confluente, la peau de la région est chaude, douloureuse; le tissu conjonctif est œdématié.

Les accidents inflammatoires sont plus évidents sur les muqueuses. Sur la conjonctive, la pustulation provoque une ophtalmie externe intense; elle détermine, au niveau de la pituitaire, un jetage muqueux abondant et des épistaxis; la localisation buccale est accompagnée d'une salivation abondante et d'une difficulté extrême dans la préhension et la mastication des aliments.

L'éruption s'effectue, en quelques cas, par poussées sucessives; des régions différentes sont envahies tour à tour, ou bien encore des pustules se montrent successivement dans les mêmes points.

Les symptômes généraux diminuent d'intensité; la température descend, en deux jours, vers 40°; le malade est moins abattu; l'appétit reparaît; les pulsations cardiaques reprennent leur rythme normal. L'évolution de cette seconde période est complète en quatre à cinq jours.

Sécrétion. — Le bouton claveleux complètement développé conserve pendant peu de temps ses caractères. Le liquide sécrété dans les aréoles du derme infiltre peu à peu l'épiderme, qui forme une pellicule blanchâtre, d'abord mince et molle, puis dure et raboteuse lorsqu'elle commence à se dessécher. Alors que l'exsudation s'opère rapidement, le liquide s'accumule sous l'épiderme qu'il soulève (vésico-pustule). En même temps, le bourrelet cutané pâlit; sa coloration, d'abord rosée, passe au gris jaunâtre. Le liquide transsudé, ou *claveau*, consiste en une sérosité, d'abord rousse et trouble, puis jaune et limpide. Il se concrète en croûtes jaune foncé, au niveau de la pustule dépouillée de son revêtement épidermique.

La sécrétion persiste pendant un à deux jours; la pustule s'affaisse; le liquide, mêlé aux poussières et aux débris épidermiques, se concrète en croûtes irrégulières, de couleur brune, qui débordent la surface du bouton. En même temps que la sécrétion s'opère, on constate parfois un nouvel accès fébrile et le retour des symptômes généraux du début. La durée de cette période est de quatre à cinq jours environ.

Dessiccation. — Dès que la sécrétion cesse, la pustule achève de s'affaisser; elle n'est plus indiquée que par une croûte épaisse et adhérente. Sous cette croûte, le claveau, accumulé dans une cavité unique, est épaissi et blanc jaunâtre. La croûte se détache dans les régions exposées aux traumatismes; elle laisse à nu une petite cavité pseudo-ulcéreuse, qui continue à sécréter du pus pendant quelques jours; puis, une nouvelle croûte se forme et la cicatrisation s'achève. En d'autres cas, la croûte primitive persiste, le claveau accumulé s'échappe latéralement ou se concrète entièrement et la cicatrisation s'opère en quelques jours. La cicatrisation de la vésico-pustule est plus simple encore; l'épiderme fissuré laisse échapper le contenu; une croûte peu épaisse recouvre la petite plaie et il ne reste bientôt plus trace de sa présence.

Quel que soit le mode d'évolution, les croûtes constituées par la dessiccation de l'épiderme ou du claveau se détachent peu à peu,

sous forme de poussières virulentes (*desquamation*). Alors que les pustules sont isolées et peu nombreuses, cette dernière période est terminée en 4-6 jours.

Il se produit, chez quelques animaux, une éruption secondaire, qui apparaît ordinairement quatre à huit jours après la première. Les pustules développées dans les régions déjà envahies n'arrivent jamais à leur complet développement; elles avortent dès le début de la période de sécrétion, ne laissant d'autre trace qu'une nodosité cutanée qui se résorbe lentement.

L'évolution totale est complète, sous cette forme régulière et bénigne, en 20-30 jours.

b) **Clavelée irrégulière.** — Sous ce titre sont groupées les localisations, primitives ou secondaires, sur les muqueuses respiratoire ou digestive.

Les formes éruptives graves sont annoncées, dès le début, par l'intensité de la réaction fébrile et des autres symptômes généraux. Le malade tombe, en quelques heures, dans un état de prostration complète; la peau est chaude et très sensible, notamment au niveau des membres, du dos et des lombes. La conjonctive et les autres muqueuses pâlissent; la laine s'arrache facilement. La rumination a cessé complètement; la bouche est sèche et la soif ardente; les battements du cœur sont précipités et violents; la respiration est courte et accélérée.

Il s'établit, dès les premiers jours, une salivation abondante et un jetage muco-purulent jaunâtre, d'odeur fétide, mêlé de stries sanguines. La pituitaire est épaissie; la respiration est bruyante et dyspnéique; des accès de toux se produisent. Les yeux sont larmoyants, enfoncés dans l'orbite; la conjonctive, tuméfiée et saillante, est recouverte par un exsudat visqueux, qui accole les paupières. Des engorgements envahissent les membres, l'extrémité de la tête, les oreilles... : à leur niveau, la peau est épaissie, tuméfiée, extrêmement douloureuse, de couleur rouge livide.

Chez certains animaux, quelques boutons seulement apparaissent en plaques, sur le nez, au niveau des articulations; chez d'autres, l'éruption manque complètement et la mort arrive, par asphyxie le plus souvent, dès les premiers jours de la maladie.

En d'autres cas, l'éruption évolue sous une forme grave. La peau montre des bosselures, au niveau des paupières, du nez, sur le thorax...; les parties tuméfiées se couvrent de boutons, tantôt larges, aplatis, à peine saillants, tantôt petits, violacés ou noirâtres. L'évolution est assez rapide sur les parties dépourvues de toison;

au contraire, les pustules cachées sous la laine restent dures, d'un blanc mat; elles noircissent et se dessèchent sans donner de claveau. Les ganglions sont volumineux et engorgés. Les animaux présentent des symptômes généraux graves; l'appétit est nul; le flanc est rétracté; l'amaigrissement fait des progrès rapides. L'urine est colorée par le sang. Les malades se tiennent immobiles, appuyés contre les murs et les crèches; la marche est titubante.

L'extension de l'éruption à la muqueuse des bronches et au poumon est annoncée par la persistance de la fièvre initiale et par un jetage abondant, strié de sang, accompagné d'une toux faible et quinteuse. La respiration est vite, entrecoupée, dyspnéique; l'auscultation dénonce des foyers disséminés de broncho-pneumonie. La peau se couvre de taches rouge foncé et les pustules prennent une teinte noire (clavelée noire). La terminaison par asphyxie est la règle.

Sur les voies digestives, l'éruption se traduit par un état de stupéfaction profonde, accompagné de la sécheresse des muqueuses, de la sensibilité de l'abdomen à la palpation et d'une diarrhée sanguinolente. Les malades succombent en quelques jours.

En quelques cas, des accidents nerveux sont observés au cours de la clavelée; l'animal présente des signes de méningite aiguë, caractérisée par des accès de vertige, suivis de périodes de coma.

Parfois aussi, au cours de l'éruption et pendant la période de sécrétion, les pustules s'affaissent et se dessèchent subitement; si l'on enlève la pellicule ou la croûte qui recouvre le bouton, on met à nu une surface terne, complètement sèche, de couleur brune ou noirâtre. En même temps, l'état général s'aggrave et l'on voit apparaître les signes d'une localisation sur le poumon ou sur l'intestin (métastase).

Des COMPLICATIONS sont en outre observées, qui résultent de la confluence de l'éruption en certains points; elles sont constatées lors d'évolution régulière, et, plus souvent, dans les formes graves et irrégulières.

L'éruption cutanée confluente laisse des plaies qui se cicatrisent difficilement. Au niveau des articulations, on voit des crevasses profondes, suivies de nécrose des tendons et des ligaments, de périarthrites et d'arthrites suppurées. Ces accidents sont particulièrement fréquents à l'extrémité des membres, en raison des infections secondaires inévitables; il se produit, dans le voisinage des onglons, des ulcères profonds suivis de la nécrose et de la chute

du doigt. Des accidents de même ordre sont observés au niveau des oreilles, du nez, des lèvres, où des escarres cutanées s'éliminent. Sur les muqueuses, il se produit également des nécroses, plus ou moins étendues, au niveau de la pituitaire, de la langue, du voile du palais. L'éruption de la conjonctive peut gagner la cornée, provoquant des ulcérations de la vitre, suivies de perforation et de la perte complète de l'œil.

Les éruptions laissent des traces persistantes, sous la forme de taches cicatricielles. Sur la face, ces lésions sont très nettes chez certains animaux; elles consistent en de petites fossettes glabres. rosées ou blanchâtres (*picotte*), limitées par un tissu induré. Lors d'éruption confluente, on rencontre chez quelques sujets des dépilations de la face, étendues en traînées irrégulières correspondant à un épaississement fibreux de la peau.

Une complication ordinaire de l'évolution claveleuse est l'avortement, à toutes les périodes de la gestation.

La maladie suit une MARCHE nettement cyclique dans les formes à évolution régulière. La durée des diverses phases est quelque peu modifiée cependant suivant diverses circonstances; elle est plus courte chez les animaux jeunes, vigoureux, que chez les sujets vieux et débilités ; pendant l'été, lorsque les malades sont entretenus dans des milieux à température élevée, l'évolution est également précipitée.

Dans les formes atypiques, la marche varie suivant la prédominance des localisations diverses. Les animaux succombent à la suite de congestions viscérales, d'intoxication ou d'infection purulente. D'autres demeurent cachectiques, pendant un long temps ou définitivement.

La marche de la clavelée dans un troupeau est toute particulière. La maladie atteint un tiers, un quart, un cinquième de l'effectif et elle parcourt ses phases sans que, pendant ce temps, d'autres animaux soient affectés. Alors que l'évolution est terminée, c'est-à-dire après un mois environ, la moitié ou le tiers des individus restés sains sont frappés, souvent sous une forme plus grave que les premiers. Enfin, après un nouveau délai de trente jours, les moutons jusque-là préservés sont contaminés à leur tour, sous un type évolutif analogue à celui du début. Il résulte de ce mode de propagation que la clavelée persiste dans un troupeau pendant trois ou quatre mois, jusqu'à ce que tous les moutons en état de réceptivité soient atteints. Ces attaques répétées étaient

désignées autrefois sous le nom de « clavelée de première, deuxième, troisième lunée ». Ainsi que le remarque déjà d'Arboval, leur succession s'explique facilement par une contagion exercée pendant la dernière période seulement de l'évolution pustuleuse, alors que le claveau desséché est répandu dans les milieux habités.

Grave d'une façon générale, en raison du chiffre souvent élevé des pertes et de la dépréciation subie par les malades, le PRONOSTIC ne peut être porté avec quelque précision que pour une même localité et pour une même épizootie.

Il est remarquable que la clavelée est moins grave en certaines régions qu'en d'autres. Sur le littoral de la Méditerranée, dans les pays où elle sévit en permanence, la maladie est relativement bénigne et les pertes ne dépassent guère 2 à 5 p. 100 des effectifs atteints. La gravité augmente dès que l'on remonte vers le nord. En France, les statistiques de Hurtrel d'Arboval et de Delafond donnent une mortalité moyenne de 20 p. 100, chiffre qui est dépassé dans l'Europe centrale. En Angleterre, Simonds évalue le taux des pertes à 50 p. 100.

Il existe aussi des différences marquées suivant les épizooties considérées. Dans les régions où la clavelée est généralement bénigne, comme dans le sud-est de la France et en Algérie, la maladie atteint, à certains moments, une gravité exceptionnelle et elle cause des pertes considérables. La clavelée est plus maligne au début des épizooties; elle évolue vers la fin de celles-ci sous une forme atténuée. On admet que la clavelée est plus grave chez les sujets appartenant à des races améliorées, importées depuis peu, notamment chez les animaux précoces, destinés à la production de la viande. Les complications sont fréquentes chez les animaux entassés dans des bergeries étroites et mal aérées, ou chez ceux qui sont abandonnés, sans protection, aux hasards des variations atmosphériques. Enfin la maladie est d'autant plus grave, économiquement, qu'elle se prolonge pendant plus longtemps dans un troupeau; il peut y avoir avantage à hâter l'évolution, en provoquant artificiellement l'infection des moutons qui ont échappé aux premières atteintes. (V. *Clavelisation*.)

II. — LÉSIONS.

L'altération essentielle consiste dans le développement de la « pustule claveleuse » sur les téguments. L'évolution est identique à celle de la pustule du horse-pox; comme pour celle-ci,

on observe une forme régulière, nettement pustuleuse, et une forme modifiée par la rapidité de l'évolution, constituant la vésico-pustule.

Les lésions constatées chez les animaux qui ont succombé à la clavelée sont variables.

Sur l'appareil digestif, on trouve la muqueuse des premières voies épaissie et œdématiée, de couleur rouge foncé, parsemée de taches brunes, principalement au niveau de l'arrière-bouche, du voile du palais et du pharynx. En d'autres cas, il existe une pustulation abondante dans les mêmes régions, ou encore, si la mort est tardive, des lésions d'apparence ulcéreuse, recouvertes d'un exsudat muco-purulent. Le feuillet est rempli par des aliments durcis ; la muqueuse de la caillette est enflammée et hémorragique. L'intestin grêle contient des matières liquides, parfois sanguinolentes, d'odeur fétide ; il présente des foyers de congestion et de nombreuses ecchymoses. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang ; le péritoine, injecté, renferme une sérosité rosée. Les ganglions de la cavité sont volumineux et infiltrés.

Sur l'appareil respiratoire, on constate des lésions étendues. La muqueuse du larynx et de la trachée est enflammée, recouverte d'un mucus épais, mêlé de sang ; sa surface est parsemée d'ecchymoses, isolées ou réunies en plaques irrégulières, de boutons ou de plaies d'apparence ulcéreuse. Des accidents analogues sont plus rarement observés sur les bronches. Les poumons, congestionnés, présentent des foyers d'hépatisation lobulaire, de suppuration ou de gangrène. L'organe montre à sa surface une série de petites tumeurs arrondies, blanchâtres, saillantes, fermes au toucher, constituées par des noyaux d'hépatisation récente. La plèvre, congestionnée, parsemée d'ecchymoses, renferme un peu de sérosité. Les ganglions bronchiques et prépectoraux sont infiltrés et volumineux.

Le péricarde contient un transsudat de teinte rosée. Le myocarde a une teinte pâle ; il est friable, cuit, ecchymosé.

Dans les centres nerveux, on note la réplétion des vaisseaux et la présence d'un épanchement séreux dans les ventricules.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic de la clavelée est facile : la présence de l'éruption pustuleuse est pathognomonique. Dans les troupeaux infectés, l'infection est décelée, dès le début, par l'élévation de la tempéra-

ture et par l'apparition des symptômes généraux qui marquent la période d'invasion.

Les cicatrices persistantes de la face ou des autres régions permettent de reconnaître une évolution claveleuse antérieure. Les taches arrondies de la « picotte » ont une signification diagnostique univoque.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence est limitée aux pustules spécifiques et à leur contenu. Les produits de sécrétion ou d'excrétion ne sont eux-mêmes virulents que s'ils ont été souillés par le claveau ou par les croûtes desséchées. Les larmes, la salive, le jetage, les matières excrémentitielles..., sont virulents dès la période de sécrétion des pustules.

Nocard et Roux (1) ont montré que le *sang* des animaux claveleux n'est virulent ni au moment de la réaction fébrile qui marque le début de l'infection (cinquième ou sixième jour), ni pendant l'évolution des pustules, ni au moment où l'animal succombe aux complications intestinales ou pulmonaires de la maladie.

La *lymphe* recueillie dans les ganglions tuméfiés des régions envahies par les pustules n'est ordinairement pas virulente.

Le *lait* a été trouvé virulent par Peuch (2) dans une expérience. Trois brebis furent infectées, après avoir reçu de 15 à 20 grammes de lait ; deux autres, inoculées par quinze piqûres, avec le même lait, ne présentèrent aucun accident. Il est douteux que le lait, recueilli purement dans la mamelle, se montre jamais virulent.

Réceptivité. — La clavelée évolue exclusivement chez le *mouton*. Il existe dans la réceptivité des diverses populations animales des différences marquées, exprimées à la fois par des degrés dans la gravité de l'infection et par une immunité plus ou moins complète.

Dans le nord de l'Afrique, la clavelée est bénigne en général sur les moutons indigènes, alors que, transmise sur place à des animaux exotiques, elle se présente avec sa gravité habituelle; de même, les moutons africains importés dans le nord de la France transmettent une affection très grave. La résistance des animaux

(1) Nocard et Roux. *De l'étude microbienne des maladies de la peau.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 463.

(2) Peuch. *Sur la contagion de la clavelée.* C. R. Ac. des sciences, t. CVII, 1888, p. 42

africains ne peut donc être rapportée à un affaiblissement du virus; elle est inhérente à l'individu et elle doit être probablement rapportée à une accoutumance héréditaire de l'organisme. La clavelée sévit de temps immémorial en Afrique et tous les moutons y sont affectés; on s'explique qu'une certaine immunité, renforcée de génération en génération, soit transmise aux descendants. Les troupeaux du littoral français de la Méditerranée, infectés depuis des siècles, ont acquis de la même façon une résistance appréciable.

L'immunité paraît être absolue pour certaines races ovines. Les moutons bretons résistent aux tentatives de transmission expérimentale par cohabitation et même à l'inoculation du claveau virulent (1).

L'immunité est acquise après une première atteinte et la constatation de ce fait a donné l'idée de l'inoculation de la maladie dans un but préventif. Les observations de Duclert (2) montrent que les agneaux nés de mères affectées pendant la gestation possèdent une immunité qui, complète jusque vers le troisième ou le quatrième mois, diminue progressivement ensuite.

En dehors de la résistance due à la race ou à une évolution antérieure, il n'existe, semble-t-il, aucune immunité individuelle; les variations dans la réceptivité sont exprimées uniquement par des degrés dans la gravité de l'infection.

Les animaux des autres espèces sont totalement à l'abri de la clavelée (3). L'inoculation a été tentée sans succès chez la *chèvre* (Nocard, Peuch, Brémond), le *cheval*, le *bœuf*, le *porc*, le *chien*, le *singe*, le *lapin*, le *cobaye*, les *oiseaux*...

L'*homme* est généralement réfractaire à l'inoculation de la clavelée (Voisin, Nocard); les cas d'infection accidentelle signalés sont au moins douteux. (V. *Transmission à l'homme.*)

Modes de la contagion. — La transmission de la clavelée s'opère avec une extrême facilité. La puissance de la diffusion s'explique à la fois par l'intensité de la virulence, par la grande quantité de virus produite chez un même animal et par la résistance du contage à la dessiccation. C'est par les poussières provenant du

(1) Nocard. *Sur l'immunité des moutons bretons à l'égard de la clavelée.* Recueil de méd. vét., 1888, p. 772.

(2) Duclert. *De l'immunité congénitale dans la variole ovine.* C. R. de la Société de biologie, 1896, p. 272.

(3) Voir sur ce sujet les recherches historiques de Hurtrel d'Arboval, in *Traité de la clavelée*, p. 270-294. — Gunther. *Uebertragung der Schafpocken auf andere Thiere.* Jahresb. der K. Thierarzneischule zu Hannover pro 1872, p. 86. — Peuch. *Sur la contagion de la clavelée.* C. R. Acad. des sciences, t. CVII, 1888, p. 425.

claveau desséché que la contamination s'exerce et il suffit de parcelles infinitésimales pour assurer l'infection. On conçoit que la transmission soit certaine dans des espaces limités et qu'elle puisse s'exercer à distance, par l'intermédiaire des poussières virulentes.

Les mêmes considérations permettent d'interpréter la marche de la contagion dans un troupeau. C'est seulement pendant la période de dessiccation du claveau que les animaux affectés sont dangereux. Les moutons qui ont échappé à la contagion initiale sont en partie contaminés pendant cette période; ceux qui résistent encore à cette seconde contamination sont presque sûrement infectés quelques semaines plus tard, alors que, chez les moutons nouvellement atteints, les pustules ont parcouru toutes leurs phases.

Des modes indirects de la contagion sont réalisés; le séjour des animaux dans des locaux habités par des malades, le transport dans des wagons ou autres véhicules infectés, le simple passage dans des prairies ou sur des routes parcourues par des malades... suffisent à la contagion. Les litières et les fourrages souillés par les matières virulentes (jetage, salive, claveau...) restent dangereux pendant quelque temps; les toisons conservent le virus pendant plusieurs mois.

La transmission d'un troupeau à un autre s'opère par les poussières répandues dans l'air et transportées par les vents; la clavelée réalise le type des anciennes « contagions volatiles ». Le transport par les eaux est rendu peu probable par ce que l'on sait des modes de la pénétration du virus. Les personnes qui visitent les bergeries (bouchers, tondeurs...), les chiens et les autres petits animaux sont des véhicules possibles de la contagion; Rossignol a signalé le transport par les étourneaux qui vont picorer dans la toison des moutons en pâture.

La diffusion à de grandes distances est assurée par les transactions commerciales et par l'importation d'animaux affectés ou guéris depuis peu et porteurs du virus desséché.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation du claveau au mouton par piqûres *intra-cutanées* est suivie de l'évolution d'une pustule volumineuse au niveau de chaque point de pénétration; il est rare que l'on constate une éruption généralisée (V. *Clavelisation*). La pénétration dans le *tissu conjonctif* sous-cutané provoque un engorgement local et souvent une éruption généralisée, analogue à celle de la clavelée naturelle.

Les *voies digestives* ont été considérées, pendant longtemps,

comme l'une des portes d'entrée habituelles du virus. Roche-Lubin et Belliol croient la transmission certaine, à la suite de l'ingestion de croûtes claveleuses desséchées; mais les expériences faites par divers auteurs (Renault...) pour vérifier ces résultats restent négatives. Chauveau (1) infecte à coup sûr les moutons auxquels il fait ingérer dix centigrammes de claveau, dilué dans un breuvage administré avant ou après le repas. Nocard et Roux soutiennent que les voies digestives sont inaptes à l'absorption du virus et que l'ingestion du claveau, en quelque quantité que ce soit, ne donne pas la clavelée et ne confère pas l'immunité. L'analyse des diverses conditions expérimentales permet d'interpréter les résultats positifs obtenus. Les croûtes claveleuses mélangées à des aliments pulvérulents secs sont inhalées en partie; associé à des liquides, le virus peut pénétrer accidentellement dans la trachée pendant la déglutition. Si le claveau est associé à des matières facilement dégluties, comme la mie de pain fraîche, les souillures des voies respiratoires sont écartées et l'infection n'est jamais obtenue.

Les *voies respiratoires* absorbent le virus avec une extrême facilité; l'insufflation de claveau desséché dans la trachée (Chauveau) ou l'injection intra-trachéale de claveau liquide (Nocard et Roux) provoquent des accidents identiques à ceux qui résultent de la contagion naturelle. En dehors d'une effraction à travers le tégument, très rarement réalisée, c'est toujours par les voies respiratoires que s'opère l'infection naturelle ; la contagion est assurée dans un troupeau par les croûtes claveleuses, répandues dans l'atmosphère ou directement inhalées. Le mode même de la contagion, limitée à la période de dessiccation des pustules, suffirait à démontrer le rôle prépondérant des voies respiratoires dans l'absorption du virus.

L'*injection intra-veineuse* de claveau ne provoque pas d'éruption, si l'on a pris soin d'éviter le dépôt du virus dans le tissu conjonctif péri-vasculaire. On constate une fièvre intense et les animaux inoculés ont acquis l'immunité.

L'*inoculation intra-péritonéale* détermine ordinairement une éruption généralisée.

Le dépôt de claveau pur dans la *chambre antérieure de l'œil* occasionne une éruption générale et des lésions locales aboutissant à la perte de l'œil inoculé. Le même claveau, injecté dans l'œil du

(1) Chauveau. *Théorie de la contagion médiate*. Journal de méd. vét., 1868, p. 548.

lapin, du chevreau ou des moutons clavelisés et immunisés ne produit aucun trouble général ou local.

Pathogénie. — Les procédés de l'infection varient suivant les modes de la pénétration du virus. A la suite de l'inoculation intra-cutanée, le virus cultive sur place, tandis qu'une partie est rapidement absorbée. La culture locale provoque le développement d'une pustule, qui a exactement pour centre la piqûre d'inoculation. La virulence peut être décelée dans les tissus dès qu'apparaît l'ecchymose initiale (Chauveau). Le plus souvent, l'éruption est localisée au niveau des piqûres; l'éruption généralisée est exceptionnelle.

L'évolution est toute différente si la pénétration s'est effectuée par les voies respiratoires; le virus diffuse dans toutes les parties de l'organisme; il provoque, en même temps que des lésions spécifiques du poumon, une éruption généralisée sur les téguments.

A la suite de l'inoculation cutanée, les lésions locales apparaissent quatre à six jours, en moyenne, après la pénétration du virus. Lors de contagion naturelle, la période dite « d'incubation » varie dans des limites étendues; on admet qu'elle est de six à dix jours en été, de douze à quinze et vingt jours en hiver; l'évolution serait plus rapide chez les animaux jeunes et bien portants que chez les sujets vieux et débilités (?).

Le processus de l'infection est indéterminé; il est probable qu'il est analogue de tous points à celui de l'infection variolique. Le virus claveleux subit dans certains milieux une élaboration dont les modes sont peu connus; il pénètre à coup sûr dans le sang, mais il doit s'y trouver à un état de dilution extrême, puisque sa présence ne peut être décelée par l'inoculation. Lancé dans les réseaux capillaires, le virus cultive de préférence sur les téguments (peau, muqueuses) et dans le poumon.

Le passage du virus de la mère au fœtus est fréquemment observé.

Résistance du virus. — Conservé à l'état liquide dans des tubes de verre scellés, à l'abri de la lumière, le claveau conserve ses propriétés pendant plus de deux ans. Les croûtes desséchées, placées dans un endroit sec, à une température constante et à l'abri des rayons solaires, restent virulentes pendant cinq ou six mois.

La résistance à la *chaleur* est peu marquée; le virus est détruit, en trois minutes, à une température de 56-58°; il se montrerait éga-

lement sensible à l'action du froid et la virulence disparaîtrait lors d'exposition à une température de — 8° (Galtier) (?).

Les hautes *pressions* d'acide carbonique ne détruisent pas le virus : le claveau soumis à des pressions de 40-50 atmosphères, pendant vingt-quatre heures, a subi seulement une légère atténuation (Nocard).

L'action des *antiseptiques* (1) est assez complètement connue. L'acide sulfureux tue en quinze minutes, la solution d'acide arsénique à 26 p. 1000 (Galtier), l'eau oxygénée acide (Nocard), détruisent immédiatement la virulence. L'eau iodée à 1 p. 1000, le sublimé à 1 p. 1000, l'acide phénique, l'acide sulfurique et le sulfate de zinc à 2 p. 100, l'émulsion d'essence de térébenthine à 25 p. 100 stérilisent le claveau (Peuch).

L'acide borique à 3,5 p. 100, le salicylate de soude à 2 p. 100 (Galtier), le chlorure de zinc à 2 p. 100, le chlorure de chaux à 10 p. 100 (Peuch) sont sans effet.

La glycérine qui conserve si bien le virus-vaccin détruit rapidement la virulence claveleuse, d'autant plus vite que la proportion de glycérine est plus forte et la température plus élevée (Nocard). Un mélange à volume égal de glycérine et de claveau a perdu toute activité après douze jours d'exposition à la température de 25° (Duclert).

L'action de diverses substances a été étudiée par Grünwald; une goutte de claveau est mélangée avec une grosse goutte de la solution désinfectante, puis inoculée au mouton, à la face inférieure de la queue. Les résultats obtenus sont les suivants :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Tannin à.....	10 : 100	Sulfite de soude à.....	10 : 100
Permanganate de potasse à..	10 : 100	Acide borique à.....	5 : 100
Perchlorure de fer à.....	10 : 100	Sel marin en solution saturée.	
Vinaigre de bois à.....	10 : 100		
Potasse caustique à.....	10 : 100		
Chlorure de zinc à.....	5 : 100		
Acide chromique à.....	2,5 : 100		
Résorcine à.....	2,5 : 100		
Acide sulfurique à.....	2,5 : 100		
Acide phénique à.....	1,25 : 100		
Quinine à.....	5 : 100		
Essence de térébenthine.			
Goudron dilué dans 3 parties d'eau.			

Modifications de la virulence. — Le *claveau*, c'est-à-dire le

(1) G. Grünwald. *Experimentelle Beitrag zur Lehre über einige Contagien*. Inaug.-Diss., Dorpat, 1882, et Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 232. — Peuch. *Recherches expérimentales relatives à l'action des agents désinfectants sur le claveau*. Revue vétérinaire, 1884, p. 361.

liquide exsudé des pustules claveleuses, se montre toujours extrêmement virulent. Alors que le vaccin dilué dans l'eau à 1 : 50 reste généralement sans effet, s'il est inoculé à la lancette, le claveau, inoculé dans les mêmes conditions, est encore actif après dilution à 1 : 1500 (Chauveau).

Les variations naturelles dans l'activité du virus sont peu marquées et difficiles à mettre en évidence; un claveau provenant d'une éruption régulière, bénigne, déterminera une maladie très grave, chez un sujet peu résistant. On sait que le virus puisé chez les moutons africains n'a subi aucune atténuation dans ses propriétés, malgré une longue série de cultures dans des organismes peu aptes à l'infection.

L'inoculation cutanée en série, chez le mouton, laisse au claveau toute son activité. Pessina a réalisé ainsi trois cents passages sans constater la moindre modification. La dilution du claveau ne procure aucune modification utilisable de la virulence.

L'atténuation par la chaleur (Duclert) ou la culture dans des organismes en voie d'immunisation (Pourquier) ont été utilisées dans le but d'obtenir des virus-vaccins.

I. Action de la chaleur (1). — Le chauffage à 33-37° altère rapidement la virulence du claveau. Une température de 25° a une action plus lente et elle permet d'obtenir une échelle de virulence. Après neuf jours, le claveau inoculé sous la peau, à la dose de 1/10 de c. c., détermine des accidents locaux de nécrose très exceptionnellement accompagnés d'une éruption bénigne; après onze jours, le virus ne produit plus qu'une faible altération locale ; après douze jours, la virulence a disparu.

La modification subie par le virus n'est pas héréditaire. La méthode peut fournir des virus-vaccins.

II. Procédés Pourquier (2). — Pourquier obtient un virus affaibli par les inoculations en série, chez des moutons affectés depuis trois ans au moins ou inoculés depuis le même temps. Un second procédé, plus pratique, consiste en des inoculations successives, d'après la méthode suivante.

« Si, pendant dix jours consécutifs, un même sujet est inoculé avec le même virus, les quatre premières piqûres seules arrivent à l'état de pustules et sont, toutes les quatre, dans leur complet développement et en pleine sécrétion du quatorzième au quinzième jour du début de l'expérience. Il y a donc inégalité dans la durée de l'évolution, la première arrivant à

(1) Duclert. *Atténuation du virus claveleux par la chaleur.* C. R. de la Société de biologie, 1896, p. 630.

(2) Pourquier. *De l'atténuation du virus de la variole ovine.* C. R. Acad. des sciences, t. CI, 1885, p. 863. *Nouvelle méthode d'atténuation du virus de la variole ovine.* Id., t. CIV, 1887, p. 703.

sécrétion en quinze jours, la seconde en quatorze jours, la troisième en treize jours, la quatrième en douze jours. Cette inégalité dans la durée de l'évolution modifie d'ailleurs les dimensions des pustules, dont les diamètres vont en décroissant.

« Il ressort de ces observations que, dès les premières vingt-quatre heures, la première inoculation a déjà modifié le terrain... Cette influence s'accentue les jours suivants et l'immunité est acquise du sixième au septième jour : en effet, le sixième jour on a encore une papule ; les jours suivants, rien. »

Ces différences dans l'évolution sont dues à une modification du terrain, à un commencement d'immunité, et la pustule qui arrive à sécrétion dans le temps le moins long donne un virus atténué. Si, avec le liquide de cette pustule, on pratique sur un même sujet, comme dans l'expérience précédente, une série de dix inoculations, on obtient à peu près les mêmes résultats. Si on inocule un troisième sujet avec le liquide de la quatrième pustule, et ainsi de suite, il viendra un moment où, par une diminution graduelle du temps d'évolution, la première inoculation arrivera toujours à sécrétion au douzième jour. La fixité est alors obtenue.

« On peut, par le même procédé, obtenir la fixité des caractères de pustules évoluant dans un temps donné, quatorze, dix, neuf et même huit jours. L'expérience démontre que, pour avoir une pustule donnant l'immunité, sans exposer l'animal à une éruption secondaire, il faut prendre la pustule évoluant du onzième au douzième jour ; les pustules évoluant en huit jours ne confèrent pas une immunité complète.

« Avec cette pustule (du onzième au douzième jour), on peut inoculer un animal sans lui faire contracter la clavelée. L'animal ainsi vacciné, mis au contact d'animaux claveleux, est devenu réfractaire : l'immunité est acquise ; le virus est transformé en vaccin.

« Par cette méthode on peut avoir une source indéfinie de vaccin. »

Immunisation (1). — L'immunisation est réalisée par différents modes d'inoculation du virus normal ou modifié et par les injections de sérum provenant d'animaux immunisés. Quelques tentatives d'immunisation par les matières solubles n'ont donné jusqu'ici aucun résultat. Nocard et Roux constatent que l'injection sous-cutanée de 6 centimètres cubes de claveau filtré sur porcelaine ne confère pas l'immunité à un agneau ; inoculé vingt jours après, par deux piqûres à la queue, l'animal prend une clavelée mortelle.

I. Inoculation intra-veineuse. — L'injection intra-veineuse ne provoque aucune éruption et elle confère néanmoins l'immunité. Il serait possible d'inoculer préventivement les animaux par ce pro-

(1) Duclert. *Sur la vaccination contre la variole ovine.* C. R. de la Soc. de biologie, 1896. p. 637.

cédé ; l'injection étant pratiquée dans la veine de l'oreille, on ampute aussitôt la région, avec le thermocautère, au-dessous du point de l'injection ; on évite ainsi les dangers d'une pénétration dans le tissu conjonctif, suivie d'éruption généralisée.

II. Inoculation intra-cutanée. — L'inoculation intra-cutanée du claveau, suivie en général d'une éruption pustuleuse limitée au niveau des piqûres, confère rapidement l'immunité. Les recherches de Pourquier tendent à montrer que la résistance des tissus est déjà appréciable, dans le voisinage des pustules, vingt-quatre heures après l'inoculation et qu'elle augmente rapidement, l'immunité locale étant complète du sixième au septième jour.

Le mécanisme est analogue à celui de l'immunisation à l'égard de la vaccine. L'immunité est due à une imprégnation progressive par des matières vaccinantes sécrétées au niveau des pustules d'inoculation ; cette imprégnation est assez rapide, au moins dans la grande majorité des cas, pour que le virus diffusé dans l'organisme trouve les milieux modifiés et impropres à la pullulation. Si, après avoir inoculé un mouton, par piqûre cutanée, au niveau de l'oreille ou de la queue, l'on ampute ou l'on cautérise la région, deux, quatre ou même six jours après, on voit souvent apparaître une éruption généralisée. Dans ce cas, le virus a diffusé dans l'organisme et l'on supprime, d'autre part, la source des matières vaccinantes ; les conditions de l'infection deviennent identiques à celles qui sont réalisées chez un animal, en état de réceptivité, exposé à la contagion naturelle.

L'inoculation de virus affaiblis provoque des accidents qui ne diffèrent des précédents que par leur intensité moindre. Le claveau de Pourquier a seul été utilisé jusqu'ici dans la pratique.

III. Sérothérapie. — D'après Duclert (1), le sérum des moutons ayant résisté à une clavelée grave posséderait des propriétés préventives et curatives. Injecté à des agneaux, sous la peau, pendant 12 jours, à des doses de 10-20 centimètres cubes (190 centimètres cubes au total), il rendrait les animaux réfractaires à l'inoculation de un demi-centimètre cube d'un claveau actif. Injecté quatre jours après une insertion cutanée virulente, le même sérum serait encore capable d'enrayer l'infection.

Les expériences de Nocard ont donné des résultats tout différents : le sérum d'un mouton, guéri d'une clavelée confluente grave, et dont l'immunité avait été renforcée par l'injection sous-cutanée

(1) Duclert. *Le sérum des sujets vaccinés contre la clavelée est préventif et curatif.* C. R. de la Soc. de biologie, 1896, p 330.

de 20 centimètres cubes de claveau virulent (10 injections de 2 centimètres cubes faites en 5 mois) se montre complètement inactif; mélangé en toutes proportions au claveau, il ne modifie pas sa virulence; injecté à haute dose, soit avant, soit après l'inoculation, il n'empêche ni ne retarde l'éruption.

Ces résultats contradictoires tiennent sans doute à la différence de races des sujets d'expériences. Nocard a opéré sur des south-downs mérinos, très sensibles au virus claveleux; Duclert utilise des moutons du midi de la France, qui se rapprochent beaucoup des Algériens et qui participent de leur grande résistance à ce virus.

Traitement.

Il n'existe aucune médication spécifique et l'intervention est limitée à des soins hygiéniques, lors d'évolution régulière. Le traitement des diverses complications ne comporte aucune indication spéciale.

Les moutons affectés sont placés dans des étables bien aérées et à température fixe; les litières sont fréquemment renouvelées; le sol est maintenu dans un état de propreté constant. Les malades reçoivent des aliments choisis et de facile digestion. Si les conditions économiques sont telles que les moutons doivent être conduits au pâturage, on ne les sortira des bergeries qu'à une heure avancée et ils seront rentrés avant les dernières heures du jour.

Les animaux qui présentent des complications résultant d'une éruption confluente sur les téguments et ceux qui sont affectés de localisations viscérales sont isolés du troupeau et soignés à part.

Les broncho-pneumonies claveleuses sont traitées par les applications sinapisées sur le thorax, par les inhalations antiseptiques (eau phéniquée...) et par l'administration de toniques ou d'excitants diffusibles, suivant les indications spéciales.

On prescrit, contre les accidents intestinaux, les opiacés et le camphre, associés aux breuvages antiseptiques (naphtol, salol...).

Prophylaxie.

I. — Mesures sanitaires.

La prophylaxie de la clavelée comporte l'application de mesures sanitaires destinées : *a*) à éviter l'envahissement d'un pays

indemne; *b*) à éviter la diffusion dans une région envahie; *c*) à enrayer la contagion dans un troupeau infecté.

I. — La fermeture des frontières aux animaux provenant de pays infectés ou suspects constitue un premier mode d'intervention, partout employé et théoriquement suffisant.

La prohibition des importations ne protège pas complètement cependant contre un envahissement « par reptation », alors que la maladie sévit dans le voisinage immédiat des frontières, et c'est souvent ainsi que la clavelée est importée. Le séjour des troupeaux dans les pâturages communs des zones neutres, sur les alpages des frontières (Pyrénées...), favorise encore la contagion.

Le refoulement aux frontières des animaux suspects par leur origine n'est d'ailleurs pas possible dans tous les cas. Des raisons économiques d'ordre supérieur obligent à admettre, sous certaines conditions, les moutons de provenance algérienne ou tunisienne, bien que la clavelée sévisse en permanence sur tout le littoral africain de la Méditerranée.

La visite des troupeaux à la frontière constitue une indispensable précaution ; elle permet de saisir ou de refouler des animaux atteints ou contaminés; de plus, elle oblige les importateurs à prendre des précautions quant à la formation et à l'expédition des convois. Cette surveillance nécessaire est insuffisante pour éviter sûrement l'entrée d'animaux dangereux. Alors même que l'examen des troupeaux importés serait assez complet pour que tous les malades fussent certainement reconnus, les contaminés échapperont à toute suspicion; or, les intéressés évitent soigneusement de présenter des malades à la frontière; ils les sacrifient en deçà et le reste du convoi pénètre librement. D'autre part, des animaux clavelisés antérieurement et réfractaires sont néanmoins dangereux s'ils ont cohabité avec des malades; les toisons sont souillées de matières virulentes qui conservent leurs propriétés pendant un temps indéterminé.

La libre admission des animaux qui présentent les stigmates de la clavelisation comporte certains inconvénients. Peuch (1) remarque avec raison que « les cicatrices consécutives à l'inoculation ne sont ni spéciales, ni caractéristiques. La cicatrice linéaire, blanchâtre, épaisse, saillante et pour ainsi dire calleuse, que laisse la plaie consécutive à la pustule d'inoculation, n'a rien qui la distingue nettement et sûrement d'une cicatrice résultant d'une plaie

(1) Peuch. *Précis de police sanitaire*, 1 vol., 1884, p. 243.

cutanée avec perte de substance. Il est donc à craindre que la fraude s'exerce en cette matière, si les moutons porteurs de cicatrices caudales ou auriculaires viennent à acquérir une plus-value, motivée par leur entrée en libre pratique. Les seules cicatrices réellement caractéristiques de la clavelée sont ces petites fossettes glabres, rosées ou blanches, dont la face de certains moutons est comme criblée ou piquetée, d'où le nom de *picotte* donné parfois à cette maladie. Ces cicatrices cupuliformes, qui apparaissent au premier abord comme autant de petits trous, sont les véritables stigmates de la clavelée, et leur présence permet de conclure avec certitude ».

L'insécurité de l'inspection à la frontière est démontrée par l'importation constante de la clavelée dans les départements du Sud-Est, par les moutons algériens, en dépit d'une surveillance exercée à la fois au départ et à l'arrivée des convois.

II. — Les mesures propres à éviter la diffusion de la maladie dans une région infectée varient en raison de l'étendue du foyer reconnu, des modes d'entretien et de la densité de la population ovine.

Alors que la maladie est décelée dès son apparition, il est facile d'éviter la transmission par une séquestration rigoureuse des troupeaux atteints. L'abatage des malades et des contaminés, prévu par certaines législations, ne saurait être recommandé que dans les pays habituellement indemnes et peu menacés par la maladie. Partout ailleurs, on exercera une surveillance sanitaire permanente, destinée à éviter les modes de la contagion indirecte.

Dans la plupart des cas, la maladie est signalée alors que toute une région est envahie et l'on ne peut qu'enrayer la marche de la contagion, par la séquestration et l'isolement des malades. L'accès de la zone infectée sera interdit aux troupeaux ; les moutons ne pourront être conduits sur les foires et marchés.

La maladie est évitée par des mesures de précaution assez simples. Pendant la durée de l'épizootie, les moutons seront nourris à l'étable ou conduits dans des pâturages situés à proximité des bergeries ; on évitera les chemins suivis par les autres troupeaux. Les animaux seront cantonnés aussi loin que possible des troupeaux voisins; ils seront conduits à des abreuvoirs spéciaux, alimentés de préférence avec l'eau des puits. L'approche du troupeau sera interdit à toutes les personnes étrangères; les bergers et leurs chiens seront consignés dans la ferme. En aucun cas, des moutons ne seront introduits sans avoir subi une quarantaine de 20-30 jours.

Ces mesures sanitaires, théoriquement suffisantes, sont difficilement applicables dans la pratique. Les habitudes acquises, et parfois d'inéluctables exigences économiques, rendent la contagion inévitable et la clavelée s'étend, en quelques mois, à toute une province.

III. — Dès que la clavelée est apparue dans un troupeau, on peut prévoir que tous les animaux seront contaminés. Dans le cas seulement où le diagnostic est porté dès le début, avant que des matières virulentes aient été répandues, la contagion peut être enrayée ; les animaux malades ou suspects sont séquestrés dans les locaux infectés ; les sujets sains sont rigoureusement isolés. Après l'évolution complète de la maladie, les malades sont lavés soigneusement dans un bain savonneux antiseptique, autant que possible après avoir été tondus.

En nombre de circonstances, le troupeau est infecté en totalité, en dépit de toutes les précautions prises. La seule intervention utile consiste en l'inoculation de tous les animaux, dans le but d'éviter des infections successives qui prolongeraient pendant plusieurs mois la durée de l'épizootie.

II. — Clavelisation (1).

La *clavelisation* consiste en une inoculation intra-cutanée du claveau, destinée à conférer rapidement l'immunité aux moutons traités. Les analogies qui existent entre la clavelée et la variole ont donné l'idée d'appliquer à la maladie du mouton le procédé d'inoculation répandu, de temps immémorial, sous le nom de *variolisation*. Dès le commencement du XVIIIe siècle, la clavelisation est couramment employée en Saxe, en Italie, en Autriche, en Hongrie et dans le midi de la France. Hurtrel d'Arboval rapporte de nombreux documents concernant la méthode et il réunit des statistiques qui comprennent 32000 inoculations.

Les études de Beugnot, Lebel, Delafond, Roche-Lubin..., en France, celles de Müller, Merten, Pissin, Hertwig..., en Allemagne, fournissent diverses indications quant à la technique de l'opération ; elles en précisent les avantages économiques et prophylactiques.

(1) Le livre de Hurtrel d'Arboval, *Traité de la clavelée*, renferme les documents les plus précis et les plus complets sur l'opération. Consulter aussi : Girard père. *Mémoire sur le claveau et sur les avantages de son inoculation*, 1818. — Delafond. *De la clavelisation des troupeaux des bêtes à laine*. Recueil de méd. vét., 1847, p. 276, 931, 1848, p. 18, 121 et 322. — Roche-Lubin. *Études pratiques sur quelques points nosologiques de la clavelée*. Id., 1853, p. 178.

En ces dernières années, Pourquier à Montpellier, Brémond et Soulié en Algérie font connaître des procédés spéciaux de clavelisation.

Indications de la clavelisation. — La clavelisation est pratiquée, soit dans un troupeau déjà infecté, dans le but de hâter l'évolution (*clavelisation de nécessité*), soit dans des troupeaux sains menacés d'une contamination plus ou moins certaine (*clavelisation de précaution*).

Les avantages de la clavelisation de nécessité sont évidents. On confère, par l'inoculation, une maladie moins grave que celle qui résulte de la contagion naturelle ; de plus, tous les sujets sont infectés en même temps ; l'on évite ces poussées successives qui rendent le troupeau dangereux pendant plusieurs mois et qui prolongent indéfiniment l'application de mesures sanitaires toujours onéreuses. D'autre part, la contagion de la clavelée s'exerce avec une telle facilité que tous les animaux seront à peu près sûrement frappés et l'inoculation expérimentale n'augmente pas sensiblement le nombre des malades.

Les indications de la clavelisation de précaution sont moins facilement précisées, car elles sont subordonnées entièrement à l'imminence de la contagion. L'inoculation préventive est indiquée dans les régions où la clavelée sévit en permanence, à moins que les conditions de l'entretien permettent l'isolement des troupeaux. Dans des régions gravement infectées, les troupeaux de fermes isolées ou de domaines entièrement clos sont préservés de la contagion par des précautions assez simples. Au contraire, les animaux envoyés dans des pâturages communs ou soumis à la transhumance sont inévitablement infectés dès que la clavelée apparaît.

La clavelisation est contre-indiquée dans les localités habituellement indemnes, à la fois au point de vue économique et au point de vue sanitaire. L'inoculation provoque un état fébrile et des accidents généraux qui causent aux animaux un retard appréciable dans l'accroissement ou dans l'engraissement ; de plus, des accidents mortels sont observés chez quelques sujets. La clavelisation de précaution constitue, en outre, un danger considérable ; elle crée de nouveaux foyers d'infection ou elle étend les foyers existants. En Autriche, en Allemagne..., la clavelée a été autrefois répandue en nombre de provinces, qu'elle n'eût peut-être jamais envahies par la seule clavelisation.

L'inoculation de précaution ne doit donc être autorisée, en France, que lors d'un danger de contagion reconnu imminent ; les animaux qui y sont soumis doivent être surveillés au même titre que les malades. Les conditions sont tout autres en Algérie, où la clavelée sévit en permanence sous une forme peu grave ; l'opération n'y présente que des avantages, et c'est avec raison que la clavelisation de précaution est permise et encouragée.

Technique de l'inoculation. — 1. *Choix et récolte du virus.* — Le

claveau est recueilli au niveau de pustules provenant de l'éruption naturelle ou dans des pustules d'inoculation.

a) Si les conditions sont telles que le virus doive être recueilli sur des animaux atteints de la maladie naturelle, on puise le claveau sur un mouton antenais, présentant une éruption discrète et bénigne; on choisit des pustules isolées, bien développées (dixième ou douzième jour), renfermant une lymphe abondante. Si le liquide doit être inoculé aussitôt, on applique une pince à anneaux, munie d'une crémaillère d'arrêt, à la base de la pustule choisie; on décoiffe celle-ci avec le bistouri ou la lancette, et l'on puise directement avec l'instrument le liquide qui suinte à la surface; l'incision du tissu induré de la pustule fournit ensuite une matière très virulente.

b) La récolte est plus facile encore au niveau des grosses pustules provenant de l'inoculation à la lancette. L'incision donne un claveau abondant ; une seule pustule suffit pour inoculer plus de cinq cents bêtes.

Soulié (1) a fait connaître un procédé d'inoculation permettant d'obtenir une grande quantité de claveau pur. Un antenais vigoureux est rasé sur un côté du tronc; l'inoculation du claveau est opérée avec la seringue de Pravaz; on pratique quatre ou cinq rangées de quatre insertions virulentes sur la surface dénudée; chaque inoculation est faite, dans le derme cutané, avec une goutte du liquide virulent. Les pustules développées ont des dimensions variant entre le diamètre d'une pièce de 50 centimes et celui d'une pièce de 5 francs; chaque pustule fournit en moyenne 3 c. c. de claveau.

En Algérie, ce procédé peut rendre d'utiles services en permettant de se procurer en abondance un claveau aussi pur que possible.

c) Brémond, d'Oran, recueille le claveau chez un animal affecté de clavelée généralisée, naturelle ou inoculée. Quand les pustules sont à point (du douzième au quinzième jour après l'éruption), le clavelifère est tué et dépouillé avec précaution. Les pustules sont énucléées par la face interne de la peau et broyées dans un mortier. La pulpe obtenue est additionnée de glycérine et d'eau boriquée dans les proportions suivantes: pulpe 3 parties; eau 6 p.; glycérine 14 p. Le mélange est filtré après sept jours et réparti en flacons.

II. *Conservation du virus.* — Tous les procédés employés pour la conservation du vaccin ont été recommandés pour le claveau; on indique ainsi le dépôt entre des lames de verre, la dessiccation, les mélanges glycérinés ou glycérolés... La méthode la plus simple et la plus pratique consiste à recueillir purement le claveau dans des tubes de verre qui sont scellés ensuite.

Dans un premier procédé, utilisable alors que l'on veut conserver une grande quantité de virus, on aspire le claveau dans une grosse pustule d'inoculation, à l'aide d'une pipette effilée. Dès que celle-ci est remplie,

(1) Soulié. *La clavelisation des moutons algériens.* Médecine moderne, 1896, p. 441 ; Revue vétér., id., p. 421.

on soude à la fois l'effilure inférieure et l'étranglement supérieur.

Un second moyen consiste à enfermer le claveau dans des tubes capillaires. L'extrémité du tube étant appliquée sur la pustule, le liquide monte par capillarité ; dès que le tube est rempli, on ferme les extrémités, en les plongeant dans la cire fondue, ou bien on les soude à la lampe. Le claveau recueilli est placé à l'abri de la lumière, à la température de la chambre. Il conserve ses propriétés pendant plus de trois mois.

Si la clavelisation doit être pratiquée avec un virus conservé depuis longtemps, dont les propriétés paraissent douteuses, il est indiqué d'inoculer au préalable un ou deux animaux qui donnent du virus frais en abondance.

Soulié additionne le claveau recueilli par sa méthode d'eau boriquée à 3 p. 100 ou d'une solution de salicylate de soude à 2 p. 100. Le virus est conservé en dilutions concentrées à 1 p. 2 ou 1 p. 5, dans des flacons stérilisés, à l'abri de la lumière et à la température de 20°-25°. Au moment de son emploi, la conserve de claveau est diluée à nouveau avec trois fois son volume d'eau stérilisée.

III. *Procédés de l'inoculation.* — L'inoculation est pratiquée à la queue ou, de préférence, à l'extrémité de l'oreille ; l'expérience montre que les accidents consécutifs sont moins fréquents qu'après une insertion du virus sur le tronc ; de plus, l'amputation possible de la région inoculée permet d'éviter certains des inconvénients de l'opération.

a) Toutes les méthodes de l'inoculation assurent la pénétration du virus et la plus simple, c'est-à-dire la piqûre sous-épidermique, est ordinairement préférée en France. On se sert indifféremment de l'aiguille cannelée ou de la lancette. La région choisie est tondue et lavée à l'eau savonneuse tiède. « Le mode de contention du mouton à claveliser est fort simple. Quand on inocule à la face inférieure de la queue, un aide maintient l'animal debout, tandis que l'opérateur saisit la queue d'une main et la renverse, de manière que la face inférieure soit tournée en haut et la peau bien tendue. Puis, il pique le tégument, en faisant pénétrer la pointe de la lancette un peu obliquement sous l'épiderme et à une profondeur de 2 millimètres environ, de manière à former une sorte de petit godet sous-épidermique, dans lequel le virus est déposé. Si l'on clavelise à la face interne de l'oreille, l'animal peut encore être maintenu debout, en ayant le soin de limiter le plus possible les mouvements de la tête.

« Quelle que soit la région choisie pour claveliser, il est inutile et il serait même dangereux de faire plusieurs piqûres, car, en opérant ainsi, on est plus exposé à voir survenir une éruption générale qu'en se bornant à une seule piqûre. On doit essayer également, au point de vue de la simplicité des suites de la clavelisation, de ne pas atteindre le tissu sous-cutané.

« Lorsque l'on clavelise à la queue, comme cela se fait le plus généralement, il est bon, chez les brebis tout au moins, de pratiquer la

piqûre près de l'extrémité terminale de la queue, afin d'éviter autant que possible les souillures et les frottements de la pustule d'inoculation sur la vulve ou sur le périnée, ce qui retarderait beaucoup la cicatrisation de la plaie consécutive à la pustule et, par conséquent, la guérison définitive de l'animal. Mais, chez les brebis dont la queue a été coupée afin de ne pas salir la laine, cette précaution ne peut être observée et il faut claveliser à la face interne de l'oreille (1). »

b) L'inoculation intra-dermique de claveau dilué, à l'aide de la seringue de Pravaz, a donné d'excellents résultats en Algérie (Soulié, Emery) ; on n'a guère à craindre de généralisation sur des animaux aussi résistants que les moutons algériens et l'inoculation est plus sûrement réalisée (2).

Suites de la clavelisation. — Les phénomènes locaux consécutifs à l'inoculation à la lancette n'apparaissent que quatre jours après l'insertion. Ils débutent par une tache rouge qui, limitée au niveau de la piqûre, s'étend peu à peu, en même temps que la région se tuméfie. Vers le septième jour, il existe une tumeur aplatie, circulaire ou ovalaire, du diamètre d'une pièce de deux francs. Le huitième jour, la pustule s'entoure d'un bourrelet de couleur pâle, qui la délimite nettement ; sa surface, de teinte rosée, est légèrement convexe ; elle présente à son centre une dépression très nette (ombilic). Du neuvième au douzième jour, la pustule arrive à la période de sécrétion ; l'épiderme, ramolli, prend une coloration blanchâtre ; le liquide suinte à travers les fissures du revêtement, ou bien celui-ci est déchiré par les frottements et les traumatismes. Dès que la sécrétion cesse, l'épiderme se dessèche et se transforme peu à peu (quatorzième au dix-huitième jour) en une croûte sèche, de couleur brune, adhérente aux tissus sous-jacents. L'élimination ne s'opère que plus tard, à la suite d'une cicatrisation sous-crustacée ; après la chute de la croûte, on ne trouve plus qu'une petite cicatrice linéaire persistante.

Les symptômes généraux sont peu marqués ; vers le septième ou le huitième jour, on constate un peu de fièvre, avec tristesse, inappétence ; chez quelques animaux, une éruption générale, ordinairement discrète, s'opère en même temps.

L'âge a une influence sur les suites de l'inoculation ; on constate parfois des accidents graves chez les agneaux ; aussi est-il indiqué de ne pas claveliser les animaux avant qu'ils aient atteint l'âge de trois ou quatre mois au moins.

Les suites de la clavelisation sont encore variables suivant la réceptivité des diverses populations. En Afrique, la clavelisation est une opération absolument bénigne, sauf pour les très jeunes agneaux et pour les brebis avancées en gestation ; des milliers d'animaux sont inoculés sans aucun accident et la mortalité générale ne dépasse pas 1-5 p. 1000 ; dans la

(1) Peuch. *Précis de police sanitaire*, p. 235.

(2) Voir sur la clavelisation en Algérie : *Travaux de la commission chargée d'examiner les procédés de clavelisation...* Broch., Alger, 1897. — Nocard. *La clavelisation en Algérie.* Bulletin de la Société centr. de méd. vét., 1898, p. 43.

Russie méridionale, les pertes consécutives à l'opération atteignent seulement 3-4 p. 1000. Sur le littoral français de la Méditerranée, la clavelisation est encore peu grave en général. Dans le centre et dans le nord de la France, les pertes consécutives à l'inoculation s'élèvent à 1-3 p. 100; la mortalité peut s'élever, en quelques cas exceptionnels, jusqu'à 5 et 10 p. 100 de l'effectif.

Effets de la clavelisation. — L'inoculation confère aux animaux une immunité complète; celle-ci s'établit graduellement, pendant tout le temps de l'évolution de la pustule d'inoculation; elle est complète vers le vingtième jour environ.

La durée de l'immunité conférée est insuffisamment déterminée; on peut prévoir d'ailleurs qu'elle varie suivant les individus; dans tous les cas, elle persiste pendant plus d'une année. L'immunité conférée est transmise de la mère au fœtus; les agneaux nés de mères clavelisées restent indemnes dans les milieux infectés; mais l'immunité qu'ils possèdent est beaucoup moins durable que celle qui résulte de l'inoculation.

L'évolution de la grosse pustule consécutive à l'inoculation rend les animaux dangereux au point de vue de la contagion; une grande quantité de claveau est répandue dans les milieux habités et, de plus, les toisons souillées restent virulentes pendant plusieurs semaines au moins. Dans le but de remédier à cet inconvénient, Galtier, puis Pourquier, ont conseillé l'amputation de la région inoculée (oreille ou queue); la section est pratiquée seulement après le complet développement de la pustule, c'est-à-dire du dixième au quinzième jour; une intervention prématurée provoquerait une généralisation de l'éruption. Ce procédé, tout recommandable qu'il soit, ne supprime point entièrement les dangers de la transmission, ne serait-ce qu'en raison de la présence d'éruptions secondaires chez quelques sujets.

Accidents consécutifs a la clavelisation. — Les accidents consécutifs à l'inoculation consistent en l'apparition d'une éruption généralisée ou en l'évolution d'une infection septique.

La généralisation de l'éruption est annoncée par l'intensité des phénomènes locaux au niveau du point d'inoculation; la pustule est mal délimitée; elle revêt une teinte rouge violacé; toute la région est tuméfiée et infiltrée. L'animal est abattu; l'appétit a disparu. Une éruption confluente apparaît sur la face, à la face interne des membres, sur le ventre... avec tous les symptômes de la clavelée grave. La mort, après 18-25 jours, est la terminaison ordinaire; les sujets qui survivent restent amaigris; la convalescence est des plus pénibles.

Les accidents de septicémie sont consécutifs soit à l'inoculation d'un claveau septique, soit à l'infection de la plaie qui résulte de l'élimination de l'escarre pustuleuse. Ils sont évités par l'utilisation d'un claveau recueilli et conservé purement et par les lavages antiseptiques des plaies consécutives à l'évolution de la pustule. L'infection septique est dé-

noncée, vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'inoculation, par un suintement sanieux au niveau de la piqûre, puis par une tuméfaction rouge, douloureuse, accompagnée d'une fièvre intense. La tuméfaction gagne rapidement la base de la queue, tandis que les parties primitivement atteintes deviennent froides et prennent une coloration noirâtre. La terminaison par la mort est à peu près constante. Le traitement consisterait en une amputation de la queue, pratiquée à la base, et aussitôt que possible.

Transmission à l'homme. — Les nombreuses tentatives d'inoculation de la clavelée à l'homme réalisées par Brugnone, Sacco, Voisin..., ont donné des résultats constamment négatifs (1). Nocard s'est en vain inoculé à diverses reprises et a inoculé nombre de ses élèves avec du claveau pur dont la grande virulence était attestée par des moutons témoins.

En 1884, Villain rapporte quelques exemples de transmission probable, sans démontrer toutefois la nature des éruptions constatées. Bosc et Pourquier (2) observent une éruption papuleuse d'apparence variolique, étendue aux mains, aux poignets et aux avant-bras, chez une femme employée à la préparation de pieds de mouton présentant l'éruption claveleuse. Le liquide exsudé des pustules des mains, inoculé à des agneaux, donne de petites pustules claveleuses (?).

Législation. — *France.* — Les sujets affectés sont séquestrés et soumis à une surveillance sanitaire.

« Dans les épizooties de clavelée, le Préfet peut, par arrêté pris sur l'avis du Comité consultatif des épizooties, ordonner la clavelisation des troupeaux infectés. La clavelisation ne devra pas être exécutée sans l'autorisation du Préfet. » (Art. 11, Loi de 1881.)

A la frontière, les animaux malades sont abattus sur place ; les contaminés sont repoussés et marqués ou abattus pour la boucherie. Les animaux qui présentent les cicatrices caractéristiques de l'inoculation sont admis librement. (Art. 70, § 2, Règlement de 1881.)

En *Algérie*, la clavelisation des troupeaux sains est autorisée par le Maire ; dans les épizooties de clavelée, le Préfet ordonne la clavelisation des troupeaux infectés. (Art. 12, Décret de 1887.)

Allemagne. — Séquestration des malades et clavelisation des suspects. La clavelisation des troupeaux exposés peut être ordonnée par les autorités. (Loi du 23 juin 1880.)

(1) Hurtrel d'Arboval. *De la clavelée inoculée à l'homme. In* Traité de la clavelée, 1822, p. 270.

(2) Bosc et Pourquier. *Un cas de transmission de la clavelée du mouton à l'homme.* Congrès de Moscou, 1897

Autriche. — Séquestration des malades. La clavelisation ne peut être pratiquée qu'après autorisation. L'abatage des malades pour la boucherie est interdit. (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. — Les animaux atteints sont abattus (Arrêté du 20 septembre 1883). Il est accordé une indemnité du tiers de la valeur, avec un maximum de 10 francs. (Arrêté du 3 juin 1890.)

Danemark. — Séquestration des malades et des contaminés. Le ministre peut ordonner l'abatage, avec indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Séquestration. L'abatage des malades et des suspects peut être ordonné par l'autorité locale. Indemnité de la moitié de la valeur pour les malades (maximum 37 fr. 50) et de la totalité de la valeur pour les suspects (maximum 100 fr.). (Act. de 1886, art. 47.)

Hollande. — Isolement et surveillance. L'abatage peut être ordonné, sur la proposition du vétérinaire de district. La clavelisation est ordonnée pour les animaux exposés à la contagion, mais interdite pour les autres. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Tous les animaux des troupeaux infectés sont clavelisés. La clavelisation de précaution n'est autorisée que par le ministre. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Séquestration. Clavelisation facultative. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — Isolement et séquestration. La clavelisation ne peut être pratiquée que par des vétérinaires, après une autorisation spéciale. (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XIII

MALADIE DES CHIENS

On désigne sous le nom de *maladie des chiens* une affection contagieuse, inoculable, exprimée à la fois par une éruption cutanée et par des accidents inflammatoires portant sur les muqueuses et sur divers parenchymes.

La maladie affecte principalement les animaux jeunes et elle reçoit encore le nom de *maladie du jeune âge*.

Chez le chat, on rencontre une infection cliniquement semblable (*maladie des chats*) ; il est probable qu'il s'agit d'une même affection, transmissible d'une espèce à l'autre.

Historique. — La maladie des chiens est différenciée, pour la première fois, vers la moitié du XVIIIe siècle ; Ulloa (1746), dans son *Voyage historique en Amérique*, décrit une maladie éruptive du chien, observée couramment dans l'Amérique du Sud ; en France, elle est signalée presque en même temps par Duhamel (1763) qui l'observe dans le Gâtinais, par Desmars (1763) et Brasdor (1764) qui la rencontrent à Paris ; Verrier de la Conterie (1778) lui consacre une brochure.

Dès le commencement du XIXe siècle, de nombreuses études sont publiées sur la maladie. Fournier et Barrier (1803) en France, Escovar et Vilalba en Espagne, Prinz et Waldinger en Allemagne... considèrent l'affection comme une « peste » particulière, qu'ils rapprochent de la variole, de la fièvre typhoïde, de la morve ou des « gourmes » ; presque tous admettent sa contagiosité.

Surtout observée par les chasseurs et mentionnée dans tous les traités de vénerie, l'affection n'est que rarement étudiée par les vétérinaires. Vatel (1826) la décrit comme « une gastro-entérite, suivie parfois d'inflammation de l'appareil cérébro-spinal » ; un de ses élèves observe la contagion et il tente sans succès l'inoculation des boutons de l'éruption cutanée au mouton et au chien. Karle (1844) obtient la transmission à de jeunes chiens, en badigeonnant les lèvres avec le jetage provenant de sujets atteints. Jacquot (1) donne, en 1849, une bonne étude clinique ; il assimile

(1) JACQUOT. *Parallèle entre la fièvre typhoïde et une maladie particulière à la race canine*. Recueil de méd. vét., 1849, p. 729.

la maladie des chiens à la fièvre typhoïde de l'homme et il distingue des formes abdominale, pectorale, inflammatoire et nerveuse.

La présence de l'éruption cutanée fait soupçonner la nature varioleuse de la maladie et elle donne l'idée de la prévenir par la vaccination. Les premières tentatives de vaccination des chiens remontent à Jenner lui-même ; il les rappelle dans les termes suivants (1) : « Vous connaissez, sans doute, ce qu'on appelle la maladie des chiens. Vous savez que son symptôme caractéristique est une espèce de râle ou de toux rauque, produite par les efforts que fait l'animal pour expulser un fluide visqueux et qui découle en même temps en abondance de ses naseaux (rhinite). Tous les chiens sont sujets à cette maladie. Elle est si meurtrière, en particulier pour les chiens de chasse, qu'il en meurt la moitié de ceux qui la prennent dans le chenil. J'en ai disséqué un grand nombre, et j'ai constamment vu que la cause de leur mort est une inflammation de la membrane des premières voies. Or, il paraît que les chiens sont très susceptibles de prendre la vaccine par inoculation et qu'elle produit en eux tous les symptômes de la maladie qui leur est propre, mais d'une manière si bénigne qu'ils n'en meurent point. Et cependant, ils sont mis par là à l'abri de la possibilité de la prendre à l'avenir. Sur quarante-trois petits chiens, vaccinés avec succès, savoir : trois sous mon inspection immédiate et quarante sous celle d'un particulier, dont je puis garantir la véracité, il n'en est pas mort un seul. Tous se sont trouvés inaccessibles à la contagion. »

Après Jenner, Sacco, Hamont, Nauche... tentent encore, avec des résultats divers, l'immunisation du chien par le vaccin jennérien.

C. Leblanc (2) donne, en 1857, une bonne description de la maladie ; il émet l'avis que l'expression de « maladie des chiens » désigne, en réalité, « plusieurs affections, dont la principale et la plus fréquente a son siège dans les voies respiratoires (*catarrhe bronchique*), tandis que les autres attaquent la muqueuse intestinale, le système nerveux ou la peau. Ces affections peuvent exister séparément, mais souvent elles se compliquent l'une par l'autre ».

La contagiosité de la maladie, admise par tous les chasseurs et par la plupart des praticiens, mais théoriquement discutée, est démontrée par Venuta (3), qui admet à la fois la transmission par virus fixe et par virus volatil, après dessiccation du contage. En 1879, Trasbot (4) réédite la vieille hypothèse de la nature varioleuse de l'affection ; il considère l'éruption cutanée comme essentielle et constante ; il démontre l'inoculabilité du contenu des boutons aux chiens vierges d'une infection antérieure. Enfin, il croit obtenir l'immunisation des jeunes sujets par l'inoculation

(1) *In* Burggraeve. *Monument à Jenner*, p. 25.
(2) C. Leblanc. *Maladie des chiens*. Dict. de méd. vét., t. III, 1857, p. 612.
(3) Venuta. *Natura contagiosa del cimurro nei cani*. Il Medico veterinario, 1873, p. 289.
(4) Trasbot. *Maladie dite des chiens*. Arch. vét., 1879, p. 161.

du vaccin. En 1881, Kraiewsky (1) publie une série de recherches expérimentales sur la maladie des chiens; il démontre à nouveau la transmission par cohabitation et par inoculation, la virulence du jetage et la résistance du virus à la dessiccation.

Les expériences de Dupuis (2) démontrent pleinement l'indépendance absolue de la vaccine et de la maladie des chiens. La vaccination jennérienne reste toujours sans effet préservatif à l'égard de la maladie des chiens; des animaux vaccinés avec succès contractent plus tard la maladie sous toutes ses formes; d'autre part, des chiens guéris de la maladie sont vaccinés avec succès.

En ces dix dernières années, de nombreux travaux sont consacrés à l'étude bactériologique de la maladie, sans que la spécificité des formes microbiennes isolées ait été démontrée jusqu'ici (3).

L'histoire clinique de la maladie des chiens, pendant la même période, n'offre à signaler qu'un travail de Kraiewsky sur la forme nerveuse de l'affection, et de nombreuses notes sur les résultats fournis par diverses médications.

Nature de la maladie. — Contagieuse et inoculable, la maladie des chiens est évidemment liée à la présence d'un agent spécifique.

Voisine de la variole et des maladies éruptives du même type par certains de ses caractères, la maladie des chiens se rapproche de la gourme du cheval par la multiplicité de ses manifestations cliniques.

Une différenciation des diverses formes de la maladie a été plusieurs fois tentée. Avec C. Leblanc, Pütz admet que, « comme l'influenza du cheval, la maladie des chiens comprend plusieurs affections distinctes »; Schantyr apporte, à l'appui de cette conception, quelques résultats expérimentaux. La diversité des aspects cliniques de l'infection ne saurait être invoquée cependant comme une preuve de la pluralité des origines, et de nombreux faits pourraient être cités en faveur de l'identité étiogénique des types observés. Il est certain que la maladie des chiens constitue, comme la gourme, une infection unique exprimée par des localisations multiples et par des manifestations de divers ordres.

(1) A. Kraiewsky. *Die Staupe, ihre Contagiosität und Uebertragbarkeit durch die Impfung.* Revue für Thierheilk., t. V, 1881, t. VI, 1882.

(2) Dupuis. *Recherches expérimentales sur la vaccine et la maladie des jeunes chiens.* Ann. de méd. vét., 1887, p. 305.

(3) Voir pour l'historique de la question : Galli-Valerio. *Il micro-organismo del cimurro.* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 105. Parmi les travaux les plus récents : Babes et Barzanesco. *Nouvelles recherches sur la maladie des petits chiens.* Annales de l'Inst. path. et anat. de Bucarest, t. V, 1895, p. 431. — Galli-Valerio. *Der Mikroorganismus der Hundestaupe.* Centralbl. f. Bakter., t. XIX, 1896, p. 694.

Espèces affectées. — Le *chien*, et probablement aussi le *chat*, sont principalement affectés.

D'après Fröhner, la maladie serait observée chez le *singe* (?), le *renard*, le *loup*, l'*hyène* et le *chacal*.

Distribution géographique. — Fréquence. — D'après Heusinger, la maladie des chiens, originaire du Pérou, aurait été importée en Europe dans le courant du XVIIe siècle; elle serait apparue en France vers 1740, puis en Allemagne (1748), en Angleterre (1759), en Italie (1764), en Russie (1770) et en Sibérie (1783). Cette opinion, basée sur des documents historiques, est insuffisamment établie et les dates précitées indiquent, en réalité, l'époque où la maladie fut différenciée des autres affections enzootiques. Desmars, qui observait la contagion en 1763, estime qu'elle a sévi de tout temps en France, mais qu'elle y est restée méconnue; Laosson croit reconnaître la maladie des chiens dans plusieurs « pestes » du moyen âge.

A l'heure actuelle, l'affection est presque partout répandue et elle est si fréquente que beaucoup la considèrent comme constante et inévitable. Dans quelques régions isolées seulement, la maladie n'a point encore pénétré; elle est inconnue à la Terre de Feu. (Hyades.)

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut distinguer trois formes cliniques, suivant que les altérations prédominent sur la *peau*, sur l'*appareil respiratoire* ou sur l'*appareil digestif*. Ces diverses formes pourront d'ailleurs se trouver diversement associées sur un même malade; les accidents cutanés coexistent souvent avec l'une des autres localisations.

En outre de ces formes, on observe des *complications* qui portent sur divers appareils, et principalement sur le système nerveux.

a) **Forme éruptive.** — Des accidents cutanés sont observés dans plus de la moitié des cas; ils consistent en une éruption vésico-pustuleuse localisée en certaines régions.

Les vésico-pustules se montrent dans les endroits où la peau est fine, à la face interne des cuisses, sous le ventre, aux ars...; elles débutent par des taches ecchymotiques rosées, au centre desquelles apparaît un soulèvement épidermique gris rosé, puis blanc jaunâtre. L'éruption est discrète ou confluente, plusieurs vésico-pustules se trouvant réunies en plaques irrégulières. Les vésicules développées sont de teinte jaunâtre, irrégulièrement arrondies; leur base est

entourée d'une auréole rosée, trace de l'ecchymose primitive ; il n'existe qu'une légère infiltration du derme. La vésicule ponctionnée donne, au début, un liquide clair et incolore ; plus tard, elle fournit une gouttelette d'un pus liquide, très virulent. Ouvertes spontanément, les bulles laissent à nu de petites plaies ; celles-ci persistent et suppurent, ou bien elles se recouvrent d'une croûte, qui s'élimine après trois ou quatre jours.

On observe chez certains malades, en même temps que l'éruption vésiculeuse ou isolément, un exanthème étendu à diverses régions, notamment à la tête, au cou, aux épaules... Le poil est agglutiné par un exsudat visqueux ; plus tard, la région est sèche, rugueuse, couverte de petites croûtes adhérentes, puis de pellicules grisâtres.

Les éruptions pustuleuses s'opèrent, en quelques cas, par poussées successives, des vésicules nouvelles se montrent, à des intervalles irréguliers, pendant deux ou trois semaines.

Ces accidents cutanés existent seuls ou associés à l'une des autres localisations. Dans le premier cas, les accidents généraux sont peu graves ; on observe de la tristesse, de la dépression des forces et de l'hyperthermie pendant deux ou trois jours.

b) **Forme thoracique**. — On constate au début les symptômes généraux communs à toutes les formes ; le malade est triste ; l'appétit est en partie supprimé ; la température est élevée, vers 41° et au-dessus. L'animal éternue fréquemment ; il passe les pattes sur son nez et frotte les narines sur les objets qui l'entourent ; les muqueuses apparentes sont sèches et rouges ; l'air expiré paraît chaud à l'orifice des naseaux. Les signes généraux s'accentuent. L'eau pure est seule acceptée. Après deux ou trois jours, le jetage apparaît, d'abord séreux, incolore ou citrin, puis muco-purulent, de couleur grisâtre, strié de sang. Le jetage reste adhérent au pourtour des narines ; la respiration est sifflante, notablement accélérée. La toux se produit sous la moindre impression ; elle est quinteuse, accompagnée du rejet de muco-pus par la bouche et par les naseaux. L'état général reste stationnaire ; l'appétit est faible et capricieux ; le malade reste couché ; la démarche est hésitante ; les paupières sont salies par une chassie jaunâtre. On constate en même temps quelques troubles digestifs, du vomissement et de la diarrhée.

Ces symptômes sont seuls observés dans les formes légères ; le jetage et la toux persistent pendant deux à trois semaines et tous les accidents disparaissent. Dans les formes graves, lors de l'envahissement des bronches et du poumon, l'état général s'aggrave ; l'affaiblissement devient extrême ; il existe du souffle labial per-

manent; la conjonctive est recouverte d'un muco-pus abondant; parfois, la cornée prend subitement une teinte laiteuse; la température atteint 42°, avec des oscillations de 1 à 2°. Le jetage est abondant, gris ou jaunâtre; la toux est faible, douloureuse, fréquente; la respiration est courte et accélérée. La percussion ne fournit aucun signe précis. On perçoit à l'auscultation des râles sibilants humides et du gargouillement bronchique.

Dans une dernière période, l'animal, épuisé, est incapable de se soulever; le souffle labial est permanent; la cornée s'ulcère en un point; la toux est faible, à peine perceptible; la température baisse. La mort arrive, par asphyxie, sans période agonique.

c) **Forme abdominale.** — La localisation gastro-intestinale est annoncée par de la tristesse, de l'inappétence, une soif vive et un état fébrile ou subfébrile permanent. Les muqueuses sont injectées; la bouche, sèche, répand une odeur fétide. L'animal reste couché; obligé à se déplacer, il marche lentement, le dos fortement voussé; l'abdomen est rétracté, douloureux à l'exploration.

Ces symptômes augmentent d'intensité pendant quelques jours. L'animal rejette des excréments durs, recouverts de mucosités sanguinolentes, puis la diarrhée s'établit. La faiblesse augmente, le malade est abattu, somnolent. La conjonctive se recouvre d'un exsudat muco-purulent; la cornée se trouble et s'ulcère; la bouche exhale une odeur repoussante; la muqueuse est ulcérée au niveau des gencives, de teinte plombée, recouverte d'un enduit pultacé de couleur grise. Parfois de l'ictère apparaît et la mort arrive rapidement.

Dans une dernière période, l'état général est encore aggravé. L'animal est considérablement amaigri; le ventre est rétracté; les muqueuses sont anémiées. Les battements du cœur sont fréquents, à peine perceptibles. Des épreintes provoquent le renversement et l'issue du rectum. La mort, par épuisement, est la terminaison constante.

Complications. — Les complications portent de préférence sur le *système nerveux* central. Les accidents sont observés au cours de l'une des formes précédentes, à une période quelconque de l'évolution; ils sont d'ordre cérébral ou médullaire.

Les troubles consistent en un état de dépression intense; les sujets sont hébétés, insensibles aux excitations; la station est impossible; l'animal reste immobile, les membres écartés; forcé à

se déplacer, il chancelle et tombe dès les premiers pas. Souvent, le coma est permanent; la respiration est courte et ralentie; les battements du cœur sont faibles et peu fréquents; la température descend au-dessous de la normale et la mort arrive rapidement.

En d'autres cas, on observe des périodes d'excitation ; les malades s'agitent, grattent la paille de leur niche; certains se montrent irritables; ils cherchent à mordre sous la moindre provocation. Tantôt ces accidents durent pendant quelques heures à peine et le malade retombe dans le coma, tantôt au contraire ils persistent pendant plusieurs jours et ils s'accompagnent de troubles divers. Les muqueuses sont injectées ; la pupille est dilatée ; les battements du cœur sont irréguliers et accélérés (120-150 par minute) ; la respiration est vite et courte (50 et plus par minute); la température monte à 41°,2-42°. Une complication fréquente est la chorée, à début brusque ou progressif, limitée à un groupe musculaire ou étendue d'emblée à la plupart des régions. Des accidents médullaires apparaissent ; l'animal se soulève avec peine et la marche est vacillante. Les symptômes s'aggravent ; l'animal ne reconnait plus les personnes et il ne distingue plus les objets ; les périodes d'excitation ne sont plus qu'ébauchées et décelées par des mouvements de balancement de la tête et des soubresauts des membres. La faiblesse est extrême ; le coma devient de plus en plus profond ; la paralysie envahit tout le tronc, la température descend jusque vers 35°-32° et le malade succombe.

Les accidents affectent encore le type épileptiforme, dès le début de la maladie. Les crises sont annoncées par une période d'inquiétude et d'agitation; les contractures musculaires portent sur les masséters et les muscles de la nuque, parfois sur les muscles du dos et des membres. Le malade s'agite sur le sol, grince des dents, mâchonne et salive abondamment. Les crises ont d'abord une durée de 20-60 secondes; elles deviennent de plus en plus fréquentes et elles se prolongent pendant un temps plus long. La mort survient presque inévitablement, à la suite d'un accès ou pendant une période de coma. Alors que les animaux survivent, il est rare que la guérison soit complète ; il reste de la chorée ou de la paralysie plus ou moins complète du train postérieur.

Les *accidents oculaires* sont fréquents au cours de la maladie. L'œdème primitif de la cornée se complique d'ulcération de la vitre, suivie de perforation et d'ophtalmie interne purulente, ou de taches cicatricielles si la cicatrisation est obtenue.

Marche. — Les nombreux aspects de la maladie sont fonction à la fois de la gravité de l'infection et de la coexistence des diverses localisations étudiées.

Parfois, les accidents sont très légers ; on constate une éruption cutanée exanthémateuse ou des vésico-pustules, quelques troubles digestifs, de l'inappétence, un œdème passager de la cornée et tout disparaît en une semaine environ. En d'autres cas, l'infection se présente d'emblée sous une forme grave ; le malade succombe en quelques jours, avec des symptômes d'intoxication générale, avant que les accidents locaux aient été observés.

Des accidents chroniques sont rencontrés. Il persiste de la toux, de l'essoufflement dans la forme thoracique (bronchite chronique), de la dyspepsie, du catarrhe intestinal, dans la forme abdominale, de l'amaurose, de la surdité, des paralysies locales et de la parésie du train postérieur (myélite chronique) dans les formes cérébro-spinales. Chez de nombreux malades, un état de faiblesse générale persiste, avec maigreur, anémie, inappétence ; les troubles ne peuvent être rattachés à aucune lésion locale appréciable.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant la localisation observée et suivant l'intensité des accidents. Si l'éruption cutanée est seule constatée dès le début, on peut espérer une évolution bénigne ; toutefois, des complications sont possibles ; des signes de broncho-pneumonie ou d'entérite apparaissent en certains cas, tandis qu'en d'autres des troubles nerveux surviennent vers la fin de la convalescence. La forme thoracique est toujours grave ; les animaux appartenant aux races importées (lévriers, danois, terre-neuve...) et les petits chiens d'appartement (skye, king-Charles, toy...) succombent dans la proportion de 60 à 80 p. 100 ; les chiens de rue résistent beaucoup mieux et ils guérissent dans la moitié des cas au moins. La forme intestinale est presque aussi grave que la précédente ; dès que la dysenterie apparaît, la guérison n'est plus obtenue que chez la moitié des malades ; la convalescence est longue et pénible.

En outre de la mortalité considérable qu'elle entraîne, la maladie des chiens est grave par les troubles persistants qui en sont la conséquence ; la chorée, localisée ou étendue, la parésie de l'arrière-train, les monoplégies avec atrophie musculaire sont des complications habituelles.

II. — Lésions.

Les altérations portent sur l'appareil respiratoire, sur l'appareil digestif ou sur le système nerveux central.

a) Les lésions de l'*appareil respiratoire* affectent à la fois la muqueuse, le poumon et la plèvre. La pituitaire est injectée, infiltrée et recouverte d'un exsudat muco-purulent; il existe des taches ecchymotiques et des escarres liées à des troubles circulatoires. Des altérations inflammatoires sont retrouvées, à divers degrés, sur la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches. Les grosses bronches, généralement peu altérées, renferment des mucosités sanguinolentes. Les petites bronches, plutôt affectées (bronchite capillaire), sont obstruées par un exsudat épais et grisâtre, adhérent aux parois. Des foyers disséminés de pneumonie lobulaire coexistent en la plupart des cas; à leur niveau, le tissu est plus résistant, de couleur foncée sur la coupe; les parties centrales des lobes contiennent des foyers purulents ou des masses gangreneuses. Les plèvres renferment soit un transsudat citrin ou rosé peu abondant, soit un exsudat inflammatoire trouble, de couleur rosée ou brune, mélangé de coagula fibrineux. Les ganglions bronchiques sont infiltrés, tuméfiés, parfois purulents.

b) Sur l'*appareil digestif*, les altérations prédominent sur l'intestin grêle : la muqueuse est rouge, épaissie, parsemée de taches ecchymotiques ou de plaques hémorragiques sous-muqueuses. Les follicules solitaires et les plaques de Peyer paraissent enfoncés dans la muqueuse tuméfiée; des ulcérations superficielles sont disséminées sur toute la longueur de l'intestin.

L'examen histologique décèle la chute de l'épithélium et une infiltration de cellules migratrices dans la couche sous-muqueuse ; au niveau des plaques de Peyer, les cellules accumulées subissent des dégénérescences et s'éliminent en abondance. Les ganglions sont volumineux, rouges et succulents sur la coupe. Dans le foie, les cellules hépatiques sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse; on rencontre, en divers points, des amas de leucocytes.

c) Dans le *système nerveux central*, les lésions consistent, dans les formes aiguës, en une congestion générale des méninges cérébrales et spinales ; les plexus choroïdes sont hypérémiés ; les ventricules cérébraux renferment une sérosité rosée; sur la coupe du cerveau, on constate un sablé hémorragique; la congestion est retrouvée dans la moelle, notamment au niveau des régions cervi-

cale et lombaire. En d'autres cas, il existe seulement de l'œdème cérébral, avec ramollissement de la substance nerveuse et exsudat séreux dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les espaces lymphatiques périvasculaires sont remplis de leucocytes (Nocard, Kolesnikoff...) au niveau des petits vaisseaux ; en quelques points, les parois des capillaires sont altérées et la prolifération de l'endothélium détermine leur oblitération partielle ou totale (Kraiewsky). Les cellules nerveuses sont peu ou pas altérées. Dans les formes aiguës à dominante médullaire, on rencontre des foyers de congestion et des exsudats fibrineux dans les gaines vasculaires et dans le tissu interstitiel de la substance grise, il existe de petits centres hémorragiques, avec ramollissement de la substance nerveuse ; l'infiltration s'étend parfois aux nerfs sensitifs et moteurs (1).

On signale, dans les formes chroniques, de la sclérose en foyers au niveau de la moelle lombaire, avec compression et atrophie de la substance propre.

III. — Diagnostic.

La maladie des chiens est généralement reconnue sans difficulté. L'apparition de symptômes généraux graves, survenant chez des animaux jeunes, en l'absence d'une cause évidente, peut être rapportée huit fois sur dix à la maladie. A une période plus avancée, les localisations sont sûrement rattachées à leur véritable cause si l'on rencontre des accidents cutanés éruptifs ; en leur absence, la gravité de l'état général et la constatation des accidents oculaires suffisent pour établir le diagnostic.

Chez les sujets âgés seulement, les localisations pourront être confondues avec des accidents d'un autre ordre. La forme respiratoire simule la *broncho-pneumonie* ou la *pleuro-pneumonie*, simple ou tuberculeuse ; la forme intestinale se traduit par des signes analogues à ceux des *entérites* graves et des *intoxications*. Les accidents nerveux de la maladie peuvent être confondus avec la *rage* ; le diagnostic différentiel, assuré si l'animal survit pendant plus de six à huit jours, reste incertain si la mort est prématurée et en l'absence de signes évidents, tels que l'éruption cutanée (2).

(1) Galli-Valerio. *La meningo-mielite da cimurro.* Il moderno Zooiatro, 1893, p. 224 (avec bibliogr.).

(2) Encore convient-il de se montrer extrêmement prudent si une personne a été mordue, la rage pouvant coexister avec la maladie. La tendance agressive, signalée partout comme un signe différentiel, n'a en réalité aucune valeur. Si le chien affecté de la maladie n'attaque pas les personnes, il se montre très irritable et il mord à la suite d'un simple attouchement ; or, dans la très grande majorité des cas, c'est dans les mêmes conditions que le chien enragé inflige des morsures.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence existe dans les produits de sécrétion des muqueuses enflammées, dans le jetage (Renner et Karle), les larmes (Kraiewsky) et dans le contenu des vésicules cutanées (Trasbot). La virulence du sang, théoriquement probable à un moment de l'infection, aurait été constatée par Konnhäuser (?).

Réceptivité. — Les chiens de toute race et de tout âge sont aptes à l'infection. Cependant l'évolution est plus grave chez les sujets appartenant à certaines races; les petits chiens d'appartement (levrettes, king-Charles, carlins), et, parmi les grands animaux, les terre-neuve et les danois sont surtout éprouvés. L'âge a une influence marquée; sur un animal adulte, vierge de contamination antérieure, l'affection est généralement bénigne. On observe d'ailleurs des prédispositions individuelles indépendantes de toute cause déterminée; parmi les chiens d'une même portée, élevés dans des conditions identiques, les uns contracteront une maladie grave et mortelle, les autres ne présenteront que des accidents sans gravité.

L'évolution de la maladie procure une immunité solide, qui persiste pendant toute la vie; on s'explique qu'en raison des chances nombreuses de contamination, peu de chiens échappent à une infection prématurée et que la maladie ait pu être considérée comme propre aux jeunes sujets.

Parmi les animaux des autres espèces, le *chat* est seul apte à l'infection; Laosson a obtenu la transmission au chat par l'inoculation intra-cutanée du jetage virulent.

Modes de la contagion. — L'observation tend à démontrer que la maladie procède exclusivement de la contagion, et, dans la grande majorité des cas, de contacts immédiats. La cohabitation avec un malade constitue un mode certain de la transmission pour tous les animaux non immunisés par une atteinte antérieure.

Le contage paraît se conserver dans les locaux infectés, sous certaines conditions. En nombre de chenils, la maladie frappe à coup sûr tous les jeunes, dès les premières semaines de la vie, alors qu'aucune importation ne peut être soupçonnée.

Les modes de la pénétration du virus sont peu connus. L'*inoculation cutanée* provoque l'infection à coup sûr chez le chien et chez le chat ; les premiers symptômes consistent en un état

fébrile initial, suivi d'une éruption confluente dans le voisinage du point de pénétration.

Le rôle respectif des *voies digestives* et des *voies respiratoires* dans la contagion accidentelle est indéterminé. Il est probable que le virus pénètre en divers points de la muqueuse digestive; d'autre part, l'infection par la muqueuse respiratoire est certainement possible, par l'intermédiaire de poussières virulentes inhalées (Venuta, Fröhner...).

Pathogénie. — Les premiers symptômes apparaissent, lors de l'inoculation cutanée, quatre à six jours en moyenne après la pénétration. Les modes de l'infection varient sans doute, à la fois, suivant les qualités du virus, le mode d'introduction et la résistance de l'organisme. L'analyse des lésions permet de prévoir que le contage pénètre dans le sang au début de la maladie (lésions cutanées), la culture s'opérant ensuite dans quelques terrains d'élection.

L'action sur l'organisme s'exerce par l'intermédiaire de produits solubles auxquels doivent être rapportés l'état général d'intoxication grave, les troubles locaux de la circulation capillaire et certains d'entre les accidents nerveux observés.

Résistance du virus. — Le virus résiste à la *dessiccation*; ses propriétés ne s'atténuent graduellement qu'après plusieurs semaines. La *congélation* est sans effet sur la virulence (Kraiewsky).

Immunisation. — L'immunisation n'est obtenue que par l'inoculation du virus lui-même. L'inoculation cutanée confère l'immunité; elle n'est suivie, dans la plupart des cas, que d'une éruption locale peu grave; cependant des accidents viscéraux sont à redouter et la méthode n'est susceptible d'aucune application prophylactique.

Traitement (1).

La thérapeutique doit tendre, d'une part, à soutenir les forces du malade et à combattre les phénomènes d'intoxication, de l'autre à remplir diverses indications symptomatiques, variables suivant les modes de l'évolution.

I. — Le traitement général est surtout diététique; le malade est

(1) Fröhner. *Ueber die Quecksilberbehandlung der Hundestaupe.* Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 100. — Friedberger. *Staupe der Hunde und Katzen.* Münchener Jahresb., 1890, p. 47.

placé dans un local parfaitement abrité, à température constante; il reçoit une alimentation choisie, du lait, de la viande crue hachée, du bouillon de viande ou des soupes. Si la fièvre est intense, on doit recourir aux antithermiques; l'antipyrine est donnée en solution aqueuse, à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme par heure, jusqu'à ce que l'hypothermie soit obtenue; l'eau d'amandes amères (1 à 2 grammes toutes les deux heures) peut être aussi conseillée. Les toniques et les excitants diffusibles sont indiqués; on prescrit, suivant les indications spéciales, l'extrait de viande, le vin de gentiane, le camphre, l'éther... La digitale, les injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'alcool camphré... sont prescrites lors d'affaiblissement extrême, avec intermittences cardiaques. Le traitement systématique par les mercuriaux (frictions de pommade mercurielle à 1 : 4 et calomel) ne donne pas de résultats supérieurs à ceux des autres médications (Fröhner). De Bruyn conseille l'emploi du trichlorure d'iode en solution à 1 p. 2000; on injecte sous la peau 5-15 grammes de la solution suivant la taille des animaux.

II. — Les formes éruptives simples ne comportent aucune indication spéciale.

Dans le cas de localisation thoracique, on prescrit les applications révulsives sur les parois de la poitrine (frictions de pommade stibiée ou applications répétées de teinture d'iode. La toux fréquente et convulsive est atténuée par l'emploi des sirops d'éther ou de codéine ; le jetage abondant est combattu par l'essence de térébenthine (1-2 grammes dans l'huile), les inhalations d'eau phéniquée ou de crésyl. Dans la broncho-pneumonie, on prescrit l'émétique, l'ipéca ou le sulfure d'antimoine, à faibles doses. Plösza recommande, dans les formes catarrhales, l'emploi des injections sous-cutanées d'une solution d'antipyrine, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en une ou deux fois.

Les accidents intestinaux sont combattus, au début, par les purgatifs doux (huile de ricin) ou par le calomel donné à petites doses (5 à 20 centigrammes) jusqu'à effet purgatif. Les vomissements sont traités par les opiacés (laudanum, teinture d'opium); contre la diarrhée, on prescrit également les opiacés, le camphre, le tannin, le salicylate de bismuth, associés à l'eau de riz ou à la décoction de graine de lin. En l'absence d'indications spéciales, on ordonne :

Bicarbonate de soude.....	2 grammes.
Salol.....	50 centigrammes.
Salicylate de bismuth.....	10 —

Une à cinq doses par jour, suivant la taille.

Les antiseptiques, employés seuls (naphtaline, salol), pourraient donner de bons résultats.

Les complications diverses qui surviennent au cours de la maladie nécessitent l'emploi de médications appropriées.

Pendant la convalescence, souvent longue et pénible, le malade doit être entouré de soins constants. Les promenades, le séjour en liberté dans des cours assez vastes seront recommandés. L'anémie persistante est traitée par les toniques amers, la liqueur de Fowler et par les ferrugineux ; on emploie, contre la toux chronique, l'iodure de potassium à doses massives, l'ipéca, la terpine ou l'apomorphine; dans le cas de diarrhée rebelle, on prescrit le camphre, le tannin, l'opium,... associés aux solutions gommeuses ou aux mucilages.

Prophylaxie.

Toutes les indications se réduisent en une courte formule : éviter la contagion. Si, en fait, le mode d'entretien et le genre de vie des animaux rendent difficile ou impossible la prophylaxie, il est possible au moins de retarder l'infection en nombre de circonstances, et c'est là un résultat considérable. Les chiens qui sont parvenus à l'âge de dix ou douze mois résistent beaucoup mieux que les chiots à l'infection.

Dans un chenil d'élevage suffisamment isolé, il est possible d'éviter la contamination des jeunes. On doit interdire l'accès des locaux à tous les chiens, de quelque provenance que ce soit, ainsi qu'aux personnes étrangères. Aucun animal n'est introduit dans l'élevage sans avoir subi une quarantaine suffisante; s'il s'agit d'un animal jeune, il est prudent de lui faire prendre un bain antiseptique.

La désinfection des locaux infectés doit porter non seulement sur les cages et les habitations, mais aussi sur le sol des parcours, sur les gamelles, les colliers, les chaînes d'attache et généralement sur tous les objets à l'usage des chiens ou des personnes chargées de leur donner des soins (1).

(1) Nocard, Saint-Yves Ménard, Weber, Chauveau, etc. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétérinaire, 1887, p. 113.

CHAPITRE XIV

GOURME

La gourme est une maladie virulente, contagieuse, propre aux solipèdes, due à la culture dans l'organisme du *Streptococcus equi* de Schuetz.

La maladie évolue sous les types les plus divers ; il n'est pas d'exemple plus complet de la multiplicité des aspects cliniques que peut revêtir une même infection. Exprimée seulement, en certains cas, par une éruption cutanée bénigne, elle se traduit en d'autres par des catarrhes diffus des muqueuses ou par des foyers limités de suppuration, affectant les sièges les plus divers ; dans certaines formes enfin, elle revêt les caractères d'une septicémie maligne, à évolution rapide.

Le cheval et, à un moindre degré, l'âne et le mulet, sont les seuls animaux affectés. La gourme frappe de préférence les jeunes sujets, moins peut-être en raison d'une prédisposition inhérente à l'âge que de la multiplicité des chances d'infection prématurée.

Une première atteinte ne confère qu'une immunité partielle et temporaire ; la maladie récidive plusieurs fois sur un même animal, à des intervalles plus ou moins éloignés.

Historique. — Sous sa forme habituelle de catarrhe des premières voies respiratoires, la gourme devait attirer l'attention des observateurs les moins prévenus ; on signale, à toutes les époques, son caractère enzootique et sa fréquence chez les jeunes chevaux. Solleysel (1664) considère la maladie comme une crise favorable et presque nécessaire. « C'est une vuidange ou décharge des humeurs superflues contractées dans la jeunesse... Nous ne pouvons mieux la comparer, dit-il, qu'à la petite vérole des enfants. » Pour lui, la gourme est certainement contagieuse et il recommande « de séparer le cheval qui jette sa gourme des autres chevaux... ; l'odeur seule est capable de luy communiquer ce mal, qui se peut prendre aussi en beuvant dans un mesme seau ». Il insiste sur ce fait qu'il s'agit d'une « maladie générale » et que la suppuration peut s'opérer par les points les plus divers. « Il y a des chevaux qui jettent la gourme par diverses parties, par une épaule, par un jarret, par-dessous

le rognon, par un pied, par un endroit blessé..., enfin par l'endroit le plus faible qui est dans tout le corps de l'animal... »

Lafosse, avec lui Vitet, Bourgelat et les premiers maîtres des Ecoles vétérinaires conservent cette théorie *humorale* de la gourme ; toutefois, ils comprennent qu'il est difficile de concilier l'idée d'une dépuration physiologique avec celle de la contagion, et ils invoquent un poison inconnu, qui circulerait dans le sang, pour s'éliminer ensuite en provoquant les accidents locaux. La même conception est naturellement défendue, dans toute l'Europe, par les premiers vétérinaires, tous tributaires de l'enseignement français. On la retrouve professée en Italie par Brugnone, en Allemagne par Wolstein, Kersting et Pilger.

Viborg (1802) obtient plusieurs fois la transmission expérimentale par l'inoculation du jetage ou du pus des abcès sur la pituitaire du poulain sain (1) ; il admet qu'il s'agit d'une maladie générale, se traduisant par un état fébrile initial, dû à la présence d'un poison dans le sang, et par des suppurations locales sur les muqueuses, dans l'auge, autour de la gorge ou dans d'autres parties du corps. Erdelyi (1813), qui obtient également la transmission expérimentale, regarde la contagion comme évidente : il croit à une crise, due essentiellement à l'accumulation de la lymphe et provoquée par des causes banales ; il reconnaît encore la diversité des localisations gourmeuses et il réunit les suppurations des diverses régions sous le nom de gourme disséminée (*verschlagene Druse*) (2). Un peu plus tard, Toggia (1823) transmet la maladie, par inoculation, à huit poulains sains ; avec le jetage recueilli sur ces animaux, il inocule six autres poulains avec le même succès (3).

Une réaction allait bientôt s'opérer. Vatel et Hurtrel d'Arboval, appliquant à la gourme les doctrines de Broussais, la considèrent comme une inflammation simple des voies respiratoires, incapable de se transmettre par contagion. Défendue encore par Delafond, cette théorie ne devait guère diffuser en dehors des académies où elle était née. Des praticiens comme Martin (de Brienne), Mousis, Charlier, Donnariex, Reynal, Damalix... accumulent des faits d'observation qui démontrent la contagion à l'évidence ; ils prouvent que l'on réalise à coup sûr l'infection par l'inoculation directe ou par l'introduction d'un malade dans une écurie d'élevage (4).

(1) « Man hat von jungen Pferden, welche Kropf (gourme) hatten, den Naseneiter genommen und in die Schleimhaut von Füllen ihn eingerieben. Diese standen meilenweit von dem kranken Orte entfernt und befanden sich in einem Stall, wo man nicht den mindesten Zufall von Kropf gespürt hatte, und nichts desto weniger zog man ihnen durch eine solche Impfung den Kropf zu. Diese Versuche hat man in mehren Jahren mit demselben Erfolge und selbst mit der Materie aus Kropfgeschwüren wiederholt. »

Viborg. *Sammlung von Abhandlungen für Thier. und Œcon.*, t. III, 1802, p. 282.

(2) Erdelyi. *Ueber die Drusenkrankheit der Pferde.* Wien, 1813.

(3) Rodet. *Inoculation de la gourme.* Recueil de méd. vét., 1826, p. 108.

(4) *Collection d'observations sur la contagion de la gourme du cheval.* Recueil de méd. vét., 1849, p. 520 et 601.

On revient presque aussitôt à la tradition des hippiatres ; la gourme est contagieuse ; les phénomènes critiques qui la traduisent (catarrhes et suppuration) ont pour but de débarrasser l'organisme de certains produits de désassimilation (Haubner et H. Bouley) (1).

L'étude clinique de la maladie fait l'objet de nombreux travaux et des accidents jusque-là méconnus dans leur nature peuvent lui être rapportés. Ces acquisitions successives ont malheureusement pour effet de rendre plus imprécise la diagnose clinique de la gourme ; l'absence d'un critérium certain de la spécificité permet de remettre en doute les quelques données si péniblement amassées. Alors que certains admettent la terminaison possible de la gourme maligne par la morve chronique, Roell révoque en doute la contagion ; il revient à l'idée d'une inflammation franche due à des causes banales. Lafosse voit dans la gourme « une maladie inflammatoire, liée à une constitution spéciale de l'organisme et à des actes physiologiques transitoires (?) qui influent sur le siège et les modes de la terminaison ».

Trasbot (2) reprend, en ce qui concerne l'étiologie, la vieille doctrine de la contagion ; il montre l'insuffisance des autres influences invoquées. Mais il se trompe sur la signification des éruptions gourmeuses et il assimile systématiquement l'affection au horse-pox et à la variole.

La doctrine panspermiste allait enfin résoudre cette question tant disputée. Il devient évident que la gourme est fonction d'un microbe spécifique et de divers côtés on s'efforce de l'isoler et de le cultiver. C'est à Schuetz (3) que revient la priorité de la découverte ; en 1888, il donne une étude, déjà complète, du streptocoque gourmeux et de ses caractères biologiques. Presque en même temps, Sand et Jensen (4) publient un bon travail qui rectifie sur certains points les données de Schuetz et les complète utilement sur d'autres. Poels (5) retrouve encore le streptocoque ; il indique ses principales propriétés biologiques et son rôle pathogène.

La présence du streptocoque spécifique permet de classer des formes nouvelles et l'étude de la gourme réalise de rapides progrès en ces dernières années. Nocard découvre des lésions gourmeuses étendues chez des fœtus nés de mères affectées ; Joly, Bigoteau..., font connaître des aspects particuliers de l'infection ; enfin Wiart (6) donne une

(1) Bouley. *De la nature de la gourme*. Recueil de méd. vét., 1849, p. 89. — Haubner. *Die Druse der Pferde*. Magazin für Thierh., 1843, p. 227 et 295.

(2) Trasbot. *La gourme ou variole du cheval*. Archives vét., 1879.

(3) Schuetz. *Der Streptococcus der Druse der Pferde*. Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 172.

(4) Sand et Jensen. *Die Aetiologie der Druse*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIII, 1888, p. 437.

(5) Poels. *Die Micrococcen der Druse des Pferdes*. Fortschritte der Medicin, t. VI, 1888, p. 4.

(6) Wiart. *Le cheval de guerre pendant la période de l'acclimatement*. Recueil sur l'hygiène et la médecine vét. militaires, t. XV, 1891, p. 751.

remarquable étude clinique de la maladie et il en différencie les nombreux types évolutifs.

Bactériologie. — Le microbe de la gourme (*Streptococcus equi*) est un streptocoque qui affecte des formes différentes suivant les milieux. Dans le pus des abcès gourmeux, on trouve des chaînettes de dimensions diverses, les unes formées de trois ou quatre microcoques, les autres ondulées et très longues ; dans les parenchymes, les chaînettes, réunies en amas, sont difficilement distinguées et leur réunion simule le staphylocoque. Dans les bouillons, les streptocoques, librement développés, acquièrent une longueur considérable ; ils forment des boucles ou des paquets de filaments enchevêtrés.

Le streptocoque se colore facilement ; il prend bien le Gram et le Weigert.

Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie ; il cultive dans les bouillons et sur le sérum, plus difficilement sur la gélatine et la gélose. Dans les *bouillons* de viande, simples ou glycérinés, on voit flotter de petits flocons blancs, de plus en plus nombreux, formés par des amas de streptocoques ; un dépôt s'opère au fond du ballon ; le liquide conserve toute sa limpidité pendant plusieurs semaines. Sur *gélatine*, la culture est obtenue, en quelques cas seulement, par piqûre ; des colonies isolées se développent dans les couches profondes. Sur *gélose*, le développement est également exceptionnel ; l'ensemencement par piqûre est le plus favorable. Le *sérum* constitue un excellent milieu ; on voit se développer des taches grises, transparentes, qui s'étendent et se réunissent pour former une couche épaisse et solide, grisâtre, à reflets irisés.

Les coccus se reproduisent par division transversale ; la segmentation s'opère en même temps dans une série de grains ; à ce moment, les étranglements donnent à l'ensemble l'aspect d'une chaîne de diplocoques.

Le streptocoque est pathogène pour le *cheval* et surtout pour la *souris*, blanche ou grise, qui est le réactif par excellence. Le *lapin* et le *cobaye* sont infectés seulement par l'injection intra-veineuse ou intra-péritonéale de grandes quantités de culture récente.

Distribution géographique. Fréquence. — La gourme est répandue sur presque tous les points du globe ; jusqu'ici, l'Islande seule est signalée comme indemne (Jonsson).

La maladie est si commune que les traditions populaires la présentent comme une crise fatale chez les jeunes chevaux. En fait, il est peu

d'animaux qui échappent à la gourme, sous l'une quelconque de ses formes, pendant les quatre ou cinq premières années de la vie.

Les pertes causées sont considérables ; si la mortalité générale est peu élevée, l'évolution est suivie, en certains cas, d'accidents chroniques ou de tares persistantes. D'autre part, la maladie entraîne une incapacité de travail de 15-20 jours en moyenne et elle exige des soins particuliers.

Chez les chevaux de troupe, la gourme frappe inévitablement les animaux non immunisés par une première atteinte. Elle est d'autant plus fréquente que la remonte s'opère avec des animaux plus jeunes; en France, la gourme sévit en permanence dans les annexes de remonte et plus de la moitié des chevaux achetés sont atteints. Les chiffres suivants donnent des renseignements précis à cet égard :

Fréquence de la gourme dans l'armée française. (Armée de l'intérieur.)

Années.	Nombre des animaux. achetés.	Nombre des malades.	Journées. de maladie.	Morts.
1888	13.864	9.564	206.547	96
1889	13.395	8.836	167.570	101
1890	13.689	8.972	283.287	61
1891	12.780	9.754	205.953	65
1892	14.051	10.582	188.250	122

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Les accidents qui traduisent l'infection gourmeuse échappent par leur diversité à toute synthèse descriptive.

Alors que, sous certaines formes, la gourme est exprimée seulement par une éruption cutanée des plus bénignes, elle se traduit dans d'autres par des catarrhes diffus des muqueuses, par des suppurations dans les parenchymes, ou encore par une septicémie à évolution plus ou moins rapide. Ces modes évolutifs, déjà difficiles à grouper, se trouvent associés suivant les modes les plus complexes; ils se greffent les uns sur les autres ; ils sont accompagnés ou suivis par les complications les plus diverses.

L'étude des nombreuses déterminations gourmeuses montre que la maladie évolue suivant deux types assez nettement différenciés ; sous une première forme, l'infection est exprimée par des *suppurations*, superficielles ou profondes; sous une seconde, elle est traduite par des *congestions*, localisées ou disséminées. On

(1) En outre du travail de Wiart, on consultera avec intérêt une brochure de Ch. Martin remplie d'observations intéressantes et de vues originales : Ch. Martin. *Étude sur la pyogénie spécifique appelée la gourme du cheval.* Broch. 75 p., Bayeux, 1887.

peut ainsi distinguer : une GOURME PURULENTE, correspondant aux anciennes formes décrites, et une GOURME SEPTICÉMIQUE, embrassant à la fois les formes *congestives* récemment étudiées (*gourme hémorragique* de Wiart) et les formes *septicémiques* à évolution rapide.

Ce groupement ne correspond pas sans doute à toutes les modalités évolutives ; on voit des accidents appartenant à chacun des deux groupes se succéder ou coïncider sur un même individu ; mais cet inconvénient est commun à toutes les classifications proposées. D'ailleurs, en outre de sa simplicité, cette division a l'avantage d'être basée sur des caractères anatomo-pathologiques précis et il semble qu'elle corresponde à deux modes distincts de l'infection.

§ 1. — Gourme purulente.

La gourme purulente comprend deux formes cliniques différentes, suivant que les localisations portent sur les muqueuses (*gourme catarrhale*) ou sur les parenchymes (*suppurations gourmeuses*).

Cette distinction, moins encore que les précédentes, n'a rien d'absolu ; la gourme catarrhale s'accompagne volontiers de suppuration dans différents tissus. Cependant la multiplicité même des localisations gourmeuses, comme aussi l'extrême variété de leurs associations, rendent impossible toute description schématique unique. On doit seulement se souvenir que si chacune des expressions locales de l'infection peut être observée isolément, plusieurs déterminations peuvent coexister ou se succéder chez un même malade, et que la variété des associations modifie presque à l'infini les aspects cliniques de la maladie.

Un premier paragraphe est consacré à l'étude des symptômes de la GOURME CATARRHALE ; dans un second, sont indiqués les caractères des diverses SUPPURATIONS GOURMEUSES.

a) **Gourme catarrhale.** — La gourme catarrhale correspond à la localisation des lésions sur la muqueuse des voies respiratoires. Cette forme est la plus ordinaire ; elle revêt des expressions différentes suivant le siège, l'étendue et le mode d'évolution des accidents.

Le début est marqué par de la tristesse, de la somnolence, une diminution de l'appétit. Sorti de l'écurie, le cheval a perdu sa gaieté et sa vigueur ; les mouvements sont lents, pénibles ; dans les formes graves, on constate de la faiblesse de l'arrière-main et la marche est titubante. Les muqueuses sont infiltrées, de teinte

rouge brique; les yeux sont larmoyants; la bouche est chaude et sèche; la langue se recouvre d'un enduit grisâtre. On entend, au moment où les animaux sortent de l'écurie, une toux sèche et quinteuse. La respiration est encore normale, mais le nombre des pulsations a augmenté; il existe du pouls veineux dans les formes graves. La température oscille autour de 40°.

Bientôt des symptômes locaux sont appréciables ; on constate de l'empâtement des régions de la parotide et de l'auge; la gorge est douloureuse à l'exploration ; les pressions exercées sur le larynx provoquent facilement la toux. Alors que la muqueuse des premières voies digestives (arrière-bouche et pharynx) est envahie d'emblée, on note la lenteur de la mastication et une difficulté croissante de la déglutition. Lors de l'extension à la pituitaire (*coryza gourmeux*), l'ébrouement se produit à chaque instant.

A ces symptômes s'ajoutent des manifestations d'un autre ordre. La toux apparaît dès que l'inflammation gagne la muqueuse laryngienne; d'abord sèche, retenue, quinteuse, elle devient plus grasse et plus forte lorsque l'exsudation s'établit. Les accès sont provoqués par l'impression de l'air froid, par les mouvements brusques de la tête sur l'encolure ou par le passage d'un bol alimentaire. Un jetage se montre ensuite, dont les caractères varient suivant le siège et l'intensité des lésions. Alors que l'inflammation est localisée à la pituitaire, le jetage est limpide, aqueux ; il prend une teinte citrine si l'irritation est plus intense. La dysphagie, simplement décelée en certains cas par une extension de la tête sur l'encolure, au moment de la déglutition, est exprimée dans d'autres par du ptyalisme permanent et par le rejet des aliments liquides par les cavités nasales. Les signes généraux du début sont peu modifiés; la température reste stationnaire.

Les troubles sont plus marqués dès que la suppuration s'établit. Au niveau de la gorge, l'empâtement du début a fait place à une tuméfaction inflammatoire douloureuse, d'étendue variable. Les ganglions de l'auge sont volumineux, infiltrés, noyés dans une zone de tissu œdématié. La région parotidienne est parfois tuméfiée, convexe, par suite de l'engorgement des ganglions pharyngiens ; la tension peut être suffisante pour causer des troubles mécaniques de la respiration et de la circulation. La tête est étendue sur l'encolure ; les naseaux restent dilatés ; la respiration devient bruyante, puis ronflante et, en quarante-huit ou soixante heures, le bruit de cornage s'établit, pour rester stationnaire pendant plusieurs jours. La déglutition est pénible; la salive,

difficilement déglutie, s'échappe par la commissure des lèvres ; les bols alimentaires ne franchissent le pharynx qu'après plusieurs tentatives ; souvent, un accès de toux survient à ce moment, qui provoque le rejet violent des aliments, à la fois par la bouche et par les naseaux. En certains cas, l'appréhension de la douleur provoquée par la déglutition est telle que l'animal rejette les fourrages après les avoir mâchés longuement. La déglutition des liquides est impossible à certains moments.

Dans les formes graves, « le malade n'essaie même pas de manger ; il reste immobile, hébété, les yeux à demi fermés ; la bouche entr'ouverte laisse échapper des mucosités gluantes. Les naseaux sont barbouillés de jetage grisâtre, muqueux ; une salive écumeuse, sécrétée en abondance et sans cesse remuée par les mouvements de la langue dans la bouche, salit tout ce qui est à portée du malade ». (Wiart).

La toux est fréquente, grasse, quinteuse. Le jetage est abondant, bilatéral, purulent ; ses caractères varient suivant le siège ou la prédominance des localisations inflammatoires. D'abord grisâtre et plus ou moins mousseux si le larynx est affecté, il prend ensuite une teinte jaune ou blanc sale ; tantôt épais, bien lié, crémeux, homogène, il se montre aussi liquide, mêlé de caillots fibrineux ou souillé par des matières alimentaires.

Pendant toute cette période, le malade reste abattu, somnolent ; l'appétit est capricieux ; les fourrages et les barbotages sont préférés à l'avoine. La conjonctive, infiltrée, conserve une teinte rouge vif ou légèrement safranée. La respiration est lente, souvent entrecoupée ; le pouls est un peu accéléré. La température baisse légèrement dès que la suppuration s'est établie ; lors d'évolution régulière, elle descend peu à peu jusqu'au retour à la normale.

La suppuration des muqueuses est accompagnée du développement de foyers purulents dans les ganglions de l'auge. Les abcès se montrent d'un seul côté ou des deux côtés à la fois ; la plupart du temps, plusieurs foyers évoluent en même temps. On perçoit, dans le tissu œdématié qui remplit la cavité de l'auge, une ou plusieurs masses densifiées, différemment réparties suivant la situation des ganglions enflammés. « Tantôt ils sont accolés aux branches du maxillaire ; tantôt ils sont placés en arrière du bord refoulé de cet os ; tantôt ils sont situés sous la langue et occupent la partie médiane de l'espace intra-maxillaire. Dans ce dernier cas, les tumeurs sont souvent dissimulées dans le fond de l'auge, et, lorsque l'abcès est formé, la fluctuation est moins facile à percevoir que

dans les autres localisations. » (Wiart.) Au niveau des points fluctuants, le tégument se couvre d'un suintement séreux; les poils tombent; la peau, refoulée et amincie, s'escarrifie vers la partie centrale et livre passage à un pus blanc jaunâtre, épais, crémeux, bien lié.

Lors d'évolution suraiguë, les caractères de l'abcès gourmeux sont quelque peu modifiés; l'engorgement périphérique, très étendu, gagne la région des joues; les yeux sont gonflés et chassieux. « Si, à ce moment, on fait une ponction exploratrice dans les nodosités les plus saillantes, on fait sortir une petite quantité de pus jaunâtre, parfois safrané, épais et assez analogue, comme consistance, à celle de l'huile d'olives figée. Il arrive aussi que le pus est tellement épais qu'il reste emprisonné dans la trame des tissus. Plus tard, la fluctuation devient apparente et la peau s'amincit sur les nodosités en relief; si on les ponctionne, on n'en fait sortir qu'un peu de pus; le reste, à l'état concret, est rassemblé dans de petites logettes, indépendantes les unes des autres, à évacuation lente et difficile. » En certains cas, les lymphatiques s'enflamment à leur tour. « De l'auge partent des cordes, qui se dirigent vers la face, longent le bord du maxillaire inférieur et gagnent les lèvres et les joues; de nombreux abcès se forment sur leur trajet. Le pus qui s'en écoule est grisâtre, graisseux et fréquemment mélangé à une petite quantité de sang. » (Wiart.)

Dans une dernière phase, tous les signes précédents s'amendent peu à peu. L'engorgement des régions de la gorge et de l'auge est résorbé dès que les abcès se sont ouverts; en même temps disparaissent les troubles mécaniques de la respiration et de la déglutition. La toux est plus rare; elle ne se produit qu'au début de l'exercice ou pendant la marche aux allures vives. Le jetage est peu abondant, épais, composé de petits grumeaux blancs, qui s'attachent au pourtour des naseaux et que l'animal projette en s'ébrouant; plus tard encore, il redevient muqueux et forme des croûtes grises à l'orifice des cavités nasales. La température revient à la normale.

L'évolution est complète sous ce type en 15-30 jours; mais l'expression est modifiée, en de nombreux cas, par l'extension de l'inflammation à différentes muqueuses ou par la coexistence de localisations diverses dans les parenchymes. Parmi les complications résultant d'une simple extension du catarrhe gourmeux figurent les *collections des poches gutturales* et *des sinus*, la *trachéo-bronchite*, *la broncho-pneumonie* et la *pleuro-pneumonie*.

Collection des sinus. — Cette complication est assez rare; les symptômes qui l'expriment n'ont rien de spécial.

Collection des poches gutturales. — La suppuration de la muqueuse des poches gutturales s'établit dès le début, dans certaines formes à évolution rapide ; elle survient, dans d'autres, par extension de l'inflammation de la muqueuse respiratoire... Les symptômes n'ont rien de particulier. Wiart rattache à cette localisation des accidents nerveux, consistant en des accès de vertige, accompagnés d'amaurose et de troubles respiratoires et circulatoires.

La collection persiste presque indéfiniment avec les mêmes caractères ; dans quelques cas seulement, la suppuration détruit la muqueuse et creuse un trajet vers les parties superficielles. L'issue se produit vers la partie inférieure de la poche ou encore, à travers la parotide, dans les régions moyenne ou supérieure ; cette terminaison aboutit à la guérison complète en un temps assez court.

Trachéo-bronchite. — L'inflammation de la muqueuse de la trachée et des bronches est *primitive*, et contemporaine de celle des voies supérieures, ou *secondaire* et consécutive à l'angine gourmeuse.

L'envahissement des grosses bronches est annoncé par une élévation thermique étendue vers 41°, par une toux sèche et profonde, avec abattement et disparition de l'appétit. Ces symptômes s'atténuent en 12-24 heures et l'on constate les signes habituels de la bronchite aiguë. « La marche de la maladie n'est pas aussi régulière que lors d'inflammation simple, *à frigore ;* on observe des accès fébriles passagers dus à une poussée congestive du côté de la peau ou des ganglions. L'évolution est complète en 15-20 jours. »

Broncho-pneumonie. — L'extension de l'inflammation aux petites bronches et au parenchyme pulmonaire se produit d'emblée ou dans le cours de la bronchite simple. Elle est annoncée par l'aggravation de tous les symptômes généraux et par l'apparition des signes locaux de l'hépatisation lobulaire ou lobaire. « La durée moyenne de la broncho-pneumonie est d'environ trois semaines, lorsque celle-ci suit une marche régulière ; mais lorsque les poussées congestives sur le poumon sont répétées, et pour ainsi dire imbriquées, comme chacune d'elles passe par les mêmes phases, la maladie se prolonge bien au delà de ces limites ». (Wiart.)

Chez quelques malades, des *abcès* se développent dans le parenchyme enflammé ; chez d'autres, des foyers de *gangrène* apparaissent. Enfin la broncho-pneumonie gourmeuse passe parfois à l'*état chronique*. Le jetage persiste ; des accès de toux sont provoqués par l'impression de l'air froid et par le travail. Les mouvements respiratoires sont irréguliers ; l'expiration s'opère en deux temps. L'état général reste mauvais ; l'appétit est capricieux ; l'animal maigrit ; le poil est terne et piqué ; la peau reste sèche et se couvre de pellicules ; plus tard apparaissent les signes de l'emphysème pulmonaire.

Pleuro-pneumonie (1). — L'envahissement de la plèvre s'opère au cours de l'évolution pneumonique ; il est consécutif à une extension de l'inflammation pulmonaire ou à l'ouverture d'un abcès dans la cavité. Cette complication est annoncée par des frissons, des tremblements musculaires et un état d'anxiété extrême ; la respiration est courte et discordante ; le thorax est sensible aux pressions ; la ligne de matité s'élève et tend à devenir horizontale. La mort est la terminaison à peu près constante.

b) **Suppurations gourmeuses.** — Les suppurations des divers tissus se présentent sous la forme de foyers limités (abcès) ou sous celle d'infiltrations diffuses. Ces accidents accompagnent la gourme catarrhale ou ils évoluent isolément.

Peau et tissu sous-cutané. — Des abcès se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané pendant le cours de la gourme. Ils siègent dans les points les plus exposés aux traumatismes, au garrot (2), au bord dorsal de l'encolure, à la pointe de l'épaule, au niveau des articulations des membres...

Ces suppurations locales peuvent être l'origine d'accidents divers. En certaines régions, l'abcédation aboutit à la macération et à la nécrose des tissus (maux de garrot, d'encolure) ; en d'autres, la tuméfaction détermine des accidents divers, dus à l'occlusion des voies respiratoires (région parotidienne) ou à la compression des vaisseaux et des nerfs (encolure).

Une forme particulière, d'origine nettement traumatique, est décrite sous le nom de *gourme de castration* (3). Les premiers symptômes se montrent quinze à trente jours après l'opération. L'animal est triste ; l'appétit est diminué ; la colonne vertébrale est voussée en contre-haut ; la marche est pénible. Dans la région du fourreau, apparaît un engorgement œdémateux, unilatéral ou bilatéral, qui augmente pendant les jours suivants. Un ou plusieurs foyers purulents se développent au sein de l'œdème ; ils sont constitués par une masse dure qui se ramollit rapidement. « La fluctuation se manifeste ordinairement dans l'aine, entre la face interne de la cuisse et la région testiculaire ; toujours le pus est de bonne nature et très abondant (cinq litres et plus). Après l'ouverture de la poche, l'animal se trouve mieux pendant quelques jours, mais bientôt un nouvel engorgement apparaît qui aboutit à l'ouverture d'un nouvel abcès. » (Jouquan.) Ces abcès, développés dans le tissu cellulaire qui

(1) Hugouier. *Étude de la pleuro-pneumonie gourmeuse...* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1896, p. 419.

(2) Trélut. *Du mal de garrot symptomatique.* Revue vét., 1883, p. 553.

(3) Anginiard fils. *De la gourme se manifestant dans la région du fourreau après castration.* Recueil de méd. vét., 1855, p. 899. — Martin. *Loc. cit.*, p. 13. — Jouquan. *La gourme de castration.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1888, p. 485. — Reynal, en 1849, signale déjà la castration comme l'origine d'accidents traumatiques gourmeux.

entoure le cordon, se succèdent ainsi plusieurs fois et l'évolution peut n'être complète qu'en quatre ou cinq semaines.

En outre de cette localisation, la suppuration s'établit encore dans l'épaisseur du cordon testiculaire. « L'engorgement du fourreau persiste alors pendant un long temps, sans que l'on puisse observer la fluctuation... Le malade s'émacie de plus en plus ; il ne peut plus lever les membres postérieurs ; l'appétit devient nul et la mort peut survenir... On est obligé de recourir aux ponctions exploratrices pour être certain de la présence du pus, qui se trouve souvent à huit ou dix centimètres de profondeur, jusque dans la partie supérieure du canal inguinal. » (Jou ç u : n.

Les suppurations développées dans le bassin, notamment dans le *tissu conjonctif péri-rectal*, se traduisent par un ensemble de signes particuliers (1). Les symptômes apparaissent subitement, pendant la convalescence de la gourme ; l'animal est triste ; il cesse de manger et souffre de coliques intermittentes. Après quelques jours, la défécation s'opère difficilement ; le malade fait de fréquents efforts, accompagnés de plaintes ; il ne rejette que quelques crottins petits et durs. A l'exploration rectale, on trouve, plus ou moins en avant, sous le sacrum, une tuméfaction globuleuse, rénitente, douloureuse, dans laquelle on perçoit bientôt de la fluctuation ; il existe en même temps de l'œdème péri-anal (Lardet, Le Berre). Ces signes se montrent seuls ou en même temps que d'autres manifestations gourmeuses.

Des *suppurations diffuses*, développées dans la peau et dans le tissu conjonctif sous-cutané, sont observées en certains points, notamment au niveau de la tête et de l'encolure. Il existe, dès le début, une tuméfaction œdémateuse étendue à toute une région, suivie de l'évolution de nombreux foyers purulents, disséminés à la fois dans le derme cutané et dans le tissu conjonctif sous-jacent. Ces accidents se présentent le plus souvent au cours de la gourme catarrhale. Ils se terminent par la résolution ou par l'infection purulente.

Une forme différente consiste dans l'évolution rapide d'une *inflammation érysipélateuse* de la peau et du tissu sous-cutané, envahissant une partie ou la totalité de la tête et les régions de la parotide et du larynx. La peau, chaude au début, est considérablement épaissie et œdématiée ; les saillies osseuses disparaissent ; les yeux restent clos ; les naseaux sont en partie obstrués. L'animal prend un aspect monstrueux, analogue à ce que l'on observe dans certaines formes d'anasarque. Alors que l'infiltration est étendue, les malades présentent des signes d'intoxication aiguë et ils succombent rapidement ; en d'autres cas, il se produit des escarrifications cutanées (gourme charbonneuse) ; parfois enfin, les engorgements disparaissent graduellement.

Des *lymphangites purulentes* sont observées au cours de la gourme, au niveau de la tête ou sur les membres. Elles coïncident en général avec

(1) Lardet. *Abcès du bassin*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 60. — Le Berre. *Abcès de la région rectale*. Id., 1889, p. 258.

l'abcédation des ganglions voisins. Des engorgements œdémateux, chauds, apparaissent au niveau du nez, des lèvres, des paupières; la peau est tendue et infiltrée. En quelques jours, de petits abcès évoluent sur le trajet des lymphatiques: ils s'ouvrent en donnant un pus liquide, mal lié, mêlé de caillots fibrineux.

Appareil digestif. — En outre des inflammations fréquentes de la muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx, on rencontre des localisations multiples sur différents points de l'appareil digestif.

Des abcès se développent dans le *voile du palais*, déterminant une tuméfaction considérable de la région, le rétrécissement de l'orifice et la difficulté de la déglutition. En certains cas, de petits abcès se forment isolément dans la membrane; en d'autres, il n'existe qu'un seul foyer, qui atteint jusqu'au volume d'un œuf de pigeon. Les lésions discrètes aboutissent à la résolution; les troubles de la déglutition persistent pendant deux à trois semaines. Lors d'altérations graves, nécroses et suppurations persistantes, il arrive fréquemment que du pus et des parcelles alimentaires sont entraînés dans les bronches et déterminent une pneumonie par corps étrangers, toujours mortelle.

D'autres accidents siègent dans la même région, qui constituent des complications de lésions voisines. Pendant l'évolution des abcès de l'auge, et alors que la tuméfaction inflammatoire est considérable, il se produit un *œdème de la langue* parfois considérable. L'organe remplit en entier la cavité; il déborde latéralement et entre les arcades incisives. Tout mouvement de déglutition est impossible; la salive s'écoule en permanence. Ces phénomènes alarmants disparaissent dès que les abcès ont été ouverts. Les abcès profonds de l'auge peuvent s'ouvrir dans la bouche; il persiste alors une plaie fistuleuse qui, toujours souillée par des parcelles alimentaires, se cicatrise avec une extrême lenteur.

Des suppurations sont observées dans les parois du *pharynx* (1). On trouve de nombreux petits foyers, disséminés dans la couche sous-muqueuse, ou des abcès volumineux. Il existe dans tous les cas des signes de pharyngite intense, avec difficulté extrême ou impossibilité absolue de la déglutition. Dans les formes graves, l'inflammation s'étend à la muqueuse du larynx et l'animal meurt asphyxié dès les premiers jours.

Les suppurations dans les *parois de l'intestin* sont relativement rares (2). Dieckerhoff a rencontré trois fois de petits abcès, du volume d'une fève ou d'une noix, dans la couche sous-muqueuse de l'iléum ou du jéjunum; Rohr signale la présence d'un foyer unique et volumineux du côlon flottant. L'évolution des accidents est lente. Les symptômes consistent en une diminution de l'appétit, devenu capricieux, irrégulier, et en un

(1) Trasbot. *La gourme ou variole du cheval.* Archives vét., 1879, p. 868. — Dieckerhoff. *Lehrbuch der Pathologie*, t. I, 1888, p. 364.

(2) Dieckerhoff. *Lehrbuch der Pathologie*, t. I, 1888, p. 367. — Rohr. *Complications abdominales de la gourme.* Recueil de méd. vét., 1892, p. 487.

amaigrissement progressif, coïncidant avec des coliques intermittentes et avec une faiblesse croissante du malade. Les abcès peu volumineux s'ouvrent dans l'intestin et la cicatrisation s'opère ; les collections étendues provoquent l'obstruction du canal ou la mort par péritonite, après ouverture dans la séreuse.

La présence d'abcès dans les *ganglions*, dans les *mésentères* (1) ou dans le *tissu conjonctif sous-séreux* est exprimée par des signes vagues : amaigrissement, faiblesse, appétit irrégulier, rétraction de l'abdomen et sensibilité à l'exploration.

Appareil respiratoire. — En outre des accidents signalés déjà au niveau du larynx, des suppurations s'établissent en divers points dans le voisinage de la *trachée*. Les abcès se développent sur le trajet cervical, dans le tissu conjonctif péri-trachéal, ou encore à l'entrée de la poitrine et au-dessus du canal. Les foyers, appréciables à l'extérieur, déterminent une compression et un écrasement de la trachée, décelés par un souffle inspiratoire et expiratoire. Des complications irrémédiables se produisent si le pus ne peut être évacué prématurément, par une intervention chirurgicale ; la suppuration s'étend dans les plans cellulaires, pour atteindre la cavité thoracique ; parfois aussi des accidents mortels sont provoqués par la compression et la macération des vaisseaux et des nerfs.

Les *ganglions* de la cavité thoracique sont envahis d'emblée ou secondairement, isolément ou en même temps que les ganglions pharyngiens, pré-scapulaires et trachéaux. Le cornage est l'un des signes les plus constants ; l'altération des ganglions bronchiques entraîne du pouls veineux et de la réplétion des jugulaires, par compression de la base du cœur. La mort est inévitable ; elle est le résultat de l'écrasement des nerfs, de l'ulcération des parois d'un vaisseau ou de l'issue du pus dans les plèvres.

Dans le *poumon*, les suppurations évoluent sous la forme de foyers de broncho-pneumonie, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule ; elles coïncident souvent avec la bronchite. Si les foyers sont nombreux et confluents, la gangrène du poumon ou la généralisation de l'infection sont également à craindre. En quelques cas, des foyers périphériques s'ouvrent dans la plèvre, provoquant une pleurésie purulente rapidement mortelle.

Système nerveux (2). — Les localisations de l'infection gourmeuse sur le système nerveux central sont rares. Les suppurations se présentent sous la forme de foyers limités, développés dans les ventricules ou dans les méninges, et sous celle d'inflammations diffuses des méninges.

Les *abcès* siègent presque exclusivement au niveau des hémisphères cérébraux ; la plupart des observations se rapportent à un foyer unique ; dans quelques autres, il existe des abcès disséminés dans les méninges

(1) Verlinde. *Abcès gourmeux mésentériques*. Annales de méd. vét., 1895, p. 84.

(2) Joly et Jacoulet. *Étude clinique des formes nerveuses de la gourme*. Recueil pour le jubilé de Woronzoff, 1896, p. 1, et Répertoire de méd. vétér., 1897.

(Siecheneder, Delamotte, Lucet). Les symptômes, quelque peu différents suivant la localisation et l'étendue du foyer, permettront le diagnostic, alors que les animaux présentent ou ont présenté antérieurement des accidents gourmeux.

Des paraplégies passagères, suivies de parésie persistante du train postérieur, sont signalées à la suite de l'infection gourmeuse ; il n'est pas douteux qu'elles doivent être rapportées à une localisation streptococcique médullaire ; toutefois l'étude anatomique et bactériologique des accidents n'a pas été faite jusqu'ici.

Des accidents cérébraux ou médullaires sont dus à la pénétration du pus développé dans le voisinage des centres. Barascud (1) rapporte une observation de méningite consécutive à la formation d'un abcès gourmeux dans l'oreille interne ; Chauvrat, Perrey et Deysine observent des méningites spinales provoquées par des suppurations dans le voisinage des corps vertébraux.

Appareil locomoteur. — Les accidents portent sur le système lymphatique, sur les séreuses synoviales et sur les os.

En outre des lymphangites et des adénites consécutives aux altérations des muqueuses, des suppurations s'établissent d'emblée dans le *système lymphatique* de certaines régions. Les adénites les plus fréquentes sont celles des ganglions sous-glossiens, pharyngiens, trachéaux, pré-scapulaires... ; les lymphangites siègent de préférence sur la tête et sur les membres.

Les *séreuses articulaires* ou *tendineuses* sont quelquefois affectées au cours de la gourme catarrhale. En outre des synovites simples, d'apparence rhumatismale, qui constituent plutôt des complications de la maladie (V. Complications), on constate des arthrites ou des péri-arthrites suppurées extrêmement graves.

Du côté des *os*, on signale quelques cas de périostite survenue pendant la convalescence des catarrhes des muqueuses, notamment « au niveau du genou, du jarret et à la partie supérieure des canons ; l'inflammation détermine une tuméfaction des extrémités articulaires, une infiltration sous-cutanée et un peu de gêne dans le jeu des articulations, mais pas de boiterie » (Wiart). Mauri a rencontré un cas de carie du maxillaire inférieur, due à l'envahissement du tissu spongieux par le streptocoque gourmeux.

§ 2. — Gourme septicémique.

Sous cette forme, la gourme présente des types évolutifs variés, qui peuvent être différenciés suivant qu'il existe ou non des localisations cliniquement appréciables. La présence ou l'absence de

(1) Barascud. *Méningite consécutive à la formation d'un abcès gourmeux dans l'oreille interne*. Recueil sur l'hyg. et la méd. vét. milit., t. XVIII, 1896, p. 351.

celles-ci étant liées à la rapidité de l'évolution, on peut distinguer un *type subaigu* et un *type aigu*.

a) **Type subaigu**. (*Gourme hémorragique* de Wiart.) — Il est caractérisé par des accidents congestifs siégeant sur les téguments ou dans les parenchymes et aboutissant à la nécrose ou à l'hémorragie.

La gourme peut se manifester d'emblée sous cet aspect, mais, le plus souvent, elle revêt brusquement cette forme pendant le cours de la gourme catarrhale et vers le troisième septénaire. Les localisations les plus ordinaires portent sur la peau, les muqueuses, le poumon; d'autres sont observées sur l'intestin, dans les muscles ou dans les centres nerveux. En dehors des accidents cutanés, associés en général à d'autres manifestations, les lésions sont localisées le plus souvent sur un même appareil et elles peuvent être étudiées successivement.

Les caractères généraux de l'évolution sont identiques à ceux de la gourme purulente; « souvent les processus congestifs se manifestent par des poussées plus ou moins éloignées les unes des autres, annoncées par des exacerbations fébriles ». (Wiart.)

Gourme cutanée. — Sous une première forme, l'infection gourmeuse se traduit par un simple exanthème. La présence de ces altérations est depuis longtemps signalée (1): certains observateurs, comme Gilbert, Dieterichs, Robinson, Traeger,... regardent même l'éruption comme essentielle et ils font de la gourme une maladie exanthémateuse. Les caractères cliniques de cette forme ont été plusieurs fois étudiés en ces dernières années (2).

Alors qu'il évolue isolément, l'exanthème gourmeux ne provoque que des symptômes généraux peu graves. Le début est marqué par une élévation thermique constante, vers 39°-40°; il existe en même temps de la tristesse et de l'inappétence. L'éruption apparaît 24-48 heures plus tard; elle est tantôt généralisée, tantôt localisée en divers points, à la face, aux épaules, aux flancs, à l'extrémité des membres. Sous la forme eczémateuse, elle consiste dans une éruption vésiculeuse, discrète ou confluente. Les dimensions des vésicules varient du diamètre d'un grain de mil à celui d'un grain de

(1) H. Bouley, Villate.... *Discussion sur la transmission de la gourme*. Rec. de méd. vétér., 1855, p. 537.

(2) Joly et Leclainche. *Étude sur la gourme cutanée*. Revue vétér., 1893, p. 289 (avec bibliogr.). — Woronzoff. *La forme exanthémateuse de la gourme*. Journ. de méd. vét. de Pétersbourg, 1894, p. 294 et 325 (en russe). — Zmirloff. *Id.*, id., id., p. 646. — Lagriffoul. *Eczéma gourmeux*. Recueil sur l'hyg. et la méd. vétér. milit., t. XVIII, 1896, p. 357. — Humbert. *Éruptions cutanées dans la gourme*. Id., id., p. 440.

maïs ; elles sont d'autant plus petites qu'elles sont plus nombreuses. Le plus souvent, il y a simple soulèvement épidermique, sans altération du derme. En d'autres cas, la vésicule est remplacée par une bulle, de la largeur moyenne d'une pièce de un franc, sorte de phlyctène qui se dessèche après quelques jours en prenant une teinte grisâtre. « L'éruption bulleuse est plus rare que la vésiculeuse et elle est presque toujours cantonnée sur une région très limitée. » (Wiart.) Une exsudation se produit au niveau des lésions ; elle forme un enduit épais, poisseux, agglutinant les poils et donnant aux régions envahies un aspect caractéristique. Les poils tombent et laissent à nu de petites plaies superficielles.

Souvent l'éruption cutanée est la seule manifestation qui exprime l'infection gourmeuse ; en d'autres cas, elle succède à d'autres localisations de la gourme purulente ou elle coïncide avec elles.

Des troubles cutanés différents quant à leur expression clinique sont observés « sur certains sujets, alors que l'inflammation catarrhale des voies respiratoires se prolonge au delà des limites ordinaires, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; ils se montrent plus rarement dans la période de convalescence » (Wiart). Les accidents consistent en une éruption de tumeurs œdémateuses (*échauboulure gourmeuse* de Wiart), disséminées sur tout le tronc ou confluentes en certaines régions. Leur apparition est précédée d'une légère élévation de la température ; après quelques heures, l'animal paraît inquiet et l'on constate des tremblements partiels ; localement, la peau est sensible et un peu chaude. Les tumeurs se développent, en quelques heures, sur les épaules, les côtes, les cuisses, à la partie inférieure de la tête ; elles sont œdémateuses, nettement circonscrites et aplaties, du diamètre d'une pièce de deux francs environ ; exceptionnellement, elles se montrent sous la forme de boutons confluents, hémisphériques, du volume d'une petite noisette. Il se produit presque toujours plusieurs éruptions successives ; les tumeurs nouvelles apparaissent dans les régions primitivement envahies. Peu à peu, les élevures cutanées s'affaissent et disparaissent ; à leur niveau persiste une légère exsudation séreuse, sous-épidermique, qui se concrète en une croûte superficielle. L'évolution est complète en 6-10 jours.

Muqueuses. — Des éruptions analogues à l'éruption cutanée sont observées en même temps que celle-ci ou isolément. Elles siègent sur la pituitaire, sur la conjonctive, sur les lèvres ou sur la muqueuse génitale.

Les lésions consistent en la présence de granulations, réunies en

plaques finement bourgeonneuses, recouvertes d'un enduit gris jaune adhérent ou d'une sécrétion muco-purulente (1). Les accidents varient dans leur expression suivant l'étendue de l'éruption et suivant son siège.

La localisation génitale est décrite sous le nom de *gourme coïtale* (2). Les accidents apparaissent, chez la jument, quatre à sept jours après le coït infectant ; ils débutent par de la fièvre, de la tristesse et une diminution notable de l'appétit. Peu après, les lèvres de la vulve sont œdématiées ; une sérosité jaunâtre, puis du muco-pus, s'échappe par la commissure inférieure. « La muqueuse du vagin, de couleur rouge sombre, est parsemée de petites plaques œdémateuses, rapprochées les unes des autres. » (Letard.)

Anasarque gourmeuse. — D'autres accidents sont observés, soit à la suite des précédents, soit d'emblée, au cours de l'infection ; ils constituent l'*anasarque gourmeuse* (3). Le début est marqué par une hyperthermie de 1 à 2° et par des engorgements, permanents ou intermittents, au niveau des articulations des membres. Les œdèmes s'étendent rapidement ; ils gagnent les lèvres et les ailes du nez, tandis que des pétéchies apparaissent sur la pituitaire. Les parties tuméfiées sont chaudes, douloureuses à l'exploration. Les symptômes du début s'aggravent par poussées successives ; les battements du cœur sont violents et précipités ; les œdèmes volumineux des membres rendent les mouvements impossibles ; ceux de la face mettent obstacle à la préhension des aliments. La peau, distendue à l'excès, est le siège d'un suintement séreux. Des crevasses apparaissent dans les plis articulaires du genou, du jarret et du paturon ; on voit se former des plaies bourgeonneuses et saignantes, tandis que s'établissent des foyers de suppuration diffuse et des escarres gangreneuses. Sur la pituitaire, les pétéchies procèdent aussi par poussées successives ; l'évolution est d'ailleurs la même que dans l'anasarque dite « essentielle » et les mêmes complications d'infection purulente ou septique sont observées.

Des troubles viscéraux gourmeux peuvent survenir pendant l'évolution de ces accidents cutanés. La température remonte brusque-

(1) Teljezynski. *Forme granuleuse de la gourme.* Refer. in Jahresb. de Ellenberger et Schuetz pour 1895, p. 92.

(2) Letard. *De la gourme coïtale.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 426. — Jouquan. *Gourme coïtale et exanthème coïtal.* Id., id., p. 430. — Le Mouroux. *Gourme coïtale.* Id., 1894, p. 430.

(3) Charon. *De l'anasarque sur les jeunes chevaux.* Mémoires sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaires, t. VII, 1881, p. 848.

ment, vers 42°, et l'on constate bientôt les signes d'une localisation sur le poumon ou sur l'intestin.

Poumon. — La *congestion du poumon* s'établit dès le début de la gourme ou au cours de la maladie. Les symptômes sont identiques à ceux de la congestion *à frigore*. La marche est toujours rapide; la guérison est possible lors d'une intervention prompte et énergique; mais, le plus souvent, on n'observe qu'une rémission passagère; de nouvelles poussées de congestion surviennent et le malade succombe à l'asphyxie.

La *pneumonie lobaire* succède à la congestion pulmonaire ou à la broncho-pneumonie purulente; elle évolue isolément ou en même temps que la pleurésie et la péricardite. Tantôt le malade succombe dès le début de l'hépatisation, tantôt il résiste plus longtemps et les symptômes observés se rapprochent de ceux de la broncho-pneumonie déjà décrite. La terminaison par la suppuration ou par la gangrène est la plus ordinaire. Certaines lésions persistent, sous une forme atténuée, alors que la résolution est obtenue. La guérison, toujours lente, est rarement complète.

Intestin. — Des poussées de congestion s'opèrent sur l'intestin, au cours de la maladie ou pendant la convalescence; la complication d'invagination est fréquente. Les symptômes consistent en des coliques sourdes, des sueurs froides; la mort surprend le malade dans un état de prostration complète.

Séreuses. — Des accidents, primitifs ou consécutifs, portent sur les séreuses splanchniques et sur les synoviales.

Pleurésie. — L'inflammation de la plèvre est la plus ordinaire; elle accompagne souvent la pneumonie; en d'autres cas, elle coexiste avec la péricardite ou elle se manifeste isolément.

« La pleurésie gourmeuse primitive a une marche lente et insidieuse. Lorsque, après une poussée congestive sur la muqueuse des voies respiratoires, l'écoulement nasal, sans être abondant, continue pendant des semaines et même des mois, quand la fièvre persiste et avec elle l'inappétence, la tristesse, la sécheresse de la peau et le redressement des poils, le refroidissement des extrémités, la petitesse et la fréquence du pouls, on doit craindre la pleurésie, même en l'absence de signes particuliers du côté de la poitrine. Dans bien des cas, l'inflammation de la plèvre reste sourde et localisée sur la région diaphragmatique; puis, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, une nouvelle poussée se manifeste, plus violente que la première, et l'animal est emporté en quelques jours par un épanchement considérable. » (Wiart.)

La pleurésie qui accompagne la congestion pulmonaire est plus nettement hémorragique et ses manifestations sont différentes. La douleur

des parois thoraciques est peu marquée ; l'exsudation, abondante et rapide, provoque de l'oppression, de l'anxiété et de la discordance des mouvements du flanc. Les épanchements abondants coïncident avec des lésions de même ordre sur le péricarde et parfois sur le péritoine. La résorption est possible alors seulement que l'épanchement est modéré. Lors d'inflammation intense, la mort survient en 24-48 heures, par gangrène, ou encore, en quelques heures, par hémorragie.

Péricardite. — La péricardite gourmeuse exsudative est une localisation rare (4 cas sur 1000 observations ; Wiart) ; elle accompagne la pleurésie aiguë ou la pleuro-pneumonie. Les symptômes sont ceux de la péricardite aiguë simple.

La péricardite hémorragique accompagne la pleurésie de même type. Aux symptômes de celle-ci s'ajoute l'extrême difficulté de la circulation.

Péritonite. — Elle coïncide avec les altérations des viscères abdominaux (péritonites viscérales) ou avec d'autres localisations sur les séreuses. Les troubles qui l'expriment sont analogues à ceux des péritonites aiguës d'origine différente.

Synovites et arthrites. — Les séreuses articulaires et tendineuses sont quelquefois affectées, soit au cours de la gourme catarrhale, soit encore pendant la convalescence des accidents thoraciques. Les accidents consistent en une inflammation exsudative, sans suppuration. Les synoviales le plus ordinairement atteintes sont les gaines grande et petite sésamoïdienne, les gaines articulaires du jarret, du grasset, de l'épaule, du boulet, les gaines carpienne et tarsienne, plus rarement, les synoviales des extenseurs antérieur et latéral des phalanges et celle du coraco-radial.

Les séreuses sont frappées simultanément ou successivement et sans ordre déterminé. Le début, toujours brusque, est accompagné d'un état fébrile. L'évolution est variable à la fois suivant le siège et l'intensité du processus ; les rechutes sont à craindre et, pour une même synoviale, la résolution n'est souvent définitive qu'en cinq ou six semaines. Des engorgements persistent en quelques cas, notamment au niveau de la gaine articulaire du jarret.

Système nerveux. — La congestion apoplectique du cerveau est observée au cours de la gourme (Wiart, Joly et Jacoulet). Les symptômes observés n'ont rien de spécial ; la mort survient en quelques minutes ou en 2-4 heures.

Œil. — Joly (1) rapporte une curieuse observation d'iritis gourmeux, caractérisé par un exsudat dans la chambre antérieure et un trouble consécutif de la cornée. Les accidents ont pour conséquence la formation de synéchies postérieures et l'atrophie de l'œil.

(1) Joly. *Ophtalmie gourmeuse.* Recueil sur l'hyg. et la méd. vét. milit., t. XVII, 1895, p. 334.

b) **Type aigu** (1). — Les accidents éclatent au cours de la gourme purulente, souvent pendant la période de convalescence. L'évolution est identique à celle des septicémies à marche rapide.

« Le début est brusque ; l'animal tombe en quelques heures dans un état de prostration complète; il reste debout, immobile, les yeux fixes et hagards, et refuse toute nourriture. La marche est mal assurée, titubante. Les muqueuses ont une teinte cyanosée; il existe parfois des ecchymoses sur la conjonctive. Les mouvements du cœur sont précipités et violents; le pouls est petit et vite. La respiration est accélérée (jusqu'à 45 respirations par minute). La température oscille entre 39°,5 et 41°.

La guérison est exceptionnelle; les malades succombent en deux à cinq jours, par asphyxie, semble-t-il. » (Bigoteau.)

Marche. — Complications. — Pronostic. — La diversité des aspects cliniques ne donne qu'une idée insuffisante des variations observées dans la marche de la maladie. Non seulement les multiples localisations se trouvent associées suivant tous les modes, mais les divers types évolutifs se succèdent sur un même malade et des accidents persistants sont rencontrés chez certains.

La gourme purulente est exprimée, le plus souvent, par l'inflammation catarrhale de la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives; elle se termine, après deux ou trois semaines, par la formation d'abcès dans les ganglions de l'auge. Sous cette forme, la maladie est bénigne et la guérison est complète en 20-30 jours; parfois aussi des poussées successives sont observées et la résolution n'est complète qu'après deux mois et plus. Des complications résultent des troubles provoqués par certaines localisations des suppurations; la compression du larynx, de la trachée ou des nerfs entraîne l'asphyxie; la gêne de la déglutition aboutit à la chute de parcelles alimentaires dans la trachée, suivie d'une pneumonie par corps étrangers rapidement mortelle; l'ulcération des vaisseaux provoque des hémorragies graves (2).

L'envahissement des bronches et du poumon, primitif ou secondaire, est toujours alarmant; l'évolution d'abcès dans les ganglions de la cavité thoracique ou dans le poumon, les poussées de congestion sur le poumon ou sur la plèvre, les complications de gangrène ou d'infection purulente sont également redoutables.

(1) Bigoteau. *Notes sur l'étude clinique de la gourme.* Revue vétérinaire, 1893, p. 513.
(2) Moxod. *Angine gourmeuse avec rupture de l'artère faciale.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1895, p. 189.

Une autre complication est à craindre dès que les accidents persistent pendant deux ou trois mois. Il résulte des statistiques de Charon que les chevaux affectés de bronchite chronique gourmeuse deviennent corneurs dans la proportion de 23 p. 100; l'angine chronique fournit 15 p. 100 de corneurs. Dans les mêmes conditions, Wiart constate le cornage chez 25 p. 100 des malades.

La gourme septicémique est plus grave, quant à ses conséquences immédiates, que la gourme purulente. Les accidents congestifs viscéraux tuent souvent les malades dès les premières périodes et la tendance aux récidives successives est encore plus marquée que dans la forme précédente. Alors que les animaux survivent, ces atteintes les laissent dans un état de faiblesse qui les rend inutilisables pendant plusieurs mois.

Rien ne peut faire prévoir la marche de l'infection. Un animal affecté d'un catarrhe respiratoire d'apparence bénigne présentera, au cours de l'évolution, des suppurations cavitaires fatalement mortelles, ou bien il succombera à des poussées congestives sur les viscères. Tel autre, qui n'aura montré que des accidents éruptifs insignifiants ou un catarrhe sans gravité, succombera, plusieurs semaines après le début de l'infection, à une atteinte foudroyante de gourme septicémique.

Certaines formes laissent après elles des lésions persistantes. Le catarrhe respiratoire est entretenu pendant plusieurs mois chez quelques malades, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration (*gourme chronique*). Tantôt la guérison est obtenue, tantôt des complications diverses surviennent (abcès périphériques, exanthème, synovites, gangrène du poumon). Les lésions du poumon, des plèvres, et plus souvent les altérations de l'intestin, tendent aussi à persister en certains cas. Les localisations médullaires compromettent l'utilisation économique des animaux par les troubles durables de la locomotion qu'elles déterminent (1). Les déterminations sur les articulations des membres laissent des reliquats qui tarent définitivement les malades (2).

Chez quelques animaux, on constate des troubles consécutifs exprimés par un état d'anémie progressive, aboutissant à la cachexie et à la mort. Il existe parfois de la leucocythémie, avec

(1) Le « mal des chiens » des poulains de course est certainement d'origine gourmeuse. Voy. Mathieu. *La gourme chez le cheval de pur sang*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1892, p. 424. — Joly et Jacoulet. *Loc. cit.*, p. 6.

(2) Lübke. *Nachkrankheit der Druse*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 321.

tuméfaction de tous les organes lymphoïdes; en d'autres cas, on note seulement de la faiblesse générale, de la polyurie, des œdèmes dans les parties déclives et des hydropisies passives dans les séreuses. La mort survient à la suite de troubles cardiaques, d'hémorragie interne, ou par épuisement organique. Des lésions sont observées dans divers parenchymes; on rencontre des dégénérescences amyloïdes du foie et des reins, de la dégénérescence cireuse étendue à certains groupes musculaires et, presque constamment, des myocardites parenchymateuses ou interstitielles.

La gourme est une affection des plus redoutables. Si le taux de la mortalité générale est peu élevé (1-5 p. 100), la maladie laisse souvent les animaux amoindris pour longtemps ou tarés définitivement. La complication possible de cornage, la présence de lésions articulaires ou osseuses aggravent le pronostic général.

Il convient de réserver tout jugement sur l'évolution probable de la maladie; il faut aussi prévoir l'éventualité de rechutes successives, jusque dans les dernières périodes de la convalescence. La marche de la température (1) donne des indications pronostiques assez précises; une élévation rapide, avec maintien à 41° pendant plusieurs jours, traduit un état très grave; si l'ascension continue, même lentement, vers 42°, la mort est imminente; une chute rapide de la température, au-dessous de la normale, présage également une mort prochaine. Des complications sont à redouter s'il existe une discordance marquée entre les indications du thermomètre et l'état du pouls.

La signification des manifestations thermiques n'est évidemment pas absolue; on devra tenir compte, par exemple, de l'hyperthermie provoquée par le simple développement d'un abcès en des régions où il provoque une douleur vive. D'autre part, l'état général des malades est profondément modifié par certaines localisations peu graves en réalité.

II. — Lésions.

La gourme évolue anatomiquement sous deux formes distinctes; dans l'une (*gourme purulente*), il s'opère, dans les milieux lymphatiques, des cultures locales exprimées par des suppurations; dans la seconde (*gourme septicémique*), le streptocoque semble cultiver à peu près exclusivement dans le sang et produire des accidents

(1) Humbert. *Essai sur la marche de la température dans les principales manifestations de la gourme.* Mémoires de la Soc. centr. de méd. vét., t. IX, p. 227.

d'intoxication, locale (congestions...) ou générale (toxicohémie), à évolution rapide.

§ 1. — Gourme purulente.

a) **Gourme catarrhale.** — Les *muqueuses* enflammées, recouvertes par un exsudat catarrhal, présentent une congestion d'intensité variable, accompagnée d'un œdème lymphatique sous-muqueux; toutes les parties sont infiltrées par de nombreuses cellules migratrices et par de courts streptocoques. Au niveau des *sinus* et des *poches gutturales*, la muqueuse, fortement vascularisée, prend un aspect tomenteux; lors de lésions récentes, les cavités renferment un liquide trouble, de couleur safranée, tenant en suspension des caillots fibrineux; à une période plus avancée, l'exsudat est épais, grumeleux et nettement purulent. La muqueuse des *bronches* est épaissie, recouverte de muco-pus; les petits canaux sont entièrement obstrués.

Lors de *broncho-pneumonie*, le poumon congestionné présente des foyers d'hépatisation lobaire ou lobulaire; parfois les masses hépatisées renferment un ou plusieurs foyers purulents. En outre on rencontre, surajoutées, des lésions de congestion généralisée, de gangrène ou de suppuration étendue. Il existe, chez les animaux qui ont succombé à des manifestations chroniques, de la pneumonie interstitielle, avec bronchiectasie et emphysème.

b) **Suppurations gourmeuses.** — Dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, les lésions se présentent sous forme d'abcès ou de suppurations diffuses qui gagnent les interstices musculaires et provoquent la nécrose des tissus.

Au niveau de la tête et du cou, de nombreux foyers purulents sont disséminés dans le tissu conjonctif œdématié. Les abcès n'ont que peu de tendance à s'ouvrir au dehors; ils constituent une menace continuelle d'infection purulente. Des accidents de même ordre sont rencontrés dans le tissu conjonctif péri-rectal et autour du cordon testiculaire (*gourme de castration*).

Des *lymphangites purulentes* sont observées en diverses régions; la suppuration s'étend aux vaisseaux et aux ganglions lymphatiques.

Des localisations gourmeuses sont rencontrées en divers points de l'appareil digestif. Des abcès multiples, du volume d'un pois à celui d'une noisette, évoluent dans la couche sous-muqueuse du *pharynx*. Des foyers plus volumineux se développent dans le tissu

conjonctif rétro-pharyngien et dans les ganglions de la même région.

Dans la cavité abdominale, les altérations les plus ordinaires consistent en la présence d'abcès dans les *ganglions* intestinaux ou mésentériques ; certains foyers renferment plus d'un litre de pus. Des collections purulentes sont rencontrées dans les parois de l'*estomac* ou de l'*intestin*, entre les lames des *mésentères* et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Lors d'évolution lente, un tissu cicatriciel enkyste les abcès ou des néomembranes soudent entre eux les territoires correspondants de la séreuse. Des abcès se développent dans le *foie*, dans la *rate*, dans les *reins*.

Du côté de l'appareil respiratoire, les suppurations s'établissent de préférence dans les ganglions médiastinaux ou bronchiques ; ceux-ci atteignent jusqu'au volume de la tête d'un homme. Les ganglions préscapulaires et trachéaux, le tissu conjonctif péri-trachéal sont le siège d'abcès ou de suppurations diffuses. Dans le *poumon*, les foyers disséminés sont entourés d'une zone d'hépatisation (pneumonie lobulaire purulente). Avec ces lésions coexistent des pleurésies locales, dues au voisinage des foyers, des inflammations diffuses de la séreuse, consécutives à l'issue du pus dans les plèvres, ou des altérations superposées de congestion et de gangrène du poumon.

Le *myocarde* est quelquefois envahi ; des abcès siègent dans les parois ventriculaires et dans la cloison interventriculaire.

Dans le *cerveau* et la *moelle*, on note des abcès ou des suppurations diffuses des méninges.

Les *localisations articulaires* sont exprimées par des arthrites ou par des péri-arthrites suppurées.

§ 2. — Gourme septicémique.

a) **Type subaigu.** — Les altérations portent sur toutes les parties de l'organisme ; elles affectent partout le même caractère de congestions actives aboutissant, suivant le siège et l'intensité du processus, à l'*exsudation séreuse*, à l'*hémorragie* et à la *gangrène*.

Les *lésions cutanées* sont incomplètement connues dans leur forme anatomique. Sous un premier type, les accidents sont dus à une exsudation dans les parties superficielles du derme. Il se produit des plaques de desquamation (eczéma gourmeux) ou des soulèvements épidermiques, sous la forme de papules et de vési-

cules. Sur les *muqueuses*, des accidents de même ordre sont traduits par des pétéchies, des desquamations épithéliales et des hémorragies superficielles.

Un second mode d'évolution consiste en la présence de tumeurs cutanées, disséminées ou confluentes. Les altérations sont nettement hémorragiques; le tissu cellulaire sous-cutané est distendu, au niveau des foyers, par du sang coagulé et par le sérum qui infiltre la trame celluleuse. En certaines régions, alors que les accidents sont étendus, des hémorragies siègent dans les interstices musculaires et dans les gaines vasculaires. Sur les muqueuses, les hémorragies siègent de préférence au niveau de l'arrière-bouche, sur le larynx et le pharynx; la muqueuse, épaissie, a une couleur rouge brun; le tissu cellulaire sous-muqueux est distendu par un exsudat hémorragique qui infiltre les tissus voisins.

Sous une troisième forme, les altérations aboutissent d'emblée à la formation d'escarres sur la peau ou sur les muqueuses. « Sur le tégument externe, on rencontre, en divers points, des plaques gangreneuses qui, sur les membres, dépassent parfois en étendue la largeur de la main; en d'autres points, les lésions sont disposées en traînées allongées, sinueuses et plus ou moins larges... » (Wiart.) Des lésions identiques existent sur les muqueuses. La pituitaire montre des pétéchies ou des nappes hémorragiques qui s'éliminent en mettant à nu une surface couverte de fines granulations de teinte rouge vif.

Les lésions de l'appareil digestif portent sur l'*estomac* et sur l'*intestin*. Les autres viscères de la cavité abdominale et le péritoine pariétal sont rarement affectés. « Les accidents se présentent sous forme d'ecchymoses, de suffusions sanguines, d'extravasats sanguins plus ou moins étendus et de plaies ulcéreuses. Sur certains sujets, ces altérations sont réunies sur l'un ou l'autre intestin, à l'exclusion des autres parties, et elles ont alors des caractères assez analogues à ceux de l'entérite hémorragique. Plus circonscrites, elles forment des plaques à contours irréguliers, sur lesquelles la muqueuse, noirâtre ou brun chocolat, est en voie de mortification. Après l'élimination des escarres, on trouve des plaies à bords taillés à pic, à fond bourgeonneux et rouge foncé. » (Wiart.) Des invaginations, dues à la pénétration d'une portion hémorragique et paralysée de l'intestin dans la partie voisine, sont rencontrées en de nombreux cas.

Sur le *poumon*, les localisations hémorragiques gourmeuses sont exprimées par des congestions lobaires d'étendue variable. Les

parties atteintes sont hépatisées; le sang épanché remplit les cavités alvéolaires; il dissèque le tissu interlobulaire et les gaines conjonctives qui entourent les vaisseaux et les bronches. Si les malades résistent, il se produit des nécroses lobulaires ou lobaires, dues aux oblitérations vasculaires. L'évolution est compliquée de suppuration et de gangrène, consécutives à la culture dans le tissu anémié de germes accidentellement introduits.

Les séreuses sont assez souvent altérées. La *plèvre* est couverte d'ecchymoses; ses vaisseaux sont distendus. Il existe un épanchement, constitué par une sérosité sanguinolente ou par une véritable hémorragie. Le sang coagulé remplit une partie des cavités et il distend les mailles du médiastin. Dans le *péricarde*, l'exsudat est constitué par une sérosité rosée, en partie coagulée. Le *péritoine* montre des altérations limitées au niveau des parties congestionnées de l'intestin; le feuillet pariétal est rarement atteint. La cavité renferme un exsudat séro-hémorragique ou une masse de sang coagulé.

Les *séreuses articulaires* contiennent une sérosité sanguinolente, liquide ou coagulée. Les *synoviales tendineuses* altérées sont recouvertes par un tissu de bourgeons charnus qui soude les feuillets et qui accole les tendons entre eux et avec les parois de la gaine.

Les *lésions musculaires* hémorragiques se présentent en foyers limités, noyés dans la profondeur des muscles et inappréciables pendant la vie. L'épanchement dissèque les faisceaux musculaires et la région prend, sur la coupe, un aspect « truffé » caractéristique. Les fibres musculaires emprisonnées dans l'exsudat sont décolorées, friables, en voie de dégénérescence. Les accidents sont observés dans toutes les régions. Dans la *langue*, les hémorragies déterminent une tuméfaction considérable de l'organe.

Les *centres nerveux* montrent des épanchements séreux ou des hémorragies dans les méninges et dans les ventricules. Il existe de la congestion de l'encéphale, avec réplétion des capillaires et sablé hémorragique sur la coupe.

b) **Type aigu**. — Les lésions, à peine étudiées, sont analogues à celles des septicémies à évolution rapide; elles ressemblent à celles de la fièvre charbonneuse.

On ne trouve dans les parenchymes que des congestions disséminées. Le sang est noir, poisseux, incoagulé; il renferme le streptocoque spécifique.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic présente peu de difficultés dans un milieu infecté; les formes les moins caractéristiques sont au moins soupçonnées. Dans les pays d'élevage, où la gourme sévit en permanence, la maladie sera reconnue d'emblée chez les animaux jeunes et chez tous ceux qui n'ont pas encore été atteints; il en sera de même pour les chevaux récemment achetés, contaminés sur les champs de foire ou dans les écuries des marchands.

La gourme purulente est la forme la plus facilement différenciée. Les manifestations catarrhales ne peuvent être confondues qu'avec les *catarrhes simples* des muqueuses; la distinction est basée sur la fréquence, dans la gourme, des suppurations dans les ganglions afférents ou en d'autres régions, ainsi que sur le caractère rémittent des manifestations. La *morve* est reconnue d'après l'aspect du jetage et surtout d'après les caractères tout spéciaux des altérations ganglionnaires (V. Morve). Les suppurations des parenchymes doivent être systématiquement rapportées à la gourme, en l'absence d'indications spéciales. Les conditions du diagnostic sont d'ailleurs différentes pour chacune des nombreuses localisations.

La spécificité des accidents viscéraux de la gourme septicémique subaiguë est dénoncée par les modes de l'évolution. Des localisations multiples sont observées sur un même sujet; souvent, elles sont accompagnées ou suivies de suppurations en certains milieux; enfin, le caractère rémittent des manifestations est nettement appréciable.

Sous le type habituel d'éruptions eczémateuses ou bulleuses, les localisations cutanées gourmeuses ne seront point confondues avec l'éruption pustuleuse du *horse-pox* ; elles diffèrent également de l'*herpès*, par la forme irrégulière des plaques, par l'abondance de la sécrétion, par la rapidité et par l'étendue de l'éruption. Les boutons œdémateux simulent l'*échauboulure* ; leur nature n'est décelée que par la coexistence habituelle d'autres accidents de même origine.

Les localisations gourmeuses des muqueuses sont distinguées de l'évolution pustuleuse typique du *horse-pox*. L'éruption sur les voies génitales est plus facilement confondue avec l'*exanthème coïtal*, traduit « par des vésicules, laissant après elles une érosion superficielle ». Il est probable que la plupart des cas d'exanthème

doivent être rapportés à la gourme et il est permis de soupçonner la parenté des infections.

Lors d'évolution suraiguë, les symptômes sont analogues à ceux des septicémies à évolution rapide, comme la *fièvre typhoïde* et la *fièvre charbonneuse*. Les conditions du diagnostic sont assez nettement précisées si les accidents sont observés au cours d'une infection gourmeuse déjà reconnue.

En nombre de cas, il est possible d'assurer le diagnostic par un examen bactériologique très simple. La présence du streptocoque est facilement décelée dans le pus des abcès et dans le jetage (1). La culture peut être utilisée également ; l'ensemencement des pulpes d'organes, lors d'accidents congestifs, celui du sang, lors d'évolution aiguë, donnent des renseignements utiles pour le diagnostic sur le cadavre.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des différents milieux organiques doit être considérée dans les divers modes évolutifs de l'infection.

Dans la gourme purulente, la virulence est limitée en général au niveau des altérations spécifiques. Le pus, en quelque région qu'il se produise, est toujours fonction de la culture locale du streptocoque et il se montre virulent dans tous les cas. Le *jetage* dans la gourme catarrhale, le contenu des foyers dans les *suppurations gourmeuses* renferment de nombreux streptocoques.

La répartition de la virulence est variable pour chaque organisme infecté et pour chaque période de l'évolution. Dans la gourme septicémique, la virulence est généralisée à certains moments, par la présence du streptocoque dans le sang. Toutefois, dans la plupart des formes, les parasites ne demeurent pas dans la grande circulation ; arrêtés dans les capillaires, ils cultivent en quelques points seulement. Joly et Leclainche (2) ont démontré la présence du streptocoque dans la peau, au niveau des éruptions spécifiques. Dans quelques cas seulement, et lors d'évolution aiguë, le sang recueilli dans le cœur ou dans les gros vaisseaux et la pulpe de la rate (Lesage) renferme les microbes.

Réceptivité. — Les solipèdes sont seuls affectés ; c'est chez le

(1) Baruchello. *Per la diagnosi microscopica dell' adenite equina*. Giorn. della R. Soc. ed Accad. veter. ital., 1897-1898, et brochure.

(2) Joly et Leclainche. *Étude sur la gourme cutanée*. Revue vétérinaire, 1893, p. 289.

cheval que la maladie évolue le plus volontiers ; le mulet possède une aptitude moindre et la réceptivité est encore plus faible chez l'âne et le bardot.

Parmi les conditions qui modifient la réceptivité, l'influence de l'âge est évidente. Les animaux jeunes sont frappés beaucoup plus souvent que les adultes ; la maladie évolue, chez eux, avec toute sa gravité. Mais l'on ne saurait affirmer, d'après les seules données de l'observation, que cette prédisposition résulte d'une aptitude particulière de l'organisme à cultiver le streptocoque. Les chances de l'infection gourmeuse sont assez nombreuses pour que peu d'animaux y échappent pendant les premières années de leur vie, et la résistance relative des adultes peut être rapportée à une infection antérieure. Dans tous les cas, cette influence de l'âge est toute relative ; elle n'est jamais suffisante pour conférer aux adultes non encore contaminés une résistance appréciable et des chevaux âgés peuvent présenter des accidents très graves (1).

Une première atteinte de gourme ne confère à l'organisme qu'une immunité incomplète. On observe ainsi, sur un même animal, deux atteintes successives de gourme bénigne, à un intervalle de quelques mois ; même après l'évolution d'une gourme grave, une infection nouvelle est possible après quatre ou cinq années (Bigoteau). L'infection primitive diminue notablement la réceptivité ; pendant un certain temps, l'animal déjà affecté résiste complètement à certaines contaminations ou il ne présente que des accidents légers. On peut prévoir que le degré d'immunisation acquis est fonction de conditions multiples et notamment des modalités de l'infection ; la simple transmission des accidents cutanés, telle qu'elle peut être obtenue par l'inoculation, ne produit qu'une légère diminution de la réceptivité (Joly). Dans les pays d'élevage, nombre de chevaux subissent plusieurs atteintes de gourme ; la première se traduit par des symptômes graves, tandis que les autres restent bénignes et peuvent passer inaperçues. Ce serait à des cultures successives, dans un terrain de plus en plus défavorable, que les animaux adultes et vieux devraient leur apparente immunité.

La réceptivité est des plus limitées chez les espèces domestiques autres que les solipèdes. Chez la *génisse*, l'inoculation intra-cutanée de croûtes virulentes détermine à la fois des accidents locaux au point d'inoculation et une légère réaction générale. Vers le

(1) Dans une exploitation complètement isolée, Dieckerhoff a vu évoluer une gourme grave sur deux chevaux âgés de 22 et 24 ans. D'après Viborg, sur 100 chevaux atteints, 70 sont affectés avant l'âge de 5 ans, 20 entre 5 et 12 ans et 10 après 12 ans.

quatrième et le cinquième jour, des élevures rouges, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille, apparaissent au voisinage des scarifications ; leur sommet acuminé s'ouvre et laisse échapper une sérosité citrine qui se concrète en croûtes jaune doré. L'inoculation de ces croûtes au cheval, par scarifications cutanées, reproduit des lésions locales identiques à celles de l'éruption naturelle (Joly et Leclainche).

Parmi les petits animaux, la *souris* possède seule une réceptivité marquée. Elle est tuée par l'inoculation sous-cutanée d'une faible quantité de matière virulente. L'évolution des accidents est différente suivant la virulence des produits inoculés ; tantôt on provoque une septicémie qui tue les animaux en 2-5 jours ; tantôt l'évolution est lente et les sujets ne succombent qu'en 20-30 jours. Dans le premier cas, on constate une infiltration purulente au point d'inoculation et un envahissement de tous les parenchymes par le streptocoque; dans le second, il existe des abcès dans le rein, le foie, les ganglions... et des inflammations intenses des séreuses splanchniques. On retrouve partout le microbe en abondance.

Le *lapin* est tué seulement par l'inoculation intra-veineuse des cultures à doses massives (1 à 3 c. c.). La mort survient en 36-60 heures ; les lésions sont celles des septicémies à marche rapide. On trouve les streptocoques, peu nombreux, dans le sang et dans les parenchymes.

Le *cobaye* succombe à l'inoculation intra-péritonéale de grandes quantités de culture récente; en multipliant les inoculations successives, de cobaye à cobaye, les microbes acquièrent une virulence telle qu'une goutte de l'exsudat tue un cobaye vigoureux en moins de 48 heures (Nocard et Roux).

Le *mouton*, le *porc*, le *chien*, le *pigeon*... sont réfractaires à l'infection.

Modes de l'infection. — I. — La contagion de la gourme s'opère avec une telle facilité que l'infection a pu être considérée, par de nombreux observateurs, comme un accident fatal du premier âge chez le cheval.

L'inoculation est réalisée en certains cas par un dépôt direct du virus sur des surfaces absorbantes, lors d'infection pendant le coït par exemple. Bermbach (1) rapporte deux observations de trans-

(1) Bermbach. *Uebertragung des Drusecontagiums*... Berliner thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 437.

mission du poulain infecté à la mère, par inoculation directe de la mamelle ; les juments présentèrent une mammite purulente, avec lymphangite consécutive.

Dans une écurie infectée, la transmission s'opère par les modes les plus divers. Le jetage virulent et le pus des abcès sont les véhicules ordinaires du contage ; celui-ci est apporté avec les aliments et les litières, par les seaux ou les abreuvoirs communs, par les harnais, les instruments de pansage...

Le passage d'une écurie à une autre est réalisé à la suite du transport direct de parcelles virulentes par les eaux, par les poussières, aussi par l'intermédiaire de corps souillés, pailles ou débris de fourrages, entraînés eux-mêmes par les eaux et par les vents. Les personnes qui pénètrent dans les écuries, les chiens, les petits animaux... sont des agents de dissémination. Le vétérinaire est exposé à transporter le virus, à la suite d'une souillure directe des mains, des chaussures ou des vêtements ; les instruments de chirurgie ou les appareils de contention (tord-nez, entraves...), souillés au contact des malades, sont capables de produire l'inoculation.

En dehors de ces modes d'une contagion plus ou moins médiate, la diffusion est assurée par le séjour temporaire des animaux dans des milieux infectés. Les écuries des marchands et les écuries d'auberge sont contaminées en permanence en nombre de régions, notamment à l'époque des grandes foires. En nombre de cas, la gourme est introduite dans une écurie par un cheval acheté chez un marchand. Elle est rapportée encore dans la ferme par le cheval de service, qui a séjourné à proximité du champ de foire ou dans une écurie d'auberge, et il est à remarquer que cet animal, plus ou moins immunisé par des atteintes antérieures, peut ne présenter que des accidents sans gravité, alors qu'il transmet une gourme grave à ses compagnons (Bigoteau). Dans les écuries renfermant un grand nombre d'animaux et remontées en chevaux jeunes, la gourme est observée chaque année, à l'époque des achats. Dans les dépôts de transition de nos remontes, qui reçoivent pendant une partie de l'année des chevaux âgés de quatre à cinq ans, la maladie sévit inévitablement en permanence.

L'extension des enzooties gourmeuses est assurée par les transactions commerciales auxquelles donnent lieu les jeunes chevaux, soit lorsqu'ils sont transportés des pays de naissance dans les pays d'élevage, soit lors de la vente pour la mise en service. Conduits

en bandes sur les champs de foire, exposés à de multiples promiscuités, entassés dans les écuries d'auberge, les animaux sont presque fatalement infectés. Les uns, invendus, sont ramenés dans les fermes et contaminent leurs voisins, les autres, revendus dans les villes et promenés de village en village, vont semer la contagion dans toute une contrée. La dissémination est d'autant plus facile que les atteintes légères de la maladie n'apportent aucun obstacle au transport et à la mise en vente.

II. — La complexité des modes de la transmission explique suffisamment que l'origine de la contagion ne puisse être soupçonnée dans tous les cas. Mais rien ne prouve que la gourme procède uniquement de la contagion, pour si indirecte qu'on la suppose. « Il se peut, dit Schuetz, que la gourme se développe fréquemment chez le cheval par la voie miasmatique. Je crois que les formes de résistance du streptocoque gourmeux ont une existence saprophytique dans les matières mortes qui nous entourent et que, sous des conditions favorables, elles peuvent s'y multiplier. D'après cela, le streptocoque gourmeux devrait être considéré comme un contage facultatif. »

Les analogies si nombreuses du streptocoque de Schuetz avec les streptocoques pyogènes rendent cette conception plus probable encore. Ces considérations laissent à la contagion le rôle prépondérant qui lui revient. Si, dans la très grande majorité des cas, la gourme naît de la contagion, si le parasite qui a déjà cultivé paraît plus apte à une action pathogène nouvelle, il est au moins admissible que le streptocoque est entretenu, dans certains milieux, à l'état de saprophyte, qu'il peut envahir un organisme sous certaines conditions et créer un foyer primitif de contagion.

Modes de la pénétration du virus. — La pénétration dans les parties superficielles de la *peau* assure l'infection. Joly (1) a montré que le produit des éruptions cutanées gourmeuses est inoculable au cheval vierge, par scarifications ; on obtient une culture locale au niveau des stries d'ensemencement, suivie d'une éruption généralisée et, parfois, d'accidents légers sur les muqueuses. Une culture locale est également obtenue chez la génisse.

Inoculé dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, le streptocoque produit, chez le cheval, des abcès locaux et la nécrose des tissus. Chez la souris, l'inoculation détermine un foyer de suppuration et de nécrose et une infection généralisée consécutive.

(1) Joly. *Étude sur la vaccination gourmeuse*. Presse vétérin., 1892, p. 452.

La pénétration à travers les *muqueuses* extérieures s'opère avec une extrême facilité. Depuis Viborg, l'inoculation du jetage ou du pus gourmeux, par simple frottement de la pituitaire, a été maintes fois réalisée. La localisation initiale des lésions sur la muqueuse des premières voies digestives et respiratoires (gourme catarrhale) tend à montrer que la pénétration s'effectue habituellement en ces points. Sand et Jensen estiment, avec Poels, que la pénétration doit être facilitée par une lésion locale, plaie superficielle ou catarrhe de la muqueuse. Schuetz pense qu'une solution de continuité de la membrane n'est pas nécessaire ; les microbes, introduits avec l'air inspiré, se logeraient au niveau de la pituitaire; ils cultiveraient sur place, irritant la membrane, pour pénétrer lentement dans les milieux lymphatiques profonds. L'injection d'une culture du streptocoque dans les naseaux ou dans le larynx d'un poulain est suivie, après quelques jours, d'une inflammation des muqueuses, suivie de la tuméfaction et de l'abcédation des ganglions de l'auge (Schuetz, Poels...). La pénétration par effraction est réalisée lors de transmission par le coït. Ainsi qu'on l'observe pour les autres maladies éruptives, les lésions sont confluentes dans la région inoculée.

Les premières *voies digestives* sont aptes à l'absorption du virus. Les recherches de Bermbach (1) tendent à démontrer que, dans la très grande majorité des cas, les streptocoques pénètrent au niveau de la bouche et du pharynx pour gagner ensuite les voies respiratoires. L'estomac et l'intestin se laissent difficilement pénétrer et les accidents locaux constatés résultent le plus souvent d'une infection secondaire par les voies sanguine et lymphatique.

La pénétration à travers la muqueuse des *voies respiratoires* supérieures (pituitaire, larynx), expérimentalement démontrée, s'opère par l'inhalation de poussières virulentes. L'inoculation directe par le poumon paraît être exceptionnelle et les altérations constatées sur l'organe sont presque toujours consécutives.

L'*inoculation intra-veineuse* détermine chez le cheval une thrombose locale (jugulaire); un abcès s'ouvre spontanément au niveau du point d'inoculation. On n'observe aucune suppuration en d'autres régions et les animaux ont acquis l'immunité (Sand et Jensen). Chez le lapin, l'inoculation de 1-2 c. c. de culture provoque une septicémie qui tue l'animal en deux ou trois jours.

L'*injection intra-péritonéale* est un des modes les plus sévères

(1) Bermbach. *Ueber die Druse der Pferde*. Berliner thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 483.

de l'inoculation; elle permet d'obtenir l'infection du cobaye qui est sur la limite de la réceptivité.

Pathogénie. — Les faits d'observation et les résultats de l'expérimentation montrent que le streptocoque gourmeux pénètre généralement dans l'organisme à travers la muqueuse des premières voies digestives et respiratoires.

D'après Bermbach, l'invasion est favorisée par les staphylocoques pyogènes que l'on rencontre dans la salive, associés au streptocoque, dès le début de l'infection.

L'envahissement des muqueuses s'opère suivant les modes les plus divers, d'après la réceptivité de l'animal et la virulence du microbe. Si la réceptivité est faible, le streptocoque cultive sur place, gagnant de proche en proche des territoires plus ou moins étendus de la muqueuse respiratoire (coryza, laryngite...); il provoque une congestion intense, suivie d'une exsudation séreuse et de l'afflux des cellules rondes. Parfois aussi il gagne, toujours par continuité de tissu, la muqueuse du pharynx et de l'arrière-bouche, ou encore celle de la trachée et des bronches. En tous ces points, le streptocoque provoque des accidents de même ordre, exprimés par un catarrhe purulent de la muqueuse. En même temps que l'envahissement en surface s'opère, les microbes, entraînés dans les voies lymphatiques, arrivent dans les ganglions afférents. Là encore, ils occasionnent l'afflux des cellules migratrices et la formation rapide de foyers purulents étendus.

Ces accidents limités sont seuls observés en de nombreux cas (*gourme catarrhale*). Il est certain que des streptocoques pénètrent dans la circulation lymphatique et dans le sang, mais ils sont détruits avant qu'ils aient constitué des foyers nouveaux.

En d'autres cas, les microbes disséminés dans l'organisme trouvent, en certains milieux lymphatiques, un terrain favorable et ils provoquent des suppurations locales. Tantôt l'extension s'opère régulièrement, par la circulation lymphatique, tantôt des foyers secondaires apparaissent en divers points, sans ordre déterminé.

L'observation démontre que ces déterminations erratiques de la gourme purulente sont souvent consécutives à un traumatisme local; leur pathogénie, esquissée déjà par Schuetz, est facile à prévoir. Au cours de l'infection gourmeuse, un certain nombre de cellules migratrices renferment les coccus spécifiques; le foyer leucocytaire provoqué par une irritation traumatique des tissus

a beaucoup de chances pour être ensemencé ; si, d'autre part, le milieu est favorable, une culture s'opère et la suppuration s'établit. Sans doute aussi les modifications éprouvées par les tissus lésés ont pour conséquence un affaiblissement dans la défense, qui favorise la pullulation des germes. Cette localisation des suppurations au niveau des régions traumatisées a été remarquée par tous les observateurs et l'infection gourmeuse est considérée comme une contre-indication des interventions chirurgicales. Thary (1) a montré que le simple frottement du licol et du surfaix constitue une prédisposition locale de la peau pour le développement de l'eczéma gourmeux. L'irritation mécanique provoquée, pendant l'été, sur les régions « fouaillées » par les crins de la queue est encore une cause occasionnelle de l'éruption. L'imminence des suppurations est telle qu'elles sont provoquées par les irritations légères qui résultent du fonctionnement des organes ; on les rencontre au niveau des articulations des membres, même chez les sujets laissés au repos, et dans le tissu conjonctif péri-rectal, où elles sont dues au passage et au séjour des crottins durcis.

Les streptocoques pénètrent dans le sang dans toutes les manifestations de la gourme ; mais les conséquences de cet envahissement diffèrent suivant les degrés dans la réceptivité. Entraînés en petit nombre, les microbes sont englobés par les leucocytes (Schuetz) et détruits dans les tissus sans qu'ils aient franchi les barrières endothéliales. En d'autres cas, ils provoquent des accidents sans gravité dans les capillaires ; telles les éruptions cutanées, au niveau desquelles la présence des parasites peut être décelée. Sous un autre type encore, le streptocoque cultive en certaines régions dans les capillaires et il provoque les congestions, les hémorragies et les nécroses observées dans la plupart des parenchymes. Nocard trouve les capillaires obstrués par des pelotons de streptocoques, au niveau des lésions hémorragiques du poumon, des muscles et des muqueuses.

Le passage du streptocoque gourmeux de la mère au fœtus est exceptionnel (2). Les lésions affectent une forme particulière ; elles portent de préférence sur le poumon et sur l'intestin, aussi sur le foie, les ganglions mésentériques, le rein, l'œil... Dans les pou-

(1) Thary. *Eczéma gourmeux d'origine traumatique.* Recueil de méd. vét., 1892, p. 737.

(2) Nocard. *Transmission de la gourme de la mère au fœtus.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1888, p. 220 ; Id., 1890, p. 187. — Mégnin. *Id.* Id., 1891, p. 248. — Pecus. *Id.* Journ. de méd. vét., 1893, p. 524. — Verlinde. *Id.* Annales de méd. vét., 1894, p. 474. — Lascaux. *Id.* Recueil sur l'hyg. et la méd. vét. milit., t. XVII, 1895, p. 171.

mons et dans le foie, on trouve une myriade de petites tumeurs arrondies, blanchâtres, du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette. Les foyers ne sont pas enkystés; ils n'ont pas de paroi propre. Les plus grosses nodosités sont ramollies au centre et la pression fait sourdre un liquide blanc, épais, puriforme; les plus petites sont fermes et homogènes. La muqueuse de l'intestin est couverte de tumeurs blanches, saillantes, régulièrement arrondies, de dimensions variables. Les plus petites soulèvent la muqueuse encore intacte; elles renferment une matière caséeuse assez molle; d'autres, plus étendues en surface, ont versé leur contenu dans la cavité et constituent de véritables ulcérations, dont le bord est ferme, saillant, taillé à pic. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; leur tissu est ferme, dense, blanc, homogène; il n'existe que quelques foyers de ramollissement. Les reins sont envahis par des abcès miliaires disséminés. On rencontre le streptocoque en abondance au niveau de ces lésions. Il existe aussi, à l'état de pureté, dans le contenu de l'intestin. L'évolution de ces accidents tue le fœtus et elle a pour conséquence inévitable l'avortement.

Il résulte de l'étude anatomo-pathologique de la gourme que le streptocoque provoque deux séries d'accidents suivant les milieux dans lesquels il cultive; dans les milieux lymphatiques, il exerce une action pyogène intense; dans les vaisseaux sanguins, il détermine des congestions hémorragiques. Ces deux ordres de phénomènes sont liés à la formation de matières solubles élaborées dans les foyers de culture et exerçant une action différente suivant les puissances relatives du virus et de la défense organique. Alors que le virus est affaibli ou que les tissus opposent une résistance vigoureuse, le streptocoque reste cantonné dans les milieux lymphatiques; si le virus est fort ou si l'individu n'oppose qu'une faible résistance, le microbe pénètre dans le sang et il cultive dans les capillaires. Dans le premier cas, il occasionne l'afflux des cellules migratrices et la dégénérescence purulente; dans le second, il détermine, plus ou moins directement, la paralysie des capillaires, la stase sanguine et la rupture des parois.

En outre de ces phénomènes, liés à une action locale du streptocoque, d'autres sont provoqués à distance par les produits solubles créés; à cette action doivent être rapportés vraisemblablement la production des œdèmes dans la peau et dans le tissu conjonctif. Il est là toute une série d'accidents de même ordre, dont les principaux termes sont marqués par les tumeurs cutanées disséminées, par la

tuméfaction érysipélateuse de certaines régions (tête et cou) et par les formes multiples de l'anasarque (1).

Dans toutes les formes de la gourme, les produits solubles résorbés exercent sur l'organisme une action générale d'intensité variable. Cette intoxication est évidente dans les formes septicémiques aiguës; elle est exprimée par un état de sidération des centres nerveux, analogue à celui qui est observé dans d'autres infections.

Ainsi un même agent est capable de produire des altérations qui répondent anatomiquement aux types les plus divers; le microbe qui détermine un catarrhe bénin des muqueuses ou un foyer insignifiant de suppuration locale provoque des congestions viscérales mortelles et des septicémies à évolution suraiguë.

Les analogies si étroites qui existent entre le microbe de Schuetz et les autres streptocoques pyogènes ajoutent encore à l'intérêt qui s'attache à l'étude clinique et expérimentale de la gourme.

Résistance du virus. — Aucun résultat expérimental n'est acquis sur ce point. La conservation de la virulence dans les croûtes provenant de l'éruption cutanée montre que la *dessiccation* n'a qu'une action peu marquée.

La virulence s'atténue rapidement dans les cultures, si l'on ne pratique pas des ensemencements successifs fréquents.

Immunisation. — Dans l'évolution naturelle de la gourme, l'immunité paraît n'être acquise que lentement, à la suite d'une longue culture du streptocoque dans les différents milieux. On peut prévoir qu'il sera difficile de créer l'immunité en provoquant une évolution expérimentale légère.

L'inoculation sur la pituitaire, depuis longtemps conseillée, entraîne des accidents identiques à ceux qui résultent de la contagion naturelle et elle ne saurait être considérée comme une méthode prophylactique. L'inoculation intra-cutanée, par scarifications, ne confère qu'une résistance insuffisante (Joly) ; de plus, elle expose à une généralisation de l'infection.

L'inoculation intra-veineuse permettrait de créer rapidement l'immunité chez le cheval, d'après Sand et Jensen. Les accidents locaux observés, dus à une souillure du tissu conjonctif péri-vei-

(1) L'analyse de ces faits éclaire singulièrement la pathogénie de l'anasarque. On peut prévoir que celle-ci doit être rapportée à la culture, en certains foyers, de microbes capables de produire des matières solubles exerçant une action spéciale sur la vaso-motricité.

neux, sont assez facilement évitables. Toutefois cette méthode ne saurait être utilisée dans la pratique.

Traitement.

La thérapeutique applicable à la gourme comprend à la fois des indications hygiéniques générales et l'emploi de médications spéciales aux diverses formes observées.

Le malade est placé dans un local bien aéré, maintenu à une température aussi constante que possible ; il est enveloppé de couvertures et laissé complètement au repos. Les promenades ne sont permises que pendant la convalescence, par un temps chaud et vers le milieu de la journée. L'animal reçoit des breuvages tièdes, des mashs, des grains cuits... En dehors de quelques indications spéciales, la diète n'est pas à conseiller. Les fourrages verts, les carottes, les barbotages... sont recommandés alors que la déglutition est rendue pénible par certaines localisations.

Les breuvages alcalins (sulfate de soude, bicarbonate de soude...) sont prescrits de temps à autre, pour éviter la stase alimentaire. Les opérations chirurgicales qui peuvent être différées, la castration notamment, doivent n'être pratiquées qu'après la guérison complète.

Les traitements systématiques préconisés n'ont aucune valeur réelle. On doit faire de la « médecine des symptômes » et les indications varient à la fois en raison des multiples localisations et des modes particuliers de l'évolution.

a) Dans la *gourme catarrhale*, on emploie les inhalations de vapeur d'eau phéniquée ou d'eau de goudron, ou encore les pulvérisations à l'entrée des cavités nasales. Contre l'angine, on ordonne au début l'enveloppement chaud de la région, les inhalations de vapeurs, le lavage de la cavité buccale avec des solutions antiseptiques étendues. Les applications sinapisées sont contre-indiquées, en raison de l'œdème qu'elles provoquent ; il vaut mieux recourir aux frictions avec le vésicatoire mercuriel. Dieckerhoff conseille les injections intra-laryngées avec les solutions à 5 p. 1000 d'alun, d'acide phénique ou de tannin (50-100 gr. par jour). Dans les formes graves de l'angine, alors que la dyspnée est intense et qu'il existe de la fièvre, on a recours aux révulsifs (sinapismes sur les membres et sous la poitrine, applications vésicantes), associés aux inhalations prolongées de vapeur d'eau et à la dérivation locale.

La bronchite et la broncho-pneumonie comportent l'emploi des révulsifs sur les parois du thorax. Le kermès (15-20 gr.), le sulfure d'antimoine (20-30 gr.) et, si la toux est pénible et fréquente, les teintures d'opium ou d'aconit sont donnés en électuaires. Les breuvages seront systématiquement proscrits, en raison de la difficulté de la déglutition ; la chute des liquides dans la trachée provoque facilement la gangrène du poumon. La fièvre est combattue par le sulfate de quinine (10 gr. en deux fois) ou l'antipyrine (15-20 gr.). Dans la pneumonie suivie de gangrène, Lanzillotti conseille les injections intra-trachéales d'antipyrine (deux fois par jour ; 10 gr. chaque fois), les pulvérisations dans les cavités nasales avec l'eau phéniquée à 3 p. 100, les fumigations d'acide phénique et de goudron.

b) Les *suppurations gourmeuses*, en quelque région qu'elles évoluent, nécessitent l'ouverture prématurée des foyers.

Les modes de l'intervention, médicale ou chirurgicale, varient suivant chacune des localisations et ils ne sauraient être retenus ici. D'une façon générale, le séjour du pus, même dans des collections bien délimitées, est toujours dangereux ; en outre des accidents locaux qu'il détermine, il expose l'animal à une extension de l'infection. Le danger est plus grave encore lors d'infiltrations purulentes diffuses.

On évite la formation d'une collection nouvelle dans le foyer ouvert en maintenant béant l'orifice de ponction et en pratiquant, plusieurs fois par jour, l'irrigation de la cavité avec une solution antiseptique tiède (eau phéniquée à 5 p. 1000).

c) Les accidents congestifs de *gourme septicémique* sont combattus par les révulsifs. Les applications sinapisées sur les membres, sur le thorax, sur l'abdomen sont indiquées dès le début. La saignée procure une amélioration momentanée dans les cas de congestions viscérales étendues (poumon...) ; elle est contre-indiquée en la plupart des cas. Wiart recommande le sulfate de quinine, à la dose de 10 grammes par jour, en deux ou trois fois, associé à l'extrait de gentiane (15-20 gr.) et donné en électuaires.

Lors d'accidents intestinaux, on prescrit les breuvages mucilagineux tièdes, l'application de sachets chauds sur les reins et sur le ventre, l'administration de laudanum ou d'extrait alcoolique d'opium.

Dans l'anasarque gourmeuse, on pratique au niveau des engorgements des applications irritantes destinées à « fixer » les œdèmes (essence de térébenthine, charge de Lebas.... Wiart emploie la cautérisation à aiguille sur les tumeurs.

Les accidents suraigus sont traités par les révulsifs extérieurs (essence de térébenthine, frictions sinapisées), associés aux excitants diffusibles (café, vin aromatique, alcool) et au sulfate de quinine à doses répétées.

d) Les *accidents chroniques* sont passibles à la fois d'un traitement diététique et de médications variables. On prescrit une alimentation choisie comprenant, suivant la saison, des fourrages verts ou des légumes cuits (carottes); les promenades fréquentes, la mise en parcours ou en prairie sont également favorables. Les catarrhes chroniques des voies respiratoires sont combattus par les fumigations de goudron, les électuaires à base d'essence de térébenthine, associés aux applications de vésicatoire mercuriel sur le chanfrein, au niveau de la gorge ou sur la trachée. L'iodure de potassium et l'arsenic sont indiqués lors de lésions chroniques du poumon. Contre les troubles digestifs persistants, on emploie alternativement les alcalins et les toniques amers (quinquina, gentiane.)

Prophylaxie.

Toute la prophylaxie consiste à éviter les divers procédés de la contagion; ses conditions varient suivant le mode d'entretien des animaux.

La gourme est assez facilement évitée dans une écurie contenant un petit nombre de chevaux. Le plus souvent, la maladie est importée par un animal nouvellement acheté; on évite ce danger en soumettant celui-ci à une quarantaine suffisante. Dans les écuries d'élevage, les jeunes animaux sont complètement isolés des adultes, plus facilement contaminés au dehors (écuries d'auberge, ateliers des maréchaux...); alors que la maladie sévit dans la région, on évite de laisser visiter les sujets par des personnes ayant eu des contacts suspects (marchands...). L'usage des abreuvoirs communs est toujours condamnable.

L'introduction de la gourme est presque fatale dans les grandes agglomérations d'animaux. L'isolement des recrues est parfois difficile ou impossible; d'autre part, il se trouve toujours quelque animal affecté d'une localisation chronique méconnue pour apporter le contage. La maladie sévit en permanence dans les écuries des marchands, dans les régiments et surtout dans les annexes de remonte.

Une écurie étant infectée, on doit pratiquer aussitôt l'évacuation

des individus sains et leur répartition, en lots aussi peu nombreux que possible, dans des locaux isolés. Les habitations contaminées sont désinfectées suivant les procédés habituels.

Législation. — En *Danemark*, la gourme est classée parmi les maladies contagieuses bénignes. Les mesures appliquées sont l'isolement et la désinfection. (Loi du 14 avril 1893.)

CHAPITRE XV

BOTRYOMYCOSE

On désigne sous le nom de *botryomycose* une infection observée principalement chez le cheval et caractérisée par la présence, dans certains tissus, de néoformations inflammatoires dues au *Botryomyces equi*.

Historique. — En 1870, Bollinger (1) rencontre pour la première fois, au sein de tubercules fibreux du poumon du cheval, des parasites qu'il désigne sous le nom de *Zooglea pulmonis equi*. En 1879, Rivolta et Micellone signalent la présence d'un organisme voisin de l'actinomyces dans les néoformations du « champignon de castration », chez le cheval. Rivolta (2) donne, en 1884, une description plus complète du parasite qu'il dénomme *Dyscomyces equi*. Le même organisme est étudié ensuite par Johne (3) sous le nom de *Micrococcus ascoformans*, par Rabe (4) sous celui de *Micrococcus botryogenus*, et enfin par Bollinger, qui lui donne le nom de *Botryomyces* (5).

Un certain nombre d'observations nouvelles ont été recueillies dans ces dernières années et une étude générale de la maladie est devenue possible.

Bactériologie. — Le botryomyces se présente, dans les cultures, sous la forme de microcoques mesurant 1 μ environ, réunis en petites masses ou colonies primaires de 5 à 10 μ de diamètre, associées elles-mêmes pour former des amas irréguliers, d'aspect mûriforme et de couleur jaunâtre. Chacune des masses primaires est englobée dans une capsule hyaline (asque), brillante et homogène.

Le microcoque prend facilement les couleurs d'aniline, notamment le bleu de Löffler. La membrane d'enveloppe reste incolore.

La culture est obtenue sur la gélatine et sur la pomme de terre, mais non sur la gélose simple (Rabe). Sur *gélatine*, en surface, le botryomyces donne des colonies rondes, bien délimitées, d'un blanc argenté qui passe

(1) Bollinger. *Mycosis der Lunge beim Pferd*. Virchow's Archiv, t. XLIX, 1870, p. 583.

(2) Rivolta. *Del micelio e del varietà e specie di Discomiceti patogeni*. Giorn. di Anat. Fis..., t. XVI, p. 181.

(3) Johne. *Zur Actinomykose des Samenstranges*. Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. XII, 1885, p. 73.

(4) Rabe. *Ueber mykotische Bindegewebswucherungen bei Pferden*. Id., t. XII, 1886, p. 137.

(5) Bollinger. *Ueber Botryomykose beim Pferd*. Id., t. XIII, 1887, p. 176.

au jaune gris après quelque temps. La culture par piqûre, dans le même milieu, montre une traînée blanche, qui s'épaissit peu à peu tandis que la gélatine est liquéfiée à la partie supérieure. Sur *gélose glycérinée*, on obtient une couche de teinte orange (Kitt). Sur *pomme de terre*, la culture prend une couleur jaunâtre; elle répand une odeur aromatique rappelant celle de la fraise.

L'autonomie du genre botryomyces est contestée (1); Hell assimile le parasite au staphylocoque blanc; Kitt le considère comme une forme d'involution du staphylocoque doré; Mari le rapporte à la fois aux *Staphylococcus aureus* et *citreus*. Il est d'autre part de sérieuses raisons pour penser que le botryomyces constitue une « bonne espèce » et les propriétés spéciales du parasite font de la botryomycose une infection nettement différenciée.

Espèces affectées. — Les accidents sont observés principalement chez le *cheval*. On n'a signalé jusqu'ici que quelques cas chez les *bovidés* et chez le *porc*.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

a) **Botryomycose chez le cheval** (2). — Les lésions siègent dans la *peau*, dans le *cordon testiculaire* et, par exception, dans les *viscères*; l'infection reste limitée presque toujours à une région ou à un organe, mais on peut observer aussi l'envahissement par contiguïté de tissu ou la généralisation.

Peau. — Le parasite est rencontré dans des tumeurs fibreuses superficielles décrites sont les noms de *mycodermoïdes* (Johne) ou de *mycofibrome*. Les tumeurs sont dures, indolores; leur surface, mamelonnée, présente des foyers superficiels peu étendus de ramollissement, ou des orifices fistuleux qui donnent un pus blanc jaunâtre et grumeleux. Elles siègent de préférence dans les points les plus exposés aux traumatismes, à la pointe de l'épaule, au niveau du garrot, du coude...; on les signale encore au niveau de la parotide, du larynx, du fourreau, des articulations des membres... Elles envahissent le tronçon de la queue après l'amputation. Les fibromes diffus de l'extrémité des membres renferment souvent le botryomyces (Fröhner).

Les botryomycomes sont communs chez le cheval; Fröhner, à la

(1) Kitt. *Das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomykose*. Monatsh. f. prakt. Thierheilk., t. I, 1889, p. 71. — Mari. *Étude sur la botryomycose*. Analyse *in* Journ. de méd. vétér., 1895, p. 360.

(2) Kitt. *Der Micrococcus ascoformans und das Mykofibrom des Pferdes*. Centralbl. f. Bakter., t. III, 1888, p. 177, 207, 246. — Jensen. *Ueber Botryomykose*. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 433. — Fröhner. *Ueber die Bedeutung und operative Behandlung der Botryomykome beim Pferde*. Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1897, p. 97 (avec photogr.).

clinique de Berlin, recueille plus de cinquante observations en deux années. D'après Cadiot et Almy, « la plupart des tumeurs fibreuses creusées de fistules suppurantes relèvent de la botryomycose ».

L'extension des tumeurs est lente presque toujours. En quelques cas, les tumeurs atteignent un volume considérable ; Rabe trouve, dans la cavité abdominale, une tumeur du poids de 15 kilogrammes, étendue sur la paroi inférieure, depuis la courbure gastrique du gros côlon jusqu'au niveau de la vessie. D'autres tumeurs, de la grosseur d'un œuf, sont situées dans le voisinage. La masse principale communique avec le dehors par une fistule qui s'ouvre à la face interne de la cuisse, au voisinage du scrotum, et qui donne du pus épais et jaunâtre.

Cordon testiculaire. — C'est dans les inflammations du *cordon testiculaire* consécutives à la castration que le botryomyces est le plus souvent rencontré. Rien ne prouve, toutefois, qu'il soit la cause essentielle ou même ordinaire de ces lésions, et de nouvelles études sont nécessaires sur ce point (1).

Les caractères cliniques de la tumeur développée sont bien connus. Les néoplasies sont envahissantes ; elles gagnent peu à peu toute l'étendue du cordon dans son trajet abdominal. Certains mycofibromes du cordon acquièrent un volume considérable. Ils sont constitués par du tissu fibreux, lardacé, résistant, creusé de logettes ou de larges foyers renfermant du pus ou des matières ramollies. Le botryomyces est associé aux microbes ordinaires de la suppuration.

Muqueuses (2). — L'envahissement de la pituitaire est seul signalé jusqu'ici. Fröhner rencontre, à l'entrée des cavités nasales, une tumeur polypeuse, dure, ulcérée à sa surface, de la grosseur d'une noix. Storch trouve le sinus maxillaire gauche, le sinus frontal et la cavité nasale correspondante remplis par une tumeur du volume de la tête d'un enfant ; il existe une déformation de la face et du jetage muco-purulent.

Mamelle (3). — Un premier cas de botryomyces de la mamelle est rapporté par Nielsen et Sand, en 1890. Dans une observation nouvelle de Sand, il existe une tumeur du volume de la tête d'un homme, dure, mobile, indolore, pénétrée par une douzaine d'orifices fistuleux ; le pus qui s'écoule des abcès superficiels renferme des grains jaunes caractéristiques. L'auteur rapporte cinq autres observations ; il pense que cette localisation n'est pas très rare. Jensen, Fröhner relatent des cas semblables.

(1) Le botryomyces ne saurait être considéré comme la cause exclusive des tumeurs du cordon. Il existe des altérations purement inflammatoires ou dues à des parasites différents ; l'actinomyces joue le même rôle que le botryomyces ; Kitt et Höflich ont rencontré, dans des foyers ramollis, la bactérie des septicémies hémorragiques.

(2) Sand. *Ueber Botryomykose im Euter bei der Stute.* Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1893, p. 98. — Jensen. *Loc. cit.* — Fröhner. *Botryomykose des Euters beim Pferde.* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1895, p. 55.

(3) Fröhner. *Botryomykom der Nasenschleimhaut.* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1896, p. 98. — Storch. *Ueber ein von der grossen Highmorshöhle des Pferdes ausgehendes Botryomycom.* Thierärztl. Centralbl., 1893, p. 342.

Viscères. — Le poumon est le siège de prédilection des lésions. En 1869, Bollinger rencontre, dans le poumon du cheval, des tubercules fibreux, atteignant jusqu'au volume d'une noix et renfermant des parasites qu'il désigne provisoirement sous le nom de *Zooglea pulmonis equi*. Une étude ultérieure montre qu'ils sont identiques aux botryomyces.

Thomassen (1) constate également l'envahissement du poumon, chez un cheval affecté d'une funiculite mycosique. On observe des symptômes de pneumonie aiguë, suivis de la mort après deux jours. Il existe des lésions de pneumonie lobaire fibrineuse, avec infiltration du tissu par des amas de botryomyces. Les lésions du cordon ont gagné par reptation le péritoine, les épiploons, le foie, le diaphragme et le poumon. Steiner (1891), Wester (1894) signalent des cas analogues.

Rieck (2) observe, sur une jument, une extension de l'infection à différents viscères. Le poumon est envahi par de petites masses fibreuses, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, renfermant une petite quantité de pus jaunâtre. Le diaphragme est couvert, sur la face péritonéale, de néoformations d'un gris blanc, rappelant l'aspect de la tuberculose récente des séreuses. A la surface du foie et de la rate existent des conglomérats du volume d'un œuf de poule; les ganglions mésentériques sont envahis. La paroi de l'utérus, considérablement épaissie (5 à 10 centim.), est transformée en un tissu fibreux parsemé de nombreux foyers purulents. Les ovaires ont la grosseur d'une grosse pomme; ils sont remplis par des foyers purulents à parois fibreuses très épaisses. L'auteur tend à admettre une infection directe de l'utérus, à la suite du coït avec un étalon affecté d'un botryomycome du pénis.

Fröhner (3) constate la généralisation des lésions chez un cheval affecté de botryomycose du cordon traitée par l'iodure de potassium. La partie abdominale du cordon est transformée en un épais cordon fibreux; dans les parties voisines, le péritoine est couvert de masses fibreuses épaisses; le poumon renferme des noyaux de la grosseur d'un pois à celle d'une noix, renfermant des conglomérats de botryomyces.

b) **Botryomycose chez les bovidés** (4). — Czokor rencontre le botryomyces dans la mamelle d'une vache, au sein de foyers scléreux disséminés. Dans une observation de Immelmann, la moitié de la glande est transformée en une tumeur fibreuse, creusée de logettes renfermant les parasites.

(1) Thomassen. *La botryomycose*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 513. — Wester. *Long-Botryomycose*. Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XXI, 1894, p. 171.

(2) Rieck. *Ausgedehnte Botryomykose bei einer Stute*. Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 213.

(3) Fröhner. *Ein Fall von generalisirter Botryomykose...* Monatshefte für Thierheilk., t. VIII, 1897, p. 171.

(4) Czokor. *Un cas de botryomycose chez le bœuf*. Semaine médicale, 1890, p. 436. — Immelmann. *Botryomyces im Euter einer Kuh*. Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1893, p. 103

c) **Botryomycose chez le porc.** — Wilbrandt (1) rapporte une observation consécutive à la castration. Il existe une tumeur fluctuante de l'extrémité du cordon et une tuméfaction dure et indolore des muscles de la cuisse. On trouve dans le cordon une collection d'un liquide brun, renfermant de petits corps solides en suspension. Les muscles de la cuisse sont transformés en une masse fibreuse, parsemée de nombreuses cavités du diamètre d'un pois à celui d'une noisette. Les logettes renferment une matière granuleuse, de couleur grise, associée dans certaines à un liquide de couleur brune. On trouve les amas du botryomyces dans le tissu conjonctif enflammé.

II. — Lésions (2).

Les lésions sont analogues à celles qui sont produites par l'actinomyces. Les tumeurs récentes sont constituées par un tissu de granulations et entourées par une zone vascularisée. Plus tard, elles sont constituées par un amas de tubercules fibreux arrondis, présentant un centre ramolli, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'un pois. On rencontre, dans les tumeurs volumineuses, des foyers de ramollissement plus étendus, contenant un putrilage caséeux ou liquide. La peau et le tissu conjonctif sous-jacent sont transformés en une masse fibreuse recouverte par une croûte d'un gris rouge.

Les logettes creusées dans les tumeurs et les masses ramollies renferment des grains jaune pâle, ressemblant à du sable fin, constitués par des amas de botryomyces.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La présence du botryomyces au sein de tumeurs indurées ne laisse aucun doute sur son rôle pathogène. Rabe a obtenu, par l'inoculation intra-cutanée des cultures au cheval, le développement d'une petite tumeur fibreuse locale, et il a retrouvé dans celle-ci les parasites. L'inoculation au mouton et à la chèvre ne produit qu'un œdème inflammatoire passager.

L'infection semble s'opérer par effraction cutanée, soit à la suite d'un traumatisme, soit par des frottements réitérés. Rabe pense qu'elle est produite, chez le cheval, par le frottement des harnais au niveau d'érosions et de plaies superficielles. Wester (1893) rapporte une observation qui confirme ces prévisions. Un cheval présente, dans la région du collier et du poitrail, des botryomycomes qui sont opérés. Un autre cheval, qui porte le même harnais, est affecté à son tour dans la même région.

(1) Wilbrandt. *Ein Fall von hochgradiger Botryomykose beim Schewin.* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhyg., t. IV, 1894, p. 111.

(2) Johne. *Mykofibrom.* Lehrbuch der patholog. Anatomie von Birch-Hirschfeld, t. I, 1897, p. 400.

Traitement.

L'extirpation des tumeurs était considérée, jusqu'en ces dernières années, comme la seule intervention possible.

Des observations de Thomassen (1) établissent que l'iodure de potassium a sur les lésions une action comparable à celle qui est exercée dans l'actinomycose. Des « champignons » volumineux ont été complètement guéris après un mois de traitement. La médication ne se montre pas constamment efficace, mais il convient au moins de l'essayer avant que de recourir à une intervention chirurgicale grave. On donne l'iodure, à la dose de 10 grammes par jour, pendant quinze jours environ; la dose est abaissée ensuite à 6 grammes si des signes d'iodisme intense sont constatés.

(1) Thomassen. *Traitement de la funiculite chronique du cheval.* Bull. de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 323 et 513.

CHAPITRE XVI

TUBERCULOSE

La *tuberculose* est une maladie contagieuse, inoculable, commune à l'homme et à toutes les espèces domestiques, due à la présence dans les tissus du bacille de Koch.

Il n'est pas de maladie qui frappe un aussi grand nombre d'espèces animales ; il n'en est pas qui présente une pareille gravité économique. En ce qui concerne seulement les bovidés, c'est par millions que se chiffrent actuellement les malades ; toutes les régions du globe sont envahies et presque partout l'infection suit une effrayante progression.

Les dangers de la transmission des animaux à l'homme rendent plus redoutable encore cette « panzootie universelle ».

Historique (1). — La tuberculose des bovidés, seule connue des vétérinaires jusqu'en ces derniers temps, est depuis longtemps mentionnée. La localisation pleurale est signalée en Allemagne, depuis le XVe siècle, sous le nom de « maladie des Français » ; on lui attribue une origine syphilitique et cette opinion sur la nature de la maladie provoque divers règlements prohibant plus ou moins complètement la consommation des viandes provenant d'animaux affectés.

Au commencement du XIXe siècle, la tuberculose est confondue encore avec la péripneumonie et avec les hydatides du poumon (Yvart) ; Dupuy voit dans les altérations parasitaires des diverses espèces animales l'origine des « dépôts tuberculeux ». Les quelques descriptions données s'appliquent d'ailleurs soit aux lésions pleurales, soit aux lésions pulmonaires et aucune analogie de nature n'est soupçonnée entre ces deux localisations.

En 1811, Laënnec proclame, au nom de l'anatomie pathologique, l'unité des formes diverses de la phtisie pulmonaire et il trouve sa caractéristique dans l'évolution du tubercule. « Les progrès de l'anatomie pathologique, dit-il, ont démontré jusqu'à l'évidence que la phtisie pulmonaire est due au développement, dans le poumon, d'une espèce particulière de produc-

(1) Johne. *Die Geschichte der Tuberkulose...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 1.

tion accidentelle à laquelle on a appliqué spécialement le nom de tubercule... La matière tuberculeuse peut se développer dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de corps isolés et d'infiltrations ; chacune de ces formes, ou sortes, présente plusieurs variétés, qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement.

« Les tubercules isolés présentent quatre variétés principales, que nous désignerons sous les noms de *tubercules miliaires*, *tubercules crus*, *granulations tuberculeuses* et *tubercules enkystés*. L'infiltration tuberculeuse présente également trois variétés, que nous désignerons sous les noms d'*infiltration tuberculeuse informe*, d'*infiltration tuberculeuse grise* et d'*infiltration tuberculeuse jaune*. Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente, dans l'origine, l'aspect d'une matière grise et demi-transparente qui peu à peu devient jaune, opaque et très dense. Elle se ramollit ensuite, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus, et, expulsée par les bronches, laisse à la place des cavités connues vulgairement sous le nom d'ulcères du poumon, et que nous désignerons sous le nom d'excavations tuberculeuses. »

Laënnec reconnaît la nature spécifique de ces lésions. « On ne peut, dit-il, sans donner la torture aux résultats de l'observation et faire un étrange abus du raisonnement, regarder les tubercules comme le produit de l'inflammation de quelqu'une des parties constituantes du poumon. Si l'inflammation a quelque influence sur l'apparition ou sur le développement des tubercules, ce n'est qu'en préparant le terrain et en le rendant favorable à leur germination. De même la terre, fortement labourée après un long repos, ou abandonnée à elle-même après plusieurs années de labourage, fait germer une multitude de graines qu'elle renfermait dans son sein depuis plusieurs années. »

La diagnose anatomique et la nature spécifique de la tuberculose sont ainsi formulées en des termes d'une précision quasi prophétique. En dépit des violentes attaques de Broussais et de son École, la doctrine de Laënnec impressionne vivement les esprits, et c'est à partir de ce moment que l'on rencontre les premières tentatives de rapprochement entre la phtisie humaine et la pommelière des bovidés. Gurlt (1) reconnaît la nature tuberculeuse de la phtisie des vaches. Les nodules développés dans le parenchyme sain, dit-il, sont identiques à ceux qui sont décrits par Bayle dans le poumon de l'homme; seuls, ceux qui se développent dans les parties enflammées subissent une fonte régressive qui les rend méconnaissables.

Vers 1850, les études des histologistes allemands remettent en question l'œuvre de Laënnec, en même temps qu'elles repoussent toute analogie entre la tuberculose humaine et la tuberculose des bovidés. Reinhard,

(1) Gurlt. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. I, 1831, p. 283.

Virchow, Niemeyer reconnaissent à la fois une tuberculose vraie, caractérisée par la présence de la « granulation grise », et une pneumonie caséeuse, résultant d'une dégénérescence post-inflammatoire. La phtisie pulmonaire n'est donc, dans la très grande majorité des cas, qu'une pneumonie chronique, catarrhale ou interstitielle, et la tuberculose vraie est de beaucoup plus rare. On sait ce qu'il est advenu de cette conception et comment la doctrine de l' « unicité de la tuberculose », que les histologistes allemands croyaient avoir à jamais renversée, a triomphé plus tard, grâce aux beaux travaux histologiques de Grancher, de Thaon et de Charcot, et surtout grâce à la découverte du bacille spécifique.

En même temps qu'il repousse la synthèse de Laënnec, Virchow dénie aux néoformations noduleuses trouvées sur les séreuses (maladie des Français, Perlsucht) ou dans les viscères (poumons, ganglions, foie, utérus) des animaux le caractère tuberculeux et il les rapproche du lympho-sarcome de l'homme. Cette opinion est acceptée par Gurlt, puis par Roell, tandis que Gerlach, Spinola, Fuchs, Förster soutiennent l'identité. « Il est constant, dit Gerlach (1), qu'en dehors des nodules des séreuses, il se produit toujours des dégénérescences tuberculeuses dans les ganglions, et que l'on rencontre des tubercules et de la caséification dans les poumons et souvent dans un ou plusieurs autres organes ; qu'au niveau d'un foyer de tuberculose du poumon il n'est pas rare de rencontrer une éruption des tubercules et des grappes de la *Perlsucht* ; que la *Perlsucht* se transmet comme la tuberculose du poumon; que la tuberculose du poumon est suivie de la tuberculose de la plèvre et réciproquement. »

Leisering (2) soutient une opinion analogue et il apporte de nouveaux documents sur certaines formes anatomiques jusque-là peu connues. La tuberculose des séreuses, du poumon, du foie, de l'utérus et de la peau est constituée par un même processus anatomique. Les divers aspects sont dus aux modes de la conglomération des tubercules et à la forme des dégénérescences subies. Les parties centrales des néoformations éprouvent rapidement une fonte graisseuse, suivie de l'infiltration calcaire; un ramollissement total est observé au niveau des muqueuses respiratoire, digestive, utérine, et les lésions prennent un aspect ulcéreux; dans le poumon, des altérations identiques sont parfois rencontrées. En général, les conglomérats volumineux subissent la dégénérescence caséeuse et les petits la dégénérescence calcaire. C'est un processus tuberculeux qui se développe dans les muscles et dans le tissu sous-cutané et qui correspond à la « gourme » de Lafosse et à la « tuberculose cutanée » de Haubner. Après avoir établi l'unicité des diverses manifestations tuberculeuses, Leisering donne une satisfaction aux idées régnantes ; il reconnaît que les néoformations affectent, chez les bovidés, une forme particulière qui les rapproche du sarcome, mais il leur conserve malgré tout le nom de tubercules.

(1) Gerlach. *Gerichtliche Thierheilkunde*, p. 173.
(2) Leisering. Bericht über das Veterinärwesen im K. Sachsen, 1862.

L'étude de la tuberculose entre d'ailleurs en ce moment dans une phase nouvelle. En 1865-1866, Villemin (1) démontre l'inoculabilité de la tuberculose. L'inoculation sous la peau du lapin d'une parcelle de matière tuberculeuse, « prise sur l'homme, sur une vache ou sur un lapin déjà rendu tuberculeux », produit une évolution tuberculeuse. Au bout de quinze, vingt, trente jours, les animaux maigrissent,... puis ils succombent dans un état de cachexie extrême. L'autopsie montre une tuberculisation des ganglions lymphatiques voisins du point de l'inoculation et une éruption tuberculeuse sur la plupart des viscères et sur les séreuses. L'année suivante, Villemin (2) s'efforce de différencier la tuberculose vraie des pseudo-tuberculoses observées chez diverses espèces domestiques ; de ses recherches bibliographiques et de ses observations, il conclut que : « en dehors de l'homme, qui a malheureusement une aptitude spéciale pour la phtisie, il n'y a guère que le singe, la vache, et peut-être le lapin et quelques rongeurs analogues, qui soient réellement reconnus susceptibles de devenir tuberculeux. Pour tout le reste, il n'y a qu'incertitude, confusion, allégations controversables. »

La découverte de Villemin soulève aussitôt d'ardentes discussions. En outre d'objections négligeables inspirées par des considérations purement dogmatiques, des réserves plus graves sont formulées au nom de l'expérimentation même. Alors que certains reproduisent à coup sûr les résultats annoncés par Villemin, d'autres échouent dans leurs tentatives de transmission, d'autres enfin croient obtenir la tuberculisation des sujets d'expérience avec des matières non tuberculeuses. Des centaines de travaux sont consacrés à la recherche de la virulence tuberculeuse ; tous les modes de l'inoculation et tous les réactifs animaux sont utilisés. Parmi les faits publiés, quelques-uns ont une influence décisive. H. Martin (3) montre que le tubercule vrai est seul inoculable en série et qu'on peut le différencier sûrement des fausses granulations ; Baumgarten (4) établit l'action spécifique du virus tuberculeux inoculé dans la chambre antérieure de l'œil chez le lapin ; H. Martin (5) et Laulanié (6) démontrent l'édification de tubercules dans différents tissus sous l'action d'une irritation locale et par suite l'insuffisance de la diagnose anatomique dans la différenciation du tubercule.

Des résultats expérimentaux d'un autre ordre avaient puissamment contribué à la démonstration de la virulence tuberculeuse et au triomphe

(1) Villemin. *Causes et nature de la tuberculose*. Bulletin de l'Acad. de méd., t. XXXII, 1866, p. 152. *Études sur la tuberculose*, 1 vol., 1868.

(2) Villemin. *De la phtisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique*. Recueil de méd. vét., 1867, p. 5 et 74.

(3) H. Martin. *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule* Thèse, 1879.

(4) Baumgarten. *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose*. Berl. klinische Wochenschr., 1880, p. 698.

(5) H. Martin. *Tuberculose des séreuses et du poumon*. Archives de physiologie, 1880, p. 131.

(6) Laulanié. *Sur quelques affections parasitaires des poumons et leur rapport avec la tuberculose*. Id., 1884, p. 487.

de la doctrine de Villemin. En 1868, Chauveau (1) obtient l'infection de trois génisses par l'ingestion de matière tuberculeuse provenant d'une vache phtisique. Les conclusions formulées sont les suivantes : « Ces expériences mettent hors de doute la virulence et la propriété contagieuse de la tuberculose et montrent que les travaux de M. Villemin n'ont pas été récompensés comme ils le méritent. Le tube digestif constitue, chez l'homme, comme dans l'espèce bovine, une voie de contagion qui est des mieux disposées pour la propagation de la tuberculose, et qui peut être bien plus souvent en jeu que la voie pulmonaire. Si la tuberculose bovine appartient à la même espèce que la tuberculose humaine, il y a, dans l'alimentation avec la viande de boucherie provenant des animaux phtisiques, un danger permanent pour la santé publique... »

En 1869, Gerlach (2) publie les premiers résultats d'expériences analogues entreprises dès 1866 à l'École de Hanovre ; il obtient la transmission à diverses espèces à la suite de l'ingestion de tubercules des séreuses et du lait provenant des vaches affectées.

Les nouvelles recherches de Chauveau, Gunther et Harms, Gerlach, Parrot, Viseur,... apportent de nouveaux documents sur la question ; elles montrent que les bovidés, le porc, le lapin, le cobaye, le chat... sont infectés avec facilité par la voie intestinale ; qu'en outre, des lésions semblables sont observées, chez une espèce donnée, quelle que soit l'origine de la matière tuberculeuse ingérée.

L'identité de la tuberculose de l'homme et des mammifères domestiques semblait implicitement démontrée par les résultats expérimentaux obtenus. Inoculées à un même réactif, les matières tuberculeuses de provenance humaine ou animale produisent des lésions toujours analogues et souvent identiques. Alors qu'en France l'unicité des diverses formes tuberculeuses est très généralement admise, Virchow (3) soutient encore les vieilles distinctions et il oppose la *Perlsucht* des bovidés, type des tuberculoses animales, à la tuberculose *caséeuse* de l'homme. En 1880, il insiste longuement sur les différences anatomo-pathologiques essentielles qui séparent les tubercules perlés des ruminants de ceux de la phtisie humaine ; les premiers ne subissent jamais la transformation caséeuse, ni le ramollissement, ni l'ulcération ; ils s'étendent de proche en proche et s'infiltrent de sels calcaires. Anatomiquement, ils correspondent au *lympho-sarcome*. Quant aux lésions caséeuses et molles du poumon du bœuf, elles n'appartiennent pas en réalité à la tuberculose. Virchow estime que les résultats expérimentaux signalés ne sont pas pro-

(1) Chauveau. *Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phtisie pulmonaire.* Bulletin de l'Ac. de méd., t. XXXIII, 1868, p. 1007, et Recueil de méd. vét., 1869, p. 202.

(2) Gerlach. Jahresb. der Thierarzneischule zu Hannover, t. I, 1869, p. 6.

C'est à tort que Johne réclame pour Gerlach la priorité de la démonstration de l'infection tuberculeuse par ingestion.

(3) Virchow. *Ueber die Perlsucht der Hausthiere...* Berliner klin. Wochenschr., 1880, n° 14.

bants et que l'existence d'un virus de la *Perlsucht* n'est pas démontrée.

Sur ce même terrain de l'histologie pathologique, la conception uniciste trouve cependant des défenseurs. Baumgarten (1) reconnaît l'identité, en se basant sur les effets semblables produits par l'inoculation des virus de diverses provenances dans l'œil du lapin ; il reconnaît de plus que la caséification, déjà observée par Bollinger, puis niée par Virchow et Schüppel, existe en réalité dans la *Perlsucht*, mais qu'elle est rapidement masquée par la calcification. Lwow (2) donne peu après une bonne étude anatomo-pathologique des lésions chez les bovidés; il conclut que « les masses perlées sont constituées par un agglomérat de tubercules, individuellement identiques à ceux de la tuberculose miliaire ».

A ce moment encore, les querelles des histologistes sont interrompues par un événement décisif. En 1882, Robert Koch (3) annonce qu'il a isolé et cultivé le bacille de la tuberculose ; le microbe est rencontré au niveau de toutes les lésions spécifiques ; il se retrouve, avec des caractères identiques, chez l'homme, chez la vache, chez le coq. Avec les cultures sur sérum gélatinisé, l'on obtient, par l'inoculation, des résultats constamment positifs chez diverses espèces. La même année, Ehrlich fait connaître un procédé de coloration qui, spécial au bacille de Koch, permet de le déceler et de le différencier sûrement.

En 1884, Koch (4) étudie l'étiologie de la tuberculose dans un mémoire d'une importance capitale. Après un court préambule, dans lequel il rappelle la démonstration de la virulence tuberculeuse, « due au génie de Villemin », l'auteur étudie les caractères biologiques du bacille isolé. Le microbe agit sur les tissus en provoquant d'abord un afflux des cellules lymphatiques puis, secondairement, et sans doute, par l'intermédiaire de substances chimiques élaborées, leur transformation en cellules épithélioïdes et géantes, et enfin des dégénérescences (nécrose de coagulation et caséification).

Le bacille est constamment rencontré, chez l'homme, au niveau de toutes les lésions tuberculeuses (19 cas de tuberculose miliaire aiguë, 29 cas de tuberculose pulmonaire) ; il existe seul ou associé à divers autres microbes. L'infection s'opère principalement par le poumon, à la suite de l'inhalation de poussières virulentes ; la généralisation est due à l'ouverture d'un foyer dans les voies sanguines ou lymphatiques. Les bacilles sont rencontrés constamment dans les crachats, lors de tuberculose pulmonaire, et dans les déjections lors de tuberculose intestinale. On trouve également les bacilles au niveau des foyers de tuberculose locale (langue,

(1) Baumgarten. *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose.* Berliner klin. Wochenschr., 1880, p. 174.

(2) Lwow. *Ueber den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. VII, 1882, p. 374 (avec bibliogr.).

(3) R. Koch. *Die Aetiologie der Tuberculose*. Berliner klin. Wochenschr., 10 avril 1882, p. 221.

(4) R. Koch. *Die Aetiologie der Tuberculose.* Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, t. II, 1884, p. 1-88.

rein, vessie, os...); ceux-ci sont présents encore, mais difficiles à rencontrer, dans la scrofule et le lupus.

Koch étudie en même temps les tuberculoses animales; dans dix-sept cas de tuberculose des *bovidés*, dont treize de tuberculose des séreuses, les bacilles sont toujours présents, mais en nombre parfois très faible. Dans quatre cas de tuberculose du *cheval*, dont un de tuberculose miliaire généralisée, les bacilles existent en abondance. Les mêmes constatations sont faites dans la tuberculose du *porc*, du *mouton* et de la *chèvre*. Chez les *poules* (4 cas), les bacilles sont extraordinairement abondants dans les tumeurs de l'intestin et du foie; ils se retrouvent en grand nombre dans le contenu de l'intestin. Chez le singe (8 cas), les tubercules renferment une matière purulente liquide, peu riche en bacilles. La tuberculose spontanée est observée encore chez le *lapin* et chez le *cobaye*, à la suite d'une cohabitation avec des animaux infectés par l'inoculation.

Après avoir indiqué les modes d'isolement et de culture du bacille, Koch mentionne les résultats des inoculations pratiquées. 179 cobayes, 35 lapins et 4 chats sont inoculés avec des matières tuberculeuses provenant de l'homme, du bœuf, du porc, du lapin et du singe; dans tous les cas, on obtient une tuberculose bacillaire typique; les inoculations pratiquées avec des cultures de diverses générations (5e à 24e), chez 217 animaux (cobayes, lapins, chats, chiens, rats, poules...), par les modes les plus variés (peau, œil, péritoine, veines, inhalations), donnent toujours la tuberculose. Les animaux moins prédisposés, comme le chien, le rat et la souris blanche, ne résistent pas aux inoculations de fortes doses de cultures pures. Koch conclut à bon droit à la spécificité du bacille « qui est la cause unique de la tuberculose, comme la bactéridie est la cause unique du charbon ».

Relativement à l'étiologie de la maladie, le mémoire renferme encore des données du plus haut intérêt. Le bacille tuberculeux est un parasite *vrai*, incapable de se multiplier en dehors des organismes, et non plus, comme la bactéridie, un parasite *facultatif*, accomplissant toutes les phases de son existence à l'état libre. La source unique des bacilles tuberculeux réside donc dans les organismes humains ou animaux infectés et une prophylaxie rationnelle peut être établie. A cet égard, l'homme est surtout dangereux, en raison des crachats virulents qu'il répand; les animaux sont moins à craindre parce qu'ils ne répandent aucun crachat (1) et l'infection par le lait provenant d'une mamelle tuberculeuse est presque seule à redouter. L'infection tuberculeuse n'a d'ailleurs rien de fatal; alors que la pénétration des bacilles par inhalation est fréquente, la tuberculisation ne s'opère qu'exceptionnellement, sous certaines conditions de moment, de lieu et de qualité du virus.

La découverte de Koch marque le début d'une phase nouvelle dans

(1) Il y a dans cette affirmation une erreur qu'il est à peine besoin de signaler.

l'histoire de la tuberculose. En 1885, Nocard (1) montre que la culture est de beaucoup plus facile si l'on additionne le sérum de petites quantités de peptone, de sucre et de sel; il obtient ainsi, pour la première fois, des cultures avec des lésions tuberculeuses d'origine aviaire. En 1887, Nocard et Roux (2) indiquent une méthode nouvelle, qui permet une culture rapide dans les divers milieux; la simple addition d'une faible quantité de glycérine au sérum gélatinisé de Koch, à la gélose nutritive, aux bouillons de viande, en fait des milieux très favorables à la culture du bacille tuberculeux.

De nombreux travaux sont consacrés à l'étude expérimentale des divers modes de la contagion, des procédés de la diffusion du virus et de sa répartition dans les organismes. L'anatomie pathologique des diverses lésions est étudiée à nouveau; des formes restées jusque-là méconnues sont définitivement classées.

La clinique bénéficie largement de la découverte du bacille; des méthodes nouvelles sont couramment utilisées, qui permettent de reconnaître sûrement et parfois de déceler prématurément certaines localisations.

L'année 1890 marque encore une date mémorable dans l'histoire de la tuberculose. Koch (3) croit obtenir, avec les produits solubles résultant de la culture du bacille dans les bouillons glycérinés, suivant la méthode de Nocard et Roux, une action immunisante analogue à celle qui avait été signalée déjà par Roux et Chamberland pour la septicémie expérimentale, pour la fièvre charbonneuse et pour le charbon symptomatique. Le 13 novembre, il annonce qu'il a réussi à rendre les animaux réfractaires à l'inoculation du bacille et à arrêter l'évolution de la maladie chez les animaux inoculés. Aussitôt appliquée au traitement de la tuberculose de l'homme, la méthode ne donne malheureusement pas les succès que des disciples enthousiastes avaient bruyamment escomptés. La découverte de la tuberculine n'en constitue pas moins un fait scientifique d'une importance considérable, et l'on peut lui appliquer le jugement que Koch lui-même formulait, si injustement, sur les vaccinations pasteuriennes: « La méthode ne saurait être considérée comme utilisable dans la pratique, à cause de l'immunité insuffisante qu'elle confère et des dangers qu'elle fait naître. Ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait aucun avenir devant elle. Des méthodes perfectionnées feront peut-être plus tard ce que l'on avait attendu prématurément de procédés imparfaits. »

Insuffisante et presque unanimement condamnée dans la thérapeutique de la tuberculose humaine, la tuberculine allait rendre des services inappréciables dans le diagnostic et dans la prophylaxie de la tuberculose animale. En 1891, Guttmann, de Dorpat, montre que, chez les bovidés

(1) Nocard. *Recherches expérimentales sur la tuberculose des oiseaux; culture du bacille.* Soc. de biologie, 17 octobre 1885.

(2) Nocard et Roux. *Sur la culture du bacille de la tuberculose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 19.

(3) Koch. *Nouvelle communication sur un traitement de la tuberculose.* Semaine médicale, 1890, p. 417.

comme chez l'homme, la tuberculine provoque, chez les sujets infectés, une réaction nettement révélatrice. Les observations publiées depuis par milliers établissent jusqu'à l'évidence la haute valeur diagnostique de la tuberculine dans toutes les formes de la tuberculose. Sûrement décelée dès son début, la maladie peut être systématiquement combattue par des mesures sanitaires d'une efficacité certaine.

Une dernière page, la plus glorieuse peut-être, reste à écrire dans l'histoire de la tuberculose; une place reste libre aux côtés de Villemin et de Koch. Mais l'on ne peut douter qu'un jour, qu'il faut espérer prochain, la plus redoutable d'entre les contagions ne soit définitivement vaincue par des méthodes sûres d'immunisation et de traitement.

Bactériologie. — Le bacille de Koch se présente, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme d'un fin bâtonnet mesurant en moyenne 3 à 6 μ de longueur sur 0,3 à 0,5 μ de largeur. Les bacilles sont droits ou légèrement incurvés; développés dans certains milieux, ils se présentent, après coloration, sous l'aspect d'une série de grains arrondis ou ovoïdes (1).

La coloration est obtenue par toutes les couleurs d'aniline; les bacilles prennent le Gram et diverses colorations spéciales (Ehrlich, Kühne, Ziehl...).

Le microbe est aérobie; il cultive de préférence à des températures comprises entre 37° et 40°. Les cultures, assez difficiles à obtenir quand la semence est empruntée aux lésions tuberculeuses, deviennent faciles et abondantes quand le bacille s'est accoutumé, par des passages successifs, aux milieux artificiels sur lesquels on l'ensemence.

L'aspect des cultures et les suites de l'inoculation aux réactifs animaux sont variables suivant que le bacille provient des mammifères ou des oiseaux.

I. Tuberculose des mammifères. — Dans les *bouillons* de viande, additionnés de peptone et de glycérine, la culture est rapide si la matière ensemencée flotte à la surface du liquide; il se forme une pellicule blanche, sèche et verruqueuse, qui recouvre toute la

(1) La question récemment soulevée de la classification du bacille ne peut qu'être indiquée ici. D'après Fischel (1893) et Coppen Jones (1895), le bacille de la tuberculose n'est pas une bactérie, mais un champignon capable de donner des filaments ramifiés, des crosses et des corpuscules métachromatiques. Les recherches de Babes et Levatidi et celles de Marpmann confirment cette opinion; le bacille devrait être classé dans le même groupe que l'actinomyces, c'est-à-dire dans une famille intermédiaire entre les bactériacées et les ascomycètes.

Voy. Babes et Levatidi. *Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose.* Archives de méd. expérim., 1897, p. 1041. — Marpmann. *Zur Morphologie und Biologie des Tuberkelbacillus.* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 582.

surface et qui s'étend un peu sur les parois du vase. Après immersion, le développement est plus lent; on voit de petites masses blanches, mûriformes, déposées au fond du ballon; le bouillon reste clair. Sur *gélose glycérinée*, on obtient une couche épaisse, sèche, écailleuse, blanc jaunâtre. Sur le sérum gélatinisé, additionné de glycose, la culture donne des grains arrondis, grisâtres, secs, ternes, écailleux, puis, par leur réunion, une couche sèche, parsemée de saillies verruqueuses. Sur *pomme de terre* glycérinée, il se produit une couche sèche, écailleuse, épaisse, de couleur blanche.

Le bacille provenant des mammifères tue facilement le cobaye, moins aisément le lapin, et, sous des conditions plus ou moins expresses, toutes les espèces de mammifères; la transmission expérimentale aux oiseaux est difficile à réaliser.

II. Tuberculose des oiseaux. — Dans les *bouillons*, le développement est rapide ; on voit, au fond du vase, des flocons ténus, qui se désagrègent facilement si l'on agite le liquide ; un voile épais, blanc sale, plissé et verruqueux, se forme à la surface. Sur *gélose*, on obtient une couche uniforme, blanc jaunâtre, semi-transparente, grasse et humide à la surface, qui devient plissée après un certain temps. Sur *sérum*, la culture forme, après quelques jours seulement, une couche épaisse, saillante, mamelonnée, d'un blanc mat, grasse et molle. Sur *pomme de terre* glycérinée, la culture présente des caractères analogues.

Le bacille d'origine aviaire tue les oiseaux et le lapin ; plus difficilement, le cobaye. Le chien est réfractaire.

Origine spécifique des tuberculoses : unicité ou dualité. — L'identité des tuberculoses observées chez les diverses espèces de mammifères était expérimentalement démontrée bien avant la découverte du bacille.

Chez les animaux inoculés avec des matières tuberculeuses provenant de l'homme ou des bovidés, Villemin et de nombreux expérimentateurs constatent une infection de même type et des lésions identiques. La transmission est réalisée de l'homme aux bovidés (Chauveau, Klebs, Bollinger, Kitt, Crookshank,...), au cheval (Pütz, Chauveau), au bouc (Bollinger), au porc (Gerlach), au chien (Gerlach,...). La maladie des bovidés est transmise, par inoculation ou par ingestion, au cheval, au porc, au mouton, à la chèvre... Des faits d'observation démontrent la fréquence de la transmission entre les diverses espèces animales; d'autres établissent la possibilité d'une infection réciproque entre l'homme et les animaux. La découverte du bacille de Koch, sa présence constante dans les lésions

spécifiques, chez toutes les espèces, consacrent la doctrine de l'unicité de la tuberculose et triomphent des dernières résistances des anatomo-pathologistes (1).

L'identité de la tuberculose des oiseaux avec celle des mammifères est admise par tous; elle semble démontrée indirectement par des résultats expérimentaux (Gerlach, Koch, Nocard,...) et par de nombreux faits d'observation. En 1889 cependant, Rivolta annonce qu'il existe des différences marquées entre la tuberculose humaine et celle des gallinacés, quant aux effets de leurs virus respectifs sur le cobaye, le lapin et les oiseaux. Maffucci (1890), qui reprend ces expériences, est plus affirmatif encore, et Koch reconnaît qu'une assimilation complète n'est plus possible entre toutes les tuberculoses. Straus et Gamaleia insistent sur les caractères différents des cultures; le bacille aviaire ne peut être acclimaté chez le cobaye; le bacille humain chez la poule et le bacille aviaire chez le lapin conservent leurs caractères respectifs; enfin le chien est totalement réfractaire aux inoculations du bacille aviaire. « Les différences qui séparent les deux tuberculoses sont non seulement considérables et profondes, mais encore permanentes... Tant que la transformation de l'un de ces bacilles dans l'autre n'aura pas été réalisée et qu'elle ne sera pas établie par des faits indiscutables, on sera obligé de regarder les deux bacilles comme étant des espèces différentes. »

Les études ultérieures prouvent qu'en réalité ces différences sont compensées par d'étroites analogies et il importe de tenir compte des unes et des autres. Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont et Dor, Nocard montrent que l'inoculation de la tuberculose des mammifères aux poules réussit *parfois* à les tuberculiser et que cette tuberculose peut être inoculable en série. D'autre part, s'il est vrai que les lésions consécutives chez le cobaye, à l'inoculation de la tuberculose aviaire, sont très différentes, objectivement, de celles qu'on observe après l'inoculation de la tuberculose humaine, il suffit parfois d'un petit nombre de passages successifs, de cobaye à cobaye, pour que ces lésions reproduisent exactement le type si bien décrit par Villemin. Si certains mammifères, comme le singe (Ch. Richet), sont très résistants à la tuberculose aviaire, d'autres, comme le lapin et le cheval, ont une réceptivité sensiblement égale pour les deux tuberculoses; d'autre part, le perroquet est facilement infecté par le bacille d'origine humaine (Cadiot, Gilbert et Roger, Straus). On arrive à cette conclusion que les bacilles d'origine humaine et aviaire représentent des variétés d'une même espèce et que les divers types sont expérimentalement modifiables.

Une question toute corrélative se pose aussitôt : Dans quelles limites les formes différenciées par leur culture chez une espèce déterminée sont-

(1) Chauveau. *Identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux.* 2e Congrès de la tuberculose, 1891. Comptes rendus, p. 51. — Nocard. *Sur l'identité des tuberculoses de l'homme, du cheval et du porc.* 2e Congrès de la tuberculose, 1891; Comptes rendus, p. 137.

elles susceptibles de passer accidentellement à une autre espèce? La réponse n'est pas douteuse en ce qui concerne les mammifères ; il est certain que les bacilles sont capables de passer d'un habitat à un autre : les bovidés, le porc et l'homme cultivent des formes voisines échangeables. Les relations existant entre la tuberculose des mammifères et la tuberculose aviaire sont éclairées par diverses observations (1). En 1893, Kruse constate la présence du bacille aviaire chez l'homme et chez le bœuf; l'année suivante, Pansini retrouve le même bacille dans un cas de tuberculose humaine et chez un bœuf affecté de tuberculose des séreuses ; il conclut de ses recherches que « les tuberculoses des mammifères et des oiseaux ne constituent pas des espèces distinctes et qu'il existe entre elles des *formes de passage* ». Johne et Frothingham (1895) retrouvent le bacille aviaire dans une « infiltration tuberculeuse » de l'intestin chez la vache. Nocard isole de crachats tuberculeux d'origine humaine un bacille identique au bacille aviaire quant à son aspect dans les cultures ; le microbe tue rapidement le lapin, difficilement le cobaye et la poule. En 1896, Nocard (2) montre que la forme abdominale de la tuberculose du cheval est due à un bacille qui se rapproche beaucoup plus de la forme aviaire que de la forme d'origine humaine.

Les types extrêmes et différenciés considérés jusqu'ici comme spéciaux aux mammifères et aux oiseaux sont donc reliés entre eux par une série de formes de passage. Les caractères du bacille, moins modifiables à coup sûr que ceux de beaucoup d'espèces microbiennes, subissent néanmoins l'influence du milieu vivant de culture et le nombre est illimité des variétés qui pourront être observées ou créées. Autrement dit : la question de l'unicité et de la dualité des formes bacillaires doit faire place à la notion de la multiplicité et de la variabilité des types.

L'autonomie de la tuberculose n'est point menacée par ces constatations. Le bacille tuberculeux reste l'une des formes microbiennes les plus fixes et les mieux différenciées ; les connaissances récemment acquises n'ont fait que confirmer la conclusion que nous avons formulée déjà : le bacille de Koch se présente, chez toutes les espèces, avec des caractères essentiels communs ; l'infection est transmissible, d'une espèce à toutes les autres, sous des conditions plus ou moins expresses pour chacune d'elles.

Espèces affectées. — La tuberculose atteint tous les mammifères domestiques, mais elle frappe inégalement les diverses espèces.

Les *bovidés* tiennent le premier rang parmi les victimes de la maladie et, pendant longtemps, ils ont été considérés comme seuls

(1) V. Leclainche. *Tuberculose des mammifères et tuberculose aviaire* (Revue avec bibliogr.). Revue de la tuberculose, 1896, p. 329.

(2) Nocard. *Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1896, p. 248.

aptes à la contracter. Chez eux, la maladie est extrêmement répandue.

Le *porc* vient immédiatement après quant à la fréquence de l'infection.

Chez le *singe*, entretenu en captivité dans les jardins zoologiques, la tuberculose est souvent signalée.

Le *cheval* est exceptionnellement affecté. En aucun cas, la maladie n'est rencontrée à l'état enzootique.

Chez le *mouton* et chez la *chèvre*, la tuberculose est observée plus rarement encore que chez le cheval. En outre des quelques observations cliniques publiées, la tuberculose des petits ruminants est reconnue de temps à autre dans certains abattoirs.

Chez le *chameau*, la tuberculose est signalée en Égypte (Piot) et dans les steppes kirghises (Vedernikoff). Le *zèbre* (Bang), la *girafe* (Meyers), le *daim*, le *lama* (Monfallet; inéd.), l'*alpaca* (Semmer), le *cerf axis* (Lothes) ont été trouvés affectés.

Parmi les carnassiers, le *chien* et le *chat* sont exposés, mais la maladie est chez eux assez rare. Les carnivores sauvages, entretenus dans les établissements zoologiques, sont également aptes à l'évolution; la tuberculose a été constatée chez le *lion*, le *tigre*, la *panthère*, le *jaguar*, le *chacal*, le *léopard*, le *renard polaire*, le *coati*...

Les *oiseaux de basse-cour* constituent un terrain favorable pour la tuberculose. Les poules, les faisans, les canards sont le plus souvent frappés. L'*autruche* peut être également atteinte (Hobday). Les *oiseaux de volière* présentent une réceptivité considérable, à quelque espèce qu'ils appartiennent; chez les oiseaux d'appartement (perroquet), la proportion des tuberculeux est encore plus élevée.

Distribution géographique. Statistique. — I. — La tuberculose est répandue à l'heure actuelle sur presque tous les points du globe; mais, s'il est peu de régions qui soient indemnes, l'infection est irrégulièrement répartie. Comme pour la péripneumonie, on retrouve des « foyers permanents », tantôt très étendus, tantôt étroitement localisés, les uns anciens, les autres récemment créés. En l'absence de toute action sanitaire, ces centres de contagion se sont multipliés à l'extrême, tandis que, dans leur voisinage, la maladie diffusait peu à peu dans les régions indemnes.

a) **Bovidés.** — Les statistiques publiées ne sauraient donner qu'une idée imparfaite de la gravité économique réelle de la

tuberculose ; les chiffres recueillis, presque tous empruntés aux statistiques des abattoirs, n'ont qu'une valeur relative. Même dans les pays où l'inspection des viandes est étendue et réglementée, comme dans le duché de Bade et la Saxe, un grand nombre d'animaux, et ceux-là même qui paraissent le plus suspects, sont soustraits par les intéressés au contrôle menaçant des abattoirs surveillés. L'utilisation systématique des propriétés révélatrices de la tuberculine en quelques pays permet d'apprécier l'extrême fréquence de la maladie, comme aussi la rapidité de ses progrès.

France. — Il n'existe aucun document officiel précisant la gravité de l'infection. On sait au moins que la tuberculose sévit sur tous les points du territoire. La Champagne, la Lorraine, la Brie sont infectées à un haut degré ; en quelques régions, le nombre des vaches tuberculeuses atteint 15 à 20 p. 100 ; en Beauce, les pertes éprouvées sont considérables et les vétérinaires estiment que la proportion des tuberculeux dépasse 25 p. 100. Dans la Bretagne, le Nivernais, la tuberculose fait d'effrayants progrès. Dans les Hautes Vosges, les vaches laitières fournissent 30 à 40 p. 100 de tuberculeuses (Spillmann). La proportion est plus considérable encore dans le sud-est ; plus de la moitié des étables sont envahies en nombre de régions ; la proportion des malades dépasse 50 p. 100 des adultes dans certaines vallées des Pyrénées.

Nombre de foyers insoupçonnés ont été révélés depuis que la tuberculine est couramment employée comme moyen de diagnostic. Les constatations de Nocard montrent que des étables considérées comme indemnes renferment en réalité 50 et 80 p. 100 de tuberculeux ; Labully trouve, à Saint-Étienne, un taux de 33 p. 100 ; Bonniaud, à Montbrison, constate que 60 p. 100 des vaches sont tuberculeuses ; à Marseille, les vaches laitières sont affectées dans la proportion de plus d'un tiers (Boinet et Huon).

Tous les faits acquis tendent à prouver que la France est aussi gravement envahie que certaines nations voisines, l'Allemagne notamment, et les nombreux documents concernant cette dernière permettent de prévoir le nombre réel des bovidés tuberculeux dans notre pays. On peut admettre que la proportion atteint certainement 10 p. 100 de l'effectif total et qu'elle est vraisemblablement comprise entre 10 et 20 p. 100. Les considérations suivantes montreront que cette évaluation n'a rien d'excessif.

Belgique. — La maladie est très répandue ; 60 p. 100 des animaux soumis à la tuberculine, en vertu du règlement de 1895, ont été trouvés tuberculeux. Les abattoirs fournissent les chiffres suivants, pour l'année 1896 : Anderlecht-Cureghem, 0,84 p. 100, Gand, 1,15 p. 100, Namur, 2,55 p. 100, Saint-Nicolas, 3,11 p. 100, Liège, 6,57 p. 100.

Suisse. — La maladie est irrégulièrement répartie. On ne constate dans le canton de Fribourg, sur un total de 20 209 bovidés assurés de 1880 à 1890, que 94 cas d'abatage pour tuberculose, soit une proportion

de 0,46 p. 100. Dans le canton de Berne, la tuberculose est sensiblement plus fréquente. Dans les environs de Genève, la proportion atteint 50 p. 100 des vaches en certaines localités. Dans le canton de Zurich, Zschokke et Hübscher trouvent, dans certaines étables, de 30 à 99 p. 100 de vaches tuberculeuses. A l'abattoir de Zurich, la proportion des tuberculeux est de 3,14 p. 100 pour les bovidés en général et de 12,46 p. 100 pour les vaches (1893). A. Winterthur, on trouve, en 1891, une moyenne générale de 4,98 p. 100 et de 16,5 p. 100 pour les vaches ; en 1892, les chiffres s'élèvent respectivement à 5,76 et 19,06 p. 100 (Roth). Berdez admet, pour toute la Suisse, une moyenne, certainement trop faible, de 5 p. 100 de la population bovine.

Allemagne. — Une enquête poursuivie du 1er octobre 1888 au 30 septembre 1889, par les soins de l'Office sanitaire impérial, établit que le nombre des bovidés *reconnus tuberculeux* atteint en Prusse 5 p. 100 de l'effectif général ; la moyenne descend à 1,72 p. 100 dans le duché de Bade, pour remonter à 7,9 p. 100 en Bavière et à 8 p. 100 en Saxe. Le rapporteur, M. le conseiller Rœckl, reconnaît que ces chiffres reposent sur des documents incomplets et qu'ils doivent être considérés comme fort au-dessous de la vérité.

Les statistiques des abattoirs donnent un taux beaucoup plus élevé. Pour l'année 1896, la proportion générale des tuberculeux est de 13,2 p. 100 en Prusse (812 731 bovidés abattus), de 26,7 p. 100 en Saxe (85 016 bovidés abattus) de 3 p. 100 en Bavière (212 277 abattus). Les documents suivants, concernant divers abattoirs, donneront une idée plus précise de la répartition de la maladie :

Tuberculose chez les bovidés abattus (1).

	1895	1896		1895	1896
Aix-la-Chapelle	26.2	»	* Kiel	30.32	41.03
* Berlin	15.45	17.65	Leipzig	33.24	32.93
Bromberg	26.3	27.6	* Lubeck	25.53	26.89
Dresde	31.22	27.78	Magdebourg	26.38	23.32
Francfort-a-O	15	14.6	Potsdam	19.5	20.44
Fribourg-i-B	12	»	* Rostock	11	17
* Halle-a-S	»	16.10	Stolp	29.8	»
Karlsruhe	10.4	9.8	Zwickau	29.7	37.5

Ces statistiques sont recueillies dans les abattoirs surveillés et les animaux le plus gravement atteints sont naturellement soustraits à ce contrôle ; de plus, un très grand nombre de tuberculoses locales échappent à l'examen sommaire des inspecteurs. « C'est un fait, dit Ostertag, qu'à l'abattoir de Berlin un tiers des bovidés âgés de plus de deux ans sont affectés de tuberculose, si l'on tient compte des lésions qui sont confinées dans tel ou tel groupe de ganglions lymphatiques. » Avant même que la

(1) Les chiffres concernant les villes marquées d'un (*) s'appliquent aux années administratives (1er avril-31 mars) 1894-1895 et 1895-1896.

tuberculine n'ait démontré l'extrême fréquence des tuberculoses muettes, Wilbrandt estimait à 35 p. 100 le taux des tuberculeux dans le Mecklembourg, et Siedamgrotzky portait ce chiffre à 75 p. 100 pour la Saxe-royaume. En Bavière la tuberculine dénonce 41,9 p. 100 de tuberculeux (1896).

Les dommages causés sont énormes ; Siedamgrotzky porte à huit millions et demi de francs la perte résultant, en 1895, de la saisie des animaux tuberculeux (1) ; encore faut-il remarquer que ce chiffre est très inférieur à la réalité. En dehors des pertes causées dans les abattoirs, par la saisie partielle ou totale des animaux, Ronneberger estime que la tuberculose animale coûte à l'Allemagne plus de 113 millions de francs chaque année.

Grande-Bretagne. — En 1879, le professeur Walley (2) dénonce la tuberculose comme l'un des « quatre fléaux » qui frappent l'espèce bovine. Les races qui présentent le plus de réceptivité, dit-il, sont celles d'Alderney et de Shorthorn. Certaines familles de courtes-cornes sont particulièrement décimées, et celles surtout qui sont les plus améliorées et les plus pures ; la proportion des tuberculeux, chez elles, atteint et dépasse la moitié des effectifs. Les vieilles races non améliorées sont presque indemnes. Les anciens bœufs à face fumée (Smoky faced) du Montgomeryshire sont rarement tuberculeux ; il en est de même de la vieille race à longues cornes du Staffordshire. Les célèbres races d'Alderney, de Shorthorn, d'Ayr... sont décimées ; les familles les plus appréciées des Durham, celle des « Duchess » par exemple, menacent de disparaître à bref délai. Un rapport officiel, basé sur une enquête sommaire, admet un taux variable de 3 à 17 p. 100. Hunting, qui examine 4000 bêtes, trouve 20 p. 100 de tuberculeuses. Des statistiques officielles récentes indiquent un pourcentage de 18,7 dans le Durham, de 20 dans le Midlothian, de 22,8 dans le Yorkshire, de 25 dans les vacheries de Londres et de 40 dans celles d'Édimbourg (Williams). L'Ayrshire compte 70 à 80 p. 100 de malades. Par contre, la tuberculose est rarement signalée sur le bétail de Devon, d'Aberdeen, des comtés de Stafford et de Montgomery (3). Mac Fadyean estime que la proportion des bovidés tuberculeux dépasse certainement 5 p. 100 chez les animaux âgés de plus de deux ans.

Hollande. — La tuberculose est fréquente dans le district des distilleries de Schiedam-Rotterdam, où elle atteint le taux de 3,4 p. 100. Schmidt donne, pour certains districts, un chiffre de 20 p. 100 de tuber-

(1) On use en Allemagne de la plus grande tolérance quant à la saisie des animaux tuberculeux ; en Prusse, le taux des saisies est, en 1895, de 1.7 p. 100 des tuberculeux. On voit que la saisie totale, réclamée par certains théoriciens, coûterait plus de 400 millions chaque année.

Siedamgrotzky. *Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberculose des Rindes.* Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 64.

(2) Walley. *The four bovine scourges*, 1 vol., 1879.

(3) Mac Fadyean. *The prevalence of tuberculosis among cattle in Great Britain.* The Journ. of comp. Path. and Ther., 1892, p. 56.

culeux. La proportion des bovidés tuberculeux dans les abattoirs est de 6 p. 100 à Amsterdam (1896), de 3,2 p. 100 à Rotterdam (1894), de 3 p. 100 à Leyde (1895) et seulement de 1,89 p. 100 à Utrecht (1896).

Danemark. — L'emploi de la tuberculine a permis de se rendre un compte exact de la répartition de la maladie. Les statistiques de Bang (1) portent qu'en septembre 1897, 158991 animaux ont été soumis à l'épreuve de la tuberculine ; les résultats sont consignés ci-après :

PROVINCES.	NOMBRE des étables.	ANIMAUX sains.	ANIMAUX tuberculeux.	PROPORTION p. 100.		ÉTABLES saines.	PROPORT. des étables saines.
				sains.	tuberc.		
Jylland.....	2.603	47 640	24 800	66	34	353	14
Fyn.....	1.493	26.341	8.027	77	23	589	40
Sjælland.....	698	14.581	10.332	59	41	66	9
Möen.....	82	1.313	629	68	32	13	16
Lolland-Falster.	221	6.788	2.755	71	29	55	25
Bornholm.....	226	13.373	2.412	85	15	198	31
Totaux et moyennes générales	5.733	110.036	48.955	69	31	1.274	22
		158.991					

On trouve 30 p. 100 de bovidés tuberculeux à l'abattoir de Copenhague.

Autriche-Hongrie. — On ne possède pas de documents statistiques. De juin 1889 à mai 1890, on compte à Vienne, dans les six abattoirs d'un canton, 1514 bovidés tuberculeux, sur un total de 84 238 abattus; soit une proportion de 1,80 p. 100 (Czokor).

Italie. — La tuberculose est extrêmement fréquente en nombre de régions (Perroncito). En Lombardie, 30 p. 100 au moins des vaches sont affectées (Fiorentini, Franceschi). Dans la campagne romaine, on compte 4 p. 100 de tuberculeux chez les bovidés de race allemande (variété romaine) ; le taux s'élève à 30 p. 100 dans les étables des laitiers (Giovanni). On compte 7,5 p. 100 de bovidés tuberculeux à l'abattoir de Rome; la moyenne générale est de 10 p. 100 à l'abattoir de Milan ; la proportion s'élève à 26-30 p. 100 pour les vaches provenant du Milanais.

La maladie est très rare en Sardaigne; de 1892 à 1896, on n'a rencontré que deux cas de tuberculose à l'abattoir de Cagliari, sur un total de 27 989 bovidés abattus (Sanfelice).

Roumanie. — La tuberculose est communément observée. A l'abattoir de Bucharest, la proportion des tuberculeux, qui n'était que de 2 p. 1000, s'est élevée à 3 p. 100 depuis que l'on accorde une légère indemnité aux propriétaires (Vincent).

Russie. — La maladie, presque inconnue sur le bétail des steppes,

(1) Bang. *Tuberkulinsagen og Tuberkulinpröverne.* Maanedskrift for Dyrlaeger, t. IX, 1897, p. 219.

sévit gravement sur les races importées et sur leurs croisements. D'après Semmer, il existe à coup sûr plus d'un demi-million de bovidés tuberculeux. La proportion est de 7,26 p. 100 à l'abattoir de Moscou (1894). En 1895, Petrowsky rencontre 18,2 p. 100 de malades dans les métairies du gouvernement militaire de l'Oural.

Afrique. — La tuberculose est encore peu répandue chez les races indigènes. En *Algérie*, on trouve au plus un animal tuberculeux sur 10 000 ; par contre, le bétail européen importé est souvent affecté. La situation est analogue en *Tunisie* ; à l'abattoir de Tunis, on trouve 2 cas de tuberculose en 1892 (20 247 abattus), 1 cas en 1893 (26 992 abattus), 15 cas en 1894 (27 618 abattus). En *Égypte*, Piot rencontre 5 p. 100 de malades dans les domaines de l'État. La tuberculose est inconnue au *Transwaal* et elle n'est importée que depuis peu dans le *Natal* (1).

Asie. — La tuberculose a pris au *Japon* une extension rapide sur le bétail importé. Les bovidés d'origine américaine donnent 50 p. 100 de tuberculeux dans les abattoirs ; les animaux d'origine anglaise paient le même tribut ; au contraire, le bétail indigène est indemne jusqu'ici (Janson).

Amérique. — Les *États-Unis* du Nord donnent des indications souvent discordantes, mais alarmantes toujours. Dans le New-York, Blaine trouve, en 1887, 21 p. 100 d'animaux tuberculeux sur 4 000 examinés. Dans le Massachusetts, l'emploi systématique de la tuberculine donne les résultats suivants :

Années.	Bovidés tuberculeux.	Trouvés tuberculeux et abattus.	Tuberculose généralisée.	Pourcent. des tuberculeux.	Pourcentage de tuberculose généralisée.
1895.....	4.484	2.398	784	53.4	32.6
1896.....	7.062	4.173	1.051	59	25.1
1897 (au 30 juin)..	5.300	3.016	84	58.9	2.7

Dans l'Iowa, Stalker et Niles découvrent 14 p. 100 de tuberculeux ; on estime, en 1896, que 50 p. 100 des vaches sont affectées dans les laiteries de Chicago.

Au *Mexique*, la proportion est de 34 p. 100 de l'effectif, d'après Fleming. Dans la *République Argentine*, un demi p. 100 des bovidés indigènes et 10 à 15 p. 100 des sujets améliorés sont frappés (Even). Au *Chili*, le taux s'élève à 28-30 p. 100 de l'effectif total. A Santiago, presque toutes les vaches laitières sont affectées ; l'abattoir donne une proportion de 40-60 p. 100. Cinq pour cent des porcs sont tuberculeux (Monfallet).

Australie. — Une commission officielle évalue, en 1886, à 2 p. 100 au moins le nombre des bovidés atteints dans la colonie de Victoria ; on trouve 10-20 p. 100 de tuberculeux dans les abattoirs et chez les bêtes du commerce.

(1) La tuberculose des bovidés est inconnue des Boërs qui n'ont pas de mot pour désigner la maladie ; au contraire, les poules sont souvent affectées.

Theiler. *Die Tuberculosis unter den Hausthieren in Süd-Afrika.* Schweizer Archiv für Thierheilk., 1897, p. 100.

b) **Porc.** — Beaucoup moins fréquente que chez les bovidés, la tuberculose du porc est observée principalement dans les pays où les sujets sont entretenus industriellement et nourris avec des matières d'origine animale (petit-lait, viandes ou résidus d'abattoirs).

En *France*, la maladie est rare. En *Allemagne*, au contraire, elle est souvent rencontrée. Sur un total de 2630961 porcs sacrifiés dans les abattoirs prussiens en 1895-96, on trouve 23031 tuberculeux, soit 0,87 p. 100; en 1896, la proportion est de 0,22 p. 100 en Bavière et de 2,74 p. 100 en Saxe. Le pourcentage atteint, en 1895, 2,7 à Leipzig, 3,08 à Berlin, 3,4 à Dresde, 3,5 à Lübeck, 4,6 à Bromberg, 6,2 à Kiel...

En *Hollande*, le taux de la maladie n'atteint pas 1 p. 100 dans les abattoirs de Leyde, d'Utrecht et de Rotterdam.

En *Danemark*, les porcs sont particulièrement exposés ; à l'abattoir de Copenhague, la proportion des tuberculeux atteint 14 p. 100.

En *Russie*, la tuberculose du porc augmente chaque année, chez les animaux améliorés par les croisements avec les races occidentales. A l'abattoir de Moscou, la proportion des tuberculeux atteint 0,88 p. 100.

c) **Cheval.** — La tuberculose du cheval n'est nullement menaçante; elle constitue une maladie tout exceptionnelle. Dans les abattoirs, la proportion est comprise entre 1 p. 1000 et 1 p. 10000.

d) **Mouton et chèvre.** — L'infection est très rare chez ces espèces; elle est à peine signalée en France.

En *Allemagne*, la maladie est constatée régulièrement dans les abattoirs. En 1895-1896, la proportion des moutons et des chèvres tuberculeux est, en Prusse, de 0,1 p. 100; en 1896, elle s'élève à 0,07 p. 100 en Saxe.

A l'abattoir de Moscou, on compte, en 1893, une moyenne de 0,05 p. 100 chez les moutons.

e) **Chien et chat.** — La tuberculose du chien, sans constituer une rareté clinique, est au moins tout exceptionnelle. A l'École vétérinaire de Dresde, Eber rencontre la tuberculose chez 2,75 p. 100 des chiens et chez 1 p. 100 des chats morts ou abattus. Fröhner, à Berlin, constate la maladie chez 0,04 p. 100 des chiens et chez 1 p. 100 des chats présentés à sa clinique. Cadiot, à Alfort, donne une proportion de 1 tuberculeux pour 225 malades.

f) **Oiseaux.** — La tuberculose est d'une fréquence extrême chez les oiseaux de basse-cour; c'est par milliers que succombent les poules, les faisans et les sujets des autres espèces.

Les oiseaux de volière sont décimés aussi par la maladie. Chez le perroquet, la tuberculose, sous ses diverses formes, est constatée à Berlin sur le quart des oiseaux présentés (170 cas sur 700 malades; Fröhner).

II. — Ces chiffres, si alarmants déjà, acquièrent une signification plus redoutable encore si on les rapproche des quelques

données statistiques antérieurement acquises. Partout la même constatation s'impose : la tuberculose bovine est envahissante; elle progresse avec une effrayante rapidité.

En France, la tuberculose était commune, dès le commencement du siècle, dans les étables de Paris et de la banlieue, c'est-à-dire dans des milieux où la contagion est devenue rare aujourd'hui. En 1839, Hurtrel d'Arboval estime que « le nombre des vaches ruinées par la phtisie pulmonaire est d'une bête sur huit ou dix dans la Brie, la Beauce, le pays de Caux ». Mais à cette époque aussi la plupart des provinces sont à peine atteintes. Bernard, vers 1830, déclare n'avoir jamais rencontré la tuberculose dans le sud-est, qui a aujourd'hui de 10 à 50 p. 100 de malades. Dans ces trente dernières années, nous avons assisté à l'envahissement du Nivernais et de la Bretagne. Quelques populations seules restaient presque indemnes, comme les Salers; elles sont entamées aujourd'hui.

C'est hors de France qu'il faut aller chercher des documents précis et convaincants.

En Belgique, le vétérinaire Brouwier déclare, à la Chambre des députés, que « la tuberculose a pris dans le pays une extension de plus en plus inquiétante; dans ces dernières années, on a remarqué, dans les abattoirs surtout, que le nombre des cas augmente considérablement et que leur gravité s'accentue davantage ».

En Allemagne, les statistiques des abattoirs montrent que la maladie s'accroît d'année en année avec une régularité mathématique. De 1891 à 1896, la moyenne générale s'élève progressivement en Prusse de 8,1 p. 100 à 8,6, 8,9, 9,01, 11,4, 13,2 p. 100.

En Bavière, le taux des tuberculeux est de 1,62 p. 100 en 1877, 1,64 p. 100 en 1878, 2,7 p. 100 en 1888, 5 p. 100 en 1895.

En Saxe, la progression est constante depuis dix années :

	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Pourcentage des bovidés tuberculeux.....	4.9	8.1	15.7	17.4	18.65	18.26	21.5	27.4	26.7

Les chiffres suivants, empruntés à quelques abattoirs, donneront une idée plus nette encore de l'aggravation constatée :

Proportion de tuberculeux p. 100

	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Leipzig.....	»	»	11.1	14.9	22.3	26.7	27.1	28.1	29.4	33.24
Schwerin.....	10.7	11.03	12.8	12.3	15.6	18.6	21.4	2[illegible].6	33.07	»
Kiel.....	»	»	»	8.8	8.5	13.9	15.9	18.7	30.3	41.03
Lubeck.....	4.89	»	»	«	15.7	»	17.1	27.2	25.5	26.89
Bromberg.....	»	»	»	»	»	»	20.7	23.7	24.3	26.3

A Berlin (15,45 p. 100 en 1894; 20,66 p. 100 en 1896), Magdebourg, Aix-la-Chapelle, Potsdam, Francfort-sur-l'Oder, Karlsruhe, Dresde, Fribourg-en-Brisgau, Rostock,... les mêmes faits sont constatés; partout la progression est aussi nette et aussi constante.

La Grande-Bretagne a vu successivement ses plus belles races décimées et menacées d'une destruction complète. « C'est une conviction générale, dit le professeur Mac Fadyean, que la maladie n'a jamais été aussi répandue qu'aujourd'hui. »

Bang (1) a montré, dans une excellente étude, comment la tuberculose a envahi le Danemark. Jusqu'en 1789, l'affection n'est connue en Danemark que de nom; en 1790, quelques vaches sont trouvées atteintes à Copenhague; en 1818, la maladie est encore extrêmement rare. Ce n'est qu'à partir de 1840 que la contagion s'étend, apportée d'abord par des animaux du Schleswig et du Holstein; à partir de 1850, ce sont les Shorthorns qui sont importés en grand nombre et, avec eux, l'infection gagne tout le pays. Aujourd'hui, le tiers des bovidés est atteint et chaque année marque un pas en avant dans la marche du fléau. Les chiffres suivants sont relevés à l'abattoir de Copenhague :

Proportion de tuberculeux p. 100 :

	1888	1892	1893	1894
Copenhague.....	16.28	18.21	24.9	29.5

En Hollande aussi, l'extension s'opère avec la même régularité. On trouve à l'abattoir d'Amsterdam :

Proportion de tuberculeux p. 100 :

	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Amsterdam.....	1.76	3.5	3.3	5.3	5.3	5.26	6 »

Même constatation encore pour la Russie; les races locales, indemnes jusqu'en ces derniers temps, sont entamées en nombre de points. A l'abattoir de Moscou, la proportion des tuberculeux monte de 4,25 p. 100 en 1892 à 5, 5 en 1893 et à 7,26 p. 100 en 1894.

Ces documents ne sont pas choisis à dessein pour soutenir une thèse pessimiste; partout la même constatation s'impose avec la même évidence; partout les spécialistes les plus autorisés arrivent

(1) Bang. *Die Tuberculose unter den Hausthieren in Dänemark.* Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. XVI, 1890, p. 353.

à cette même conclusion : la tuberculose bovine progresse et s'étend avec une effrayante rapidité.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les expressions cliniques de l'infection tuberculeuse diffèrent suivant les espèces considérées et il est indispensable d'étudier successivement la maladie chez chacune d'entre elles. On examinera ainsi les symptômes de la tuberculose chez les *bovidés*, chez le *mouton* et la *chèvre*, chez le *cheval*, chez le *porc*, chez les *carnassiers* et chez les *oiseaux*.

Pour chacune des espèces considérées, les aspects cliniques sont variables encore suivant chacune des diverses localisations, suivant l'étendue, la forme et l'âge des lésions. Toutes les parties de l'organisme peuvent être envahies, les déterminations se montrant isolées ou irrégulièrement associées. Une étude clinique complète des formes tuberculeuses, qui obligerait à mentionner les signes propres à chaque localisation, ne saurait être ici tentée; seuls, les types habituels seront décrits en détail; les autres seront indiqués seulement ou différenciés par leurs manifestations essentielles.

§ 1. — Tuberculose chez les bovidés (1).

On peut distinguer, quant au mode de l'évolution, une tuberculose chronique, évoluant en foyers localisés, et une tuberculose aiguë, généralisée. Cette dernière forme n'est guère observée que comme une complication d'une tuberculose locale.

Les formes chroniques se classent facilement d'après la localisation des lésions; on distingue ainsi une tuberculose *thoracique*, une tuberculose *abdominale*, des tuberculoses des *ganglions*, du *système nerveux central*, des *organes des sens* (œil et oreille), des *organes génitaux*, de la *mamelle*, de la *langue*, des *articulations* et des *os*, de la *peau* et des *muscles*.

Ces diverses localisations évoluent isolément ou se trouvent différemment associées sur un même sujet.

a) Tuberculose thoracique. — Les manifestations de la tubercu-

(1) Hess. *Symptomatologie der Tuberculose des Rindes.* Schweizer Archiv, 1889, p. 153. — Carsten Harms. *Erfahrungen über Rinderkrankheiten*, 1 vol., Berlin, 1890.

lose thoracique sont variables, suivant que les lésions siègent exclusivement ou prédominent sur le poumon, sur les séreuses (plèvre ou péricarde) ou sur les ganglions.

I. Tuberculose pulmonaire. — La localisation pulmonaire, la plus fréquente de beaucoup, évolue lentement et reste muette pendant un long temps.

Le premier symptôme consiste en une toux petite, sèche, un peu sifflante, à quintes courtes; elle se produit sous l'influence de causes occasionnelles légères, le matin et le soir, sous l'impression de l'air froid, pendant les repas, à la suite d'une irritation laryngienne due aux poussières des fourrages, pendant la déglutition des boissons froides, au début du travail ou après un exercice de quelques instants à une allure vive. Chez les animaux de travail, on observe en outre un essoufflement rapide pendant les efforts du tirage. Les vaches atteintes deviennent parfois « taurelières »; elles se montrent inquiètes, indociles; elles poussent des beuglements prolongés; laissées en liberté, elles sautent sur leurs voisines; on constate chez elles une tuméfaction des lèvres de la vulve et du clitoris, ainsi qu'une sensibilité extrême des reins à la pression. La fécondation n'est presque jamais obtenue.

La température reste normale, mais à certains moments, et à des intervalles irréguliers, on note une hyperthermie subite de 1°-1°,5 qui persiste pendant 24-36 heures. L'exploration du thorax, par la percussion et l'auscultation, est impuissante à déceler les lésions commençantes.

Chez les jeunes animaux, des modifications de l'état général surviennent dès le début; la croissance est retardée; les malades restent plus petits et plus maigres que leurs compagnons de même âge. Chez les adultes, les signes généraux font souvent défaut; l'embonpoint se maintient et l'engraissement est obtenu; la sécrétion du lait persiste; les bêtes pleines donnent des fœtus viables et de bonne apparence.

En de nombreux cas, les accidents restent limités pendant plusieurs mois; en d'autres, ils progressent et des manifestations nouvelles sont observées. Les bêtes de travail et les vaches laitières maigrissent; le poil est terne et piqué; la peau, adhérente et sèche, est accolée aux tissus sous-jacents, surtout au niveau des dernières côtes, et le pli formé ne s'efface que lentement. Les animaux soumis à l'engraissement « ne profitent pas »; ils conservent à peine leur état d'embonpoint, en dépit de tous les soins. L'appétit devient irrégulier, capricieux; on observe de la

perversion du goût; les malades lèchent les murailles, mangent la terre et le fumier. La rumination est tardive, longue, irrégulière; on note après le repas une météorisation passagère. Les muqueuses sont pâles, anémiées ; la peau présente les mêmes caractères au niveau du périnée et des mamelles. L'œil est terne; la physionomie exprime la tristesse. La température présente des exacerbations brusques et passagères; parfois elle monte le soir jusqu'à 40°,5, pour revenir le matin à la normale. Le lait est séreux, bleuâtre, de saveur salée; plus tard, la sécrétion diminue, pour disparaître graduellement.

La respiration est accélérée, courte, entrecoupée; souvent, à la fin de l'expiration, un sillon se creuse au niveau de l'hypocondre, depuis le flanc jusqu'au sternum. La toux, de plus en plus fréquente, reste rauque, quinteuse, sifflante; sèche dans certaines formes, elle s'accompagne dans d'autres du rejet de mucosités qui, lancées dans l'arrière-bouche, sont dégluties après quelques mouvements de mâchonnement. Projetées par les cavités nasales ou par la bouche, les matières rejetées forment une masse visqueuse, épaisse, de couleur jaunâtre. Les pressions exercées au niveau des intercostaux, ainsi que les coups portés sur le thorax, provoquent la plainte et un accès de toux. Les reins sont sensibles aux pressions et l'affaissement de la région est encore une cause occasionnelle de la toux.

La percussion permet de délimiter des zones de matité ou de submatité en différents points; en de nombreux cas d'ailleurs, les indications fournies sont peu précises, en raison de la dissémination des lésions ou de leur localisation dans des régions inexplorables. A l'auscultation, le murmure respiratoire est affaibli ou imperceptible en divers points, augmenté et rude en d'autres; des râles sibilants sont perçus, dont le siège se déplace à chaque instant. La présence des vomiques voisines de la plèvre est indiquée par une résonance tympanique à la percussion, par du souffle caverneux et du gargouillement. Un bruit de souffle est rarement constaté; il coïncide avec un agglomérat de tubercules ayant envahi en totalité le tiers inférieur de l'un des lobes.

On observe chez quelques malades une tuméfaction de certains groupes ganglionnaires, notamment des ganglions sous-glossiens, parotidiens ou cervicaux (supérieur, moyen, inférieur) (V. *Tuberculose ganglionnaire*).

Dans une dernière période, la cachexie tuberculeuse est complète. L'amaigrissement est extrême; les masses musculaires sont atro-

phiées; toutes les saillies osseuses se dessinent nettement; la peau est soudée aux os; le poil est terne et hérissé. L'animal reste presque constamment debout, la tête allongée sur l'encolure, les coudes écartés du tronc, comme pour faciliter la dilatation du thorax. L'expression de la face traduit l'anxiété et l'abattement; les yeux, larmoyants et chassieux, s'enfoncent dans les orbites.

L'hyperthermie est continuelle chez quelques malades et la température atteint, vers le soir, 41°; chez d'autres, on observe des accès fébriles qui persistent pendant un, deux ou trois jours, puis la température retombe un peu au-dessous de la normale.

La respiration est courte, précipitée, saccadée; le moindre déplacement occasionne de la dyspnée; l'animal refuse d'avancer; il reste anhélant, la tête allongée, la bouche ouverte et la langue pendante. La toux est fréquente, faible, douloureuse; le pincement de la colonne vertébrale ou la pression du thorax provoquent des quintes répétées. Un jetage jaunâtre, grumeleux, d'odeur fétide, s'écoule continuellement. La percussion dénote des zones étendues de matité et de submatité ; souvent, elle permet de reconnaître la présence de cavernes superficielles. A l'auscultation, on constate la disparition du murmure respiratoire, des râles sibilants, des souffles et du gargouillement bronchique.

La compression des oreillettes ou des troncs veineux par des masses tuberculeuses a pour conséquence la réplétion des jugulaires, du pouls veineux et des œdèmes du fanon et des membres.

Les troubles digestifs sont constants; l'appétit est à peu près nul; l'ingestion des fourrages provoque aussitôt du météorisme; une diarrhée albumineuse permanente s'établit. Les malades succombent pendant un accès fébrile, ou encore par épuisement, avec une hypothermie de 1-2°.

II. Tuberculose de la trachée et du larynx (1). — Cette forme coexiste en général avec d'autres localisations, mais elle peut évoluer seule ou constituer l'expression dominante de l'infection.

La respiration est ronflante, accompagnée d'un bruit de cornage et d'un râle intermittent, dû à l'agitation des mucosités par le passage de l'air. La toux est fréquente; on la provoque en tirant sur la langue ou par une faible pression exercée sur le larynx. La tête est étendue sur l'encolure et ses déplacements latéraux sont pénibles.

(1) Hess. *Tuberkulose des Kehlkopfes bei einer Kuh*. Schweizer Archiv, 1888, p. 268. — W. Müller. *Laryngitis tuberculosa fungosa bei einer Kuh*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 65. — J. Schmidt. *Kehlkop f. tuberculose des Rindes*. Id., id., p. 419.

L'exploration de la région permet d'apprécier l'épaississement diffus des parois laryngiennes ou la présence d'une tumeur délimitée. En quelques cas, l'examen par la cavité buccale montre des tumeurs ou des ulcérations de la muqueuse.

Les ulcérations trachéales sont décelées seulement par la sensibilité à la pression et par le rejet de muco-pus lors des accès de toux.

III. Tuberculose de la plèvre et du péricarde. — L'envahissement des plèvres, qui coexiste souvent avec la tuberculose du poumon, est aussi observé isolément.

La localisation pleurale peut rester insoupçonnée; elle se traduit uniquement par une toux courte, sèche et faible. Une diminution de la résonance thoracique n'est constatée que si les néoformations ont acquis un volume considérable. Le bruit particulier de « frottement perlé » (*Perlenreiben* ou *Perlenschaben* de Vogel) reste inappréciable en de nombreux cas et il ne possède qu'une valeur diagnostique restreinte. Les symptômes généraux manquent presque toujours; alors seulement que l'extension s'opère par poussées successives, il existe des accès fébriles coïncidant avec une toux pleurétique, de la dyspnée et de la sensibilité du thorax à la percussion et à la pression.

b) **Tuberculose abdominale.** — Les altérations portent sur le péritoine, sur les ganglions, sur le foie, la rate, l'intestin... Ces localisations sont différemment associées entre elles, elles coïncident ou non avec des manifestations thoraciques de même type; ainsi coexistent les tuberculoses du poumon et du foie, celles de la plèvre et du péritoine...

La tuberculose du *péritoine* n'est exprimée par aucun signe constant et elle est rencontrée à un haut degré chez des animaux gras et en santé apparente. L'exploration rectale peut déceler une tuméfaction des ganglions; d'autre part, les tubercules sont reconnus par le toucher extérieur, alors qu'ils siègent sur le feuillet pariétal, au niveau de la panse (Hess).

La présence d'ulcères tuberculeux de l'*intestin* coïncide avec de la diminution de l'appétit, du météorisme, des coliques intermittentes; puis surviennent de l'amaigrissement et des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les altérations du *foie* et de la *rate* restent muettes ou provoquent seulement un peu d'ascite. L'envahissement du *rein* et de la *vessie* se traduit par de l'hématurie chronique et par un amaigrissement progressif.

c) **Tuberculose ganglionnaire.** — En outre des tuméfactions des

ganglions cavitaires ou périphériques, consécutives aux diverses localisations tuberculeuses, on observe une forme caractérisée par un envahissement, général ou partiel, du système ganglionnaire.

Les *ganglions superficiels* augmentent de volume; ils forment des tumeurs dures, légèrement mobiles, peu douloureuses à l'exploration, de la grosseur d'un œuf à celle de la tête d'un enfant. Les masses le plus ordinairement envahies sont celles du pharynx, de la parotide, du flanc, très rarement celles du coude, de l'épaule, du grasset, de l'aine. Il existe quelquefois des engorgements des vaisseaux lymphatiques dans le voisinage des ganglions envahis.

La tuberculisation des ganglions cavitaires provoque des troubles fonctionnels divers. La tuméfaction des *ganglions bronchiques* et *médiastinaux* occasionne des météorisations qui apparaissent régulièrement, peu après le repas ou dès le début du travail, quels que soient le mode d'alimentation des animaux et la quantité des matières ingérées. On observe plus tard une toux faible, courte et sèche et une tuméfaction des ganglions de l'auge. La peau devient sèche et adhérente ; l'amaigrissement progresse ; la sécrétion du lait diminue.

L'envahissement des *ganglions mésentériques* a pour conséquence du météorisme peu prononcé, sans retard ni gêne appréciable de la rumination (Guittard).

d) **Tuberculose des organes génitaux.** — I. Mâle (1). — Les lésions portent sur le pénis, sur le testicule et sur la séreuse enveloppante.

Sur le *pénis*, les lésions siègent sur la muqueuse ou dans la couche sous-muqueuse. Les localisations superficielles sont exprimées par des éruptions croûteuses, laissant après elles des taches desquamées d'apparence ulcéreuse. Les foyers sous-muqueux forment des nodosités dures, à parois fibreuses et à contenu caséeux, qui soulèvent la muqueuse amincie ou ulcérée ; les lésions étendues et confluentes provoquent de l'œdème et de l'induration du fourreau.

Dans le *testicule*, les tubercules forment des masses dures, bosselant l'organe. L'envahissement débute souvent au niveau de l'épididyme.

La *séreuse* est atteinte isolément ou en même temps que le parenchyme. On constate une tuméfaction de la région envahie ; la palpation permet de déceler les néoformations volumineuses.

(1) Observations récentes : Göhrig. *Primäre Hodentuberkulose bei einem Farren.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 27. — Guéniot et Redon. *Note sur la tuberculose testiculaire.* Répertoire de méd. vétér., 1896, p. 157. — Bayersdörfer. *Bemerkenswerte Befunde...* Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., t. VI, 1896, p. 171. — Schmidt. *Ein Fall von Hodentuberkulose beim Rind.* Id., t. VI, 1897, p. 73.

Pour le complément de la bibliographie, voir notre 1re édition, p. 504.

La tuberculose de la *prostate* est mentionnée par Frauenholtz (1), chez un bœuf présentant des lésions généralisées. L'organe, rempli de foyers caséeux, atteignait le poids de dix livres et demie.

II. Femelle. — Les lésions portent à la fois sur la vulve, sur le vagin, sur l'utérus et sur l'ovaire.

La tuberculose de la *vulve* (2), associée le plus souvent à la tuberculose de l'utérus, est aussi observée isolément. Les premiers troubles consistent en une tuméfaction, limitée en général à l'une des lèvres ; après quelques semaines, la partie atteinte est rouge et tuméfiée ; plus tard encore, elle devient dure et épaisse. La muqueuse est altérée ; dans les cas légers, on trouve de nombreux petits nodules saillants, rouges ; en d'autres, on rencontre, à l'entrée du vagin, des foyers de la grosseur d'un pois ou d'une fève, renfermant un pus épais, muqueux, de couleur jaune. Les ganglions mammaires ont le volume d'un œuf de poule, ils sont durs et renferment du pus ; parfois l'un des ganglions est seul affecté. Des ulcérations très douloureuses, isolées ou confluentes, siègent vers la commissure supérieure. L'aspect des accidents rappelle de près le lupus de l'homme.

La tuberculose du *vagin* est observée par Frank (3), chez plusieurs vaches saillies par un taureau affecté de tuberculose du pénis. Huit à quatorze jours après le coït, on note une coloration rouge et l'infiltration de la muqueuse vaginale, accompagnée de mouvements fréquents de la queue. Après deux ou trois jours apparaissent des élevures, de la grosseur d'une lentille, qui se remplissent d'un liquide jaune, puis d'une matière purulente qui se concrète peu à peu. Beaucoup d'élevures se desquament et se cicatrisent spontanément, d'autres persistent, tandis que de nouvelles évoluent à leur voisinage. L'évolution continuant, les parois du vagin sont infiltrées par des noyaux caséeux ; les lèvres cutanées de la vulve, également envahies, ont une épaisseur de deux centimètres. Une des vaches fut affectée plus tard de tuberculose généralisée.

La tuberculose de l'*utérus* (4) provoque les accidents propres à la métrite purulente chronique. Après un part normal, on constate la persistance d'un écoulement muco-purulent blanchâtre ; la fécondation n'est pas obtenue ; la malade est nymphomane. L'écoulement devient plus abondant, épais, jaune, strié de sang. L'exploration par le vagin montre que le col est complètement fermé ou qu'il ne laisse passer que un ou deux doigts. L'exploration par le rectum décèle une tuméfaction dure des ganglions sacrés ; parfois, l'utérus forme une masse unique, dure, arrondie, et la bifurcation des cornes est difficile à trouver ; en d'autres cas, l'une des

(1) Frauenholtz. *Prostatitis tuberculosa einer Ochsen.* Preuss. Mittheil., t. VI, 1881, p. 69.

(2) Hess. *Beitrag zur Symptomatologie der Uterus- und Vulva-Tuberkulose.* Schweizer Archiv für Thierheilk., t. XXXVIII, 1896, p. 210.

(3) Frank. *Göring's Notizen...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVI, 1890, p. 281.

(4) Eggeling. *Metritis chronica et tuberculosa.* Preuss. Mittheil., t. VI, 1881, p. 68. — Hess. *Loc. cit.*

cornes, ou les deux à la fois, sont volumineuses, épaissies et bosselées ; en d'autres enfin, le col et le corps de l'utérus sont affectés et transformés en une boule de consistance ferme.

Dans un tiers des cas de tuberculose utérine, les *trompes* sont envahies et transformées en un cordon dur, du diamètre du doigt environ.

La tuberculose de l'*ovaire*, localisée ou étendue aux trompes et à l'utérus, provoque souvent la nymphomanie. Les lésions soupçonnées sont assez exactement appréciées par l'exploration rectale.

e) **Tuberculose de la mamelle** (1). — La tuberculose envahit le plus souvent un seul quartier, de préférence un quartier postérieur, plus rarement, les deux quartiers postérieurs ou une moitié de la glande. Elle débute par une tuméfaction indolore, diffuse ou localisée en foyers. Le quartier affecté, et c'est là un signe caractéristique, continue à donner un lait d'apparence normale et seulement diminué dans sa quantité.

La tuméfaction se densifie peu à peu, et il persiste des noyaux indurés, « durs comme la pierre » ; parfois aussi on trouve un peu d'œdème du tissu conjonctif sous-cutané. Les ganglions inguinaux superficiels sont durs et augmentés de volume, alors que les quartiers postérieurs sont atteints.

L'état reste stationnaire pendant un mois environ, puis la sécrétion laiteuse se modifie. Le liquide perd peu à peu ses caractères ; il se transforme en un liquide séreux, de couleur jaunâtre, renfermant quelques flocons et sécrété souvent en très grande quantité. Alors que les diverses mammites aboutissent, après la disparition des phénomènes aigus, à une atrophie de la glande, la mammite tuberculeuse a pour conséquence une augmentation permanente du volume et de la densité de l'organe. Cet état persiste indéfiniment ; la sécrétion d'un lait aqueux continue, tandis que les quartiers restés sains donnent un lait jaune, épais et crémeux.

f) **Tuberculose du cerveau et de la moelle.** — L'extension aux *méninges cérébrales* et au *cerveau* (2) provoque des accidents variables dans leur expression suivant le siège des lésions et la rapidité de l'évolution. Les premiers signes consistent en un état d'hébétude, bientôt suivi de troubles de la locomotion. Le malade reste longtemps couché ; il se relève avec peine, reste sur les genoux pendant quelque temps, pour retomber ensuite. A une période plus avancée, il se produit des contractures des muscles du cou et de l'opisthotonos ; les accès, provoqués d'abord par l'extension forcée de la tête, se montrent ensuite en l'absence de toute cause appréciable. Des paralysies locales s'établissent ; la langue pend hors de la bouche ; la déglutition est difficile et la salive s'écoule continuellement ; les fourrages sont conservés dans la bouche pendant quelque

(1) Bang. *Ueber die Eutertuberculose der Milchkühe...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XI, 1885, p. 45. — Hess. Landwirthschaft. Jahrbuch der Schweiz, 1888, p. 48.
Une très exacte description de la tuberculose de la mamelle est donnée, dès 1875, par Frank, dans son *Geburtshülfe*.

(2) La tuberculose cérébrale est communément observée. La longue bibliographie relative à cette question est sans intérêt à l'heure actuelle.

temps et rejetés ensuite. Le pouls et la température restent normaux.

« En outre de ces manifestations habituelles, de nombreuses formes sont observées qui simulent la méningite aiguë, la rage, le tournis, l'hémorragie cérébrale, les intoxications. On peut admettre que certaines observations de fièvre vitulaire survenant un certain temps après le part se rapportent en réalité à une tuberculose cérébrale méconnue » (Hess).

La tuberculose de la *moelle* (1) coexiste ordinairement avec la localisation cérébrale. Elle est exprimée par des troubles différents suivant l'étendue et la localisation des lésions. Les accidents progressent lentement ; ils consistent, au début, en une difficulté croissante de la marche, suivie de parésie et de paralysie de l'arrière-train.

g) **Tuberculose de l'œil.** — La tuberculose oculaire est plusieurs fois signalée en ces dernières années (2). Les symptômes sont presque toujours ceux de l'iritis aiguë ; l'œil reste fermé ; il existe de l'ophtalmie externe, avec rougeur de la conjonctive et larmoiement; après quelques jours, l'humeur aqueuse et la cornée sont troubles et l'état des milieux profonds ne peut être apprécié. Les accidents persistent indéfiniment ; la cornée reste opaque et l'œil s'atrophie. Parfois, les deux yeux sont atteints successivement.

Une évolution localisée, sans retentissement inflammatoire, semble possible. Bayersdörfer signale la présence, chez une vache affectée de tuberculose généralisée, d'un tubercule blanc jaunâtre, de la grosseur d'un grain de mil, siégeant sur l'iris et visible à travers la cornée.

h) **Tuberculose de la langue** (3). — Les altérations sont localisées ou étendues à tout l'organe. Dans le premier cas, la langue conserve sa mobilité ; on perçoit, à l'exploration, une tumeur dure, enchâssée dans le tissu musculaire. Sur la face supérieure de la langue, il se produit, au niveau de la néoplasie, une ulcération plus ou moins étendue, recouverte d'un exsudat solide et jaunâtre.

Lors d'envahissement diffus, l'organe, dur, peu mobile, prend un aspect identique à celui de la *langue de bois* de l'actinomycose ; la différenciation n'est possible que par l'examen direct des lésions (V. Actinomycose).

i) **Tuberculose des os.** — Les symptômes sont semblables à ceux de l'ostéomyélite ou des tumeurs malignes des os. Toutes les localisations sont observées; les plus ordinaires siègent sur les vertèbres cervicales,

(1) Maier. *Ueber die Gehirn-und Rückenmarkstuberculose des Rindes.* Berlin. thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 98. — Steuding. *Tuberkulose des Lendenmarks beim Rind.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1895, p. 170.

(2) Röll. *Traité de Pathologie*, t. I, 1885, p. 693. — Winter. *Zwei Fälle von Augentuberkulose.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1895, p. 169. — Fischœder. *Ein Fall von Tuberkulose des Auges... bei einem 4 Monate alten Kalbe.* Id., t. VI, 1895, p. 30. — Bayersdörfer. *Bemerkenswerte Befunde...* Id., id., 1896, p. 171. — Guittard. *Tuberculose oculaire des bovidés.* Progrès vétérin., 1896, p. 309.

Pour le complément de la bibliographie, voir notre 1re édition, p. 507.

(3) Nocard. Art. *Tuberculose.* Dict. de méd. vét., t. XXI, 1892, p. 426. — Godbille. *Tuberculose de la langue chez une vache.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 139.

lombaires et dorsales; on signale l'envahissement du sternum, des côtes, des os du crâne (Moussu), du frontal (Kühnau), des os des membres (C. Harms, Moulé...).

j) **Tuberculose des articulations** (1). — Jusqu'en ces derniers temps, les localisations articulaires sont considérées en la plupart des pays comme tout à fait exceptionnelles.

Meyer rapporte un cas d'arthrite tuberculeuse du genou chez une vache tuberculeuse. Guillebeau et Hess observent des arthrites du jarret, du coude... et Lucet une arthrite fémoro-tibiale. Dans tous les cas, la région est tuméfiée, chaude, douloureuse; le membre est à peine appuyé sur le sol. Hess décrit une localisation portant, au niveau de la face antérieure du genou, sur la gaine du muscle long extenseur des phalanges. On trouve en ce point une tuméfaction chaude, douloureuse, crépitante, accompagnée d'une boiterie rémittente.

Quelques auteurs soupçonnent ou affirment cependant la nature tuberculeuse de certains accidents. Hess estime que nombre de formes « rhumatismales » sont liées en réalité à des localisations tuberculeuses. Vennerholm (1894) déclare que la nature tuberculeuse de l'arthrite fémoro-tibiale des bovidés est définitivement acquise et généralement admise en Suède.

Les recherches de Guillebeau (2) s'appliquent surtout aux lésions de l'articulation fémoro-tibiale; elles établissent que l'affection connue sous les noms d'*effort du grasset*, *oint*, *goutte*, *arthrite rhumatismale*..., est constituée le plus souvent par une localisation tuberculeuse. D'autres synoviales peuvent être atteintes isolément ou simultanément; l'articulation du carpe, la gaine carpienne, les bourses tendineuses et muqueuses... sont les plus exposées. On peut admettre que « la grande majorité des arthrites fongueuses du bœuf est due à une invasion du bacille de la tuberculose. Les hygromas et les synovites tendineuses d'origine dite spontanée sont dus à la même cause. »

k) **Tuberculose des muqueuses.** — L'envahissement des muqueuses extérieures paraît être extrêmement rare.

Bollinger, puis Jensen, observent l'envahissement de la pituitaire; la muqueuse est recouverte par des plaques formées de nodules durs, proéminents, en voie de ramollissement et de dégénérescence caséeuse. Les sinus sont également envahis; il existe en quelques points de la carie osseuse. Les ganglions de l'auge renferment des foyers caséeux jaunâtres.

Zimmermann (3) rapporte une observation de tuberculose probable de la pituitaire chez une vache. On trouve une grande quantité de tubercules

(1) Hess. *Symptomatologie und Aetiologie der Gelenkentzündungen beim Rinde.* Schweizer Archiv für Thierheilk., 1896, p. 228.

(2) Guillebeau. *De l'inflammation tuberculeuse des articulations...* Journal de méd. vét., 1898, p. 1, et Schweizer Archiv für Thierheilk., t. XL, 1898, p. 1 (avec planches et bibliogr.).

(3) Zimmermann. *Nasentuberculosis beim Rinde.* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1894, p. 556.

de la grosseur d'une tête d'épingle, les uns purulents, les autres gris jaune et calcifiés ; dans le voisinage, la muqueuse est rouge et épaissie ; un jetage muqueux abondant s'écoule continuellement. Les ganglions sous-glossiens et parotidiens sont tuméfiés et douloureux. La présence des bacilles n'est pas constatée.

La présence de foyers tuberculeux sur la muqueuse du pénis ou du vagin est également rapportée (V. *Tuberculose des organes génitaux*).

l) **Tuberculose de la peau et du tissu sous-cutané** (1). — Les lésions affectent la forme de tumeurs dures, siégeant dans le derme cutané ou dans le tissu conjonctif sous-jacent ; elles accompagnent le plus souvent d'autres localisations.

La répartition des *tumeurs cutanées* est irrégulière. En certains cas, les lésions restent limitées à une région (parotide, maxillaire...), sous la forme de noyaux confluents, de consistance fibreuse ou parsemés de foyers purulents, caséeux et calcaires. En d'autres cas, les altérations sont disséminées sur tout le corps (Hüttner, Bournay...) sous l'aspect de petites tumeurs dures, du volume d'une noisette à celui d'une noix.

Dans le *tissu conjonctif*, les lésions sont également localisées ou disséminées. Les tumeurs sont plus volumineuses que dans le derme ; elles forment des saillies dures, au niveau desquelles la peau reste mobile. Elles siègent en toutes les régions ; une localisation habituelle porte sur la queue, transformée en un cylindre noueux par de nombreuses tumeurs, isolées ou agglomérées (Moulé, Nocard).

m) **Tuberculose des muscles** (2). — Cette localisation coexiste souvent avec des altérations du tissu conjonctif et des ganglions de la région ; elle n'est exprimée par aucun signe particulier.

n) **Tuberculose aiguë généralisée.** — La tuberculose miliaire aiguë est rare chez les bovidés et les signes qui l'expriment sont incomplètement étudiés.

Des troubles généraux graves sont observés dès le début ; l'animal est abattu, déprimé ; l'appétit est nul ; les boissons froides sont seules recherchées ; la rumination est suspendue. La température est un peu élevée

(1) Hüttner. *Cutis Tuberkulose beim Rind.* Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., t. IV, 1894, p. 140. — Moulé. *Tuberculose dans le tissu sous-cutané.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1891, p. 253. — Nocard. Art. *Tuberculose.* Dict. de méd. vét., t. XXI, 1892, p. 424. — Bournay. *Tuberculose du poumon, des os, du tissu conjonctif et de la peau chez un bœuf.* Revue vétérin., 1895, p. 481. — Mischkine. *Un cas de tuberculose primaire du tissu sous-cutané chez une vache.* Archives des sciences vétér., 1896, p. 519 (en russe). — Hanozet. *Tuberculose du tissu sous-cutané et des muscles chez un bœuf.* Annales vétér., 1897, p. 30. — Lacaze. *Tuberculose de la peau chez une vache.* Progrès vétér., 1897, p. 254. — Winter. *Ein Fall von Hauttuberculose.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VII, 1897, p. 195.

(2) Observations de Leisering et de van Hertsen. — Hertwig. *Ueber einen seltenen Fall von Tuberculose beim Rinde.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. II, 1892, p. 112. — Maske. Id., t. III, 4-5. — Metz. *Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Muskulatur beim Rinde.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., 1894. — Rasmussen. *Embolisk muskeltuberkulose hos Kvaeget.* Maanedskr. for Dyrlaeger, t. VI, 1894, p. 95. — Késévitch. *Tuberculose musculaire.* Compte rendu de la Soc. des méd. vétér. de Moscou, 1895, p. 26.

(39°-39°,5). On perçoit une toux faible, courte, douloureuse ; les accès sont provoqués par l'ingestion d'eau froide ou par la pression du larynx. La respiration est courte et fréquente (40-50 par minute). A l'auscultation, on constate de la rudesse du murmure respiratoire, due à l'intensité du bruit laryngien. La percussion indique une matité normale ; les coups portés sur le thorax ou les pressions au niveau des intercostaux provoquent de la douleur.

A une période plus avancée, tous les symptômes s'exagèrent. La température atteint 40°,5-41° ; la faiblesse est extrême ; les battements du cœur sont violents et tumultueux : la toux est faible et avortée ; la respiration est dyspnéique. Le malade tombe et meurt, par asphyxie, après une courte agonie.

§ 2. — Tuberculose du mouton et de la chèvre.

La forme pulmonaire est seule signalée et les observations publiées, aujourd'hui assez nombreuses, concernent la chèvre exclusivement. La tuberculose du mouton est mentionnée dans les statistiques fournies par certains abattoirs.

Les premiers signes consistent en une toux pénible, rare, accompagnée de la diminution de l'appétit et de la sécrétion du lait. Les symptômes s'exagèrent pendant quelques mois; le malade est très amaigri; l'appétit est irrégulier, capricieux; on constate une toux quinteuse, grasse, douloureuse, accompagnée parfois du rejet de mucosités purulentes, projetées par les naseaux ou par la bouche entr'ouverte; il existe un jetage muco-purulent, jaunâtre, strié de sang. La respiration est courte, accélérée à certains moments (45-60 par minute); la respiration est surtout abdominale ; la marche provoque l'essoufflement et des accès de dyspnée. A la percussion, on constate des zones étendues de submatité ou des foyers de matité complète. L'auscultation décèle des râles sibilants et du gargouillement bronchique. La température reste normale.

Dans une dernière période, la faiblesse est extrême; les muscles sont émaciés; l'appétit est presque nul; des troubles digestifs surviennent (ballonnement, diarrhée); l'animal meurt par épuisement et sans agonie.

§ 3. — Tuberculose du cheval.

La tuberculose se traduit à la fois par des signes communs à toutes les formes et par des symptômes spéciaux aux diverses localisations (1).

(1) L'étude des symptômes de la tuberculose du cheval est très incomplète ; les nombreuses observations publiées sont consacrées à peu près exclusivement à la description des lésions.

Les premiers troubles observés consistent en de l'affaiblissement et en une moindre aptitude au travail. L'animal s'essouffle rapidement; il s'arrête pendant le travail, battant du flanc, la tête étendue, les naseaux dilatés, tremblant sur les membres, refusant d'avancer. L'examen minutieux des grands appareils ne montre aucune lésion capable d'expliquer cette impotence fonctionnelle.

Bientôt survient un amaigrissement rapide, coïncidant avec la conservation de l'appétit; en même temps apparaît une polyurie abondante, qui persiste pendant plusieurs semaines et qui joue sans doute un rôle important dans le dépérissement si rapide du sujet. Non seulement la quantité d'urine excrétée s'élève au double, au triple, au quadruple du chiffre normal, mais la proportion d'urée y est bien plus considérable et l'acide urique, qui fait défaut dans l'urine normale des herbivores, s'y montre en quantité relativement élevée, tandis que l'acide hippurique tombe à un chiffre insignifiant ou disparaît.

Tous ces signes s'aggravent peu à peu; l'amaigrissement est extrême; les masses musculaires s'atrophient. La marche de la température est variable; tantôt il existe une hyperthermie à peu près constante de 1° à 1°,5, tantôt il se produit seulement des poussées fébriles irrégulières ou une exacerbation nocturne de 1 à 2°.

Les symptômes locaux sont peu marqués, même dans les formes les plus graves. La localisation *pulmonaire* est décelée par de la toux, ordinairement petite, sèche, quinteuse, pénible, accompagnée d'un jetage muqueux peu abondant. Cette toux persiste indéfiniment avec les mêmes caractères, ou bien elle disparaît totalement. La percussion n'indique qu'une diminution difficilement appréciable de la résonance. A l'auscultation, on perçoit de la rudesse du murmure respiratoire, partout conservé, et un peu de crépitation à la fin de l'expiration. Le premier bruit du cœur est souvent dédoublé; il existe à certains moments du pouls veineux. La respiration est courte, un peu accélérée; elle s'effectue en deux temps, séparés par un temps d'arrêt ou par un léger soubresaut.

La tuberculose de la *plèvre*, muette le plus souvent, est accompagnée, en quelques cas, d'un épanchement appréciable.

Les localisations *abdominales* sont exprimées par des troubles sans signification précise. On signale de la diarrhée chronique, de l'ascite, des coliques intermittentes...

On observe parfois, au cours de l'évolution, des engorgements des ganglions sous-glossiens, parotidiens, préscapulaires...

§ 4. — Tuberculose du porc.

Les localisations les plus habituelles portent sur les viscères abdominaux, sur le poumon et sur les ganglions. Des lésions sont en outre constatées sur les séreuses ou dans différents tissus.

a) **Tuberculose abdominale.** — Cette localisation est dénoncée par des troubles digestifs et par l'amaigrissement progressif du sujet ; les muqueuses pâlissent; la peau devient sale ; on observe de la constipation, de la météorisation, des coliques, de la diarrhée passagère ; l'animal est triste ; il reste couché sous la litière pendant des journées entières ; le tire-bouchon de la queue est détendu, le ventre tombant, l'œil terne ; la palpation de l'abdomen est douloureuse ; elle peut faire percevoir des masses plus ou moins volumineuses, dures, mamelonnées, résultant de l'altération des ganglions mésentériques ; il est rare qu'il n'existe pas quelque tumeur ganglionnaire dans l'auge, au niveau du cou ou à l'entrée de la poitrine. Sous cette forme, la maladie peut durer plusieurs mois ; la mort survient rapidement si la lésion se généralise par la voie sanguine.

b) **Tuberculose pulmonaire.** — L'envahissement est rarement primitif, il s'opère plutôt au cours de la tuberculose abdominale. On perçoit au début une toux quinteuse, douloureuse, suivie de vomissements ; la respiration se précipite, pour devenir pénible et dyspnéique ; l'amaigrissement est rapide et la mort survient après quelques semaines.

c) **Tuberculose ganglionnaire** (*Scrofulose*). — Les lésions sont localisées en certaines régions (tête, cou...) ou étendues à toutes les parties.

La tuméfaction des ganglions dans la région de la gorge est décelée par une « bouffissure de la face » et par le soulèvement des parotides, refoulées par les ganglions profonds hypertrophiés ; les ganglions rétro-pharyngiens, cervicaux supérieurs et sous-glossiens forment une sorte de chapelet de tumeurs inégales et bosselées, qui s'étend, comme un collier, d'une oreille à l'autre, en s'élargissant sous le cou, entre les branches montantes du maxillaire inférieur. Des tumeurs analogues peuvent se développer à l'entrée de la poitrine, en arrière de l'épaule, dans l'aine ; à mesure qu'elles augmentent de volume, elles deviennent plus dures et plus adhérentes aux tissus voisins ; parfois on constate, en un point de leur surface, un peu de fluctuation ; la tumeur se ramollit, puis s'abcède, donnant écoulement à une petite quantité de pus épais et grumeleux ; la tumeur ne disparaît pas et une fistule persiste.

d) **Tuberculose des séreuses** (1). — L'envahissement des séreuses est constaté dans 95 p. 100 des cas de tuberculose généralisée ; la fréquence relative des lésions de la plèvre et du péritoine est exprimée par le rapport 8 : 1. Il n'est aucun symptôme spécial à ces localisations.

e) **Tuberculose des organes génitaux** (2). — La tuberculose des organes génitaux est presque toujours secondaire ; le *testicule* est envahi parfois dans la tuberculose généralisée. Meier signale deux cas de tuberculose primitive du cordon testiculaire. La tuberculose de l'*utérus* est également rencontrée.

f) **Tuberculose du cerveau et de la moelle** (3). — Les localisations sur les centres nerveux sont exprimées par des troubles de la locomotion (tournis, roulement...), des accès épileptiformes, de la paraplégie, de l'hémiplégie ou des monoplégies localisées en des régions diverses (œil, paupières, langue, facial...).

g) **Tuberculose de l'œil** (4). — Quelques observations sont rapportées par Gräfe, Azary, Knörrchen... Les signes constatés sont analogues à ce que l'on observe chez les bovidés.

h) **Tuberculose de l'oreille** (5). — La tuberculose de l'*oreille* moyenne et interne, relativement fréquente, est consécutive à une localisation pharyngienne primitive. On constate de la suppuration locale, puis un bourgeonnement qui obstrue le conduit auditif externe. L'envahissement des méninges et des centres est toujours à craindre.

i) **Tuberculose des os.** — Les localisations siègent de préférence sur les têtes articulaires des os des membres, sur les vertèbres, sur les côtes... Zschokke rencontre des lésions tuberculeuses sur l'ethmoïde et sur les os craniens.

j) **Tuberculose des articulations.** — Les accidents consistent en des arthrites vraies ou dans des périarthrites closes ou suppurées (6) ; ils sont exprimés par la tuméfaction des régions, par des déformations osseuses, des boiteries, de l'ankylose et des suppurations persistantes.

k) **Tuberculose des muqueuses.** — Zschokke (7) rapporte deux cas de tuberculose de la pituitaire ; la muqueuse, considérablement épaissie, est

(1) Utz. *Ausgebreitete Perlsucht bei einem Schweine.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 129. — Lungwitz. *Zur Serosentuberkulose der Schweine.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 54.

(2) Johne. *Hoden-Nebenhoden- und Samenleitertuberculose.* Sächs. Bericht, 1882, p. 75. — Meier. *Impftuberculose bei Schweinen.* Berl. thier. Wochenschr., 1890, p. 374.

(3) Azary. *Beiträge zur Tuberculose des centralen Nervensystems der Schweine.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. VI, 1880.

(4) V. pour la bibliogr. : Winter. *Zwei Fälle von Augentuberkulose.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1895, p. 169.

(5) Siedamgrotzky. Sächs. Veter. Bericht, 1878, p. 11. — Schuetz. *Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres beim Schweine.* Virchow's Archiv, t. LX, 1874, p. 93. — Zschokke. *Tuberculose des Gehörorganes.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 314.

(6) Hoefnagel. *Tuberculeuse periartritis bij een Varken.* Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XX, 1893, p. 1.

(7) Zschokke. *Tuberculöse Erkrankungen am Köpfe bei Schweinen.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 313.

parsemée de tubercules miliaires et d'ulcérations, au niveau desquelles quelques bacilles sont rencontrés.

l) **Tuberculose aiguë**. — Les symptômes apparaissent d'emblée ou au cours d'une évolution chronique. Il existe de la fièvre, de la dyspnée, de la diarrhée et de l'amaigrissement rapide ; les malades succombent trois à huit jours après la constatation des premiers symptômes.

§ 3. — Tuberculose du chien et du chat (1).

a) **Formes chroniques.** — Les aspects de la maladie diffèrent pour chacune des localisations ; les formes les plus ordinaires sont dues à la présence de lésions thoraciques ou abdominales.

La *tuberculose thoracique* débute par des symptômes vagues de cachexie progressive ; l'appétit est faible et irrégulier ; le ventre est rétracté ; l'animal maigrit et s'essouffle rapidement. On observe en même temps une toux sèche, quinteuse, suivie de vomituritions. La respiration, courte, saccadée, devient précipitée et haletante après une courte promenade. Chez certains malades, on observe en même temps des alternatives de constipation et de diarrhée. La température reste voisine de la normale, avec des oscillations de 1 à 2 degrés.

A une période plus avancée, tous les signes s'accentuent ; l'animal est amaigri, les muscles sont émaciés ; l'atrophie des crotaphites et l'enfoncement des yeux donnent à la face l'expression si caractéristique du chien cancéreux. Les muqueuses sont pâles ; la respiration vite (25-40 par minute) et courte, parfois plaintive, devient dyspnéique sous le moindre effort. Alors que les lésions pulmonaires prédominent, la toux est plus fréquente, quinteuse ; il s'écoule un jetage muco-purulent peu abondant ; des mucosités sont projetées par les naseaux lors des accès de toux ; à l'auscultation, on perçoit des râles crépitants humides et muqueux, du gargouillement bronchique, parfois du souffle tubaire ; il existe de la submatité ou de la matité complète en divers points. S'il s'est produit un épanchement pleurétique, on note la matité complète des parties inférieures, d'un seul côté ou des deux à la fois, à des hauteurs différentes ; on perçoit en même temps un bruit de souffle atténué. La sensibilité des parois costales est constatée seulement lors de

(1) Jensen. *Tuberculose beim Hund und bei der Katze.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XVII, 1891, p. 295-324 (avec bibliogr.). — Eber. *Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose bei Hund und Katze.* Id., t. XIX, 1893, p. 129. — Cadiot. *La tuberculose du chien.* Broch. Paris, 1893 (avec bibliogr.). — Galli-Valerio. *Contribuzione allo Studio della tubercolosi nel cane.* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 68 et 102 (avec bibliogr.).

poussées subaiguës. La respiration est dyspnéique et discordante. L'appétit est presque nul ; il existe une diarrhée continue, séreuse et sanguinolente.

Dans une dernière période, le malade est complètement phtisique ; la respiration est asphyxique ; les battements du cœur sont précipités et violents ; un jetage purulent, fétide, s'écoule par le nez. A l'exploration de la poitrine, on constate du gargouillement bronchique et la présence d'un épanchement pleural. La mort survient, après un abaissement de la température vers 35° et au-dessous.

La *tuberculose abdominale* revêt des expressions différentes suivant l'étendue et la prédominance des lésions sur tel ou tel organe ; mais l'on observe toujours la cachexie progressive, avec faiblesse, amaigrissement, émaciation musculaire. L'abdomen, rétracté au début, augmente ensuite de volume à la suite d'un épanchement passif (ascite) ou inflammatoire (péritonite), ou en raison de l'hypertrophie des viscères envahis. L'exploration de la cavité, par la palpation, permet de reconnaître la présence des tumeurs volumineuses (foie, mésentères, ganglions).

La *tuberculose ganglionnaire* est observée chez quelques animaux en l'absence d'altérations viscérales. Les lésions portent sur les ganglions mésentériques, bronchiques, médiastinaux et sur les groupes périphériques. En outre des signes de la cachexie tuberculeuse, les tuméfactions provoquent divers accidents par compression des organes. Les lésions sont presque toutes appréciables par l'exploration directe.

La *tuberculose génitale* est plusieurs fois mentionnée. Jensen rencontre des tubercules dans le testicule, chez le chien et chez le chat, et dans l'utérus chez la chatte.

La *tuberculose cérébrale* est annoncée par de la tristesse, de l'inquiétude et par une altération de la voix. Plus tard, on constate de l'hébétude, de l'incoordination dans les mouvements, de la parésie générale, des périodes d'agitation, des contractions des mâchoires et des muscles de l'œil. La paralysie s'étend et l'animal meurt dans le coma.

La tuberculose de l'*oreille interne* est rapportée par Monfallet (1) ; les parties osseuses limitrophes de l'oreille moyenne sont déformées et parsemées de petits grains crétacés, de nature tuberculeuse. La compression exercée sur le facial, au niveau de son trajet intra-osseux, a pour conséquence une paralysie complète du nerf.

Les *localisations articulaires* sont également observées. Nocard rapporte un exemple d'arthrite du grasset chez le chat ; Jensen rencontre des lésions étendues à toutes les articulations des membres ; Cadiot signale la coexistence des arthrites chroniques du grasset et du jarret.

(1) Monfallet. *Paralysie du facial d'origine otique.* Revue vétérin., 1895, p 656.

Des ulcères tuberculeux de la *peau* et du *tissu sous-cutané* sont décrits par Jensen, Müller, Cadiot. Ils siègent en des points quelconques (parotide, cou, abdomen...); les plaies, limitées par du tissu induré, sont entourées parfois de petits nodules à contenu caséeux.

Marche. — La durée moyenne de l'évolution tuberculeuse est de deux à quatre mois, mais, chez nombre d'animaux, la marche est plus lente et les lésions semblent progresser par poussées successives, avec des rémittences de plusieurs mois. Parfois aussi, les lésions restent localisées et elles ne compromettent pas la vie.

b) **Tuberculose aiguë** (1). — L'expression symptomatique, modifiée suivant la prédominance des lésions en certains points, est toujours assez vague. On constate au début des frissons, de l'accélération des battements du cœur, de la discordance respiratoire, de la sensibilité du thorax et de l'abdomen à la percussion et à la palpation. La température est souvent peu élevée.

Les symptômes généraux s'aggravent rapidement; l'appétit est supprimé; l'amaigrissement est extrême; l'animal, affaibli, est incapable de se soulever; on observe des hémoptysies et une diarrhée sanguinolente. La mort arrive en deux ou trois semaines en moyenne.

§ 6. — Tuberculose des oiseaux.

La tuberculose est étendue aux viscères ou localisée dans certains tissus (peau, muqueuses...).

a) **Tuberculoses viscérales**. — La maladie n'est exprimée qu'à une période avancée; on constate de la somnolence, une diminution de l'appétit; chez les poules, la crête pâlit et devient tombante. L'amaigrissement fait des progrès rapides; les pectoraux sont émaciés et le bréchet paraît tranchant. Souvent, on remarque en même temps une boiterie d'intensité variable.

A une période plus avancée, la diarrhée s'établit et persiste en s'aggravant. La mort survient, par épuisement, alors que les malades sont complètement étiques.

b) **Tuberculoses externes**. — Elles coïncident avec des localisations viscérales à évolution lente ou elles existent seules.

Les *localisations articulaires* et *osseuses* sont communes chez toutes les espèces. Elles sont décelées par des boiteries, des gonflements articulaires et des déformations des os.

(1) Liénaux. *Tuberculose miliaire aiguë chez le chien.* Annales de méd. vét., 1892, p. 649.

Les lésions des *muqueuses extérieures* et de la *peau* ont été relevées principalement chez le perroquet (1). Elles siègent sur la muqueuse buccale, sur la conjonctive, sur la pituitaire ou sur différents territoires cutanés. Sur les muqueuses, on trouve au début de petites élevures grisâtres, qui se réunissent en plaques; à leur niveau, se forment des croûtes épaisses, dures à la surface, caséeuses dans le voisinage de la muqueuse; détachées, elles laissent à nu une surface rouge, granuleuse. Sur la *peau*, notamment au voisinage de la bouche ou de l'œil, on trouve également des plaques recouvertes de croûtes dures, sèches, qui représentent des cornes atteignant jusqu'à plusieurs centimètres de longueur (Mégnin).

II. — Lésions.

§ 1. — Bovidés.

Tous les tissus sont susceptibles d'être envahis par les tubercules. Dans la plupart des cas, les lésions restent limitées à un seul organe (poumon, foie...) ou à une même région (cavité thoracique...); dans d'autres, elles sont étendues en divers points dans un même tissu (séreuses, ganglions...) ou dans des milieux différents (poumon et mamelle...).

Tous les modes de l'envahissement se trouvent associés suivant les types les plus divers et il est difficile d'établir une distinction anatomique valable entre les *tuberculoses locales* et la *tuberculose généralisée*. D'autre part, le mécanisme de l'infection est trop peu connu pour qu'une classification basée sur la pathogénie soit actuellement possible. Nous retenons ici la division proposée par Ostertag (2), dans le seul but de faciliter l'étude de la répartition des lésions.

« La tuberculose est dite *locale* : 1° lorsque le péritoine ou la plèvre, avec les ganglions correspondants, sont seuls atteints; 2° quand un ou plusieurs organes d'une même cavité et la séreuse qui les revêt sont envahis (ainsi le poumon et la plèvre, l'intestin ou l'utérus et le péritoine, l'intestin, le foie et l'utérus avec le péritoine...); 3° quand un ou plusieurs viscères abdominaux sont atteints en même temps que la plèvre.

(1) Eberlein. *Die Tuberculose der Papageien.* Monatsh. für Thierheilk., t. V, 1894, p. 248. — Cadiot. *Sur la tuberculose du perroquet.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 197.

(2) Ostertag. *Œrtliche und allgemeine Tuberculose.* Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 257.

« La tuberculose est *généralisée* : 1° lorsqu'en outre des lésions de la plèvre ou du péritoine, ou des deux séreuses à la fois, il existe des tubercules miliaires dans un organe, le poumon par exemple ; 2° lorsqu'en outre de l'envahissement des deux séreuses il existe des foyers emboliques dans plus d'un organe, par exemple dans le poumon et le foie, le poumon et l'utérus, etc... »

Il résulte de statistiques portant sur plus de 43000 cas de tuberculose bovine que la fréquence relative des diverses formes est la suivante :

Tuberculose généralisée.	10,7 p. 100 des cas	Dans une cavité.....	17 p. 100 des cas.
Dans un organe.....	50 p. 100 —	Dans plusieurs cavités.	19,5 p. 100 —

Le poumon est envahi dans les trois quarts des cas ; la plèvre, dans plus de la moitié ; le péritoine, dans la moitié environ ; les ganglions bronchiques, dans les trois cinquièmes et la rate dans les deux cinquièmes.

Lors de tuberculose généralisée, les altérations sont réparties ainsi qu'il suit (Ostertag) :

Poumon.....	100 p. 100	Rate.....	50 p. 100
Séreuses.....	90 p. 100	Reins.....	30 p. 100
Foie.....	85 p. 100	Os.....	5 p. 100
Tube digestif.....	60 p. 100		

Chez la vache :

Utérus.....	65 p. 100
Mamelle.....	5-10 p. 100
Ovaire.....	5 p. 100

Encore que constituées essentiellement par un même processus, le tubercule, les lésions affectent de multiples aspects et elles doivent être successivement étudiées dans les divers milieux envahis.

a) **Poumon**. — L'aspect du poumon tuberculeux varie suivant le degré d'étendue et d'ancienneté des lésions.

En règle générale, le poumon tuberculeux est volumineux et lourd ; il ne s'affaisse qu'incomplètement ; son poids atteint vingt, trente kilos et plus ; sa surface est bosselée ; au niveau des saillies, la plèvre est épaissie, parfois recouverte de plaques fibrineuses ou de néoformations fibreuses. Les bosselures, irrégulières, arrondies, de dimensions très variables, sont des agglomérations de lésions tuberculeuses. Certaines sont dures, résistantes, criant sous l'instrument tranchant ; sur la coupe, leur tissu, de couleur jaune, est rugueux au toucher ; des foyers ramollis renferment

une substance caséeuse avec des grains calcaires. D'autres sont plus ou moins obscurément fluctuantes ; leur incision donne issue à une matière épaisse, jaune, grumeleuse, semblable à du mortier. Ces tumeurs sont des amas de tubercules qui ont subi, à des degrés divers, les dégénérescences caséeuse et calcaire.

Le plus souvent, les productions sont entourées d'un tissu pulmonaire sain, qui a conservé sa coloration rosée, sa souplesse, son élasticité et sa ténacité normales ; en quelques cas, elles ont provoqué autour d'elles une véritable hépatisation ; en d'autres, elles sont comme séquestrées au centre d'une zone de tissu sclérosé, fibreux, blanc, très résistant ; dans ce dernier cas, la lésion tuberculeuse proprement dite, dure ou ramollie, est toujours peu étendue.

Entre les grosses tumeurs, sous la plèvre ou dans l'épaisseur du parenchyme hépatisé ou perméable, on trouve ordinairement des *tubercules miliaires*, qui constituent la lésion la plus caractéristique. L'aspect du tubercule permet de juger approximativement de son âge ; tout récent, c'est une petite masse arrondie, à demi transparente, grisâtre, homogène dans toute son étendue, du volume d'un grain de mil, avec une légère auréole inflammatoire à la périphérie ; c'est la *granulation grise* de Laënnec ; on ne la voit guère que chez les animaux sacrifiés au cours de la généralisation du mal. Un peu plus tard, on distingue au centre de la petite masse grise et translucide, encore auréolée de rouge, un point opaque, de couleur blanc jaunâtre ; peu à peu, cette tache s'étend, tandis que le tubercule augmente de volume et que ses parties périphériques, se densifiant graduellement, constituent une sorte de membrane fibreuse, plus ou moins épaisse et résistante ; c'est le *tubercule cru* de Laënnec. Chez les bovidés, la matière centrale, opaque, jaunâtre, caséeuse, s'infiltre rapidement de sels calcaires. Les tubercules demeurent rarement isolés ; le plus souvent, d'autres nodules se développent, qui peuvent être englobés avec le premier dans une coque fibreuse unique, empruntée au tissu conjonctif du parenchyme.

On trouve ainsi des agglomérats de tubercules de toutes dimensions (*pommelière*) ; lorsque la maladie est ancienne, beaucoup sont ramollis et transformés en de véritables abcès tuberculeux, à paroi fibreuse, épaisse, à pus grumeleux, jaunâtre ou verdâtre, parfois très visqueux. Tant que ces abcès sont clos, leur contenu échappe à la fermentation et reste inodore ; mais ils peuvent ulcérer la paroi d'une grosse bronche, s'y vider en partie et constituer ainsi une

caverne, dont le contenu exhale une odeur fétide. La paroi des abcès ou des cavernes tuberculeuses est anfractueuse et bourgeonnante; la cavité est souvent traversée par des brides revêtues de bourgeons charnus. Ces travées ne sont autre chose que des rameaux artériels ou veineux, ou encore des grosses bronches du territoire pulmonaire envahi par la lésion tuberculeuse.

On trouve parfois le poumon farci de nodules arrondis, du volume d'une noisette à celui d'une noix, de couleur blanc sale, de consistance ferme et homogène dans toute leur épaisseur, sans ramollissement central ; ce sont les *tubercules fibreux* des vieux auteurs, observés plus fréquemment chez le cheval.

On peut aussi rencontrer des foyers de *pneumonie caséeuse*, de dimensions variables, de teinte gris ardoisé ou jaunâtre, qui se développent de préférence dans le lobe antérieur du poumon et qui subissent rapidement la fonte purulente ou caséeuse ; parfois le lobe est comme solidifié en bloc. La masse compacte, grise, est parsemée de cavités irrégulières, anfractueuses, remplies de muco-pus fétide ; ces cavités résultent de la dilatation des petites bronches ou des bronchioles terminales.

Parfois, au contraire, le lobe antérieur du poumon est affaissé, de couleur rouge violacé ; le tissu, gorgé de sang, est devenu inaccessible à l'air inspiré, par suite de l'obstruction de son rameau bronchique principal. On peut constater, grâce à la transparence de la séreuse, que tel ou tel lobule de la région engouée est envahi par de petites nodosités arrondies, de couleur blanc jaunâtre, de consistance molle, disposées en forme de grappe le long de la bronchiole qui dessert le lobule; ces nodules fluctuants sont des foyers de petites dilatations bronchiques, pleines d'un muco-pus jaunâtre et visqueux.

L'étude histologique montre que le foyer tuberculeux primitif (*granulation grise*) est constitué par une accumulation de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif inter-alvéolaire. Très généralement, plusieurs foyers évoluent dans un même point, pour se confondre à une période plus ou moins avancée de leur évolution.

Chez le bœuf, la dégénérescence des follicules tuberculeux s'opère rapidement; les cellules comprises dans les parties centrales dégénèrent, leur noyau se fragmente et elles sont réduites en une masse granuleuse irrégulière, tandis qu'à la périphérie les cellules conservent plus longtemps leurs caractères On rencontre souvent, au centre ou à la périphérie du foyer, des cellules

géantes pourvues d'une couronne de noyaux. Le tissu conjonctif qui entoure le tubercule est infiltré de cellules embryonnaires ; il se densifie au fur et à mesure que se poursuit l'évolution.

La dégénérescence continue dans les conglomérats tuberculeux ; le tubercule jaune n'est déjà plus constitué que par un détritus cellulaire caséeux, limité par une coque de tissu conjonctif densifié. Les parois des grosses cavernes sont formées par une couche épaisse de tissu élastique, comprenant les parois alvéolaires affaissées, comprimées et anémiées. De petites cavernes sont constituées par la fonte purulente d'un foyer de pneumonie alvéolaire, avec destruction des cloisons inter-alvéolaires.

b) **Trachée. Larynx.** — La muqueuse des gros troncs bronchiques, de la trachée et du larynx présente des tubercules ou des ulcérations. Les tubercules ont le volume d'une lentille ou celui d'une noisette ; les plus petits dépassent à peine le niveau de la muqueuse ; ils forment des taches rouge foncé, gris rouge ou jaunâtres, isolées, réunies en amas ou en séries linéaires. Les petites tumeurs se ramollissent rapidement et la pression fait saillir un contenu caséeux ; l'ouverture des foyers laisse à nu des plaies irrégulières, ulcéreuses, souvent confluentes, recouvertes de bourgeons friables entourant des îlots jaunâtres de matière caséeuse. Parfois aussi, la prolifération est plus active et les bourgeons saillants forment des masses polypeuses, creusées ou non de foyers purulents.

c) **Séreuses.** — Les tubercules envahissent la *plèvre* et le *péritoine* sur lesquels ils déterminent des lésions d'aspect particulier.

Au début, on trouve de petites granulations transparentes, de couleur gris rosé, constituées par un amas de tubercules conglomérés, développés dans l'épaisseur de la séreuse. Ces granulations s'épaississent, prennent une consistance charnue et une couleur rosée ; elles se détachent en un relief de plus en plus accusé. La séreuse envahie est exposée à des frottements exercés par les viscères, recouverts souvent eux-mêmes par une séreuse altérée ; les mouvements tendent à soulever et à détacher les nodules tuberculeux ; ceux-ci se pédiculisent peu à peu, d'autant plus vite que les frottements sont plus fréquents et plus étendus. Les amas tuberculeux forment alors des masses fermes, blanches, irrégulièrement réparties sur la séreuse sous forme de polypes, de choux-fleurs ou de grappes pédiculées. Elles s'infiltrent de sels calcaires et leur tissu acquiert une consistance fibreuse.

L'examen histologique des néoformations (1) montre qu'elles sont constituées essentiellement par des foyers tuberculeux, identiques dans leur évolution et dans leurs caractères à ceux des parenchymes. Les tubercules sont développés dans les espaces lymphatiques sous-séreux ; ils provoquent une infiltration cellulaire considérable dans le voisinage, sans néoformation conjonctive.

Les lésions tuberculeuses affectent des caractères spéciaux sur les séreuses autres que la plèvre et le péritoine. Sur le *péricarde*, on rencontre des granulations grises, des tubercules miliaires et une transformation fibreuse de la séreuse considérablement épaissie. Le feuillet viscéral forme une cuirasse de trois à cinq centimètres d'épaisseur, de couleur blanc jaunâtre, de consistance ferme, avec quelques foyers caséeux disséminés ; parfois, les deux feuillets sont envahis et soudés en totalité ou en partie (symphyse cardiaque). Le myocarde comprimé est pâle et atrophié.

d) **Ganglions**. — L'envahissement des ganglions est consécutif à la tuberculisation des parenchymes (ganglions bronchiques, mésentériques...) ou il s'opère d'emblée, sans lésion appréciable ou persistante au niveau du point d'inoculation.

Lors de tuberculisation secondaire, les ganglions atteints se montrent hypertrophiés, indurés, noueux ; sur la coupe, leur tissu gris rosé, succulent, est farci de tubercules miliaires qui forment peu après des amas caséeux et calcaires. Les tubercules conglomérés constituent des masses jaunâtres, à contours festonnés, entourés d'un tissu lardacé de nouvelle formation. A une période plus avancée, le ganglion est transformé en une poche à parois fibreuses, remplie d'une matière jaune, semi-liquide, grumeleuse, semblable à du mortier et renfermant des grains calcaires en abondance.

L'aspect des lésions est souvent différent dans la tuberculose exclusivement ganglionnaire. Les ganglions de la région envahie sont volumineux, infiltrés, sans qu'ils présentent sur la coupe aucune lésion appréciable. L'examen de la pulpe ne montre que rarement quelques bacilles isolés. Après un long temps, de petits foyers caséeux et calcaires apparaissent, en petit nombre, tandis qu'une néoformation fibreuse envahit l'organe, comprime et atrophie la glande. Les ganglions profonds conservent indéfiniment ces caractères ; les ganglions superficiels subissent plus volontiers la dégénérescence calcaire étendue et la suppuration.

(1) Kiener. *Tuberculose dans les séreuses*. C. R. Ac. des sciences, 26 janvier 1880. — Lwow. *Ueber den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. VII, 1882, p. 374 (avec bibliogr.).

e) **Cœur et vaisseaux.** — La tuberculose du myocarde est rarement observée chez les bovidés. Surber, Hering, Oliven, Mac Fadyean... ont constaté l'envahissement du muscle ou sa destruction partielle par des masses tuberculeuses confluentes, caséeuses et calcifiées. Preusse trouve, chez une vache, un foyer tuberculeux de la grosseur d'une fève dans la paroi du ventricule gauche. Lungwitz (1) rapporte une curieuse observation relevée chez un veau, âgé de six semaines, porteur de lésions généralisées ; on trouve deux foyers, de la grosseur d'une noisette, dans la paroi du ventricule gauche ; d'autres, plus petits, sont disséminés vers la pointe du cœur. A l'examen histologique, les tumeurs se montrent formées par une accumulation de tubercules miliaires, avec centre caséeux ; les fibres musculaires sont dissociées et refoulées par une abondante infiltration de cellules rondes et la coupe présente un aspect alvéolaire. Chez un taureau affecté de tuberculose généralisée, Marschner (2) trouve la paroi du ventricule gauche infiltrée de granulations de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de chènevis ; les plus superficielles forment sous l'endocarde des saillies verruqueuses.

Ravitsch, Lwow, Galtier..., signalent la présence de lésions sur la tunique interne de l'aorte qui présente des plaques chagrinées, mamelonnées et infiltrées de calcaire. Lwow constate dans la paroi des plaques osseuses renfermant des cellules géantes semblables à celles de la moelle des os. Carsten Harms (3) rencontre, chez une vache, des tubercules du diamètre d'un grain de mil à celui d'une noisette dans les parois de la veine porte et des veines hépatiques.

f) **Viscères abdominaux.** — En outre des lésions ordinaires du péritoine, des mésentères, des épiploons et des ganglions, les différents viscères sont aussi envahis.

Les accidents portent rarement sur les *estomacs* ; Johne rapporte cependant un cas d'ulcère tuberculeux de la caillette et un exemple de tuberculose du feuillet, avec perforation des lames par des ulcérations et présence de tubercules sur les bords. L'*intestin* est fréquemment atteint ; il présente des tubercules et des ulcérations, localisés de préférence au niveau des dernières parties de l'intestin grêle et sur le cæcum. Les tubercules, isolés ou conglomérés, sont tantôt de consistance charnue, tantôt fibreux, durs, avec un foyer caséeux central. Les ulcérations siègent au niveau des éléments lymphoïdes, follicules clos ou plaques de Peyer ; elles sont comblées par un exsudat caséeux adhérent ; à leur niveau, les parois sont épaissies, ecchymosées et villeuses sur la face péritonéale. Les ganglions du bord concave représentent des masses dures, arrondies, du volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, mobiles

(1) M. Lungwitz. *Tuberkulose des Myocards beim Kalbe.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1895, p. 89.

(2) Marschner. *Tuberculosis embolica myocardii.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VII, 1896, p. 10.

(3) C. Harms. *Seltener Befund bei einer tuberculösen Kuh.* Jahresb. der K. Thierarzneischule zu Hannover pro 1874.

entre les lames du mésentère. Ils renferment des foyers caséeux ou ramollis (1).

Le *foie* est souvent tuberculeux ; ordinairement, il est parsemé d'amas plus ou moins volumineux, disséminés dans le parenchyme et formés d'un magma renfermant des détritus caséeux et des grains calcaires. L'organe, déformé, bosselé, acquiert parfois un volume et un poids considérables (30-40 kilos).

La *rate*, moins exposée, montre des amas tuberculeux irrégulièrement répartis et de dimensions variables, ou, lors de tuberculose généralisée, d'innombrables granulations miliaires.

Le *rein* est assez rarement envahi. On trouve à la fois des tubercules caséeux ou calcaires et des cavernes dans le voisinage du bassinet (Perdan). La tuberculose de la *vessie* paraît être extrêmement rare.

g) **Organes génitaux**. — I. Mâle. — Les lésions siègent sur le testicule, sur la gaine vaginale ou sur le pénis. Le *testicule* montre une infiltration de tubercules jeunes ou des masses confluentes, calcifiées et ramollies, qui compriment et atrophient l'organe. Les tubercules développés sur la *séreuse* sont analogues à ceux qui évoluent sur le péritoine ; ils forment un gazon étendu surtout au niveau de l'épididyme et du cordon. Au niveau du *pénis*, les néoformations siègent dans le tissu sous-muqueux ; elles repoussent la muqueuse, parfois ulcérée à leur niveau.

II. Femelle. — L'ovaire, les trompes, l'utérus et le vagin sont atteints isolément ou simultanément.

L'*ovaire* tuberculeux est volumineux, dur, bosselé. La coupe montre des cloisons fibreuses, limitant des amas caséeux ou calcaires. A une période avancée, on trouve des foyers de ramollissement étendus. Les *trompes* sont envahies lors de tuberculose étendue du péritoine ; elles présentent quelques tubercules disséminés ou un tapis de petites masses confluentes.

Sur l'*utérus*, les lésions sont étendues à l'une des cornes ou à tout l'organe ; elles siègent dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans le tissu sous-muqueux (2). Lors d'envahissement de la muqueuse, les tubercules, ordinairement caséeux, se ramollissent et s'ulcèrent. La cavité de l'organe se

(1) Johne et Frothingham décrivent une forme spéciale de tuberculose intestinale observée chez une vache. La muqueuse de l'intestin grêle est parsemée de nodules de la grosseur d'un pois, correspondant à une dépression de la membrane ; les plaques de Peyer sont tuméfiées ; la muqueuse du gros intestin montre de nombreuses taches de couleur rouge clair. Les ganglions mésentériques ne sont pas altérés. Il n'existe aucune autre localisation tuberculeuse. L'étude macroscopique des néoformations de l'intestin grêle montre qu'elles sont dues à une hyperplasie des éléments lymphoïdes, correspondant exactement à la « lymphadénie diffuse » de Ziegler. L'examen histologique et la coloration par la méthode d'Ehrlich prouvent qu'en réalité il s'agit d'une infiltration tuberculeuse évoluant sous un type non encore connu chez les bovidés.

Les recherches entreprises montrent qu'il s'agit très probablement d'une infection par un bacille d'origine aviaire (V. *Unicité ou multiplicité des types*).

Johne et Frothingham. *Ein eigenthümlicher Fall von Tuberculose beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXI, 1895, p. 438.

(2) Les tuberculoses de l'utérus et du péritoine sont souvent associées ; sur 264 cas

remplit d'un muco-pus jaunâtre et grumeleux. L'infiltration des parois détermine un épaississement considérable ; la muqueuse, dure, de couleur pâle, semble envahie par un squirre ; l'examen histologique la montre infiltrée de follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes et relativement pauvres en bacilles.

h) **Mamelle** (1). — La lésion initiale affecte la forme de fines granulations miliaires, grises et homogènes ou jaunâtres et caséeuses, disséminées dans le parenchyme ; plus tard, ces granulations, entourées d'un tissu sclérosé, se ramollissent et se calcifient. La mamelle envahie se montre alors volumineuse et dure ; la peau qui recouvre les régions atteintes est tendue et lisse ; elle présente des taches de teinte gris jaune qui indiquent nettement la situation des nodules superficiels. Sur la coupe, on trouve, au sein d'un tissu fibreux dur abondant, des noyaux caséeux, isolés ou confluents. La muqueuse des gros conduits lactifères, ainsi que celle des sinus et du canal excréteur, est recouverte de petites villosités rosées.

L'étude histologique (2) montre que les altérations portent à la fois sur le tissu inter-acineux et sur les éléments glandulaires. Les travées conjonctives, très étroites dans la glande saine, même pendant la lactation, se montrent considérablement épaissies ; les capillaires sont distendus ; un grand nombre de cellules migratrices infiltrent le tissu conjonctif. C'est par ces lésions que débute en général l'envahissement de la mamelle. Les premières altérations du tissu glandulaire semblent être purement mécaniques ; l'infiltration interstitielle comprime les lobules et détermine l'effacement de la lumière des acini et des conduits. Il en résulte, en divers points, une rétention du contenu et la formation de dilatations kystiques. A une période plus avancée, l'épithélium refoulé et détaché par l'infiltration interstitielle tombe dans les acini où il est retrouvé mêlé à de nombreuses cellules rondes. Les bacilles sont difficilement décelés au début ; mais un peu plus tard, alors qu'il existe des cellules géantes dans les tissus et que l'acini est altéré, les bacilles se trouvent en grand nombre jusque dans la lumière de la glande, libres ou renfermés dans des cellules rondes et épithélioïdes.

La destruction de la glande s'opère tardivement, par une transformation fibreuse totale. On rencontre, dans les parties cirrhosées, des blocs amyloïdes qui remplissent la lumière des acini et des conduits. Il se

de tuberculose de la séreuse, Lungwitz trouve l'utérus envahi 152 fois, soit dans 57,9 p. 100 des cas.

Lungwitz. *Zur Tuberkulose des Uterus bei Rindern.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 52.

(1) A. Dresde, Lungwitz trouve 119 cas de tuberculose de la mamelle sur un total de 17 202 vaches ou génisses examinées, soit une proportion de 0,69 p. 100. Les lésions, toujours secondaires, coïncident avec une tuberculose généralisée ou très étendue. Toutefois la tuberculose de la mamelle paraît être plus commune en certaines régions et la statistique précédente n'a qu'une signification restreinte. Borgeaud, Kiener... ont signalé la fréquence de la tuberculose mammaire dans le canton de Vaud; en Danemark, cette localisation est souvent observée.

(2) Mac Fadyean. *Tubercular mastitis in the cow.* The Journ. of comp. Path., t. II, 1889, p. 119.

produit, en quelques cas exceptionnels, des foyers de nécrose et de caséification qui subissent une lente infiltration calcaire.

L'examen histologique des néoformations villeuses du sinus galactophore indique qu'elles sont précédées par une desquamation épithéliale, accompagnée d'une infiltration de cellules rondes dans la couche sous-muqueuse. Les villosités sont formées d'un tissu de granulations identique à celui des bourgeons charnus. Il se produit à leur sommet une nécrose des éléments qui sont déversés dans le contenu du sinus. Les mêmes altérations sont constatées dans les gros conduits lactifères.

Le lait sécrété par la glande malade est plus riche en eau que le lait normal ; il ne renferme pas trace de lactose et seulement très peu de graisse (Storch).

i) **Centres nerveux**. — En outre des tuberculoses vertébrales, qui provoquent la compression de la moelle, on rencontre aussi des lésions des méninges et des centres.

Les tubercules cérébraux, caséeux ou calcaires, siègent le plus souvent sur la pie-mère, au niveau des hémisphères, de la scissure médiane, du cervelet et du bulbe. Ils envahissent la substance nerveuse et ils pénètrent dans les hémisphères ou dans le cervelet (Gassner).

Quand la tuberculose s'est généralisée par la voie sanguine, ce qui est rare chez le bœuf, les méninges encéphaliques sont criblées de fins nodules grisâtres, développés le long des divisions de l'artère sylvienne. On les retrouve à la surface des ventricules, où ils apparaissent comme de petits grains de sable qui soulèvent la séreuse. Tous ces nodules sont riches en cellules géantes, mais très pauvres en bacilles (Nocard).

La moelle est plus rarement affectée ; Galtier trouve la substance grise envahie, au niveau du renflement lombaire, par un amas « de granulations tuberculeuses, tranchant par leur teinte jaunâtre et leur consistance crétacée sur l'aspect de la substance médullaire ».

j) **Œil**. — Dans une observation de Hess, les lésions portent sur l'iris et sur la choroïde ; elles consistent dans le développement de petits tubercules, avec dépôt fibrineux sur la face postérieure de l'iris et opacité du cristallin.

Edelmann signale l'envahissement du bulbe par un tissu néoformé très vasculaire. La tumeur est constituée par une masse sarcomateuse, renfermant plusieurs cavernes entourées d'une capsule fibreuse résistante ; les plus grosses atteignent le volume d'une noisette et renferment une matière muco-purulente ; les plus petites ont un contenu caséeux et friable. La tumeur réunit la choroïde à l'iris, au corps ciliaire et au cristallin. La cristalloïde est épaissie la lentille comprimée a pris une forme globuleuse ; les chambres antérieure et postérieure sont effacées par refoulement. Les ganglions sous-parotidiens sont volumineux et remplis de foyers tuberculeux. Il n'existe aucune autre localisation.

Moncet trouve toutes les cavités remplies par une matière caséeuse mê-

lée de grains calcaires, semblable à celle qui remplit les cavités tuberculeuses du poumon ou du foie. Seul, le cristallin est encore reconnaissable.

k) **Langue.** — L'organe est dur, rigide, noueux ; la coupe montre vers la base, dans les parties voisines de la muqueuse, une couche de tissu ferme, blanchâtre, dans lequel l'examen microscopique révèle de nombreux follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes et en bacilles spécifiques.

Dans les lésions anciennes, l'atrophie des foyers est complète ; il persiste seulement un tissu cicatriciel fibreux et il est impossible de mettre les bacilles en évidence.

l) **Os.** — Les lésions consistent en une ostéite aiguë ou subaiguë, avec ramollissement du tissu spongieux. Elles siègent le plus ordinairement sur les vertèbres, les côtes, le sternum ; plus rarement, sur les os du crâne et des membres.

Moulé (1) constate l'envahissement de la moelle dans l'humérus du bœuf. « L'os paraît normal sur la coupe ; mais la moelle osseuse est transformée, dans les deux tiers inférieurs, en un tissu fibreux dur, extrêmement résistant, incrusté de nombreux tubercules d'un jaune roux, calcifiés en partie. Vers l'extrémité inférieure, l'agglomération de tubercules est parsemée de points ramollis contenant un pus grisâtre, sale, peu riche en bacilles de Koch ; ces foyers sont situés dans la substance même de l'os qui est creusé d'anfractuosités nombreuses. »

Demeurisse et Morel (2) rencontrent, chez une vache, des foyers caséeux jaunâtres, crétacés, dans le condyle externe de l'extrémité inférieure du fémur.

m) **Articulations.** — Les lésions sont celles de l'arthrite aiguë. La synoviale est rosée, tomenteuse ou envahie par des noyaux tuberculeux ; la synovie est purulente, trouble et épaisse ; les surfaces articulaires sont dénudées et anfractueuses. Les ligaments et les tissus périphériques se montrent enflammés, ramollis et nécrosés.

n) **Peau et muscles.** — Les néoformations se développent dans le tissu conjonctif sous-cutané, d'où elles pénètrent parfois dans les interstices intermusculaires. Elles consistent en la présence de tumeurs arrondies, ovoïdes ou aplaties, dont les dimensions varient de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Le tissu est ferme, homogène de couleur blanc jaunâtre. Les nodules, enchâssés dans le tissu cellulaire, restent distincts de la peau et des muscles.

Les lésions pénètrent en quelques cas dans les interstices musculaires ou dans le tissu cellulaire interfasciculaire, sous forme de cordons ou de plaques, constitués par des agglomérats de petits nodules. Les masses

(1) Moulé. *Tuberculose de la moelle osseuse chez un bovidé.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 212.

(2) Demeurisse et Morel. *Abcès froid chez une vache.* Bulletin de la Soc. de méd. vétér. pratique, 1895, p. 237.

irrégulières de tissu néoformé renferment souvent des foyers caséeux.

o) **Tuberculose aiguë.** — Les lésions portent à la fois sur les viscères et sur les séreuses ; elles sont insuffisamment connues.

Le poumon, congestionné, volumineux, est infiltré par une infinité de tubercules confluents, gris, de consistance charnue. Le foie, la rate, les reins présentent des lésions analogues.

Sur les séreuses, on constate une éruption de tubercules de même forme ; les cavités renferment un exsudat liquide.

§ 2. — Mouton et chèvre.

Les lésions affectent tous les tissus ; elles diffèrent de celles des bovidés par l'absence habituelle de calcification.

Dans le *poumon*, on rencontre des masses isolées ou conglomérées, grises ou jaunâtres, renfermant une matière caséeuse. Les foyers s'entourent d'une coque fibreuse isolante et ils s'atrophient peu à peu, ou bien le contenu se ramollit et se vide dans une bronche. En quelques cas, il existe des foyers lobaires de pneumonie caséeuse, creusés de cavernes remplies d'une sorte de mortier blanchâtre, très riche en bacilles de Koch. Parfois enfin, avec de vieilles lésions caséifiées, on trouve le parenchyme infiltré d'un nombre incroyable de fines granulations grises, homogènes, à demi transparentes.

Les *ganglions*, hypertrophiés, renferment des foyers caséeux et parfois des grains calcaires. Le *foie*, la *rate* présentent des altérations analogues ; la muqueuse de l'*intestin* est creusée par des ulcérations spécifiques (Thomassen). Les *séreuses* sont également envahies.

Chez le mouton, Rasmussen a rencontré des foyers tuberculeux dans les *vertèbres* dorsales et lombaires.

§ 3. — Cheval.

Les lésions portent principalement sur le poumon et sur les viscères abdominaux ; elles diffèrent notablement dans leur aspect de celles qui sont observées chez les bovidés (1).

Au début, la coupe du *poumon* montre une multitude de points blanc sale, réunis en traînées qui dessinent des arborisations irrégulières ; leur tissu est ferme et homogène ; le tissu conjonctif qui limite les néoformations ne paraît pas modifié. Ces foyers sont extrêmement riches en bacilles spécifiques.

(1) « La tuberculose du cheval, dit Koch, tient le milieu entre la tuberculose des bovidés et celle de l'homme. »

A une période plus avancée, les altérations sont plus apparentes et leurs caractères se modifient. Tantôt on rencontre des nodosités arrondies, du volume d'un grain de chènevis, d'un pois ou d'une noisette, disséminées assez régulièrement dans la totalité des lobes; les tumeurs sont formées d'une paroi fibreuse, épaisse et résistante, et d'un contenu ramolli, caséeux, très riche en bacilles. En d'autres cas, on trouve une infiltration générale, d'apparence sarcomateuse, répartie sous forme de tumeurs de dimensions variables ou étendue à la quasi totalité des lobes. Ces lésions, constituées par des agglomérats de follicules tuberculeux, ne provoquent aucune réaction inflammatoire dans leur voisinage; les vésicules, comprimées et en partie affaissées, restent encore perméables; les foyers n'ont aucune tendance à la caséification; à l'examen histologique, ils se montrent riches en cellules géantes et très pauvres en bacilles. Sous une autre forme encore, les lésions tuberculeuses affectent les caractères d'une pneumonie caséeuse à foyers multiples, avec dilatations bronchiques et cavernes résultant de la fonte du tissu et de son envahissement par des germes étrangers. Dans tous les cas, les ganglions bronchiques sont envahis prématurément; ils sont volumineux, remplis de tubercules miliaires, ou, plus souvent, caséeux et ramollis.

La muqueuse respiratoire montre en quelques cas des ulcérations au niveau des grosses bronches, de la trachée, du larynx et, très rarement, de la pituitaire.

Lors de tuberculose abdominale, les accidents sont localisés ou étendus à plusieurs viscères et aux masses ganglionnaires. Les *ganglions* sous-lombaires sont transformés en une tumeur volumineuse, étendue parfois du diaphragme au bassin; ils forment une masse irrégulière, bosselée, uniformément résistante ou creusée de foyers caséeux ramollis; les ganglions du bord concave de l'intestin grêle sont hypertrophiés et caséeux. La *rate* est augmentée de volume et farcie de tumeurs blanches, arrondies, fermes, rarement caséeuses, du volume d'une noisette à celui d'une pomme. Le *foie* est quelquefois envahi par des tumeurs semblables à celles de la rate; on rencontre sur la coupe les traces d'une cirrhose-porte de forme particulièrement intéressante. Sur l'*intestin*, on trouve des tumeurs polypeuses, épaisses, molles, ou des ulcérations plus ou moins étendues, isolées ou confluentes; ces lésions siègent au niveau des organes lymphatiques, principalement sur les plaques de Peyer de l'iléon.

Séreuses (1). — Les lésions sont tout analogues à celles de la « Perlsucht » des bovidés. Elles se développent sur la plèvre, le péricarde, le péritoine, les mésentères, sous la forme de noyaux saillants, isolés ou conglomérés, du volume d'un grain de mil à celui d'une noix, caséeux à leur centre. En d'autres cas, on rencontre une infiltration en plaques de la séreuse; le derme, épaissi, est criblé de foyers caséeux confluents.

Ganglions. — En outre des altérations des ganglions cavitaires, on constate aussi l'envahissement des ganglions périphériques (pharyngiens, sous-glossiens, cervicaux...) ; les organes sont volumineux, simplement infiltrés ou parsemés de foyers caséeux.

Os. — Wolff et Handel observent une ostéite tuberculeuse étendue à trois vertèbres dorsales, avec périostite ossifiante et séquestre caséeux d'une côte. Mac Fadyean constate des lésions analogues sur une vertèbre dorsale.

Peau et muscles. — Cadiot (2) rapporte un exemple de tuberculose *cutanée* et de *cirrhose musculaire* tuberculeuse. Sous la peau, on trouve de nombreuses petites tumeurs, isolées ou confluentes, disséminées dans la couche conjonctive ; les tumeurs sont arrondies, de consistance fibreuse, du volume d'un gros pois à celui d'un jaune d'œuf. En nombre de régions, « les muscles ont perdu leur coloration normale pour devenir grisâtres et leur consistance molle pour acquérir plus de fermeté. Ils sont parcourus par des bandes blanches et nacrées, s'épaississant par places pour donner naissance à de petits nodules brillants. Parallèles aux fibres musculaires, ces bandes se divisent et se subdivisent dans la profondeur des muscles, en se réunissant de diverses façons pour cloisonner le tissu. Leur disposition est telle que, sur une surface de section, perpendiculaire à la direction de leurs fibres, les muscles apparaissent segmentés par elles en îlots de forme polygonale... Des granulations tuberculeuses, discrètes et de petite taille, sont situées au milieu des bandes scléreuses. »

§ 4. — Porc.

Chez le porc, l'inoculation tuberculeuse s'opère à peu près exclusivement par les voies digestives et celles-ci sont surtout affectées. Dans les formes aiguës ou subaiguës, la généralisation est à peu près constante.

Les lésions sont souvent limitées à quelques points du tube digestif. On rencontre ainsi des ulcères tuberculeux du *pharynx*, des tubercules caséeux dans les *amygdales*, dans les *ganglions* sous-glossiens, pharyngiens et cervicaux. Les ganglions envahis sont

(1) Mac Fadyean. *Equine tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. V, 1892, p. 246 ; t. IX, 1896, p. 190.

(2) Cadiot, Gilbert et Roger. *Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse.* Comptes rendus du 3e congrès de la tuberculose, 1894, p. 464.

volumineux, indurés, noueux ; leur tissu crie sous l'instrument tranchant ; çà et là, on voit de petits îlots, de teinte jaune, renfermant du pus ou de la matière caséeuse. Les ganglions superficiels sont parfois abcédés et fistuleux. Les bacilles, très rares ou réfractaires à la coloration, sont difficilement décelés par l'examen direct et l'inoculation seule démontre leur présence. Ces lésions discrètes correspondent à la *scrofulose* des anciens auteurs, à laquelle étaient rattachées les arthrites et les ostéites tuberculeuses.

En d'autres cas, les altérations sont plus étendues. Il existe sur l'*intestin* des ulcérations, des tubercules miliaires ou des plaques infiltrées, au niveau de l'intestin grêle et du cæcum. Le *foie* est envahi presque toujours ; il montre des granulations miliaires, jaunes, caséeuses, ou des nodosités arrondies, tantôt homogènes et d'apparence sarcomateuse ou fibreuse, tantôt caséeuses et ramollies. Les *ganglions* mésentériques et sous-lombaires sont toujours affectés.

Le *poumon* présente des granulations miliaires, grises et translucides ou jaunâtres et opaques, et des foyers à parois fibreuses et à contenu caséeux du volume d'un pois ou d'une noix. En d'autres cas, il existe des blocs de pneumonie caséeuse. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont atteints.

Les *séreuses* montrent une éruption de granulations rosées, analogue à ce que l'on observe chez les bovidés. Les *centres nerveux*, l'*utérus*, le *testicule*, les *articulations*... sont rarement affectés. Par contre, les *os* sont assez souvent atteints au niveau des côtes, des vertèbres, du bassin, des extrémités articulaires (1).

La tuberculose des muscles est plusieurs fois signalée (2) ; les lésions sont limitées ou étendues à toute une région ; leur aspect varie suivant le mode de répartition des foyers. On rencontre ainsi des nodules arrondis, isolés, du diamètre d'une lentille ou d'un pois, constitués par une coque fibreuse renfermant un détritus caséeux sec ; en d'autres cas, le tissu musculaire est parsemé d'une quantité considérable de tubercules blanc grisâtre, irrégulièrement confluents, formés d'une coque résistante et d'un centre ramolli ou calcifié ; sous une autre forme enfin, on constate une transformation complète du muscle en un tissu résistant, de teinte gris jaune,

(1) Borgeaud. *Tuberculose des os chez le porc.* Bulletin de la Soc. des vétérin. vaudois, 1896, p. 96.

(2) Moulé. *Tuberculose musculaire chez le porc.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 457. — Ströse. *Embolische Muskeltuberculose bei einem Schweine.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1894, p. 52. — Stewart Stockmann. *Tuberculous lesions in the muscles of a pig.* The Veterinarian, 1895, p. 289. *Tuberculosis of muscle in the pig.* Id., 1896, p. 213. — Winter. *Muskeltuberkulose beim Schwein.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VII, 1897, p. 72.

dont la coupe rappelle l'aspect de la mamelle sclérosée; le tissu musculaire est atrophié par compression ; d'innombrables foyers, caséeux ou calcifiés, sont disséminés au sein du tissu fibreux néoformé.

§ 3. — Chien et chat.

Les altérations sont rarement limitées à un seul organe; il existe presque toujours des localisations multiples sur divers appareils. Le poumon est atteint dans les trois quarts des cas environ, la plèvre dans les deux tiers, le foie dans la moitié, et, moins souvent, les reins, le péritoine, la rate, les mésentères, le cœur...

Dans le *poumon*, les lésions se présentent tantôt sous la forme de tubercules, conglomérés en amas plus ou moins volumineux, tantôt sous celle d'une broncho-pneumonie lobulaire ou lobaire. Les masses tuberculeuses, disséminées en îlots irréguliers dans toutes les régions, subissent une transformation fibreuse ou se ramollissent et s'ouvrent dans une bronche. Les foyers tuberculeux qui ont évolué rapidement sont constitués « par une accumulation de cellules embryonnaires détruisant le parenchyme et ayant une grande tendance à se nécroser. En de nombreux points, surtout autour des cavernules, ces cellules sont nécrosées et présentent une teinte brunâtre. Dans les couches plus rapprochées de la périphérie, le parenchyme pulmonaire, dont les vaisseaux sont envahis et oblitérés, est infiltré d'éléments ronds à noyau volumineux ; par places, on distingue des cellules accolées qui tendent à se fusionner de façon à former des cellules géantes. On ne voit que de rares éléments évoluer avec le type épithélioïde (1) ». Exceptionnellement, on rencontre des foyers de pneumonie caséeuse, constitués par un tissu résistant, de couleur gris rosé, présentant des points ramollis multiples.

A un degré avancé, le tissu hépatisé est creusé de nombreuses cavernes, cloisonnées, anfractueuses, reliées entre elles ou communiquant avec les bronches; elles renferment un pus liquide, visqueux, mélangé de fragments de tissu nécrosé.

On trouve encore, avec des lésions de divers âges, des altérations secondaires de bronchite et de bronchiectasie, de pneumonie interstitielle et d'emphysème. Cadiot (2) signale la présence, sur la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx, de végétations

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. *Note sur la tuberculose du chien*. C. R. de la Soc. de biologie, 1891, p. 20.

(2) Cadiot. *Tuberculose scléreuse végétante des bronches, de la trachée et du larynx*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 383.

d'apparence papillomateuse, constituées par une trame fibreuse infiltrée d'éléments embryonnaires et par des follicules tuberculeux.

La *pleurésie* tuberculeuse sèche est indiquée au début par un exsudat fibrineux, plus tard par des adhérences néomembraneuses. Il existe le plus souvent un épanchement, unilatéral ou bilatéral, séreux et clair ou épais et purulent. Si le liquide est abondant, le poumon refoulé est affaissé et splénisé. La plèvre pariétale et le médiastin sont surtout affectés; la séreuse est épaissie, recouverte de granulations arrondies, de villosités et de végétations sarcomateuses.

Les *ganglions* bronchiques sont volumineux, confondus en une masse unique ; leur tissu hypérémié, d'apparence charnue ou fibreuse, renferme des foyers caséeux, ramollis ou crétacés. Parfois, les ganglions médiastinaux, envahis en même temps, forment une masse considérable qui remplit en partie le thorax.

La *péricardite* tuberculeuse, ordinairement associée à la pleurésie, est sèche ou exsudative. Elle est indiquée sous la première forme par une symphyse cardiaque plus ou moins complète, avec épaississement de la séreuse ; dans la seconde, par un exsudat séro-fibrineux ou hémorragique.

Dans le *myocarde* (Jensen, Cadiot), les conglomérats tuberculeux infiltrent les parois des ventricules ou des oreillettes, la cloison interventriculaire et les valvules; ils forment des saillies irrégulières, de couleur blanchâtre, constituées par un tissu de consistance fibreuse. Eber trouve les parois de l'*aorte* épaissies sur une longueur de cinq centimètres, au niveau de la crosse; les altérations portent sur les tuniques adventice et moyenne, qui renferment quelques foyers d'apparence lardacée.

Lors de tuberculose abdominale, les altérations sont étendues à la séreuse et à la plupart des viscères ou limitées à quelques points. Le *péritoine* est atteint plus rarement que la plèvre ; il présente des néoformations isolées, de dimensions variables, ou une éruption miliaire généralisée. Les mésentères et l'épiploon, affectés de préférence, sont épaissis et transformés en des masses fibreuses volumineuses ou revêtus par un tapis de granulations perlées ou de tubercules miliaires. Les *ganglions* mésentériques et ceux du bord concave de l'intestin grêle sont hypertrophiés et tuberculeux. Rarement il existe des altérations de l'*intestin*, sous la forme de tuméfaction des plaques de Peyer, de nodosités sous-muqueuses ou d'ulcérations disséminées sur l'intestin grêle et sur le cæcum. La tuberculose du *foie* est décelée par la présence de foyers

gris jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noix, formés par un tissu homogène ou ramollis dans leur partie centrale; l'organe envahi acquiert des dimensions énormes (poids de 2-3 kilos). La *rate* et le *pancréas*, rarement atteints, montrent des foyers petits et peu nombreux. Le *rein* présente soit des tubercules disséminés, soit des dégénérescences caséeuses ou lardacées massives; Jensen signale l'extension au bassinet, avec ulcération de la muqueuse.

Les organes génitaux sont exceptionnellement affectés. Jensen rencontre chez le chien de petits tubercules calcifiés dans le *testicule* et sur la tunique vaginale ; Cadiot trouve la *prostate* caverneuse et remplie d'îlots tuberculeux ramollis. Cramer voit l'*ovaire* envahi chez une chienne; Jensen rencontre un cas de tuberculose de l'*utérus* chez une chatte; l'organe renferme un liquide purulent; ses parois sont épaissies, infiltrées de cellules lymphatiques, au milieu desquelles on rencontre quelques bacilles.

Dans les *centres nerveux* (1), les tubercules à divers degrés de développement sont répartis à la surface du cerveau ou pénètrent dans les centres en suivant les gaines vasculaires.

Dans la *tuberculose aiguë*, les viscères sont farcis de tubercules gris miliaires (granulie). Tous les parenchymes sont congestionnés et friables. Dans le poumon, les amas de tubercules confluents forment des blocs irréguliers d'hépatisation ; dans le foie et dans la rate, les tubercules apparaissent à la surface sous la forme de taches grises, à peine visibles à l'œil nu. Cadiot (2) décrit deux cas de septicémie tuberculeuse (bacillémie) sans tubercules appréciables. Le foie est congestionné, de teinte jaunâtre; la rate, hypertrophiée, molle, offre les caractères de la rate lymphadénique. Les bacilles pullulent dans les tissus.

§ 6. — Oiseaux.

Les lésions siègent de préférence sur les organes abdominaux. Le *foie* est toujours envahi ; il se montre volumineux, parsemé de granulations tuberculeuses différentes quant à leur aspect ; tantôt on trouve de petites nodosités, dures, blanches ou jaunâtres, du volume d'un grain de mil ou d'un pois, ou encore de grosses tumeurs arrondies, fibreuses, homogènes ou ramollies à leur centre, du volume d'une noisette ou d'une noix ; tantôt on observe un fin piqueté blanchâtre, constitué par de très petits foyers extrême-

(1) Nocard. *Tuberculose cérébrale chez un chien.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1894, p. 544. — Cadiot. *Id.* Id., p. 546.

(2) Cadiot. *Forme septicémique de la tuberculose chez le chien.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1896, p. 339.

ment nombreux ; enfin on rencontre aussi des granulations grises et translucides, analogues à celles de la granulie. Le tissu du foie est devenu friable ; des déchirures se produisent parfois qui causent une hémorragie rapidement mortelle.

La *rate*, presque aussi souvent atteinte que le foie, est infiltrée de fines granulations blanchâtres ou de tubercules confluents, formant une masse blanc jaunâtre, friable et caséeuse ou résistante et fibreuse. L'*intestin* présente des ulcérations de la muqueuse ; des agglomérats tuberculeux infiltrent les parois épaissies ou forment des bourgeons volumineux qui obstruent le canal. Les *ganglions* de la cavité abdominale acquièrent des dimensions considérables ; ils forment une masse du volume d'un œuf ou d'une pomme qui refoule et comprime tous les organes.

Le *poumon* est exceptionnellement frappé ; il présente des granulations grises disséminées, de petits foyers arrondis ou des blocs irréguliers de dégénérescence caséeuse. Les *reins*, les *ovaires*, les *sacs aériens*, le *péricarde*, le *myocarde*... sont rarement affectés. Par contre, les *lésions articulaires* sont fréquentes ; elles consistent en une inflammation chronique de la séreuse, avec ostéite des têtes articulaires et ankyloses multiples.

L'étude histologique des lésions viscérales montre quelques particularités intéressantes (1). Dans le foie, les tubercules sont constitués par des amas de cellules rondes et épithélioïdes qui limitent une masse centrale, formée de détritus et de blocs hyalins, infiltrée de matière amyloïde. La dégénérescence frappe les cellules hépatiques qui subissent d'abord une transformation granulo-graisseuse. L'infiltration amyloïde est également observée dans les parois de l'intestin ; mais, au contraire de ce que l'on constate dans le foie, elle porte exclusivement sur le tissu conjonctif et les éléments glandulaires restent intacts. (Kitt.)

Les bacilles abondent dans toutes les lésions ; on les trouve en touffes ou en amas feutrés, parfois si épais qu'ils masquent la disposition des éléments anatomiques.

(1) Kitt. *Amyloide Infiltration bei der Tuberculose des Geflügels*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 174. — Sibley. *Tuberculose bei Vögeln*. Archiv für pathol. Anat., t. CXVI, 1889, p. 108. — Cadiot, Gilbert et Roger. *Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose chez la poule et le faisan*. C. R. de la Soc. de biologie, 1890, p. 542.

III. — Diagnostic.

§ 1. — Diagnostic sur l'animal vivant.

a) **Bovidés.** — L'étude des symptômes de la tuberculose bovine permet de prévoir toutes les difficultés du diagnostic clinique. Si certaines formes peuvent être reconnues sûrement, beaucoup d'autres seront soupçonnées seulement ou resteront méconnues. Par contre, d'autres méthodes de diagnostic sont actuellement connues qui permettront de suppléer aux incertitudes des données cliniques ; l'examen microbiologique et l'inoculation des produits pathologiques, l'utilisation des propriétés révélatrices de la tuberculine constituent des modes à la fois pratiques et sûrs du diagnostic expérimental.

I. Diagnostic clinique. — Dans les nombreuses régions où la tuberculose est enzootique, et surtout dans les étables infectées, la maladie devra être systématiquement recherchée alors que des accidents chroniques sont observés dont la nature n'apparaît pas évidente. Même en l'absence de troubles nettement définis, la suspicion sera légitime à l'égard des adultes qui maigrissent sans cause appréciable ou qui se montrent « durs à l'engraissement » ; l'infection sera plus probable encore chez les jeunes animaux qui restent maigres, avec « un mauvais poil », et dont la croissance est retardée. Dans les mêmes conditions, les premiers signes seront facilement interprétés ; la toux, la nymphomanie chez les vaches, le mauvais état des poils, l'essoufflement pendant le travail... sont autant d'indications précieuses.

La présence de tuméfactions des ganglions rétro-pharyngiens, parotidiens, préscapulaires, précruraux, possède une signification plus précise encore, qui devient presque absolue alors qu'elle coïncide avec un mauvais état général (1).

Le diagnostic des diverses localisations comporte des indications spéciales à chacune d'elles.

1. *Tuberculose thoracique.* — La toux persistante, quinteuse, sifflante, constitue l'un des premiers signes. Dès que les lésions pulmonaires et pleurales sont étendues, l'auscultation donne quelques indications ; la constatation du frottement pleural, la rudesse du murmure respiratoire, la présence de râles sibilants tendent à préciser le diagnostic. A une période plus avancée encore,

(1) Voy. Godbille. *Tuberculose ganglionnaire des bovidés.* Recueil de médecine vétér. 1895, p. 529.

les signes locaux, comme la toux, le jetage, la submatité à la percussion, les râles bronchiques à l'auscultation, fournissent des indications suffisantes.

Il n'est cependant aucun de ces symptômes qui possède une valeur diagnostique absolue et le diagnostic différentiel présente de réelles difficultés. Parmi les altérations qui simulent de plus près la tuberculose thoracique figurent la péripneumonie, la bronchite vermineuse, l'échinococcose pulmonaire, les tumeurs du médiastin ou du poumon...

La *péripneumonie* est différenciée, dans les formes aiguë ou subaiguë, par l'hyperthermie constante, la faiblesse de la toux, retenue et douloureuse, la sensibilité des parois costales, la répartition ordinairement régulière de la zone de matité. La différenciation est plus difficile ou impossible lors de la présence de séquestres dans la péripneumonie chronique, et l'on retrouve dans ce cas tous les signes stéthoscopiques de la tuberculose. Alors que les renseignements obtenus légitiment la suspicion de péripneumonie ancienne, il importe de réserver le diagnostic et de recourir à l'expérimentation. Encore convient-il de rappeler que les deux affections peuvent coexister et que la constatation certaine de l'une n'implique nullement l'absence de l'autre.

La *bronchite vermineuse* frappe surtout les veaux, tandis qu'elle n'atteint qu'exceptionnellement les adultes; de plus, elle apparaît toujours sous une forme nettement enzootique. La toux est forte, sonore, quinteuse, avec, parfois, des accès passagers de suffocation; elle est accompagnée d'expectoration, suivie de la déglutition des crachats arrivés dans l'arrière-bouche, et d'un jetage mucopurulent qui renferme des strongles adultes et des embryons. L'état général n'est pas altéré et il n'y a pas de réaction fébrile.

La présence d'*échinocoques* dans le poumon (1) provoque des troubles alarmants; la respiration est pénible, accélérée ; la toux, faible au début, devient forte, quinteuse et très fréquente. On perçoit, à l'auscultation, des râles bronchiques et, à certains moments, un bruit de gargouillement intense. Le diagnostic différentiel est facile presque toujours ; l'échinococcose est spéciale à certaines régions; elle sévit sur *tous* les animaux placés dans certains herbages (toux de pâture), quelque temps après la mise en pâture; les symptômes apparaissent vers le mois de juin; ils s'aggravent pen-

(1) Hartenstein. *La tuberculose bovine et la pseudo-tuberculose.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1888, p. 323. — Carsten Harms. *Erfahrungen über Rinderkrankheiten*, p. 129.

dant un ou deux mois, pour s'atténuer pendant les mois d'hiver et disparaître au printemps.

Le diagnostic de la tuberculose thoracique est impossible cliniquement en nombre de circonstances. Des lésions étendues de la plèvre, du péricarde, du médiastin, des ganglions, restent absolument muettes ; dans le poumon, les foyers peu étendus, les localisations dans les régions antérieures... demeurent méconnus ou sont soupçonnés seulement.

2. *Tuberculose abdominale.* — Les troubles constatés n'ont pas de signification précise ; on ne peut avoir que des probabilités quant à l'existence de la tuberculose. Le météorisme fréquent, alors qu'il n'est pas provoqué par une altération évidente des organes digestifs, est lié presque toujours à la présence des masses tuberculeuses. Alors que la tuberculose du médiastin détermine à la fois un météorisme intense et un retard de la rumination, la tuberculose abdominale ne produit que du météorisme peu accusé et elle n'empêche pas la rumination. (Guittard.)

La palpation de l'abdomen, au niveau du bord libre des fausses côtes, permet, en quelques cas, de percevoir les végétations péritonéales ; l'exploration rectale rend appréciables les altérations des ganglions sous-lombaires, du péritoine et de toute la région abdominale postérieure.

3. *Tuberculose ganglionnaire.* — L'extension des lésions aux ganglions périphériques est reconnue par l'exploration directe. La *lymphadénie* vraie est tout exceptionnelle ; dans ce cas, les ganglions restent mous et ne s'abcèdent jamais, alors que les ganglions tuberculeux deviennent durs, fibreux, et qu'ils renferment des foyers suppurés ou caséeux. L'envahissement des ganglions intracavitaires est indiqué par des troubles fonctionnels ; les arrêts fréquents de la rumination, accompagnés de météorisme, le gonflement des jugulaires feront soupçonner une compression de l'œsophage ou des oreillettes par les ganglions médiastinaux et bronchiques ; les indigestions intermittentes, accompagnées de diarrhée et d'amaigrissement, portent à rechercher la tuberculose des ganglions mésentériques. Le diagnostic sera rendu plus probable si les ganglions superficiels sont eux-mêmes envahis ; d'autre part, le toucher rectal permettra d'explorer la voûte sous-lombaire.

Les adénites tuberculeuses externes sont décelées par des tumeurs arrondies, élastiques ou uniformément résistantes, sans bosselures, rarement fluctuantes, mobiles sous la peau. L'*actinomycose* de la région de la gorge est exprimée par des tumeurs mal délimitées,

adhérentes à la peau et aux tissus sous-jacents, souvent abcédées et envahies par des trajets fistuleux. Au niveau des membres, dans la région du canon, on rencontre chez les bœufs engraissés à l'herbage une lymphangite chronique moniliforme, désignée par les éleveurs sous le nom de *varices* ; les ganglions sont régulièrement sphériques ; ils renferment un pus onctueux, sans trace de grains calcaires ; les lésions sont différentes à la fois de la tuberculose et du farcin du bœuf.

Dans tous les cas, l'extirpation d'un ganglion superficiel hypertrophié peut assurer le diagnostic ; on trouve, sur la coupe, de petits foyers caséeux renfermant les bacilles ; le suc recueilli par grattage sert à des inoculations intra-péritonéales au cobaye.

4. *Tuberculose génitale.* — La tuberculose de l'utérus sera recherchée lors de catarrhe persistant. L'exploration vaginale permet de constater souvent l'induration des parois du col ; l'exploration rectale renseigne sur l'état des cornes, des trompes et de l'ovaire. L'examen bactériologique du pus sécrété est toujours indiqué.

5. *Tuberculose de la mamelle.* — La tuberculose de la mamelle est probable quand l'inflammation débute par des foyers multiples, ou encore, et quelle que soit la répartition des lésions, si le lait du quartier atteint reste incoagulé et d'apparence normale (1). Alors que la sécrétion cesse, on doit considérer comme très suspectes toutes les indurations *hypertrophiques* d'un ou de plusieurs quartiers.

6. *Tuberculose des centres nerveux.* — La présence de foyers tuberculeux dans les méninges sera soupçonnée lors d'accidents impliquant la compression ou l'inflammation chronique du cerveau ou de la moelle. Les abcès ou les tumeurs, capables de provoquer les mêmes phénomènes, sont de beaucoup plus rares que la tuberculose.

7. *Tuberculose aiguë.* — La tuberculose aiguë est reconnue d'après la coexistence de symptômes généraux graves et de lésions pulmonaires évidentes. La *congestion pulmonaire* a une évolution plus rapide ; de plus, l'hyperthermie est à peine marquée. La *péripneumonie* à évolution suraiguë simule de plus près l'affection, alors qu'il n'existe qu'un épanchement peu abondant ; toutefois, l'hépatisation péripneumonique est complète, tandis que le

(1) Dans les diverses formes de mammite, les microbes qui ont pénétré par le canal excréteur provoquent, dès le début, la coagulation du lait dans le quartier enflammé.

poumon tuberculeux reste en partie perméable à toutes les périodes.

II. Recherche du bacille et inoculation. — La tuberculose est décelée à la fois par la constatation directe du bacille de Koch et par les résultats de l'inoculation expérimentale. Les matières d'épreuve varient suivant la forme clinique observée; on utilise principalement le jetage, les produits des suppurations diverses (abcès, catarrhe vaginal...), les pulpes ganglionnaires, le lait.

Le *jetage* nasal est constaté seulement dans les dernières phases de l'évolution; pendant les premières périodes, les mucosités bronchiques sont projetées dans l'arrière-bouche, lors des efforts de toux, et aussitôt dégluties. La récolte de ces mucosités est opérée suivant divers procédés. On peut tenter d'immobiliser la langue, en la maintenant en dehors de la cavité buccale, en même temps que l'on provoque la toux par la pression du larynx. En quelques cas, on obtient la projection des crachats hors de la bouche; souvent, par contre, la toux ne peut être obtenue, ou bien encore l'accès est trop faible pour déterminer le rejet des mucosités. Une seconde méthode, conseillée par Poels, consiste à pratiquer, à la partie inférieure de la trachée, une légère incision permettant l'introduction d'un fragment d'éponge solidement fixé à l'extrémité d'un long fil d'archal; l'éponge est dirigée vers l'origine des bronches; elle s'imprègne de mucosités qui sont recueillies par un lavage de l'éponge dans l'eau bouillie. L'opération est simple et sans danger; toutefois il est difficile de faire admettre aux propriétaires la nécessité d'une intervention chirurgicale, grave en apparence, dans le seul but d'assurer un diagnostic. Le procédé suivant, employé par Greffier (1), est presque aussi sûr dans ses résultats et beaucoup plus simple dans son emploi. A l'aide d'une éponge fixée à l'extrémité d'une baguette flexible ou d'une longue pince, on recueille les mucosités adhérentes aux parois du pharynx; l'éponge est ensuite comprimée dans un peu d'eau et le liquide obtenu est soumis à l'examen ou inoculé. Sur douze bovidés tuberculeux soumis à cette épreuve, on obtint huit fois un résultat positif.

Dans tous les cas, on peut recourir, au préalable, à l'injection sous-cutanée de 25 à 30 centigrammes d'un sel de pilocarpine, dans le but de provoquer l'exagération des sécrétions.

La virulence du *lait* est éprouvée par la méthode suivante : le liquide est recueilli dans un grand verre à réactif de forme conique; on laisse reposer, dans un endroit frais, pendant vingt-quatre heures. Les bacilles se déposent au fond du vase; à l'aide d'une pipette, on aspire quelques centimètres cubes pour l'examen direct ou pour l'inoculation. — L'emploi de la turbine rend l'opération plus rapide et plus sûre.

Lors de tuméfaction suspecte des ganglions superficiels, on peut re-

(1) Greffier. *Diagnostic de la tuberculose bovine par l'inoculation du mucus pharyngien.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 445.

courir à l'extirpation ou au harponnage de l'organe. La pulpe, recueillie par le grattage de la surface de coupe ou par la trituration du tissu, est soumise aux diverses épreuves. Le harponnage de l'induration mammaire rend de grands services.

La recherche du bacille de Koch par l'examen direct a cet avantage de permettre un diagnostic certain, en quelques minutes, lors de la constatation du microbe ; il est presque toujours indiqué de la tenter. Par contre, l'absence du bacille dans des produits suspects n'autorise aucune conclusion, soit que les microbes fassent totalement défaut, soit qu'ils se trouvent à un état de dilution tel qu'ils ne peuvent être rencontrés.

L'inoculation constitue une méthode plus parfaite en ce qu'elle permet de déceler la présence d'un petit nombre de bacilles qui auraient échappé à l'examen. Le cobaye est le réactif de choix, il est à la tuberculose ce que l'âne est à la morve. Le choix du procédé d'inoculation est déterminé par l'origine des produits à éprouver. Si la matière est impure, comme le jetage ou le pus, on aura recours à l'inoculation sous-cutanée ; si la matière est pure ou à peu près pure, comme le suc ganglionnaire ou le lait, on emploiera de préférence l'injection intra-péritonéale. Dans tous les cas, on doit inoculer en même temps plusieurs animaux, en raison d'une infection accidentelle possible ; le nombre sera de deux au moins pour l'épreuve des produits purs; de trois ou quatre au moins s'il s'agit de produits souillés.

L'*inoculation sous-cutanée* est pratiquée avec la seringue de Pravaz ; on injecte un quart, un demi, ou un centimètre cube de liquide. L'évolution de l'infection est régulière ; l'inoculation étant pratiquée à la face interne de la cuisse, un abcès s'ouvre au point de pénétration, laissant une plaie ulcéreuse, réfractaire à la cicatrisation ; il survient en même temps un engorgement des ganglions de l'aine et du pli du flanc, suivi de la suppuration dans les parties centrales. La fluctuation est perçue vers le dixième ou le douzième jour qui suit l'inoculation ; l'on obtient par la ponction un pus caséeux qui renferme les bacilles spécifiques; alors que le pus est peu abondant, on a recours à l'extirpation du ganglion (pli du flanc), puis à l'examen de la pulpe obtenue par le raclage d'une coupe. Par cette méthode mixte de l'inoculation et de l'examen bactériologique, on assure le diagnostic en moins de deux semaines dans nombre de cas. Si l'examen direct n'est pas pratiqué ou s'il reste négatif, on sacrifie les animaux inoculés après vingt-cinq à trente jours. La tuberculose est alors décelée par la présence de nodules tuberculeux confluents dans les ganglions, l'épiploon, le poumon, le foie, et surtout dans la rate, toujours volumineuse et envahie en totalité.

L'*injection intra-péritonéale* est surtout précieuse alors qu'il s'agit d'éprouver des produits d'une faible virulence. Le péritoine est d'une sensibilité extrême à l'infection ; d'autre part, la méthode permet d'utiliser des quantités relativement considérables de liquide. On peut inoculer ainsi cinq et même dix centimètres cubes d'un lait suspect. L'inoculation est

pratiquée avec la seringue de Pravaz ; tandis que la paroi abdominale inférieure est soulevée par le pincement, on enfonce l'aiguille obliquement à la base du pli formé. Les animaux inoculés succombent en 25-40 jours ; ils présentent une tuberculose évidente, étendue à tous les viscères ; sacrifiés après 15-20 jours, les sujets montrent déjà des lésions de la rate, des ganglions et de l'épiploon.

L'inoculation constitue une méthode beaucoup plus sûre que l'examen direct ; mais ses résultats ne sont pas toujours certains. La pénétration sous la peau d'un produit peu riche en bacilles peut ne déterminer que des accidents locaux sans signification ; d'autre part, les résultats négatifs n'impliquent que la non-virulence de la matière inoculée et ils ne permettent jamais d'affirmer que l'animal n'est pas affecté. Enfin, certaines localisations sont seules justiciables de cette épreuve, et encore n'est-elle possible, le plus souvent, qu'à une période avancée de l'évolution.

III. Emploi de la tuberculine (1). — La *tuberculine* de Koch est un extrait stérile des cultures du bacille tuberculeux en milieux glycérinés. D'abord tenu secret, le procédé de préparation de la tuberculine fut bientôt deviné ; Roux et Metchnikoff, à l'Institut Pasteur de Paris, Budjwid, à Varsovie, Hueppe, à Prague, arrivèrent isolément à cette même conclusion qu'il s'agissait à coup sûr d'un extrait de cultures glycérinées et, très vite, Roux prépara, avec les divers spécimens de bacilles que l'on possédait alors (homme, cheval, porc, faisan, poule, pigeon), des tuberculines d'une activité au moins égale à celle de la « lymphe de Koch » (2).

La tuberculine est un liquide brun, sirupeux, limpide, qui possède, mais très affaiblie, l'odeur de fleurs particulière aux cultures du bacille de Koch. Administrée par les voies digestives, elle reste sans effet ; injectée dans les veines et sous la peau, son action est des plus remarquables. Le cobaye sain en reçoit jusqu'à deux centimètres cubes et plus sans inconvénients ; chez le cobaye tuberculeux, au

(1) Cette question a fait, en quelques années, l'objet de très nombreux travaux. On trouvera un résumé des principaux documents dans les « revues » suivantes : Nocard. *Application de la tuberculine au diagnostic de la tuberculose bovine.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 44. — Eber. *Zusammenstellung der mit Tuberculinum Kochii bei Rindern zu diagnostischen Zwecken angestellten Impfversuche.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 321. — Kitt. *Neueres über Tuberculinproben...* Monatshefte für Thierheilk., t. VII, 1896, p. 216.

(2) Le mode de préparation est le suivant : Une culture en bouillon glycériné, laissée six semaines à l'étuve à 37-38°, est stérilisée à l'autoclave à 110° ; on la concentre ensuite dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, ou plus simplement au bain-marie, jusqu'à ce que le liquide soit réduit au dixième de son volume primitif ; on filtre et l'on conserve en vase clos, à l'abri de la chaleur et de la lumière. Le bouillon de culture renfermant 5 p. 100 de glycérine, le produit évaporé en conserve 50 p. 100 environ, ce qui explique pourquoi il se conserve si longtemps avec toute son activité.

contraire, un demi-centimètre cube suffit pour amener la mort ; mais, si l'on n'injecte que de petites doses, graduellement croissantes, on peut obtenir la cicatrisation de l'ulcère tuberculeux du point d'inoculation et un retard notable dans l'évolution des lésions viscérales ; c'est ce qui avait fait croire à la possibilité de la guérison.

Le cobaye, dont l'organisme est si favorable à la culture du bacille tuberculeux, supporte des doses considérables des produits que ce bacille sécrète. Il en est de même pour les bovidés tuberculeux ; il est extrêmement rare d'observer chez eux, à la suite d'injections réitérées de hautes doses de tuberculine, une aggravation notable des lésions dont ils sont porteurs. Au contraire l'homme, qui constitue un assez mauvais milieu de culture pour le bacille, présente une extrême sensibilité à ses produits de sécrétion. Tandis que le cobaye sain résiste bien à la dose de deux centimètres cubes, 1/20e de centimètre cube provoque déjà chez l'homme sain des troubles sérieux ; chez l'homme tuberculeux, il suffit de quelques milligrammes pour donner naissance à une hyperthermie constante, accompagnée d'accidents inquiétants et parfois mortels.

La tuberculine exerce une action spéciale sur les lésions tuberculeuses ; il survient, au voisinage immédiat de la lésion, une inflammation intense, avec exsudation, puis infiltration leucocytaire abondante ; le foyer tuberculeux peut être ainsi isolé, délimité, et comme expulsé du tissu où il s'était développé. Pour les lésions cutanées, cette action est parfois avantageuse ; elle est plutôt fâcheuse pour les lésions viscérales, dont l'élimination n'est pas possible et qui deviennent le centre de nouvelles productions tuberculeuses ou le point de départ d'une généralisation promptement mortelle.

Les nombreuses recherches faites en vue d'appliquer les injections de tuberculine au diagnostic de la tuberculose des bovidés, en France par Nocard, à l'étranger par Bang, Lydtin, Schuetz, Johne et Siedamgrotzky,... permettent de formuler les propositions suivantes :

1. *La tuberculine possède, à l'égard des bovidés tuberculeux, une action spécifique incontestable, se traduisant surtout par une notable élévation de la température ;*

2. *L'injection d'une forte dose* (30 *à* 40 *centigrammes, suivant la taille des sujets*) *provoque ordinairement, chez les tuberculeux, une élévation de température comprise entre* 1°,5 *et* 3 *degrés ;*

3. *La même dose, injectée à des bovidés non tuberculeux, ne provoque aucune réaction fébrile appréciable ;*

4. *La réaction fébrile apparaît le plus souvent entre la douzième et la quinzième heure après l'injection, quelquefois dès la neuvième heure, très rarement après la dix-huitième ; elle dure toujours plusieurs heures;*

5. *La durée et l'intensité de la réaction ne sont nullement en rapport avec le nombre et la gravité des lésions ; il semble même que la réaction soit plus nette dans les cas où, la lésion étant très limitée, l'animal a conservé les apparences de la santé ;*

6. *Chez les sujets très tuberculeux, phtisiques au sens propre du mot, chez ceux surtout qui sont fiévreux, la réaction peut être faible ou même absolument nulle.*

Il est prudent de prendre la température des animaux, matin et soir, pendant plusieurs jours avant l'injection. Sous l'influence d'un malaise passager, d'un état pathologique peu grave (troubles de la digestion ou de la gestation, chaleurs, etc.), quelques animaux présentent des oscillations étendues de la température exposant à une erreur; dans ce cas, il convient d'ajourner l'opération. On doit éviter de pratiquer l'inoculation chez les animaux entretenus dans les pâturages : les variations atmosphériques (pluie, vent, brouillard, soleil) provoquent encore des variations thermiques ; les sujets éprouvés devront être rentrés à l'étable 24 heures au moins avant l'injection.

Chez quelques tuberculeux, non fiévreux, la réaction consécutive à l'injection de la tuberculine ne dépasse guère 1° ; néanmoins, l'expérience démontrant que, chez les animaux parfaitement sains, la température peut subir des variations atteignant 1° et plus, on devra ne considérer comme ayant une valeur diagnostique réelle que les réactions supérieures à 1°,4 ; l'élévation de température inférieure à 8 dixièmes de degré n'a aucune signification ; toute bête dont la température subit une élévation comprise entre 0°,8 et 1°,4 sera considérée comme suspecte et devra être soumise, après un délai d'un mois environ, à une nouvelle injection d'une dose plus forte de tuberculine.

Technique de l'inoculation. — La tuberculine est fournie, diluée et prête à être employée, par l'Institut Pasteur de Paris. L'inoculation est faite avec une seringue de Pravaz stérilisable, à piston gradué par centimètres cubes, contenant 5, 10 ou 20 c. c. de liquide. L'injection est pratiquée dans le tissu conjonctif sous-cutané, vers la partie moyenne de l'encolure ou en arrière de l'épaule. La dose est, pour les bovidés adultes, de trois à cinq centimètres cubes de tuberculine diluée, suivant la taille. Pour les veaux, la dose varie entre un et deux centimètres cubes.

En règle générale, il convient de pratiquer l'inoculation le soir, vers six heures ; on dispose de toute la journée du lendemain pour observer l'animal. Le mieux serait de prendre la température toutes les 2 heures, depuis la dixième jusqu'à la vingtième heure après l'injection; mais on peut se contenter de la prendre quatre fois : à 6 heures et à 9 heures du matin, à midi et à 3 heures du soir, — c'est-à-dire, 12, 15, 18 et 21 heures après l'injection.

La réaction diagnostique est mesurée par la différence qui existe entre la température initiale et la plus haute température qui a été relevée le lendemain de l'injection. Si cette différence atteint ou dépasse 1°,5, l'animal est certainement tuberculeux. On peut encore conclure à la tuberculose, même si l'hyperthermie est inférieure à 1°,5, quand, à deux prises successives, la température s'est maintenue à 40° ou au-dessus, pour les animaux adultes, — à 40°,5 ou au-dessus, pour les animaux jeunes.

Si les deux premières températures relevées, ou la 2e et la 3e, accusent une hyperthermie suffisante pour conclure, il est inutile de continuer l'épreuve.

On doit éviter de faire boire les animaux éprouvés dans l'heure qui précède chaque prise de température ; l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide peut abaisser, d'une façon notable, la température centrale.

Des expériences directes et des faits d'observation recueillis par milliers montrent que les injections de tuberculine n'ont aucune influence fâcheuse. La lactation et la gestation ne sont nullement troublées. Chez les animaux sains, l'inoculation laisse l'organisme indifférent ; elle ne provoque chez les tuberculeux que des accidents sans gravité (V. Prophylaxie).

Le degré de certitude des indications fournies peut être nettement précisé. *La constatation d'une réaction nette à la tuberculine est univoque ; l'animal est tuberculeux.* Les prétendues erreurs imputées à la méthode sont expliquées par l'extrême sensibilité du réactif, capable de dénoncer la lésion la plus minime. Il faut souvent des recherches prolongées et minutieuses, dans la profondeur de tous les tissus, pour découvrir les quelques foyers miliaires dont la présence a été décelée. La réaction est absolument spécifique ; alors qu'elle est constatée chez des animaux porteurs de lésions d'un autre ordre (actinomycose, échinococcose, bronchite vermineuse, distomatose...), on peut affirmer qu'il existe, en outre de ces altérations bruyantes, un foyer tuberculeux qui, seul, a provoqué la réaction.

Le défaut de réaction n'implique pas nécessairement l'absence de la tuberculose. Les défaillances de la tuberculine sont tout à fait exceptionnelles ; elles sont relevées, le plus souvent, chez des

malades affectés d'une tuberculose très avancée, accusée par des signes extérieurs manifestes. Parfois aussi on trouve, à l'autopsie d'animaux qui n'ont pas réagi, des lésions minimes, fibreuses ou calcifiées au point que l'on est tenté de les croire guéries ; stériles ou non, ces lésions n'ont aucune tendance à s'accroître et elles sont peu dangereuses au point de vue de la contagion.

Il arrive qu'une première injection de tuberculine confère, à certains bovidés tuberculeux, une véritable *accoutumance*, en sorte qu'ils ne réagissent plus à une nouvelle épreuve. Cette accoutumance n'est pas durable ; après un mois, il est rare que ces animaux ne réagissent pas à nouveau ; les exceptions ne s'appliquent qu'à des bêtes légèrement atteintes, dont les lésions peu étendues et déjà enkystées sont en voie de guérison, sinon complètement guéries.

b) **Mouton et chèvre**. — En raison de son extrême rareté, la tuberculose n'est jamais soupçonnée. Les accidents dominants, toux et cachexie, sont rapportés systématiquement à la *bronchopneumonie vermineuse*.

L'examen microbiologique du jetage permettrait souvent un diagnostic précis. La tuberculine peut être employée, à la dose de 5-10 centigrammes (1/2 à 1 c. c. de la dilution au dixième).

c) **Cheval**. — I. Diagnostic clinique. — La tuberculose sera soupçonnée lors d'affaiblissement persistant et progressif, coïncidant avec la polyurie. Le diagnostic clinique sera précisé par la constatation de troubles d'origine respiratoire, comme l'essoufflement, la toux, le jetage,... et par les résultats de l'exploration du poumon. Lors de tuberculose abdominale, l'exploration rectale donnera d'utiles indications ; la constatation d'une tumeur ganglionnaire sous-lombaire limite étroitement le diagnostic.

Quelques affections seulement simulent la tuberculose. La *polyurie* simple est accompagnée d'anémie, d'amaigrissement et d'essoufflement ; mais ces symptômes persistent pendant quinze jours ou un mois au plus et la guérison est complète en quelques semaines. La *pneumonie interstitielle*, accompagnée de bronchite chronique et d'emphysème, a une évolution lente ; les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls. Les *tumeurs* malignes simulent de plus près la tuberculose ; lors d'évolution rapide, la différenciation clinique est incertaine.

II. Diagnostic expérimental. — La récolte de produits virulents, pour l'*examen direct* ou l'*inoculation*, est rarement possible ; le jetage, nul ou peu abondant, ne se montre virulent que par intermit-

tences. L'extirpation des ganglions superficiels est parfois indiquée ; lors d'épanchement pleurétique, la thoracentèse fournit un liquide dont la virulence est décelée par l'inoculation dans le péritoine du cobaye (4-6 c. c.).

La *tuberculine* donne des indications précises. On injecte, sous la peau de l'encolure, 3 à 4 centimètres cubes de tuberculine diluée.

d) **Porc.** — La tuberculose du porc est exceptionnellement soupçonnée ; les accidents constatés sont rapportés au *rachitisme* ou à des formes chroniques du *rouget* et de la *pneumo-entérite*. Dans les élevages industriels, plus particulièrement exposés, la maladie serait plus facilement reconnue. La tuberculose ganglionnaire seule est exprimée par des signes diagnostiques évidents.

L'examen direct de certains produits (jetage, pulpe d'un ganglion extirpé, suppurations diverses) donne des indications immédiates ; l'inoculation des mêmes produits au cobaye est utilisable en diverses circonstances. Enfin, l'injection de un à deux centimètres cubes de tuberculine diluée provoque, comme chez les autres espèces, une réaction caractéristique.

e) **Chien et chat**. — I. Diagnostic clinique. — L'état cachectique et l'émaciation musculaire donnent au malade un aspect misérable et un faciès spécial qui font soupçonner aussitôt, chez les adultes, la présence de *tumeurs malignes*. Certaines tumeurs généralisées (carcinome, sarcome, épithéliome...) simulent les formes habituelles de la tuberculose. Chez les jeunes chiens, les broncho-pneumonies consécutives à la *maladie du jeune âge* provoquent des symptômes analogues à ceux de la localisation pulmonaire.

La tuberculose cérébrale au début peut faire soupçonner la *rage* ou, chez les jeunes sujets, une localisation cérébrale de la maladie. La différenciation est assurée, en ce qui concerne la rage, après quelques jours d'observation.

II. Diagnostic expérimental. — On a recours à l'examen direct du jetage ou de certains produits (pus, exsudats des séreuses) ou à l'inoculation des mêmes matières.

La tuberculine, sans donner des indications certaines, fournit souvent des renseignements suffisants pour confirmer la suspicion. On injecte, suivant la taille des sujets, 1/2 à 1 centimètre cube de la tuberculine diluée. La réaction obtenue est de 1-2 degrés.

f) **Oiseaux**. — Le diagnostic est facilité par le caractère épizootique des accidents. L'amaigrissement, la pâleur des muqueuses, la diarrhée permettent de reconnaître à peu près sûrement l'in-

fection. La boiterie, qui se montre assez souvent dès les premières périodes, confirme le diagnostic.

La tuberculose est différenciée des formes abdominales de la *diphtérie* par la présence, dans cette dernière affection, d'altérations spécifiques des muqueuses apparentes (V. DIPHTÉRIE AVIAIRE). Les formes chroniques du *choléra des poules* provoquent encore des symptômes comparables et la différenciation clinique est difficile (V. CHOLÉRA DES POULES). Les *entérites diarrhéiques* ont une évolution habituellement plus rapide que la tuberculose; l'autopsie de quelques animaux permet de préciser la nature des accidents.

§ 2. — Diagnostic sur le cadavre.

a) **Bovidés.** — I. DIAGNOSTIC CLINIQUE. — Dans la plupart des cas, la nature des lésions est reconnue avec certitude après un rapide examen. Il en est ainsi lors de tuberculose pulmonaire avancée ou de tuberculose étendue des séreuses. La coexistence des altérations sur les parenchymes et sur les séreuses facilite encore le diagnostic.

Habituellement très lente dans son évolution, l'infection tuberculeuse est indiquée, chez nombre de sujets, par des lésions difficiles à déceler pendant les premières périodes. Des animaux de boucherie, sacrifiés en bon état d'engraissement, ne présenteront que quelques petits foyers caséeux, du diamètre d'une tête d'épingle ou d'une lentille, dans les ganglions bronchiques ou mésentériques. Ostertag a montré combien ces tuberculoses muettes sont fréquentes. En d'autres cas, les lésions ganglionnaires initiales seront cicatrisées ou méconnaissables et quelque localisation erratique sera seule appréciable, enfouie profondément dans une région éloignée. La moelle des os, le canal rachidien, les ganglions périphériques, le tissu conjonctif sous-cutané, les centres nerveux,... sont le siège possible de localisations insoupçonnées.

Il est donc difficile, d'une façon générale, d'affirmer l'inexistence de la tuberculose sur un cadavre; en tous cas, cette affirmation n'est possible qu'après une dissection minutieuse de toutes les régions. Le simple examen des viscères et des surfaces explorables, tel qu'il est possible sur les animaux « habillés » pour la boucherie, même alors que des coupes supplémentaires ont été pratiquées, ne donne jamais que des probabilités.

Les indications du *diagnostic différentiel* varient suivant les tissus considérés. Un caractère commun à presque toutes les localisations consiste en une infiltration rapide de sels calcaires.

Poumon. — La tuberculose du poumon n'est simulée que d'assez loin par quelques affections. Les *échinocoques* anciens se présentent sous la forme de masses arrondies, d'apparence kystique, renfermant une matière épaisse, jaunâtre, dans laquelle on distingue, pendant quelque temps, des débris membraneux que l'on met en évidence en délayant le contenu du kyste dans un peu d'eau. L'absence de tubercules vrais dans le voisinage et de lésions ganglionnaires, la présence d'hydatides ayant conservé leurs caractères assurent la distinction. Les *kystes à distomes* sont facilement reconnus ; toujours en petit nombre (un à dix), ils renferment un liquide sirupeux, de teinte foncée, ou une substance caséeuse de couleur jaunâtre. L'*actinomycose* du poumon se présente parfois sous la forme de tumeurs délimitées, constituées par une néoformation fibreuse abondante, creusée de petits foyers renfermant une matière épaisse, mêlée de grains jaunâtres. La *pneumonie aspergillaire* est reconnue, sur les coupes, par la présence de cavités tapissées d'un gazon mycélien de teinte verdâtre.

En la plupart des cas, on rencontre en quelques points de l'organe une éruption de tubercules jeunes, avec leurs caractères classiques; sous cette forme, la lésion ne peut être confondue avec aucune autre (1).

Séreuses. — La tuberculose des séreuses ne peut être confondue qu'avec des *tumeurs*, notamment avec les épithéliomes ; il est à noter que ceux-ci restent aplatis et adhérents par toute leur surface, au contraire des masses tuberculeuses qui se pédiculisent; d'autre part, les tumeurs ne subissent jamais la calcification.

Viscères abdominaux. — La coexistence d'ulcérations intestinales et de lésions caséeuses des ganglions du bord concave ou mésentériques est pathognomonique. Dans le foie, les *échinocoques* sont dénoncés par leur aspect kystique et, plus tard, par la persistance de débris membraneux provenant des hydatides. Les tubercules de la rate sont reconnus sans difficulté.

L'envahissement de la cavité abdominale par certaines *tumeurs* (carcinome, sarcome, épithéliome) est différencié de l'infection tuberculeuse par l'aspect homogène des surfaces de coupe et par l'absence de calcification.

(1) Nuvoletti, de Parme, trouve dans les poumons des veaux de lait des nodules de dimensions diverses, pourvus d'un centre caséeux ; il existe en outre des foyers disséminés d'hépatisation, avec infiltration périlobulaire. On rencontre une bactérie considérée comme spécifique (?).

Nuvoletti. *Pseudo-tubercolosi microbica nei vitelli lattanti.* Giorn. di med. veter. pratica, 1894, p. 101.

Mamelle. — Lors d'envahissement récent, la présence des granulations miliaires, appréciables sur la coupe de l'organe, assure un diagnostic immédiat. Dans les vieilles lésions, la constatation de foyers caséeux ou calcaires au sein de tissu fibreux néoformé ne peut être rapportée qu'à la tuberculose ou à l'actinomycose. La coexistence de localisations viscérales, habituelle dans la tuberculose, facilite la distinction.

II. Diagnostic bactériologique. — En nombre de circonstances, le diagnostic clinique peut être contrôlé par un examen bactériologique extemporané. On doit être prévenu cependant qu'au niveau des lésions anciennes, dans les foyers caséeux ou calcaires, les bacilles sont rares et difficiles à mettre en évidence. Si l'on examine des produits de raclage, ceux-ci doivent être triturés longuement avant que d'être examinés.

L'inoculation donne des indications beaucoup plus certaines. Il est possible de recueillir des produits purs qui sont inoculés dans le péritoine du cobaye.

b) **Mouton et chèvre.** — La tuberculose est souvent méconnue chez les petits ruminants. Les lésions du poumon sont rattachées, après un examen sommaire, à la *broncho-pneumonie vermineuse.* Le diagnostic serait assuré par l'examen du produit de raclage, à un faible grossissement. Certaines *tumeurs*, développées dans le poumon et dans les viscères abdominaux, ressemblent encore à la tuberculose; toutefois la dégénérescence caséeuse fait ici défaut et la forme des foyers est irrégulière (1).

Le diagnostic doit être contrôlé par l'examen bactériologique; les bacilles sont faciles à mettre en évidence.

c) **Cheval.** — Les altérations pulmonaires sont parfois difficiles à classer sûrement. On trouve ainsi de petits nodules disséminés qui ressemblent beaucoup au tubercule de la *morve*; cependant, la coupe est généralement homogène et l'on ne constate pas de détritus caséeux central. Sous la forme de noyaux volumineux (tubercules fibreux) ou d'infiltration diffuse, la tuberculose rappelle

(1) Preisz et Guinard, Morey ont étudié une pseudo-tuberculose du mouton; les lésions siègent dans les ganglions (prépectoraux, précruraux...), dans le rein, le foie, le poumon, sur les séreuses... Elles sont constituées par des masses fibreuses, arrondies, isolées ou confluentes, renfermant une substance caséeuse. L'infection est due à un bacille très court, polymorphe, colorable par la méthode de Gram et non par celle d'Ehrlich, pathogène pour le lapin et pour le cobaye. Turski retrouve les lésions chez quatorze brebis provenant d'un même troupeau.

Preisz et Guinard. *Pseudo-tuberculose chez le mouton.* Journal de méd. vét., 1891, p. 563. — Guinard et Morey. *Id.* Société de biologie, 1893, p. 893. — Turski. *Ein Fall seuchenhaften Auftretens von Pseudotuberkulose bei Schafen.* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhygiene, t. VII, 1897, p. 178.

l'aspect de certaines *tumeurs* (fibromes, sarcomes). L'envahissement des organes abdominaux (ganglions, rate, intestin...) ne peut être confondu qu'avec la *lymphadénie* ; la constatation de foyers caséeux sur les coupes suffit pour éliminer celle-ci.

Le diagnostic bactériologique n'est pas assuré avec certitude, certaines lésions se montrant pauvres en bacilles. L'inoculation des produits de raclage dans le péritoine du cobaye donne des résultats plus probants.

d) **Porc.** — Les lésions tuberculeuses doivent être différenciées surtout des accidents chroniques de la *pneumo-entérite*. Lors d'éruption aiguë ou subaiguë sur le poumon, les tubercules sont reconnus d'emblée ; il existe d'ailleurs des altérations de même ordre en d'autres régions. Les accidents chroniques du poumon diffèrent par quelques points de ceux de la pneumo-entérite (1) ; dans celle-ci, les foyers restent caséeux et ils sont entourés d'une capsule résistante, formée de tissu fibreux ; la plèvre est épaissie ; on ne trouve pas de foyers caséeux dans les ganglions bronchiques. D'autre part, les conglomérats tuberculeux subissent assez vite la calcification et l'on voit presque toujours des tubercules jeunes dans le voisinage. Les altérations de l'intestin ont un aspect assez différent de celles de la pneumo-entérite ; elles coexistent toujours avec des localisations sur d'autres viscères. Galli-Valerio, Terni... (2) ont observé des *pseudo-tuberculoses* microbiennes, caractérisées par la présence de nodules calcifiés sur le péritoine et dans le mésentère ou dans les poumons et dans le foie.

L'épreuve bactériologique ou l'inoculation assurent le diagnostic dans les cas douteux.

e) **Chien et chat.** — Les tuberculoses étendues ne pourront être confondues qu'avec les tumeurs généralisées ; les formations tuberculeuses ont un aspect particulier et elles envahissent en même temps des tissus différents. La localisation pulmonaire diffère de la *broncho-pneumonie* par la présence ordinaire de tubercules isolés ou de conglomérats peu étendus et par la présence de nodosités sur les plèvres. La *strongylose* du poumon simule de plus près la tuberculose ; toutefois les tubercules évoluent isolément ; l'on ne constate pas de foyers de dégénérescence étendus et les ganglions restent indemnes.

(1) Ostertag. *Handbuch der Fleischbeschau*, p. 458. — Olt. *Tuberkulose und Schweineseuche*. Zeitschr. für Fleisch-und Milchhyg., t. V, 1894, p. 6.

(2) Galli-Valerio. *Pseudotubercolosi del maiale*. Giorn. della R. Soc. ed Accad. veterin. italiana, 1896, p. 86. — Terni. *Id.* L'ufficiale sanitario, 1896, p. 159. — Deleidi. *Nota intorno ad una forma di pseudo-tubercolosi in un fegato di maiale*. Clinica veterin., 1896, p. 555.

Dans presque tous les cas, il est facile de retrouver le bacille de Koch dans les produits obtenus par le raclage des lésions. Au niveau des accidents chroniques et très limités, il est cependant difficile de rencontrer les rares microbes autrement que sur les coupes des tissus.

f) **Oiseaux**. — Les lésions viscérales ont été longtemps confondues avec celles de la *diphtérie* ; l'envahissement du foie et de la rate est dû toujours à la tuberculose ; les accidents diphtéritiques de l'intestin, constitués par des fausses membranes stratifiées, diffèrent complètement des ulcérations dues au bacille de Koch. Dans le foie, des foyers caséeux sont rencontrés dans le *choléra des poules* à évolution aiguë ou subaiguë ; le diagnostic, soupçonné d'après la localisation exclusive, n'est assuré que par la recherche des microbes. L'envahissement des parties terminales de l'intestin grêle par le *Tænia bothrioplitis* (Piana) provoque, chez la poule, la formation de boutons arrondis, de couleur jaune ; les vers, aplatis, sont fixés au niveau de petites dépressions ulcéreuses ; les gros nodules renferment une masse nécrosée homogène, de teinte gris jaune ; les plus petits contiennent une gouttelette d'apparence purulente. Les vers sont reconnus directement, après dilution du mucus dans l'eau ; il n'existe pas de lésions du foie et de la rate (1).

Les néoformations cutanées appartiennent presque toujours à la tuberculose ; elles seront distinguées des *tumeurs diphtériques*, développées sur les muqueuses (bouche, conjonctive) et constituées par un exsudat fibrineux friable. (V. Diphtérie aviaire.)

Étiologie et Pathogénie.

Matières virulentes. — Dans la très grande majorité des cas, la tuberculose reste, jusque dans ses dernières périodes, une maladie locale.

La virulence du *sang* des tuberculeux est constatée seulement à certains moments et chez quelques malades ; il est certain que le virus ne cultive pas dans ce milieu et que la voie sanguine ne sert qu'à transporter momentanément les bacilles (V. *Pathogénie*). L'infection du sang est rendue facile, lors de tuberculose généralisée, alors qu'il existe des foyers ramollis en divers points. On s'explique que la virulence soit plutôt constatée chez certaines espèces que chez d'autres, en raison de la constitution anatomique

(1) V. A. Moore. *A nodular Teniasis in fowls*. The veterinary Magazine, 1895, p. 549.

différente des lésions. Chez les bovidés, le sang renferme exceptionnellement les bacilles (1). Galtier obtient deux résultats positifs et neuf négatifs par l'inoculation. Bang expérimente avec le sang de vingt vaches « extrêmement tuberculeuses », dont plusieurs affectées de tuberculose miliaire aiguë ; deux fois seulement le résultat est positif (dans un cas, l'animal était affecté de tuberculose aiguë ; dans les deux, la virulence était peu marquée, car l'un seulement des deux lapins inoculés était contaminé). Mac Fadyean ne peut réaliser l'infection dans deux cas de tuberculose généralisée ; Bollinger et Hagemann ont un résultat positif sur dix tentatives ; Nocard n'a que des résultats négatifs. Chez le lapin, affecté de tuberculose expérimentale généralisée, Leclainche ne constate jamais la virulence en injectant, dans le péritoine du cobaye, la presque totalité du sang ; le liquide est recueilli purement dans le cœur, sur l'animal encore vivant. La virulence paraît être moins rare chez l'homme ; cependant nombre d'expérimentateurs n'ont eu que des résultats négatifs.

La virulence du sang est donc exceptionnelle ; on ne saurait en déterminer exactement la fréquence et les conditions.

Toutes les lésions spécifiques renferment le bacille de Koch, toutes sont virulentes pendant un temps plus ou moins long. En nombre de foyers enkystés et dégénérés, les bacilles perdent peu à peu leur vitalité ; ils deviennent granuleux, prennent difficilement les colorants et leur inoculation reste parfois stérile.

Les produits souillés par l'ouverture des foyers tuberculeux ou par le simple contact de surfaces infectées sont plus ou moins virulents, suivant le nombre des bacilles déversés et le degré de la dilution. Les *suppurations tuberculeuses* (catarrhe de l'utérus, fistules, abcès...) sont ordinairement riches en microbes. Le *jetage* est souillé par l'ouverture de cavernes dans les bronches, par la communication des canaux avec des foyers de suppuration, par les exsudats des ulcérations de la trachée et du larynx ; toutefois sa virulence est loin d'être constante, même à une période avancée. Le *mucus pharyngien* est virulent dans les deux tiers des cas (Greffier) chez les bovidés affectés de tuberculose du poumon. La *salive* n'est rendue virulente que par son mélange, dans l'arrière-bouche, avec des mucosités provenant du larynx ou du pharynx. Le *contenu intestinal* des bovidés renferme presque toujours des bacilles que l'on retrouve assez facilement dans

(1) Leclainche. *La virulence des viandes tuberculeuses.* Revue de la tuberculose, 1890, p. 133 (avec bibliographie).

les déjections (Gaffky). L'*urine* est trouvée virulente, chez toutes les espèces, à la suite de lésions tuberculeuses ramollies dans le rein ou dans la vessie.

Le *lait* des vaches tuberculeuses est parfois virulent et de nombreux résultats expérimentaux établissent sa nocuité. Gerlach (1869), Klebs (1873), Bollinger (1879) démontrent les premiers l'infectiosité du lait, à la suite de l'ingestion ou de l'inoculation. Les récentes recherches de Peuch, Bang, Nocard, Galtier, Hirschberger, Ernst,.. permettent de préciser les conditions de la virulence; c'est seulement alors qu'il existe des lésions spécifiques de la mamelle que le lait renferme des bacilles; toutefois, lors d'envahissement rapide de la glande, les microbes sont abondants dans le liquide alors qu'il n'existe encore que des altérations limitées, difficilement appréciables par l'examen direct. Pour cette raison, le lait des femelles tuberculeuses, non virulent dans la très grande majorité des cas, est toujours suspect. (V. *Transmission à l'homme.*)

Le *sperme* est contaminé par des foyers ramollis du testicule, par des ulcérations de la prostate ou des vésicules séminales. Chez le cobaye inoculé dans le testicule, Gaertner trouve le sperme virulent dans la moitié des cas; la présence des bacilles est constatée dans cinq cas, sur trente-deux observations, chez des cobayes affectés de tuberculose généralisée (1).

Les divers parenchymes ne possèdent que momentanément la virulence, alors que des bacilles ont été déversés dans la grande circulation; dans les points où ils ne provoquent pas une édification tuberculeuse, ils sont détruits plus ou moins rapidement, au niveau des endothéliums capillaires. (V. *Pathogénie.*) Les *muscles* ne sont presque jamais virulents; quelle que soit la forme de l'évolution, les bacilles sont toujours assez rares pour que leur présence ne puisse être décelée par les modes les plus sévères de l'inoculation aux réactifs animaux les plus sensibles. (V. *Transmission à l'homme.*) Les *œufs* provenant de poules tuberculeuses pourraient renfermer des bacilles. Artault, de Vevey (2), a obtenu deux fois l'infection du lapin par l'inoculation du contenu d'œufs « louches et hémorragiques », d'origine inconnue.

(1) Chez l'homme, Jäck (Archiv für path. Anat., t. CXLII, 1895) trouve le sperme virulent trois fois, sur cinq cas de tuberculose généralisée. Dans deux cas, le sperme est virulent alors que le suc testiculaire ne renferme aucun bacille.

Voir sur ce sujet la revue de Hahn : *Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire.* Revue de la tuberculose, 1895, p. 41.

(2) Artault, de Vevey. *Tuberculose provoquée par les injections de contenu d'œufs de poule.* C. R. Soc. de biologie, 1895, p. 683.

Réceptivité. — Il existe des différences considérables dans la susceptibilité des organismes, suivant les espèces et les individus considérés, et la notion de la réceptivité domine toute l'étiologie de la tuberculose.

a) L'aptitude des organismes est fonction à la fois de la résistance des tissus à l'envahissement et de la qualité du parasite envahisseur. Cette dernière considération intervient puissamment lors de transmission d'une espèce à une autre et la question de la réceptivité d'une espèce donnée doit être examinée à l'égard des bacilles de diverses provenances. (V. *Unicité ou multiplicité des types.*)

Les *bovidés* sont facilement infectés; si l'évolution est lente généralement, la contamination naturelle s'exerce avec une certitude presque absolue lors de cohabitation prolongée; l'infection expérimentale est sûrement réalisée par divers procédés, avec les bacilles provenant des bovidés ou de l'homme. Le *cheval* est beaucoup moins apte à l'évolution tuberculeuse; la contagion naturelle est exceptionnelle; l'animal résiste à divers modes de l'inoculation et il cicatrise des lésions étendues. L'observation et l'expérimentation montrent que le cheval est également sensible à l'action des bacilles d'origine bovine, humaine ou aviaire. La tuberculose n'est pas signalée chez le *mulet*; on n'en a observé qu'un seul cas chez l'*âne* (Blanc) ces animaux ne possèdent donc pas l'immunité et la contamination expérimentale (Chauveau, Kitt, Jöhne) peut être obtenue.

Le *porc* possède une aptitude spécifique considérable. Il est plus facilement infecté que les herbivores par les divers modes de la transmission et il présente souvent des lésions généralisées. L'observation démontre la certitude de l'infection par les microbes provenant du porc ou des bovidés.

Le *chien* et le *chat* viennent à peu près sur la même ligne que le cheval, quant à leur réceptivité. L'infection est observée chez eux à la suite d'une inoculation à dose massive ou sous l'influence de causes prédisposantes individuelles. De nombreux faits démontrent la facilité de la transmission de l'homme au chien; de même le chien est tué par les inoculations intra-veineuses ou intra-péritonéales du bacille d'origine humaine. Il résiste au contraire, dans les mêmes conditions, au bacille aviaire.

Le *mouton* et la *chèvre* sont rarement affectés et l'infection expérimentale est difficilement réalisée. Des faits d'observation montrent cependant que la contagion accidentelle s'opère des bovidés à la chèvre (Nocard) et qu'elle s'exerce volontiers de la chèvre à la chèvre (Moussu).

Le *singe* est extrêmement sensible au bacille humain. Exposés à de nombreuses chances de contamination, les singes conservés en captivité dans les jardins zoologiques sont fréquemment tuberculeux (Dieulafoy et Krishaber). Par contre, ces animaux résistent à des inoculations répétées du bacille aviaire (Ch. Richet).

Nombre de petites espèces sont facilement infectées par le bacille de Koch. Le *cobaye* est des plus sensibles à l'action du virus provenant des mammifères, introduit par quelque voie que ce soit; il succombe en 30-60 jours en moyenne, avec des lésions généralisées. Le cobaye est bien plus résistant à l'inoculation du bacille d'origine aviaire. Chez le *lapin*, la réceptivité à l'égard du virus humain est variable, mais toujours très inférieure à celle du cobaye. Au contraire, le lapin succombe rapidement à l'inoculation de la tuberculose aviaire. Le *rat* et la *souris* sont facilement infectés par inoculation; les rats sont contaminés accidentellement par l'ingestion de matières virulentes provenant des personnes (hôpitaux) ou des animaux (abattoirs, clos d'équarrissage) tuberculeux. Chez le *spermophile* (Spermophilus guttatus), l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale ne tue qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois; les animaux présentent dans les divers organes des tubercules visibles seulement au microscope (Metchnikoff).

Toutes les espèces d'oiseaux paraissent aptes à l'évolution de la tuberculose. Parmi les espèces de basse-cour, les *poules* et les *faisans* sont surtout affectés; viennent ensuite les *pigeons*, les *pintades*, les *oies*, les *canards*, les *cygnes*... Les oiseaux de volière sont aussi frappés; les *canaris* sont extrêmement sensibles; tout un élevage est décimé ou détruit en quelques semaines. D'une façon générale, les oiseaux se montrent résistants à l'infection par les bacilles provenant des mammifères; toutefois leur immunité est loin d'être absolue et les conditions, mal déterminées, de la réceptivité sont accidentellement réalisées en nombre de circonstances. L'aptitude des oiseaux à l'infection par le bacille des mammifères est d'ailleurs variable suivant l'espèce considérée; le perroquet prend facilement la tuberculose d'origine humaine, à la suite d'une contamination expérimentale ou accidentelle (Cadiot, Gilbert et Roger).

La culture du bacille de Koch est possible chez quelques animaux à sang froid. On trouve des lésions tuberculeuses sur la *couleuvre à collier* (Sibley), le *python* et le *boa* (Gibbes et Schurly). La *grenouille* et le *triton* cultivent le microbe (Despeignes) et notamment le bacille aviaire (Dubar, Bataillon et Terre). La *carpe*

serait infectée par l'ingestion des viscères provenant de cobayes tuberculeux (?) (Dubar, Bataillon et Terre).

b) La considération de la *race* des animaux, qui semble importante à première vue, est difficile à discerner en raison des conditions diverses qui interviennent simultanément. Pour les bovidés, les conditions d'entretien des sujets et le croisement avec des races améliorées a surtout pour effet de multiplier les chances de la contagion. (V. *Modes de la contagion.*)

c) Parmi les circonstances individuelles qui influent sur la réceptivité, celle de l'*âge* est assez nette. D'une façon générale, les animaux jeunes sont plus sensibles que les adultes à l'action d'un même virus. Toutes les causes capables de diminuer la résistance de l'organisme favorisent encore la pullulation du bacille ; tels, le travail excessif, une alimentation insuffisante, la lactation prolongée... Une maladie coexistante agit dans le même sens, soit en permettant l'infection d'espèces très résistantes, soit en déterminant la généralisation de lésions discrètes et en voie de cicatrisation. Nocard rapporte l'histoire d'une chèvre inoculée dans les veines sans présenter aucun symptôme ultérieur ; après deux années, elle est atteinte d'une gale généralisée qui cause une débilitation profonde ; la tuberculose se réveille sous cette influence et des lésions viscérales formidables évoluent.

Des conditions tout accidentelles et passagères facilitent la contamination. Les catarrhes des voies respiratoires, peut-être aussi les inflammations chroniques de l'intestin, favorisent la pénétration des bacilles. Jöhne, Pfeifer,... ont montré que les bovidés entretenus dans le voisinage des hauts fourneaux, exposés à l'inhalation de fumées et de particules minérales qui irritent la muqueuse respiratoire, sont fréquemment infectés par la tuberculose.

d) Le rôle de l'*hérédité* a été surtout étudié chez les bovidés. Des constatations nombreuses montrent que le passage du bacille de la mère au fœtus est possible, mais qu'il s'opère exceptionnellement. La tuberculose des fœtus n'a jamais été signalée chez les autres espèces. (V. *Pathogénie.*) Les recherches de Nocard et de Bang établissent que les veaux nés de parents tuberculeux sont reconnus sains, par l'épreuve de la tuberculine, dans au moins 95 p. 100 des cas ; elles montrent que les jeunes restent sûrement indemnes s'ils sont placés en dehors des milieux infectés. Il semble que la mère tuberculeuse transmette à ses produits une prédisposition, une aptitude plus grande à contracter la maladie. « La tuberculose héréditaire, dit R. Koch, trouve son explication la plus

naturelle si l'on admet que ce n'est pas le germe infectieux qui se transmet, mais certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis plus tard au contact du corps. » La transmission héréditaire, en dehors des quelques rares exemples d'infection intra-utérine, n'a donc rien de fatal et l'on peut toujours neutraliser les effets de l'influence fâcheuse des géniteurs.

Modes de la contagion. — La transmission de la tuberculose ne s'effectue pas avec une telle facilité qu'il y ait à redouter les modes éloignés de l'infection observés pour certaines maladies virulentes. Dans l'immense majorité des cas, et pour toutes les espèces, la contagion s'opère par une *cohabitation intime et prolongée* des sujets sains avec des sujets infectés.

I. Bovidés. — Ce mode apparaît évident pour la tuberculose des bovidés, et l'on conçoit que la stabulation facilite de beaucoup l'infection, par la promiscuité permanente et par la multiplicité des contacts. C'est presque toujours par l'introduction d'un animal malade que la tuberculose est importée dans une étable. Dans ce cas encore, les conditions de la contagion ne sont pas sûrement réalisées ; des animaux tuberculeux resteront peu ou pas dangereux pendant un long temps ou indéfiniment; un sujet affecté de tuberculose des séreuses sera tout à fait inoffensif ; de même des altérations viscérales étendues pourront ne provoquer aucune excrétion virulente. Les recherches de Cadéac et Bournay (1) montrent qu'à la suite d'une ingestion de matière tuberculeuse les bacilles ne sont pas tous absorbés et que les déjections intestinales sont virulentes ; les bacilles renfermés dans les crachats déglutis par les bovidés tuberculeux se retrouvent dans les excréments et contribuent à assurer la transmission.

La contagion est à craindre dès que le virus est répandu dans les milieux habités ; le jetage ou les déjections souillent les aliments, les auges, les abreuvoirs, les litières... ; ils sont ingérés par les animaux voisins, tandis que des poussières virulentes sont soulevées dans l'atmosphère. La rapidité et la certitude de la diffusion dépendent de nombreuses conditions accessoires. L'abondance des produits virulents répandus, l'usage d'auges et d'abreuvoirs communs, le séjour prolongé des litières,... favorisent la contagion ; celle-ci est retardée alors que les bovidés sont partiellement isolés (bat-flancs...), qu'ils possèdent des mangeoires individuelles,

(1) Cadéac et Bournay. *Sur la propagation de la tuberculose du bœuf...* C. R. de la Soc. de biologie, 1895, p. 795.

que les fumiers sont fréquemment enlevés... Dans une étable, la transmission s'opère souvent par contagion directe, d'un animal affecté à ses voisins, et la contagion s'étend régulièrement et successivement à tous les sujets exposés. Les chances de l'infection augmentent avec le nombre des animaux entretenus dans un même local et avec la fréquence de l'introduction d'animaux étrangers. Les statistiques de Bang montrent que la tuberculose est d'autant plus fréquente dans les troupeaux que leur effectif est plus considérable. Dans 107 grandes exploitations (plus de 50 bovidés), la proportion des tuberculeux est de 59,8 p. 100; dans 1283 petites exploitations (moins de 50 bovidés), la proportion tombe à 32,2 p. 100. Sur un total de 309 exploitations indemnes de tuberculose, on en compte 306 petites et 3 grandes.

Les organismes exposés à la contagion semblent se défendre victorieusement, pendant un temps plus ou moins long, contre l'envahissement des bacilles. Des animaux adultes et vigoureux, introduits dans des étables gravement infectées, sont trouvés indemnes, par l'épreuve de la tuberculine, après trois et dix mois. On s'explique ainsi que la tuberculose soit d'autant plus fréquente que les animaux sont plus âgés et les chiffres rapportés par Bang sont encore démonstratifs à cet égard. La statistique porte sur un total de 158 991 bovidés éprouvés par la tuberculine; les sujets sains et malades se répartissent ainsi :

BOVIDÉS.	au-dessous de 6 mois.	de 6 mois à 18 mois.	de 18 mois à 30 mois.	au-dessus de 30 mois.
Sains.....	22.109	28.178	15.976	43.773
Tuberculeux.....	2.989	8.328	7.862	29.776
Pourcentage des tuberculeux.....	11.9	22.8	33	40

Les statistiques recueillies en Norvège donnent des indications semblables ; les résultats au 31 décembre 1896 sont résumés ci-après :

BOVIDÉS.	au-dessous de 6 mois.	de 6 mois à 1 an.	de 1 an à 5 ans.	au-dessus de 5 ans.
Éprouvés.....	1.551	2.237	13.179	13.449
Tuberculeux.....	15	76	1.042	1.386
Pourcentage des tuberculeux.....	1	3,4	7,9	10,3

La contagion est peu à craindre dans les pâturages ; les produits virulents répandus ne sont repris qu'en petites quantités et de loin en loin par des animaux ; de plus, le virus est placé dans de mauvaises conditions de conservation. La fréquence extrême de la tuberculose chez certaines races de montagne s'explique par l'entassement des bovidés, pendant les mois d'hiver, dans des abris étroits, où ils vivent, sans air et sans lumière, dans des conditions de promiscuité absolue.

Les modes indirects de la contagion interviennent exceptionnellement, en raison de cette condition nécessaire à l'infection : la répétition des contacts virulents. L'introduction et le séjour d'animaux sains dans des locaux précédemment habités par des malades et gravement souillés par eux peut être cependant une condition suffisante. Les bacilles se conservent dans certains milieux, à l'abri de la lumière ; quelques sujets trouveront dans leur voisinage, notamment dans les couches superficielles du sol, une source de virus capable de provoquer l'infection.

En quelques cas exceptionnels, la tuberculose est apportée aux étables par l'homme tuberculeux. Cozette (1) a relaté un curieux exemple d'infection par un vacher phtisique qui habitait constamment l'étable.

L'alimentation des veaux par du lait virulent provoque l'évolution de la maladie ; l'envahissement de la mamelle est heureusement exceptionnel et la statistique montre que la tuberculose du veau de lait est très rare.

Le passage de la maladie d'une étable à une autre est assuré à peu près exclusivement par les transactions commerciales ; en bien des cas, un animal affecté passe dans dix ou quinze étables avant que d'être abattu et partout il sème la contagion. La diffusion à de grandes distances est réalisée par le même mode ; des régions indemnes sont envahies à la suite de l'importation d'animaux affectés, destinés au croisement. Le bétail de Durham, infecté depuis près d'un siècle, a porté la maladie dans le Nivernais, en Danemark, en Suède, aux États-Unis, au Chili, au Japon...

Mouton et Chèvre. — La tuberculose est observée sur des animaux qui ont séjourné pendant un long temps dans des étables renfermant des vaches tuberculeuses et qui recevaient des débris alimentaires souillés par le virus. La contagion s'exerce de la même façon de la chèvre à la chèvre (Moussu).

(1) Cozette. *Contribution à l'étude de la tuberculose.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 451.

Cheval. — L'infection est réalisée par des modes analogues aux précédents. Dans plusieurs observations, l'histoire des malades montre qu'ils cohabitaient avec des vaches tuberculeuses et dans un voisinage immédiat (Robert, Röder...). La transmission du cheval au cheval n'est pas mentionnée; elle doit être considérée comme possible dans certaines formes.

Mac Fadyean signale l'infection du cheval par le lait de vache, souvent employé en Angleterre dans la thérapeutique; il attribue à cette particularité la fréquence relative de la tuberculose du cheval dans la Grande-Bretagne. Bang rapporte le même fait en Danemark, où les jeunes chevaux reçoivent du lait de vache pendant la période de préparation à la vente.

Porc. — La tuberculose du porc procède à la fois de la contagion et de l'alimentation par des matières virulentes. La diffusion s'opère avec facilité, dans une porcherie envahie, par l'intermédiaire des litières et des aliments.

L'alimentation par du lait ou des résidus de laiterie est l'occasion habituelle de l'infection. La tuberculose du porc, d'une fréquence extrême dans les pays de grande industrie laitière (Danemark, Prusse, Saxe), est à peu près inconnue dans ceux où les porcs reçoivent exclusivement des grains (1). (V(*Prophylaxie.*) L'alimentation des porcs avec les débris d'abattoirs et d'ateliers d'équarrissage est également une occasion de contamination.

Chien et Chat. — En certains cas, la tuberculose est d'origine alimentaire ; un seul repas infectant peut provoquer l'inoculation si le virus est ingéré à dose massive (lait, viscères tuberculeux...). Souvent aussi, les animaux sont contaminés par l'homme ; plusieurs observations démontrent la contagion au chien et au chat, commensaux de personnes phtisiques. L'inoculation par la voie génitale est admise par Jensen qui observe des tuberculoses primitives de l'utérus et du testicule consécutives à un coït infectant (?).

Oiseaux. — La contagion est facilitée par le mode d'alimentation des sujets. Importée dans une basse-cour par un animal affecté, la tuberculose envahit en peu de temps tout l'élevage. Les déjections intestinales, riches en bacilles, sont répandues sur les sols, dans les eaux, et reprises à chaque instant par les volailles saines. La

(1) En Danemark, on compte jusqu'à 15 p. 100 de porcs tuberculeux ; à Danzig, les porcs élevés dans les laiteries fournissent 60 et 70 p. 100 de tuberculeux. Dans l'ouest des États-Unis, où les porcs reçoivent exclusivement des grains, on trouve, en 1894-95, 579 tuberculeux sur 13 616 539 porcs examinés, soit une proportion insignifiante de 0,0004 p. 1000.

contagion s'opère avec la même certitude chez les oiseaux de volière.

La transmission de l'homme aux oiseaux est établie par de nombreux faits d'observation. La contagion s'exerce avec facilité à certains oiseaux, comme le perroquet ; elle s'opère plus difficilement aux gallinacés. On peut admettre que l'infection des poules par l'ingestion des crachats tuberculeux est possible sous certaines conditions de virulence ou de réceptivité individuelle que l'expérimentation ne sait pas encore discerner ; après un ou plusieurs passages à travers l'organisme des oiseaux, le bacille humain acclimaté passerait facilement d'un animal à un autre.

Modes de la pénétration du virus. — La *peau* intacte ne se prête pas à l'absorption du virus ; celui-ci pénètre même difficilement à la suite d'une inoculation dans les couches superficielles du derme. Chauveau n'a jamais pu infecter le veau par ce procédé ; les petites nodosités qui se forment parfois au niveau des piqûres disparaissent promptement, sans laisser de trace.

L'inoculation dans le *tissu conjonctif sous-cutané* a des effets différents suivant la réceptivité du réactif et la qualité du virus. Chez les bovidés (1), on voit se développer au point d'inoculation une tumeur inflammatoire qui se ramollit et s'ouvre après quinze à vingt jours ; la plaie ulcéreuse consécutive s'étend pendant quelque temps. L'infection progresse lentement par la voie lymphatique et les ganglions situés sur le trajet sont successivement envahis. En d'autres cas, les lésions restent localisées au point de l'inoculation ; le foyer primitif se cicatrise et la guérison est complète. Chez les solipèdes, le porc, le mouton et la chèvre, l'inoculation sous-cutanée reste ordinairement sans effet ; il se produit une nodosité cutanée, qui se résorbe peu à peu ou qui s'abcède, et aucune lésion viscérale n'est produite. Ces résultats ne sont pas absolus ; Pütz a obtenu par ce mode l'infection du cheval et du porc. L'inoculation sous-cutanée au lapin donne des résultats variables suivant la provenance et la quantité du virus ; on provoque soit une simple tumeur locale qui s'abcède et se transforme en une plaie ulcéreuse, soit une infection généralisée qui tue en 30-60 jours. Le cobaye est beaucoup plus sensible à l'inoculation de la tuberculose des mammifères ; au point d'inoculation se développe un petit noyau inflammatoire, si le virus est pur, ou un abcès si des germes

(1) G. Colin. *Sur la transmission de la tuberculose aux grands ruminants.* Acad. de méd., 15 décembre 1884.

étrangers pénètrent avec les bacilles. Après dix ou quinze jours, les ganglions voisins sont tuméfiés et indurés ; parfois, ils sont le siège d'une suppuration appréciable du huitième au douzième jour. La généralisation de l'infection est rapide ; sacrifiés vers le trentième jour, les animaux présentent une tuberculisation intense des ganglions, de l'épiploon, de la rate et, à un moindre degré, du foie et du poumon. La mort arrive après trente ou soixante jours en moyenne.

L'infection accidentelle consécutive à une inoculation sur les téguments extérieurs est plusieurs fois signalée. Chez les bovidés, des lymphangites tuberculeuses périphériques ont été rapportées à une inoculation locale. Mischkine (1) attribue à une infection par effraction cutanée le développement d'un foyer unique de tuberculose dans un ganglion de l'épaule. Lydtin mentionne l'envahissement des tissus à la suite de l'inoculation à la queue d'une lymphe péripneumonique recueillie dans un poumon tuberculeux. Chez le cheval, Jöhne (2) observe une tuberculose primitive des ganglions préthoraciques ; l'animal, logé dans une étable, présentait une tumeur d'inoculation au niveau de la pointe de l'épaule. Chez les oiseaux, certaines déterminations externes paraissent liées à une infection locale. La pénétration au niveau des *muqueuses* extérieures ne s'opère sans doute qu'à la suite d'un traumatisme superficiel ou d'un catarrhe ayant déterminé une desquamation épithéliale. Cornil et Dobroklonsky (3) provoquent la tuberculisation de l'utérus, chez le cobaye, par l'injection dans le vagin intact de cultures du bacille. L'inoculation directe, pendant le coït, est rendue probable par les quelques faits signalés de tuberculose primitive des organes génitaux. Eber décrit, chez le taureau, un cas de tuberculose du pénis qui ne peut être rapporté qu'à une inoculation coïtale ; Frank constate, chez plusieurs vaches, une tuberculose du vagin consécutive à une infection directe par un taureau affecté de tuberculose du pénis... Des constatations analogues sont plusieurs fois relevées chez le chien. Les quelques exemples de tuberculose primitive de la mamelle rapportés par Bang semblent liés à une pénétration directe du bacille dans la glande, à travers la muqueuse ; Carsten

(1) Mischkine. *Un cas de tuberculose primaire du tissu sous-cutané chez une vache.* Archives des sciences vétér., 1896, p. 519 (en russe).

(2) Jöhne. *Primäre Tuberculose der Bugdrüsen,...* Sächs. Bericht pro 1893, p. 66.

(3) Cornil et Dobroklonsky. *Sur la tuberculose des muqueuses...* Premier Congrès de la tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 259 et 265. — Dobroklonsky. *L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels?* Revue de la tuberculose, 1895, p. 195.

Harms, Ehrhardt (1) signalent des exemples d'infection probable par la muqueuse du canal galactophore ou des réservoirs. La tuberculose de la langue est peut-être aussi le résultat d'une inoculation locale, au niveau de plaies préexistantes.

L'infection par les *voies digestives* joue un rôle considérable dans l'étiologie des tuberculoses animales; elle est réalisée expérimentalement chez la plupart des espèces. Chez les bovidés jeunes, l'ingestion de matières virulentes provoque à coup sûr l'infection (Chauveau, Gerlach...); de nombreux faits d'observation montrent que les veaux sont contaminés par l'ingestion du lait virulent. Chez le cheval, l'infection expérimentale est difficile à réaliser; cependant l'envahissement primitif des ganglions mésentériques et rétro-pharyngiens, la fréquence des localisations abdominales démontrent le rôle de l'inoculation intestinale. L'infection du porc (Gerlach...) est obtenue par l'ingestion de matières virulentes; chez lui, la tuberculose accidentelle est presque toujours d'origine alimentaire. Chez le chien et chez le chat, l'infection par les voies digestives joue encore un rôle prépondérant; Viseur (1874) infecte quatre chats en les nourrissant de viscères tuberculeux provenant de bovidés abattus; Nocard montre que l'on obtient à coup sûr la tuberculisation des chats jeunes par l'ingestion de lait virulent; de nombreux faits d'observation démontrent le rôle de l'ingestion lors d'infection accidentelle. Enfin les oiseaux de basse-cour sont contaminés presque exclusivement par les voies digestives.

La transmission par ingestion virulente n'est nullement certaine. Les tentatives restent sans résultat si l'on opère sur des espèces douées d'une réceptivité relativement faible, comme le mouton, le cheval, le chien, les bovidés adultes; les animaux résistent à l'ingestion de masses considérables de virus. Chez des sujets plus sensibles, comme le porc, il faut encore une dose massive pour provoquer la maladie; Peuch voit le porcelet consommer impunément quatre litres et demi d'un lait tuberculeux qui, injecté dans le péritoine du lapin, tue à la dose de quelques centimètres cubes. Les réactifs les plus sûrs, comme le lapin et le cobaye, échappent aux effets d'un virus affaibli ou ingéré en faible quantité. Bang montre qu'un lait tuberculeux chauffé à 70 degrés pendant cinq minutes est ingéré sans danger, en quantité considérable, par le lapin et le cobaye, alors qu'il tue les mêmes animaux s'il est injecté sous la

(1) Carsten Harms. *Ein Fall von Eutertuberculose beim Rinde.* Berl. thier. Wochenschr., 1892, p. 229. — Ehrhardt. *Tuberkulose.* Schweizer Archiv, 1896, p. 74.

peau ou dans le péritoine. Il résulte des recherches de Bollinger et de Gebhardt (1) que le cobaye, le lapin, le chat, résistent pendant plusieurs semaines à l'ingestion d'une dilution à 1 : 50 ou 1 : 100 d'un lait virulent qui tue les animaux qui l'ingèrent sans mélange. De même, le cobaye résiste parfois à l'ingestion de 2 c.c. de crachats tuberculeux dilués dans dix volumes d'eau. D'après Cadéac (2), l'infection du cobaye est certaine quand il ingère un gramme au minimum de produits tuberculeux moyennement riches en bacilles (poumon de bœuf) ; dans ces conditions, l'ingestion est un moyen aussi sûr que l'inoculation. « L'infection est incertaine, latente, c'est une tuberculose incomplète qui se développe, quand la dose ingérée ne dépasse pas trente centigrammes. »

La pénétration du virus s'opère en divers points de la muqueuse digestive. D'après Cadéac, la muqueuse bucco-pharyngienne est, chez le cobaye, la principale voie d'infection dans la tuberculose par ingestion ; les bacilles pénètrent au niveau du pharynx, où l'on rencontre des ulcérations spécifiques ; ils envahissent ensuite les ganglions voisins. Des lésions des ganglions cervicaux sont signalées dans les mêmes conditions chez le veau (Chauveau), chez le lapin (Orth), chez le chat (Viseur) et chez le porc (Toussaint). Chez les porcs tuberculeux, l'envahissement des amygdales et des ganglions sous-glossiens ou pharyngiens est à peu près constant (3).

L'estomac est peu favorable à la pénétration des bacilles ; toutefois le suc gastrique ne détruit pas le virus. Straus et Wurtz (4) montrent que les bacilles ne sont nullement altérés après un contact *in vitro* de six heures avec du suc gastrique provenant du chien. Cadéac et Bournay (5) retrouvent les bacilles virulents, dans l'estomac du chien, douze heures après l'ingestion de fragments de poumons tuberculeux. Chez les bovidés, la pénétration ne s'opère pas au niveau de la panse ; Colin n'obtient pas l'infection en faisant ingérer au taureau des fragments volumineux de tissus virulents ; par contre, Johne constate une inoculation primitive au niveau du feuillet.

L'intestin constitue la voie principale de la pénétration ; les

(1) Gebhardt. *Exp. Untersuchungen über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes.* Virchow's Archiv, t. CXIX, 1889, p. 127.

(2) Cadéac. *Transmission de la tuberculose par les voies digestives.* Journal de méd. vét., 1894, p. 723.

(3) Ströse. *Beobachtungen über die Infectionspforten und die Verbreitungswege der Tuberculose beim Schweine.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 239.

(4) Straus et Wurtz. *De l'action du suc gastrique sur le bacille de la tuberculose.* Premier Congrès de la tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 330.

(5) Cadéac et Bournay. *Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch.* Soc. de biologie, 10 juin 1893.

bacilles s'introduisent au niveau des organes lymphoïdes de l'intestin grêle, même en l'absence d'une lésion épithéliale. Les altérations primitives du gros intestin sont exceptionnelles. Cadéac réalise l'infection, chez trois lapins, par l'injection d'un liquide (?) virulent dans le rectum.

Les *voies respiratoires* constituent une autre porte d'entrée pour le bacille de Koch. Villemin, Tappeiner, Thaon, Weichselbaum... obtiennent des tuberculoses du poumon chez le chien, la chèvre, le lapin, le cobaye, par l'inhalation de poussières virulentes ou de pulvérisations liquides. Le rôle de ce mode de pénétration dans la contagion naturelle est variable à la fois suivant les espèces considérées et suivant le genre de vie des individus. Dans les locaux habités par des personnes phtisiques, les poussières de l'air peuvent renfermer des bacilles virulents (Cornet, Cadéac et Malet...); Straus (1) retrouve les microbes sur la pituitaire des individus sains qui séjournent longuement dans les milieux infectés. Il est probable que les bacilles seraient rencontrés dans l'atmosphère des étables gravement souillées ; cependant l'état d'humidité constante des sols est peu favorable à la dessiccation des matières répandues. Chez les bovidés, l'existence d'une tuberculose primitive du poumon n'est pas douteuse, mais sa fréquence relative ne saurait être prévue. Chez le cheval, l'infection directe par le poumon est démontrée par des observations précises (Johne, Schindelka, Schortmann...). Le chien est souvent inoculé par le poumon ; les expériences de Tappeiner et de Weichselbaum montrent que, chez lui, l'inhalation de poussières virulentes (crachats desséchés) détermine presque sûrement la contagion. La contamination par les voies respiratoires paraît intervenir dans plus de la moitié des cas d'infection accidentelle.

Les bacilles inhalés avec les poussières sont arrêtés en grande partie avant que d'arriver dans les bronches ; ils restent accolés sur la pituitaire ou sur la muqueuse du larynx, pour être rejetés avec le mucus sécrété. D'après Cadéac et Malet (2), les poussières tuberculeuses un peu volumineuses ne déterminent que très rarement l'infection chez le lapin (deux fois sur 46 expériences); au contraire, la pulvérisation de liquides virulents dans l'air inhalé donne des résultats positifs constants. La pénétration des bacilles s'opère au niveau de la muqueuse des culs-de-sac alvéolaires; elle

(1) Straus. *Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain.* Archives de méd. expérim., t. VI, 1894, p. 633.

(2) Cadéac et Malet. *Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires.* C. R. Acad. des sciences, t. CV, 1887, p. 1190.

est favorisée par toutes les conditions qui altèrent l'intégrité anatomique ou fonctionnelle de la membrane ; les inflammations aiguës ou chroniques (bronchites et broncho-pneumonie) constituent une cause nettement prédisposante.

L'inoculation directe du virus tuberculeux dans le *poumon* provoque sûrement l'infection. Pütz obtient, chez un poulain d'un an, une évolution tuberculeuse et la mort en six semaines par l'injection de 4 c. c. d'une émulsion de matière tuberculeuse d'origine humaine.

L'*injection intra-veineuse* constitue le mode le plus sûr de l'infection. Chez les solipèdes, l'inoculation à dose massive, dans la jugulaire, provoque le plus souvent une tuberculose miliaire du poumon, à évolution subaiguë. Parfois aussi, les lésions se cicatrisent en grande partie et l'on rencontre seulement des amas tuberculeux, de consistance fibreuse, disséminés dans les deux lobes. Le cheval se montre au moins aussi sensible au bacille d'origine aviaire qu'à celui qui provient des mammifères. Chez le mouton, chez la chèvre, chez le chien, on obtient des tuberculoses à évolution plus ou moins rapide, suivant la résistance des individus, la quantité et la qualité du virus inoculé. Chez le lapin et chez le cobaye, l'injection intra-veineuse provoque, dans presque tous les milieux, poumon, foie, rate, moelle osseuse..., une éruption de fines granulations, parfois si confluentes que la mort survient avant que les tubercules aient eu le temps de se constituer anatomiquement. La rate, le foie, la moelle des os sont farcis de follicules tuberculeux embryonnaires, extrêmement riches en bacilles. A l'œil nu, les organes semblent simplement hypertrophiés, gorgés de sang, très friables ; l'examen le plus attentif n'y montre pas trace de tubercules. Après quelques passages, les animaux succombent, en quinze à vingt jours, à une véritable *septicémie tuberculeuse*, après avoir perdu le tiers ou la moitié de leur poids. Chez les oiseaux, l'inoculation du bacille aviaire, dans les veines, provoque également une tuberculose généralisée à évolution rapide.

L'*injection intra-péritonéale* est encore un procédé très sûr de la transmission. Kitt obtient, chez un veau, une tuberculose aiguë et la mort en quarante-six jours, par l'inoculation de 20 grammes de suc provenant de ganglions scrofuleux de l'homme. Cadiot, Gilbert et Roger réalisent par ce mode l'infection de la chèvre. L'évolution est rapide chez le lapin et chez le cobaye ; quinze à vingt jours après l'inoculation, les ganglions, la rate, l'épiploon sont remplis de tubercules ; la mort arrive après 25-30 jours. La rate est démesuré-

ment hypertrophiée ; au début, on la trouve infiltrée par un nombre considérable de fines granulations tuberculeuses ; plus tard, sa surface est marbrée de veines jaunâtres qui forment des dessins irréguliers ; à leur niveau, le tissu subit la dégénérescence vitreuse, puis la caséification. Si la mort est tardive, le foie présente des altérations analogues, mais moins accusées ; sa surface est bosselée, parsemée de veines jaunâtres constituées par du tissu cirrhosé.

Les effets de l'inoculation dans la *chambre antérieure de l'œil* ont été plusieurs fois étudiés depuis Cohnheim. Baumgarten a montré que l'on obtient, chez le lapin, à la suite de l'inoculation du virus puisé sur l'homme ou sur les bovidés, une tuberculose typique de l'iris, qui évolue en 25 jours en moyenne et, secondairement, une tuberculose miliaire aiguë généralisée.

D'après Daremberg, le virus tuberculeux déposé en très petite quantité dans les *méninges cérébrales* du lapin ou du cobaye, ne provoque aucune évolution ; les animaux maigrissent un peu, puis ils recouvrent une santé parfaite. Martin (1) produit par le même procédé des méningites tuberculeuses qui tuent rapidement le cobaye et le lapin. Le virus est injecté directement, à travers le trou occipital ; le cobaye meurt après 9-15 jours et le lapin en 35-60 jours.

Pathogénie. — Arrivé par une effraction tégumentaire dans le tissu lymphatique sous-cutané ou sous-muqueux, le bacille provoque une réaction locale. Chez un individu très résistant, les microbes importés en petit nombre sont englobés par les phagocytes et entraînés avant qu'ils aient provoqué des modifications anatomiques appréciables (Zagari). Ils sont ensuite digérés au niveau des ganglions voisins ou dans les autres parenchymes. Dans un organisme plus sensible, des lésions locales apparaissent. A la suite de l'inoculation intra-cutanée, une néoformation inflammatoire se développe au point d'inoculation. L'inoculation intra-oculaire provoque une tuberculisation primitive de l'iris. Inoculés dans l'articulation du genou (2), les bacilles envahissent en douze heures l'endothélium, les fentes lymphatiques et le tissu conjonctif ; ils provoquent ensuite une éruption dans le tissu conjonctif péri-articulaire. Au niveau de l'intestin grêle, « dix jours après l'ingestion de

(1) Martin. *Méningite tuberculeuse expérimentale.* C. R. de la Soc. de biologie, 1898, p. 273.

(2) Pawlowsky. *Sur l'histoire du développement et du mode de propagation de la tuberculose des articulations.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 116.

quelques gouttes d'une culture virulente par le cobaye, on trouve les follicules clos et les plaques de Peyer tuméfiés. Les tubercules bien développés dans les parois de l'intestin se rencontrent à partir du vingtième jour seulement après l'inoculation. Ces tubercules se trouvent principalement au niveau des plaques de Peyer, directement sous la couche épithéliale; plus rarement ils se trouvent autour des glandes de Lieberkühn, et plus rarement encore sur les villosités » (Dobroklonsky).

Les conséquences de l'infection locale diffèrent suivant de nombreuses conditions. Inoculé dans un tissu peu apte a la pullulation et chez un organisme résistant, le virus pourra cultiver sur place sans qu'une généralisation ultérieure s'opère ; tantôt le foyer primitif sera isolé par un tissu néoformé imperméable, tantôt les lésions s'étendront lentement, dans un voisinage immédiat. Chez les bovidés, chez le porc, chez l'homme, cette évolution est observée dans certains cas d'inoculation sous-cutanée. Même dans ces formes très simples, il est probable que quelques bacilles sont entraînés hors du foyer de culture et qu'ils gagnent les voies lymphatiques, mais ils sont détruits sans qu'ils aient provoqué aucun accident.

Cette progression dans les voies lymphatiques s'effectue rapidement chez des organismes plus sensibles ; l'infection est étendue ou généralisée. Chez le lapin, à la suite de l'inoculation sous-cutanée à l'extrémité de l'oreille, les bacilles ont gagné en moins de vingt-quatre heures la base de l'organe et l'amputation reste sans effet préservatif (Jeannel). En de nombreux cas, les accidents locaux sont insignifiants ou inappréciables et le virus absorbé cultive en des points éloignés. L'inoculation par la muqueuse pulmonaire déterminera par exemple une tuberculisation des ganglions bronchiques ou de la plèvre, le poumon restant indemne; une invasion par la muqueuse intestinale aura pour conséquence une tuberculose primitive du poumon ou de la rate.

La circulation lymphatique joue un rôle prédominant et souvent exclusif dans l'extension des lésions tuberculeuses. Les bacilles rencontrés dans le voisinage des lésions initiales sont entraînés par les courants lymphatiques; ils arrivent, libres ou englobés dans les leucocytes, jusque dans les ganglions voisins. En ce point, la marche envahissante du virus subit un temps d'arrêt; la défense tente un nouvel effort, parfois victorieux. Chez toutes les espèces, on rencontre des tuberculoses étroitement localisées à un viscère et aux voies lymphatiques efférentes; telles les tuberculoses de l'intestin et des ganglions mésentériques, du poumon et des ganglions

médiastinaux et bronchiques. Sans doute le ganglion n'est pas un filtre parfait, quelques bacilles le franchiront toujours ; mais, peu nombreux et isolés, ils seront facilement détruits dans le reste du système ou dans les capillaires sanguins s'ils sont déversés dans la grande circulation.

En d'autres cas, la barrière est franchie par de nombreux bacilles, et de nouveaux groupes ganglionnaires, successivement atteints, jalonnent la route parcourue. Ici encore tous les degrés sont rencontrés quant à la rapidité de l'extension ; tantôt c'est par étapes successives que le virus progresse et il est arrêté momentanément par chacun des ganglions qu'il doit franchir ; tantôt, au contraire, il traverse sans s'y arrêter les filtres ganglionnaires pour être déversé dans la grande circulation.

Chez les bovidés jeunes, « le tubercule inséré au flanc va envahir successivement le ganglion précrural, les prépelviens, les lombaires, la chaîne satellite de l'aorte postérieure, jusqu'à l'abouchement du canal thoracique ou du tronc lymphatique droit. A partir de ce moment seulement, les éléments tuberculeux arrivent dans le sang et se disséminent partout. » (G. Colin.) Chez le cobaye (1) inoculé à la cuisse, les ganglions inguinaux commencent à se tuméfier vers le quinzième jour. « Vers le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent à leur tour, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain. Entre le vingt-deuxième et le vingt-cinquième jour, les tubercules apparaissent dans la rate, en même temps que le ganglion rétro-hépatique s'engorge à son tour. A partir de cette période, le virus traverse le diaphragme et sa dissémination ne conserve plus son caractère unilatéral ; les deux poumons et les ganglions bronchiques se tuberculisent indistinctement ; en deux mois environ, la tuberculisation est générale ; elle apparaît aussi, à la longue, dans les ganglions sous-lombaires et inguinaux du côté opposé à l'inoculation. Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité. Le ganglion préauriculaire du côté inoculé se prend d'abord, puis le préscapulaire correspondant ; enfin les poumons et les ganglions bronchiques. Tout le système lymphatique inférieur et le supérieur du côté opposé sont intacts. »

(1) Arloing. *Sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose humaine.* Revue de médecine, 1888, p. 97. *Divers modes d'évolution de la tuberculose expérimentale.* Premier Congrès de la tuberculose, 1888, Comptes rendus, p. 321.

Cette régularité dans l'envahissement du système lymphatique n'est pas exprimée aussi nettement dans tous les cas. Chez le lapin inoculé à la cuisse avec du virus provenant de l'homme, la progression s'opère sans que le système lymphatique paraisse altéré ; lorsque l'animal meurt, après deux ou trois mois, les ganglions abdominaux et ceux qui sont voisins du point d'inoculation sont indemnes; la rate n'est pas envahie ou elle l'est beaucoup moins que le poumon et la plèvre. Dans ce cas, le virus est transporté sans provoquer de réaction appréciable dans les organes lymphatiques, peu sensibles à son action (1). En d'autres circonstances, l'invasion du système lymphatique s'opère bruyamment et avec une extrême rapidité ; les bacilles introduits en masse considérable dans le péritoine pénètrent en tous les points de la séreuse, pour cultiver sur place et pour envahir presque aussitôt les ganglions et la rate.

Le rôle de la circulation sanguine dans la dissémination des lésions ne peut être qu'incomplètement prévu d'après les résultats expérimentaux acquis. A la suite de l'insertion sous-cutanée de fragments de poumons tuberculeux à l'oreille du lapin, Jeannel (2) constate la virulence du sang de seize heures à huit jours après l'inoculation. Ces résultats sont restés isolés jusqu'ici ; les conclusions qu'ils permettent ne sauraient être généralisées.

Une immigration des bacilles dans le sang se produit à coup sûr pendant l'évolution de certaines lésions tuberculeuses. Il en est ainsi au niveau des dégénérescences qui atteignent les parois des vaisseaux (ulcérations, cavernes du poumon...) ; il est probable aussi qu'un envahissement des capillaires est possible sous certaines conditions, notamment au niveau des foyers congestifs provoqués par la tuberculine. Des expériences précises montrent que les bacilles introduits dans les veines ne séjournent pas dans le sang de la grande circulation. Nocard établit que, chez le lapin, la virulence du sang a disparu en moins de quatre heures à la suite de l'injection de 1 c. c. de culture virulente dans les veines. Mac Fadyean (3) constate l'innocuité du sang, chez le cheval, vingt-quatre, vingt-neuf et quarante-huit heures après l'injection d'une culture virulente dans

(1) L'absence d'altération des voies lymphatiques est insuffisante pour conclure à un transport du virus par la voie sanguine.

(2) M. Jeannel. *Recherches sur la généralisation de la tuberculose expérimentale.* Premier Congrès de la tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 351.

(3) Mac Fadyean. *The virulence of the blood and muscles in tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. V, 1892, p. 22.

la jugulaire. Leclainche trouve le sang virulent pendant sept heures, après l'injection dans la jugulaire du cheval de 22 c. c. d'une culture très riche de tuberculose humaine; la virulence disparaît définitivement à partir de la vingt-quatrième heure.

Les voies sanguines jouent certainement un rôle dans l'extension des tuberculoses accidentelles; à certains moments, les bacilles déversés dans les vaisseaux sont lancés dans un terrain propice et ils deviennent l'origine de foyers nouveaux. Mac Fadyean pense que l'infection de la mamelle s'effectue par cette voie dans presque tous les cas. Les poussées aiguës (granulie) observées au cours de l'évolution tuberculeuse sont liées à coup sûr à un transport des bacilles par les vaisseaux et à une abdication des tissus, incapables de résister à la pullulation.

Transporté dans tout l'organisme par les voies lymphatiques et sanguines, le bacille passe en quelques cas de la mère au fœtus. Chez les animaux domestiques, la tuberculose fœtale est observée chez la vache seulement (1) ; les exemples rapportés sont aujourd'hui nombreux; Bang recueille à lui seul 31 cas ; Klepp, à l'abattoir de Kiel, relève 26 observations en moins de cinq mois. Les lésions sont localisées de préférence au foie et aux ganglions, sous la forme de foyers caséeux ou calcifiés. La tuberculose du placenta, déjà signalée par Siegen (1893), est bien étudiée par Kockel et Lungwitz, dans deux observations (1895).

La fréquence de la tuberculose congénitale du veau peut être assez exactement prévue. Les statistiques recueillies dans les abattoirs, portant sur des centaines de milliers d'animaux, montrent que la tuberculose du veau de boucherie est tout exceptionnelle (1 à 5 p. 1000) ; or celui-ci est gravement exposé à l'infection pendant les deux ou trois mois de sa vie économique, et, dans presque tous les cas, la répartition des lésions indique leur origine alimentaire. On peut objecter, il est vrai, que la tuberculose congénitale

(1) La question de l'infection fœtale chez la femme est bien traitée dans le livre de Straus : *La tuberculose et son bacille*, 1895. Nous signalons seulement les observations récentes : Bar et Rénon trouvent le bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale, chez deux fœtus issus de mères tuberculeuses; la recherche reste sans résultat dans trois autres cas. Sur cinq fœtus d'origine tuberculeuse examinés, Bugge constate dans un cas les bacilles dans le sang de la veine ombilicale, dans le poumon et dans le foie. Honl décrit un cas de tuberculose généralisée chez un enfant de 15 jours ; toutefois la certitude d'une infection placentaire n'est pas complète.

Bar et Rénon. *Présence du bacille de Koch dans le sang de fœtus humains...* Société de biologie, 29 juin 1895. — Bugge. *Om medfödt Tuberkulose.* Refer. in Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 453. — Honl. *Ueber kongenitale Tuberkulose.* Refer. in Centralbl. für Bakter., id., id., p. 721. — Henke. *Beitrag zur Frage der intrauterinen Infektion der Frucht mit Tuberkelbacillen.* Arbeiten aus dem pathol.-anat. Institute zu Tübingen, t. II, 1896, p. 268.

reste muette et limitée en d'étroits foyers qui passent inaperçus (1). Les constatations de Bang et de Nocard permettent de répondre que les veaux nés de mères tuberculeuses, éprouvés par la tuberculine, sont trouvés sains presque toujours. D'autre part, la tuberculose du fœtus reste une trouvaille d'autopsie et les observateurs les plus consciencieux ne la signalent que de loin en loin ou la recherchent vainement. La statistique de Klepp, si alarmante en apparence, montre la rareté relative de l'infection fœtale ; les 26 observations sont relevées sur un total de 4068 sujets examinés (soit une proportion de 0,64 p. 100), dans un abattoir où plus de la moitié des vaches sont trouvées tuberculeuses. On peut admettre que, dans les conditions les plus défavorables, le taux de l'infection, chez les veaux nés de vaches tuberculeuses, ne dépasse pas 1 p. 100.

Les résultats expérimentaux acquis confirment les données de l'observation. Koch, Leyden, Grancher, Nocard, Straus, Sanchez-Toledo, Vignal, Salvaneschi... n'ont jamais observé le passage au fœtus chez le cobaye. Galtier ne réussit que « dans un très petit nombre de cas » à déceler la virulence chez les « fœtus issus de tuberculeux ». Gaertner (2) obtient quelques résultats positifs ; l'infection du fœtus est constatée dans deux portées sur dix-huit, à la suite de l'inoculation intra-péritonéale à la souris ; après l'injection intra-veineuse à la lapine, l'infection est obtenue chez 5 à 10 p. 100 des jeunes ; on ne trouve jamais que un ou deux tuberculeux dans une portée ; chez des souris infectées par la voie trachéale et affectées secondairement de tuberculose généralisée, l'infection de un ou plusieurs fœtus est reconnue dans neuf portées sur dix-huit. Des expériences entreprises sur des canaris donnent des résultats analogues. L'infection par le mâle n'est constatée en aucun cas ; l'infection de la mère est possible alors que les bacilles sont nombreux dans le sperme, mais celle du fœtus ne se produit pas. L'auteur conclut, tout à fait *a priori*, que, chez l'homme, le bacille tuberculeux passe souvent de la mère au fœtus.

La possibilité d'une infection directe de l'œuf par le mâle tuberculeux est des plus douteuses, encore que Johne, Bang, Siedamgrotzky,... aient cité des exemples de veaux nés tuberculeux de

(1) Klepp recommande de pratiquer des coupes des ganglions rétro-hépatiques, souvent tuberculeux en l'absence de toute autre altération. Il découvre par cette méthode 26 cas en cinq mois, alors qu'il n'avait trouvé, avant d'employer ce procédé, que 9 cas de tuberculose congénitale du veau en huit années.

(2) Gaertner. *Ueber die Erblichkeit der Tuberculose.* Zeitschrift für Hygiene, t. XIII, 1892, p. 101.

vàches saines et de taureaux affectés. Il est au moins certain que l'intervention du père dans l'infection fœtale est tout exceptionnelle et que, dans la presque totalité des cas, le bacille provient directement de la mère.

Le passage du bacille s'effectue suivant des modes incomplètement déterminés à l'heure actuelle (1). Dans deux cas de tuberculose fœtale, minutieusement étudiés chez la vache par Kockel et Lungwitz (2), l'infection procède de la muqueuse utérine, farcie de foyers tuberculeux ; elle gagne les cotylédons dans le voisinage des membranes. En ce point les bacilles infiltrent et détruisent le placenta maternel, pour atteindre les villosités fœtales envahies à leur tour. Les grosses cellules qui revêtent les villosités constituent pour les bacilles une barrière difficile à franchir ; on les trouve remplies de microbes, alors que les villosités n'en renferment que quelques-uns ou qu'elles sont complètement libres. Chez les ruminants, le placenta maternel et le placenta fœtal sont unis par un tissu lâche, peu perméable, et le passage est rendu difficile ; aussi la tuberculose placentaire n'implique-t-elle nullement l'infection du fœtus. En outre de ce mode d'invasion, d'autres procédés interviennent sans doute ; la tuberculose placentaire peut être le résultat d'un apport des bacilles par le sang et ce mode de l'infection a été démontré chez la femme (Schmorl et Kockel) dans deux cas de tuberculose miliaire aiguë. Il est vraisemblable aussi que les bacilles peuvent arriver dans l'utérus par les trompes, lors de tuberculose péritonéale, pour ensemencer le placenta ou pénétrer dans le liquide de l'amnios (3).

En résumé : on peut admettre que le passage des bacilles ne s'opère que dans les cas tout exceptionnels d'une tuberculisation placentaire ou d'altérations mécaniques locales, telles que la déchirure des villosités du chorion ou les ruptures vasculaires du placenta maternel. Le fœtus est admirablement protégé contre

(1) Voy. Hahn. *Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire* (Revue générale et bibliogr.). Revue de la tuberculose, 1895, p. 41.

(2) Kockel et Lungwitz. *Ueber Placentartuberculose beim Rind und ihre Beziehung zur fötalen Tuberculose des Kalbes.* Beitr. zur pathol. Anat. und allg. Pathol., t. XVI, 1894, p. 294.

(3) Dans l'un des deux cas observés par Kockel et Lungwitz, le liquide de l'amnios renfermait les bacilles. Klepp admet que les microbes pénètrent dans les voies digestives du fœtus avec le liquide bacillifère de l'amnios et que l'on constate en réalité une tuberculose par *ingestion*. Ainsi s'expliquerait la localisation des lésions sur le système porte. D'autre part, la pénétration du liquide péritonéal virulent par les trompes serait l'origine habituelle des tuberculoses localisées de l'utérus et des trompes.

Klepp. *Ueber angeborene Tuberkulose bei Kälbern.* Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. VI, 1896, p. 189.

l'infection et l'envahissement n'est possible que sous un ensemble de conditions difficilement réalisées (1).

La présence du bacille de Koch dans un tissu ne constitue pas une condition suffisante de l'évolution tuberculeuse; en nombre de cas, les microbes seront détruits sur place avant qu'ils aient provoqué des troubles appréciables ou des modifications durables. La résistance est telle, en la plupart des tissus, que l'invasion par une faible quantité de bacilles est insuffisante pour déterminer l'infection, et l'on s'explique la rareté relative des lésions généralisées chez certaines espèces. L'irruption dans la grande circulation d'une quantité considérable de bacilles ne provoque même pas des lésions véritablement généralisées; certains tissus résistent à l'infection, d'autres ne sont qu'exceptionnellement atteints; pour une même espèce, tous les milieux organiques pourraient être classés quant à leur degré de résistance. Les recherches de Nocard (2) montrent que, chez le lapin, la virulence des muscles a disparu en moins de six jours après l'inoculation intra-veineuse d'un centimètre cube d'une culture virulente; celles de Mac Fadyean établissent que, dans les mêmes conditions, les muscles du cheval sont débarrassés du virus en moins de dix jours. D'autres parenchymes offrent un terrain favorable à la culture du bacille, mais la résistance opposée par les milieux est encore appréciable chez certains animaux; le cheval inoculé à dose massive dans les veines montre souvent une éruption limitée au poumon; tous les autres organes restent indemnes, bien que la généralisation de l'ensemencement soit directement constatée. Chez des réactifs plus sensibles, comme le cobaye et le lapin, l'infection est extrêmement étendue; quelques tissus, comme les muscles, les testicules, le cerveau et la moelle,... restent seuls indemnes.

Des milieux habituellement réfractaires deviennent le siège de localisations tuberculeuses sous certaines conditions. Courmont et Dor obtiennent, chez le lapin, des arthrites tuberculeuses primitives, sans tuberculose viscérale, par l'injection intra-veineuse de bacilles aviaires fortement atténués. Max Schüller provoque une détermination articulaire tuberculeuse, en pratiquant un traumatisme local chez le lapin affecté; Cornil et Babès arrivent au même résultat par la section du sciatique.

(1) Charrin et Duclert ont montré que le passage des bacilles est facilité chez des femelles intoxiquées par la tuberculine. Il est probable qu'une action déprimante est exercée sur les cellules organiques, qui diminue leur résistance à l'égard du bacille.

(2) Nocard. *Dangers provenant des animaux tuberculeux*. Premier Congrès de la tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 55.

Les seuls faits d'observation démontrent clairement le rôle de la résistance des milieux dans l'imminence de l'infection ou dans la rapidité de l'extension des lésions. On constate des différences parfois considérables dans l'évolution chez des animaux inoculés avec un même virus et par un même mode. Les variations évolutives sont encore plus évidentes lors de contamination accidentelle ; quelques sujets présentent des lésions très limitées, qui se cicatrisent peu à peu ou qui ne s'étendent que très peu, dans un voisinage immédiat; chez d'autres, l'envahissement s'opère lentement, par une diffusion continue et régulière ou par des poussées irrégulières; chez d'autres enfin, une évolution aiguë éclate et la plupart des parenchymes sont atteints.

Le bacille de Koch exerce sur les tissus une action spéciale qui aboutit à l'édification du tubercule (1). Entraînés dans un milieu favorable par les cellules migratrices, les bacilles vont provoquer des accidents quelque peu variables suivant le mode de la pénétration et suivant le tissu considéré.

Borrel a étudié la genèse du tubercule pulmonaire. Chez le lapin inoculé dans les veines, on constate quelques minutes seulement après la pénétration une leucocytose polynucléaire intense, au niveau des capillaires et des vaisseaux du poumon. Les bacilles sont inclus pour la plupart dans les leucocytes; ceux-ci sont libres dans les capillaires ou accumulés en foyers. Les leucocytes polynucléaires restent en partie contenus dans les vaisseaux, tandis que d'autres passent dans les alvéoles. En tous les points, ils sont tués par les bacilles qu'ils renferment et ils subissent une dégénérescence rapide; ils ont totalement disparu à partir du cinquième jour. Les bacilles libres vont provoquer la néoformation tuberculeuse, à la fois dans les vaisseaux et dans les alvéoles. Dans les vaisseaux, on constate, quarante-huit heures après l'inoculation, l'arrivée de grands leucocytes mononucléaires; ceux-ci entourent les bacilles et les leucocytes polynucléaires en voie de désintégration; certains se fusionnent pour constituer des cellules géantes qui englobent à leur tour les bacilles. La granulation tuberculeuse est constituée au sein d'un capillaire dilaté ; elle comprend dans

(1) Metchnikoff. Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, 1892. — Straus. *Sur l'histogenèse du tubercule.* Revue de la tuberculose, t. I, 1893, p. 1 (avec bibliogr.). — Cornil. *Sur les phénomènes de karyokinèse observés dans la tuberculose.* Études sur la tuberculose, t. I, 1877, p. 1. — Yersin. *Étude sur le développement du tubercule expérimental.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 245. — Borrel. *Tuberculose pulmonaire expérimentale.* Id., t. VII, 1893, p. 593. — Kockel. *Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels.* Archiv für path. Anat., t. CXLIII, 1896, p. 574.

son centre une ou plusieurs cellules géantes et, à la périphérie, une accumulation de leucocytes mononucléaires, qui se transformeront en cellules épithélioïdes. Dans les alvéoles, le processus est comparable; mais ce sont les cellules à poussière (Staubzellen) qui jouent le rôle dévolu dans les capillaires aux leucocytes mononucléaires. Dès le cinquième jour, les tubercules embryonnaires sont visibles dans le poumon; ils forment un semis très fin de granulations, qui s'étendent progressivement en restant isolées. Peu à peu, les contours des capillaires compris dans les tubercules s'atténuent et disparaissent, tandis que le nombre des cellules épithélioïdes augmente. Les granulations s'accroissent du douzième au vingtième jour, puis apparaît la caséification des parties centrales qui marque le début de la généralisation des lésions.

L'évolution est analogue dans le foie ou dans la rate (Yersin). Les bacilles s'arrêtent dans les capillaires; ils se multiplient sur place, déterminant un afflux de leucocytes qui dilatent les vaisseaux. A aucun moment, on ne reconnaît une multiplication karyokinétique ou une dégénérescence des cellules hépatiques. Vers la fin de la deuxième semaine, on rencontre des cellules géantes et une ceinture épithélioïde. Les animaux succombent avant que la caséification se soit produite.

Il résulte de ces constatations, que les cellules fixes des tissus ne jouent qu'un rôle de support passif, sans participer en rien à la néoformation tuberculeuse; suivant l'expression de Metchnikoff, « le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles, et les englobent (1) ».

L'extension des lésions tuberculeuses s'opère principalement par la voie lymphatique. Dans le poumon envahi (Borrel), la réaction secondaire est indiquée, dès que commence la caséification des granulations primitives, par un énorme développement des voies

(1) Cette théorie phagocytaire du tubercule est repoussée par un grand nombre d'histologistes. Ceux-ci admettent, avec Baumgarten, que l'édification première du tubercule s'effectue aux dépens et par la prolifération des éléments fixes des tissus. Les lymphocytes mobiles n'infiltrent le nodule tuberculeux que tardivement, et leur immigration ne constitue qu'un phénomène d'importance secondaire. Dans le poumon et dans le rein, ce sont les épithéliums et les endothéliums qui prolifèrent, par voie de karyokinèse; dans la rate et dans les ganglions, ce sont les cellules aplaties des cloisons qui se multiplient; dans le foie, ce sont les cellules hépatiques et, accessoirement, celles de l'endothélium des capillaires.

Kockel formule la conclusion suivante, à la suite de ses recherches récentes sur l'histogenèse du tubercule dans le foie : « Alle tuberkulösen Produkte in der Leber entstehen ausschliesslich durch Wucherung der Endothel- und Bindegewebszellen; eine Beteiligung der Leberepithelien und Leukocyten am Aufbau der tuberkulösen Gewebe ist unwahrscheinlich. »

lymphatiques péribronchiques, périvasculaires et sous-pleurales. On rencontre, sur le trajet des vaisseaux, des granulations tuberculeuses greffées sur la paroi et développées dans les espaces lymphatiques. Les mêmes accidents sont constatés autour des bronches. Les alvéoles participent au processus; les cellules lymphatiques épanchées dans les cavités deviennent l'origine des pneumonies alvéolaires tuberculeuses.

Les bacilles exercent leur action sur les tissus par l'intermédiaire de poisons très résistants, intimement liés à la substance de la cellule bactérienne. L'injection de bacilles tuberculeux tués par un chauffage prolongé à 130°, dans les veines du lapin, provoque des lésions identiques à celles qui sont déterminées par les cultures vivantes, la dégénérescence caséeuse y comprise; injectés dans le péritoine du lapin, du cobaye, du chien, les bacilles morts déterminent une péritonite tuberculeuse typique (1).

Certaines matières sont encore produites qui sont diffusées dans les organismes infectés; la nature de ces toxines et leur rôle dans la pathogénie sont à peine connus.

Résistance du virus (2). — Le bacille de Koch résiste énergiquement à la plupart des causes de destruction; toutefois la résistance varie suivant l'origine des microbes et suivant les matières auxquelles ils sont associés.

La *dessiccation* ne détruit que lentement la virulence; des produits tuberculeux desséchés ou pulvérisés sont trouvés virulents pendant cent deux (Cadéac et Malet) et cent quatre-vingts jours (Schill et Fischer). Les crachats desséchés conservent leurs propriétés pendant neuf à dix mois à 25°, pendant deux mois à 30-35° (Pietro). La *lumière* solaire a une action plus marquée; le virus exposé en couche mince est rapidement détruit (Koch); des linges de toile et des étoffes imprégnés de crachats tuberculeux, exposés à l'action directe du soleil ont perdu leur virulence en 10-15 heures et les bacilles sont tués après 24-30 heures (Migneco).

Dans les *sols*, le bacille persiste pendant un long temps dans les matières en putréfaction; Cadéac et Malet constatent la virulence dans des poumons enfouis depuis cent soixante-sept jours.

(1) Straus et Gamaleia. *Contribution à l'étude du poison tuberculeux.* Archives de méd. expérim., 1891, p. 705.

(2) Yersin. *Action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la tuberculose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 60. — Cadéac et Malet. *Recherches expérimentales sur la virulence des matières tuberculeuses desséchées, putréfiées et congelées.* Revue vétér., 1889, p. 1. — Recherches de Koch, Forster, Galtier, Vallin, Grancher et Ledoux-Lebard, Thoinot, Arloing, Bonhoff, Pietro, Migneco, Perrando...

Le virus n'est détruit dans l'*eau* que lentement; des cultures de tuberculose aviaire, mélangées à de l'eau de Seine stérilisée, sont encore virulentes après cinquante-deux jours à 8-12° et après soixante-dix jours à 15-20° (Chantemesse et Widal); de petits fragments de rate, immergés dans un bocal à une température de 3-8°, conservent leurs propriétés pendant dix-sept jours (Galtier); des fragments de poumon, également immergés, sont encore virulents après cent vingt jours (Cadéac et Malet).

La résistance à la *chaleur* est moins considérable. Le bacille aviaire est tué en vingt minutes à 60°, en cinq à dix minutes à 70°; il n'est pas modifié après douze heures de chauffage à 50° (Bonhoff). Le bacille d'origine humaine est tué par la chaleur humide à 100° en une demi-minute; la virulence est atténuée après un chauffage à 60° pendant cinq minutes. Les cultures desséchées soumises à la chaleur sèche sont plus résistantes; leurs propriétés persistent, bien qu'affaiblies, après un chauffage à 100° pendant deux et trois heures (Grancher et Ledoux-Lebard).

Dans les matières animales virulentes, fragments d'organes ou crachats, la destruction est facilitée ou retardée par diverses conditions, notamment par le degré d'acidité ou d'alcalinité des produits. Les expériences de Forster et de Man montrent que dans les pulpes d'organes, les crachats, le lait, la virulence est détruite :

A 55° en 4 heures.	A 80° en 5 minutes.
— 60° — 1 —	— 90° — 2 —
— 65° — 20 minutes.	— 95° — 1 —
— 70° — 18 —	

Le froid n'a aucune action; des fragments de tissus congelés à 2-12° sont encore virulents après vingt à trente jours (Galtier); dans l'eau, le virus résiste à cent vingt jours de congélation (Cadéac et Malet). Les *antiseptiques* ont des effets différents suivant qu'ils agissent sur le bacille isolé ou sur diverses substances virulentes. Dans les expériences de Yersin, l'antiseptique agit directement sur le bacille aviaire; les résultats sont les suivants :

Antiseptiques.	Bacilles encore vivants après :	Bacilles tués après :
Acide phénique à 5 p. 100.....	—	30 secondes.
— 1 p. 100.....	—	1 minute.
Alcool absolu.....	—	5 minutes.
Éther iodoformé à 1 p. 100.....	—	5 —
Éther.....	5 minutes.	10 —
Bichlorure de mercure à 1 p. 1000..	5 —	10 —
Thymol à 3 p. 1000.....	2 minutes.	2 heures.
Eau saturée de créosote.....	1 heure.	—
— de naphtol β.....	1 —	—
Acide salicylique à 2,5 p. 1000.....	1 —	6 heures.
Acide borique à 4 p. 100.....	12 —	—

La destruction du bacille est plus difficilement obtenue dans les matières animales virulentes. Le « suc tuberculeux humain » est encore virulent après vingt heures de mélange (à parties égales) avec les solutions suivantes : sublimé corrosif à 1 p. 10 000, chlorure de sodium à saturation, acide phénique à 1 p. 10, acide salicylique à 1 p. 1000, iodure de potassium à 1 p. 4, permanganate de potasse à 1 p. 50 (Arloing).

En local clos, les cultures et les crachats sont stérilisés après vingt-quatre heures d'exposition à l'acide sulfureux produit par la combustion de 60 grammes de soufre par mètre cube. (Thoinot.)

Modifications de la virulence. Immunisation. — Une atténuation dans la virulence du bacille est observée dans diverses conditions ; elle se produit par le simple vieillissement des cultures.

Les tentatives d'atténuation expérimentale n'ont donné jusqu'ici aucun résultat (1).

Les nombreux essais d'immunisation à l'égard de la tuberculose peuvent être groupés dans les paragraphes suivants : 1° inoculations de *virus affaiblis ou non pathogènes par leur origine* ; 2° injection des *toxines* ; 3° injection des *sérums antitoxiques*.

I. Virus affaiblis ou non pathogènes. — Les résultats de l'inoculation des produits scrofuleux (Arloing, Nocard) et les résultats obtenus par Gebhardt et Vyssokowick, à la suite de l'inoculation d'un petit nombre de bacilles, permettaient d'espérer une accoutumance des organismes par la pénétration de doses croissantes de virus. Les recherches de Grancher et Ledoux-Lebard et celles de Straus montrent que le procédé est inefficace.

D'après Grancher et H. Martin, les inoculations successives au lapin de cultures aviaires vieillies, de virulence progressivement croissante, permettent de conférer une immunité partielle accusée par une longue survie de la plupart des animaux traités (un an et plus).

L'inoculation aux mammifères du bacille aviaire ou, réciproquement, du bacille des mammifères aux oiseaux ne confère pas l'immunité (Héricourt et Richet, chez le chien,... Auclair, chez la poule...).

II. Toxines. — L'inoculation des produits solubles fournis par le bacille est également impuissante à assurer l'immunisation. Daremberg (1889), Héricourt et Richet (1890) confèrent une certaine résistance au lapin par les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de cultures stérilisées par le chauffage. Courmont et Dor (1890) obtiennent un résultat analogue par les inoculations au lapin de cultures dans l'eau glycérinée

(1) De Schweinitz et Schrœder (1896) obtiennent, « par une méthode spéciale de culture », un bacille qui ne tue pas le singe, le cobaye, la vache et le veau, bien qu'il cultive facilement et qu'il donne une tuberculine active.

filtrées sur le Chamberland. Ces résultats sont toutefois incomplets et incertains. Mafucci et Hammerschlag ne produisent aucun effet vaccinal avec des cultures stérilisées par le chauffage ou par le vieillissement. Enfin la tuberculine est également impuissante à procurer l'immunisation des organismes, dans quelque condition que ce soit.

III. Sérothérapie. — Depuis les premiers essais de Héricourt et Richet (1890), des dizaines de tentatives ont été faites dans le but d'obtenir l'immunisation à l'aide du sérum d'animaux traités par des inoculations virulentes (bacille aviaire pour les mammifères et réciproquement) ou par des injections de toxines. Aucun résultat certain n'a été obtenu jusqu'ici; quelques séries d'expériences donnent des espérances (survie des traités) qui s'évanouissent devant des tentatives nouvelles.

Il n'y a pas lieu de discuter les effets de l'inoculation du sérum d'animaux prétendus réfractaires, comme l'âne, la chèvre ou le mouton. Ces procédés sont inefficaces et peut-être dangereux; il est regrettable que les lois actuelles ne puissent atteindre les individus qui les exploitent.

Traitement.

La tuberculose des animaux a été considérée jusqu'ici comme une maladie incurable, et, en fait, les nombreuses médications préconisées se sont toujours montrées impuissantes. On peut prévoir cependant que des lésions récentes, telles qu'elles peuvent être décelées par la tuberculine, pourraient être guéries ou enrayées dans leur marche par un traitement approprié.

Les inoculations de tuberculine entreront probablement un jour dans la thérapeutique. Cette substance pourra être utilisée sous certaines conditions (tuberculose récente, tuberculoses locales), alors que ses effets sur l'organisme infecté seront plus complètement connus. L'action si remarquable qu'elle détermine au niveau des lésions spécifiques permet de prévoir sa puissante efficacité contre certaines d'entre elles.

Prophylaxie.

Les règles d'une prophylaxie certainement efficace des tuberculoses animales sont faciles à préciser à l'heure actuelle. La maladie peut être prévenue, chez toutes les espèces, par l'emploi de mesures sanitaires exactement déterminées.

Les modes de l'intervention sont discutés en ce qui concerne les bovidés seulement; pour les autres espèces les indications préventives se réduisent à quelques précautions très simples.

a) **Bovidés.** — La prophylaxie vise un double but : chasser la

tuberculose des étables envahies; l'empêcher de pénétrer dans les étables saines ou assainies.

L'emploi systématique de la tuberculine permet d'atteindre ce résultat à coup sûr. Des expériences directes et des milliers d'observations montrent que les inoculations sont absolument inoffensives pour les animaux et qu'elles ne troublent en rien la lactation, la gestation et l'engraissement (1). Il est indiqué de soumettre à la tuberculine tous les bovidés, quels que soient leur mode d'utilisation et leur état apparent de santé. Des exemples nombreux montrent que des étables considérées comme indemnes par les observateurs les plus attentifs renferment en réalité jusqu'à 20 et 50 p. 100 de tuberculeux.

Les animaux reconnus sains sont isolés des malades ; on leur affecte une étable spéciale, neuve ou soigneusement désinfectée. A défaut, on peut diviser l'étable commune en deux compartiments, par une cloison pleine occupant toute la hauteur du bâtiment; chaque section doit avoir une entrée spéciale et posséder des ustensiles et un personnel distincts. Les veaux, nés de vaches tuberculeuses, peuvent être placés dans l'étable des animaux sains, à la condition d'être séparés des mères aussitôt après la naissance et d'être nourris avec du lait bouilli. Jusqu'à complète disparition de la tuberculose, les sujets indemnes, les veaux y compris, seront soumis, chaque année, à l'épreuve de la tuberculine. Il est possible en effet que quelques sujets, contaminés peu avant la première épreuve, n'aient pas réagi à celle-ci en raison de l'absence des lésions. La seconde épreuve les dénoncera avant qu'ils soient devenus dangereux.

Les animaux condamnés par la tuberculine sont soumis à un examen clinique minutieux et divisés en deux lots : *a*) Ceux qui présentent un symptôme quelconque pouvant être rattaché à la tuberculose toux fréquente, jetage ou expectoration, engorgement ou induration des ganglions ou des mamelles, signes stéthoscopiques, etc.) seront préparés pour la boucherie, de façon à s'en débarrasser au meilleur compte, *le plus tôt possible*. — *b*) Ceux qui ne présentent aucun symptôme extérieur peuvent être conservés ; ces animaux n'ont pour la plupart que des lésions peu accusées,

(1) Nocard. *Sur la tuberculine*. Comptes rendus du IIIe Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1893, p. 145. — J. Law. *Experiments with tuberculin on non-tuberculous cows*. The veterin. Magazine, t. II, 1895, p. 67. — A. de Schweinitz. *The effect of tuberculin injections upon the milk of healthy and diseased cow*. U. S. Departm. of agric., Bulletin n° 13, 1896, p. 15. — E. Zschokke. *Zur Tuberkulosebekämpfung*. Archiv für Thierheilk., 1896, p. 97. — Müller. *Einfluss der Tuberculinimpfung auf die Milchmenge der Kühe*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 415.

parfois insignifiantes ; ils pourront continuer à être utilisés, sans gros danger, pour la production du travail ou du lait ; on pourra même conserver les vaches pleines et garder leurs veaux en toute sécurité, à la condition de les isoler des mères dès leur naissance, de leur donner une nourrice saine ou de les nourrir au seau ou au biberon, avec du lait bouilli.

On procède à une désinfection complète dès que les malades ont quitté l'étable. Celle-ci comprend le nettoyage des sols et des parois, complété par un lavage à l'eau bouillante, à la brosse et au balai dur, de toutes les surfaces accessibles, puis l'irrigation avec des solutions antiseptiques. L'acide phénique, la créoline et le lysol en solution à 4 p. 100 sont de bons désinfectants ; leur action est considérablement accrue si l'on chauffe les solutions au moment de leur emploi. La désinfection est complétée par le dégagement de vapeurs sulfureuses dans les locaux hermétiquement clos (40 à 60 grammes de soufre par mètre cube). Il est bon de procéder à la réfection des sols en terre battue ; les anfractuosités des parois, des murs de face ou de soutènement sont comblées avec le ciment.

La tuberculose étant chassée de l'étable, on devra l'empêcher d'y rentrer et la tuberculine permettra d'éviter une infection nouvelle. Ici encore il faut considérer systématiquement comme suspect tout animal nouveau qui doit être introduit dans l'élevage, en dépit de sa provenance et de son état de santé apparente. La porte de l'étable ne doit lui être ouverte que lorsqu'il a subi l'épreuve critère de la tuberculine.

Les autres modes d'introduction de la tuberculose seront facilement prévenus ; ils sont spéciaux pour la plupart à certaines conditions de l'exploitation. La contagion d'une étable à une autre, voisine ou attenante, est empêchée par des mesures sanitaires fort simples (apport du virus par les eaux, les personnes...). Le séjour des animaux dans des cours contaminées ou renfermant des fumiers infectés, l'usage d'abreuvoirs communs seront interdits. Le séjour prolongé des animaux dans les troupeaux renfermant des malades (troupeaux communaux) est encore une cause *possible*, mais peu efficiente de la contagion. Enfin l'accès habituel des étables sera défendu aux personnes tuberculeuses, capables de répandre des crachats virulents.

L'épreuve par la tuberculine devra être renouvelée de temps à autre dans les étables. Alors que l'effectif est nombreux, il est prudent de pratiquer chaque année les inoculations ; une nouvelle

épreuve s'impose si les conditions de l'exploitation sont telles que des modes de contagion indirecte puissent être redoutés (pâturages communs, etc...).

Ces règles prophylactiques si simples suffiraient, si elles pouvaient être partout appliquées, à faire disparaître en quelques années la tuberculose des bovidés. L'on ne peut malheureusement espérer un pareil résultat. La nécessité d'une intervention des pouvoirs publics est reconnue par tous et les modes pratiques de cette intervention sont en ce moment discutés.

Deux systèmes sanitaires sont actuellement en vigueur dans différents États. Dans l'un, la *prévention obligatoire* est assurée par des mesures sanitaires applicables aux animaux malades et contaminés ; dans l'autre, la *prévention libre* est assurée par les propriétaires eux-mêmes et l'État n'intervient qu'en aidant ceux-ci par ses conseils et par ses subventions (1).

Le système de la prévention obligatoire a été ou est expérimenté aux États-Unis et en Belgique (2). Le Massachusetts ordonne dès 1892 la création d'inspecteurs locaux et l'abatage des animaux tuberculeux, avec une indemnisation fixée à la moitié de la valeur par la loi de 1894 (maximum 500 francs). A partir du 4 octobre 1894, l'épreuve par la tuberculine est appliquée à tous les cas de suspicion signalés par les inspecteurs locaux et à tous les animaux importés ; les animaux qui ne réagissent pas sont marqués ; ceux qui réagissent sont abattus. La loi portait que tout le bétail de l'État serait progressivement éprouvé ; cependant les opérations de la commission ont été suspendues en 1897 à la suite de divers conflits. Les résultats obtenus ne sauraient être appréciés.

En Belgique, un arrêté du 30 octobre 1895 prévoit l'abatage immédiat des animaux « cliniquement tuberculeux » et celui des « cliniquement suspects » qui réagissent à la tuberculine (art. 12 et 13) ; les animaux simplement dénoncés par la tuberculine doivent être abattus dans le délai d'un an (art. 20). Ces mesures trop

(1) Voir sur ce sujet : Bang. *La lutte contre la tuberculose en Danemark* (trad. française). Genève, 1895. — Zürn. *Die Tuberculose der Hausthieren und deren Vorbeuge*, Leipzig, 1895. — Bang. *Die Verwendung des Tuberculins...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1895, p. 1. — Id. *Rapport au Congrès de Berne*, 1896. — Voges. *Der Kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehs*, Iena, 1897. — Mouton. *De waarde van het tuberculinum als diagnosticum*. Leyde, 1897. — Van der Hagen et Van Herwerden. *Rapport over de inspuiting van tuberculine bij het rundvee,...* Tijdschrift voor Veeartsenijk., t. XXIV, 1897, p. 383. — Siedamgrotzky. *Die hygienische und veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberculose...* Berliner thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 582.

(2) Il est impossible de tenir compte des mesures sanitaires appliquées en France, le décret du 28 juillet 1888 ne visant que les animaux cliniquement tuberculeux, (V. *Législation*. Circulaire ministérielle du 4 août 1897.)

sévères ne purent être longtemps appliquées ; un nouveau règlement est promulgué, le 10 août 1897, qui atténue notablement les rigueurs anciennes. Désormais l'épreuve par la tuberculine des animaux cliniquement suspects ou simplement contaminés n'est pratiquée que sur le consentement du propriétaire ; l'abatage de ceux qui réagissent n'est soumis à aucune condition de délai, « aussi longtemps qu'ils ne présentent pas de signes cliniques de la tuberculose ». Une excellente disposition consiste en l'interdiction de la vente des animaux atteints ou suspects. Il n'est pas douteux que l'application de ces mesures donne d'excellents résultats et la campagne vaillamment entreprise par la Belgique constitue une expérience du plus haut intérêt.

La plupart des États ont reculé devant une intervention active qui exige des sacrifices considérables. L'Allemagne, malgré sa puissante organisation sanitaire, n'a pas jugé possible d'entreprendre la lutte contre une affection qui ruine cependant son élevage ; le ministère prussien s'est contenté de répandre une instruction populaire destinée à éclairer les agriculteurs sur les modes de la prophylaxie et sur son importance économique (1). D'autres pays, comme la Suède, le Danemark, la Norvège et la Suisse, encouragent la prévention en prenant à leur charge les frais de l'épreuve des animaux par la tuberculine. Grâce aux efforts du professeur Bang, l'emploi de la tuberculine a pris en Danemark une extension considérable ; en juin 1897, 160000 bovidés avaient été soumis à l'épreuve. En Norvège, on éprouve en 1895-1896 un total de 30787 animaux, répartis dans 2195 étables. En Suisse, le système n'est appliqué qu'en juillet 1896 ; quelques centaines de bovidés seulement ont été éprouvés jusqu'ici.

Les expériences réalisées montrent déjà que l'intervention de l'État est nécessaire. La prévention libre, par les soins des propriétaires, est théoriquement possible, mais elle exige tant de discernement, de volonté et de sacrifices qu'il est chimérique d'en escompter les effets. Les résultats obtenus dans un pays de grande industrie laitière, comme le Danemark, ne sauraient être espérés ailleurs. Il faut prévoir au contraire l'inertie, la résistance et l'hostilité du plus grand nombre.

L'action sanitaire doit être engagée suivant un plan nettement arrêté et avec une extrême prudence. En France, des mesures préparatoires sont seules immédiatement applicables. Une première

(1) La Chambre d'agriculture du Schleswig-Holstein, le gouvernement canadien et le Conseil de santé de New-York ont publié des brochures semblables.

mesure s'impose : l'interdiction du commerce des animaux affectés. *Les animaux reconnus tuberculeux par la tuberculine ou par un autre mode doivent être recensés et marqués ; ils doivent rester chez leur propriétaire jusqu'à leur utilisation pour la boucherie.* Il est à remarquer que la vente des animaux tuberculeux n'est permise en droit que grâce à une série de dispositions légales incoordonnées qui aboutissent à la protection de la contagion et à la validation de contrats parfaitement iniques. La loi spéciale du 2 août 1884 permet aux vendeurs d'échapper aux dispositions de l'article 1641 du Code civil, bien que la tuberculose, « vice caché et grave », possède au plus haut degré le caractère rédhibitoire ; d'autre part, la loi du 31 juillet 1895 place la tuberculose sous un régime tel qu'en fait la vente d'un bovidé affecté de tuberculose, maladie réputée contagieuse, est cependant inattaquable dans l'immense majorité des cas. L'interdiction de la vente, sauf pour la boucherie, ne constituerait donc qu'un retour au droit commun ; elle satisferait à la fois l'équité et les intérêts de la police sanitaire.

Il serait utile aussi d'encourager la *prophylaxie libre* de la tuberculose en accordant aux propriétaires qui désirent assainir leurs étables une indemnité partielle, en raison des dommages éprouvés par la mévente ou la perte des animaux affectés, sacrifiés pour la boucherie. L'indemnité doit nécessairement n'être accordée qu'une fois pour toutes et pour l'effectif existant au moment de l'intervention ; le propriétaire peut éviter l'introduction de nouveaux malades dans l'étable ; on ne saurait l'encourager à entretenir la maladie. Ces mesures très simples présenteront déjà de graves difficultés d'application, résultant de l'anarchie des services sanitaires français ; les suivantes seraient encore plus difficilement applicables dans l'état actuel.

La recherche systématique et l'assainissement obligatoire des étables infectées marquent la phase décisive de l'action sanitaire. L'inspection obligatoire des abattoirs, des tueries particulières, des foires et marchés permettra de découvrir par milliers les exploitations infectées. Les modes de l'intervention ne sauraient être prévus en détail ; sans doute cette lutte offensive contre la contagion nécessitera l'emploi de la tuberculine dans tous les milieux infectés, l'abatage immédiat ou différé des malades cliniquement tuberculeux, la séquestration des malades et l'indemnisation conditionnelle. La France pourra profiter des expériences qui se poursuivent chez des nations voisines ; il faut espérer qu'elle rachètera ses hésitations actuelles par la sûreté de ses décisions le

jour où elle devra entreprendre cette lourde et inévitable tâche.

En outre de ces indications prophylactiques générales, d'autres mesures d'application facile donneront des résultats immédiats. La surveillance sanitaire des vacheries destinées à la production du lait consommé en nature peut être assurée par les maires, dans les villes et dans les banlieues. L'accès des pâturages communaux et l'admission dans le troupeau commun peuvent être refusés aux animaux provenant des étables contaminées. Il serait utile aussi d'imposer l'épreuve de la tuberculine aux taureaux livrés à la monte publique (1) et à tous les reproducteurs concourant pour l'obtention des primes accordées par l'État ou par les départements. L'épreuve imposée aux frontières pour les animaux d'élevage importés est parfaitement justifiée et elle est prescrite à l'heure actuelle par la plupart des États (2).

b) **Porc.** — La tuberculose procède à peu près exclusivement de l'ingestion de matières virulentes. La maladie est d'une fréquence extrême dans les pays de grande industrie laitière ; malgré la pasteurisation, le lait servant à la fabrication du beurre est souvent chauffé à une température inférieure à 85°, minimum nécessaire pour tuer les bacilles. Le mélange des laits provenant de toutes les exploitations syndiquées entraîne la contamination en masse du résidu (lait de beurre) distribué aux éleveurs. Le chauffage du « lait de beurre » à 85-100° suffirait pour éviter l'infection (3).

La nourriture des porcs avec des débris d'abattoirs ou de clos d'équarrissage comporte les mêmes dangers. Dans ce cas encore la stérilisation des aliments par le chauffage est pratiquement réalisable.

Dans une porcherie infectée, l'abatage des sujets exposés et la désinfection des locaux sont indiqués. Les reproducteurs pourront être conservés s'ils résistent à l'épreuve de la tuberculine.

c) **Cheval. Mouton. Chèvre.** — L'infection résulte d'un séjour prolongé à proximité de bovidés atteints ou d'une alimentation habituelle par des matières souillées. La transmission est prévenue par des mesures élémentaires d'isolement.

(1) Un certain nombre de taureaux reproducteurs ont été éprouvés par la tuberculine dans les provinces de Posen et de Silésie : 38 Simmenthal donnent 12,6 p. 100 de tuberculeux ; la proportion est de 24,1 p. 100 pour 96 taureaux de la race rouge et de 52,03 p. 100 pour 23 taureaux hollandais (Marks).

(2) Des mesures très simples pourraient sauver les quelques populations qui ont échappé jusqu'ici au fléau. Ortolani (1897) demande avec raison qu'on protège la Sardaigne et la Sicile, presque totalement indemnes, en soumettant à la tuberculine les reproducteurs importés. En France, on eût pu sauver de la contagion quelques races, les Salers notamment.

(3) Henriques et Stribolt. *Appareil à pasteuriser automatique.* Anal. in Revue de la tuberculose, 1897, p. 172.

d) **Carnassiers.** — Chez le chien et chez le chat, la tuberculose procède d'une infection par les aliments ou par l'homme. On évitera de donner aux animaux du lait cru et surtout des viscères provenant de bovidés (poumon, foie, rate). La contamination par l'homme se produit dans des conditions telles qu'elle ne comporte aucune indication préventive.

e) **Oiseaux.** — La maladie est importée dans l'élevage par un sujet affecté; il est indiqué de faire subir toujours aux animaux introduits une quarantaine d'observations d'un mois au moins. Il est prudent de considérer comme possible l'infection par les crachats ou les déjections de personnes tuberculeuses; on étendra la même suspicion aux débris animaux qui entrent dans l'alimentation.

Dès que la maladie apparaît dans une basse-cour, il convient de sacrifier tous les animaux et de désinfecter les locaux. Il est dangereux de conserver les animaux contaminés ; sains en apparence, ils présentent en réalité des lésions limitées qui suffisent pour entretenir la contagion.

Transmission à l'homme.

La transmissibilité de la tuberculose des animaux à l'homme est surabondamment démontrée par les faits d'observation ; mais l'importance des rapports étiogéniques qui existent entre la tuberculose humaine et les tuberculoses des mammifères est difficile à préciser. Il résulte de quelques études statistiques qu'il existe, en diverses régions, une relation très nette entre la fréquence de la tuberculose humaine et celle de la tuberculose des bovidés. Bayard (1), qui a réuni sur ce sujet de nombreux documents, a montré que, dans le duché de Bade et en Bavière, les courbes qui expriment la fréquence des tuberculoses humaine et bovine dans les divers cantons se superposent exactement. Alors même qu'elle serait constante, cette relation est loin d'être univoque ; elle peut être interprétée dans le sens d'une transmission de l'homme aux animaux ou des animaux à l'homme ; elle peut être aussi rapportée à l'influence de causes locales favorisant à la fois l'infection chez toutes les espèces.

L'analyse des divers modes de la transmission des animaux à l'homme permettra de mieux apprécier l'importance de leur rôle. La contagion à l'homme résulte soit d'une *inoculation* accidentelle de

(1) Bayard. *Ueber die localen Beziehungen zwischen der Perlsucht und des Tuberculose des Menschen.* Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 1.

matières virulentes, soit de la *cohabitation* avec des animaux malades, soit de l'*ingestion* de produits animaux virulents, comme le lait ou la viande.

a) **Inoculation**. — Quelques faits précis démontrent l'inoculabilité de la tuberculose des bovidés par effraction tégumentaire. Pfeiffer, puis Tscherning ont constaté, chez des vétérinaires, une évolution tuberculeuse locale, consécutive à une inoculation accidentelle pendant l'autopsie de bovidés tuberculeux (1). Les bouchers, les équarrisseurs sont exposés à des inoculations semblables et il est certain que de nombreux exemples d'une transmission par ce mode restent méconnus. Il faut remarquer cependant que le virus tuberculeux se développe difficilement dans le tégument cutané et que les blessures superficielles restent stériles. Les inoculations profondes (piqûres, coupures graves) sont seules dangereuses ; elles aboutissent à une évolution localisée (obs. de Tscherning) ou à la généralisation des lésions (obs. de Pfeiffer).

b) **Cohabitation**. — Tout ce que l'on sait quant à l'étiologie de la tuberculose montre que la cohabitation habituelle et prolongée avec des malades constitue le mode ordinaire de la contagion. La transmission s'effectue entre animaux de même espèce ou d'espèces différentes (bovidés au cheval, au mouton,...) ; elle s'effectue aussi de l'homme aux animaux (homme aux bovidés, au chien...). La possibilité d'une contamination de l'homme par les animaux est rendue par là même évidente, mais l'étendue de son rôle est indéterminée.

Une contagion des bovidés à l'homme est à craindre dans les étables gravement envahies, abondamment souillées de virus, alors que les individus passent un long temps dans les locaux infectés et que ceux-ci sont mal entretenus, obscurs et insuffisamment aérés. C'est donc seulement dans certaines conditions d'entretien des animaux que la transmission est à redouter. Dans les régions où le bétail vit pendant presque toute l'année dans les pâturages, dans celles où les habitudes sont telles que les personnes ne séjournent pas dans les étables, une infection est peu à redouter. On s'explique que Bollinger n'ait pas constaté une fréquence anormale de la tuberculose dans les familles des herbagers bavarois qui entretiennent un bétail contaminé. En d'autres pays, au contraire, la stabulation est permanente, certaines personnes restent constamment dans l'étable et elles y couchent souvent ; les individus sont exposés

(1) Nocard. *Les tuberculoses animales*, p. 121.

dans ces milieux à l'ingestion et à l'inhalation répétées de parcelles virulentes ; ils se trouvent placés dans les mêmes conditions que s'ils cohabitaient avec des tuberculeux à une période avancée. Dans certains villages de la Beauce, où les familles passent dans l'étable toute la saison d'hiver, la tuberculose humaine est exceptionnellement fréquente (Bigoteau).

La tuberculose des animaux commensaux (chien et chat) est dangereuse encore ; les malades répandent des produits virulents (jetage, crachats, urine...) qui infectent les habitations. La constatation du bacille aviaire dans les lésions tuberculeuses de l'homme montre que les oiseaux sont également dangereux. Les oiseaux d'appartement sont surtout à craindre, en raison des rapports étroits qu'ils entretiennent avec les personnes (baisers, nourriture de bouche à bec) ; parmi eux, les perroquets, qui cultivent volontiers le bacille de type humain, devront être considérés comme dangereux. Durante (1) a rapporté un exemple de tuberculose humaine probablement inoculée directement par un moineau affecté.

c) **Ingestion**. — L'ingestion des aliments fournis par les animaux tuberculeux est pour l'homme une source possible de l'infection ; le rôle du *lait* et de la *viande* dans la contagion à l'homme a été longuement discuté en ces dernières années.

I. Contagion par le lait (2). — Le lait des vaches tuberculeuses peut renfermer des bacilles et transmettre la maladie par ingestion.

En dehors d'une inoculation primitive de la mamelle, très rarement observée, la présence du bacille dans le lait implique la généralisation des lésions. La glande reste habituellement saine chez les vaches affectées de tuberculoses locales étendues et elle donne un lait sans bacilles. La plupart des expérimentateurs n'ont que des résultats négatifs dans l'épreuve de la virulence ; les plus favorisés n'obtiennent des résultats positifs que dans la minorité des cas. Nocard ne décèle que trois fois la virulence, par l'inoculation intra-péritonéale au cobaye du lait recueilli purement dans les mamelles de cinquante-quatre vaches affectées de tuberculose généralisée. Il est certain que le lait ne peut être virulent à un haut degré sans qu'il existe quelque lésion appréciable par l'exploration extérieure de la glande. Les bacilles qui envahissent les voies

(1) Durante. *Un cas de tuberculose humaine occasionnée par un oiseau*. C. R. de la Soc. de biologie, 1896, p. 287.

(2) Moreau. *Prophylaxie de la tuberculose d'origine alimentaire*. Thèse, Paris, 1894. — Nocard. *Les tuberculoses animales*. 1 vol., 1895. — Gedoelt. *La viande et le lait des animaux tuberculeux*. Broch., Bruxelles, 1895 (avec bibliographie) ; *La microbiologie du lait*. Broch. Bruxelles, 1897.

lymphatiques et les canaux glandulaires ne provoquent, au début de l'invasion microbienne, que des altérations discrètes, reconnues seulement par l'examen histologique ; mais le lait ne contient à ce moment qu'un petit nombre de bacilles et il est par suite peu dangereux (1). La fréquence de l'infection des laits du commerce ne peut être exactement prévue. Si l'envahissement de la mamelle n'est guère constaté que lors de tuberculose généralisée, le liquide est exposé à des souillures diverses pendant et après la mulsion. Gaffky croit à une contamination fréquente par les déjections desséchées qui souillent la mamelle ou les parties voisines. D'autre part, le lait virulent fourni par un animal, mélangé avec des laits d'autre provenance, suffit à infecter toute la masse.

Les documents relatifs à la fréquence de la virulence des laits du commerce sont réunis ci-après :

Virulence du lait.

OBSERVATEURS.	LIEU de l'examen.	NOMBRE des échantillons examinés.	NOMBRE des échantillons tuberculeux.	PROPORTION des laits tuberculeux.
Bollinger (1880)	Munich.	»	»	16,66 p. 100
H. Martin (1884)	Paris.	9	3	33 —
Bang (1890)	Copenhague.	»	»	15,5 —
Friis (1893)	id.	»	»	14,28 —
Friis (1894)	id.	»	»	18,18 —
Obermüller (1895)	Berlin.	40	3	7,5 —
Fiorentini (1895)	Milan.	50	5	10 —
Ernst, Peters (1895)	Boston.	36	12	33 —
Buege (1896)	Halle.	9	2	22 —
Bay (1896)	Iowa.	204 (laits mélangés).	4	2 —
»	»	359 (laits non mélangés).	51	14 —
Laboratoire municipal (1896).	Paris.	10	4	40 —
Massone (1897)	Gênes.	»		9 —
Hamilton, Boyce, Woodhead et Delépine	Liverpool.	122 (lait de la ville).	3	2,8 —
»	»	24 (lait de l'extérieur).	7	29,1 —

(1) A Manchester, Delépine étudie les propriétés pathogènes de vingt-quatre laits provenant de vaches signalées par le vétérinaire comme atteintes, suspectes ou indemnes de tuberculose mammaire. Le lait est recueilli purement dans la glande. Les résultats sont indiqués ci-après :

MAMELLES :	Nombre des laits examinés.	Nombre des laits virulents.
Certainement tuberculeuses.	10	5
Probablement tuberculeuses.	9	1
Saines	5	0

Ces intéressantes constatations démontrent la valeur de l'examen clinique de la glande. Voy. Sheridan Delépine. *The examination of cow's milk...* The Journ. of comp. Pathol. and Therap., 1897, p. 192.

Les constatations précédentes sont certainement alarmantes ; on peut penser toutefois que si les résultats positifs ont été volontiers rapportés, nombre de recherches négatives sont restées inédites.

La virulence du lait est conservée, plus ou moins affaiblie, dans les produits qui en dérivent. La présence des bacilles est dénoncée, par l'inoculation ou par la culture, dans le lait caillé et acide pendant dix jours (Heim), dans le petit-lait pendant seize jours (Galtier), dans les fromages frais ou salés pendant quatorze jours (Heim) à onze mois (Galtier).

La virulence des beurres du commerce est plusieurs fois recherchée ; les résultats de ces investigations sont résumés ci-après :

Virulence du beurre.

OBSERVATEURS.	LIEU de l'examen.	NOMBRE des échantillons examinés.	NOMBRE des échantillons tuberculeux.	PROPORTION des beurres infectés.
Roth (1894).....	Suisse.	20	2	10 p. 100.
Schuchardt (1896).....	Marbourg.	42	1 (?)	0 —
Obermüller (1897).....	Berlin.	14	14	100 —
Petri (1897).....	Berlin.	100	30	30 —
Groening (1897).....	Hambourg.	17	8	47 —
Rabinowitsch (1897)....	Berlin.	80	0	0 —

La diversité des indications obtenues semble tenir en partie à des erreurs et de nouvelles recherches sont nécessaires (1). La survi-

(1) Petri signale déjà la présence, dans 60 p. 100 des échantillons examinés, d'un bacille pouvant être confondu avec celui de la tuberculose et présentant les mêmes réactions colorantes. Lydia Rabinowitsch précise la différenciation ; le pseudo-bacille est présent dans 23 échantillons de beurre (sur 80 examinés) ; par contre, en aucun cas le bacille de Koch n'est trouvé. « Es handelte sich hierbei um bisher noch nicht beschriebene Bacillen, welche tinktoriell und morphologisch zwar dem Tuberkelbacillus sehr nahe stehen, sowohl kulturell jedoch, als auch ihren pathogenen Eigenschaften nach bedeutend von dem echten Tuberkuloseerreger abweichen. » Les différences tirées de la forme et des réactions dans les cultures sont insignifiantes ; les autres éléments de la différenciation sont les suivants : le pseudo-bacille est pathogène pour le cobaye, mais non pour le lapin et la souris blanche. Les tubercules qu'il provoque chez le cobaye n'ont ni cellules géantes, ni ceinture épithélioïde et la caséification fait défaut ; ils sont plus voisins des lésions morveuses que du tubercule vrai.

Olt dit avoir trouvé le pseudo-bacille tuberculeux dans les matières fécales des bovidés, sains ou tuberculeux, dès 1892 ; sa présence dans le beurre est expliquée par une souillure du lait dans les étables. On pressent tout l'intérêt de cette constatation au point de vue du diagnostic bactériologique de la tuberculose.

Voyez, en outre des indications bibliographiques données dans notre 1re édition (p. 584) : Schuchardt. *Einige Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter.* Thèse, Marbourg, 1896. — Lydia Rabinowitsch. *Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter.* Zeitschr. für Hygiene, t. XXVI, 1897, p. 90 (avec bibliographie). — Olt. *Discussion à la Société vétérinaire de Hambourg-Altona.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1897, p. 465.

vance des bacilles dans le beurre provenant d'un lait tuberculeux est démontrée d'autre part par les constatations de Gasperini qui trouve les microbes virulents pendant 120 jours.

La réalité d'une infection accidentelle de l'homme par le lait des bovidés est hors de doute. Stang, Demme, Gosse,... ont publié des observations dont la signification est absolue. Le danger qui résulte de l'ingestion des laits riches en bacilles est diminué par leur dilution avec des laits non infectés (Gebhart) ; toutefois le mélange augmente en même temps le nombre des contaminés. Si, dans l'immense majorité des cas, une ou plusieurs ingestions n'ont aucun effet fâcheux, le danger s'accroît avec le nombre des repas virulents. Souvent, les consommateurs insistent pour avoir un lait toujours semblable, provenant d'un même animal ; si ce lait est virulent, la contagion est presque fatale chez les enfants ou chez les malades. Dans quelques cas aussi, le lait tuberculeux « fourmille » de bacilles virulents ; il est admissible que, dans ces conditions, un seul repas puisse déterminer l'infection chez un sujet peu résistant. Même en se gardant de toute exagération, il est permis de penser, avec nombre d'observateurs, que l'infection par le lait joue un certain rôle dans l'étiologie des tuberculoses du premier âge et notamment dans celle des infections scrofuleuses.

II. Contagion par les viandes. — La recherche de la virulence dans les viandes provenant de bovidés tuberculeux a fait l'objet de nombreux travaux (1) et l'interprétation des résultats obtenus a été l'origine de longues controverses.

Dès 1875, Gerlach obtient la tuberculisation de trois porcelets sur sept par une *ingestion* prolongée des viandes ; quatre chiens et neuf lapins restent indemnes. Peuch a, par le même mode, deux résultats positifs chez le porc. Dans des expériences faites en Angleterre, en 1890, Brown réalise l'infection, dans la moitié des cas environ, chez le lapin et chez le cobaye. Par contre, Nocard, Mac Fadyean, Perroncito, Galtier, Leclainche ne constatent jamais la transmission chez le veau, le porc, le chat, le lapin et le cobaye.

L'épreuve de la virulence par l'*inoculation*, de beaucoup plus sévère, donne un certain nombre de résultats positifs. Galtier obtient la contamination du lapin dans deux séries sur quinze ; dans une autre série, seize cobayes et deux lapins inoculés donnent seulement quatre tuberculeux. Veyssière et Humbert (deux fois,) Stubbe (deux fois sur trois), Peuch (une fois) et Moreau réalisent l'infec-

(1) E. Leclainche. *La virulence des viandes tuberculeuses*. Revue de la tuberculose, 1894, p. 138 (avec bibliogr.).

tion. Chauveau et Arloing infectent une première fois, avec le suc musculaire, deux cobayes sur vingt inoculés ; dans une seconde épreuve, six cobayes restent indemnes. Kastner, qui ne constate jamais la virulence dans une première série d'expériences, portant sur douze bovidés, obtient, dans une seconde, dix résultats positifs sur douze inoculations. Nocard inocule au cobaye, dans le péritoine, du jus de viande provenant de vingt et une vaches, présentant presque toutes des lésions généralisées ; dans une série seulement, on trouve un cobaye infecté sur quatre inoculés. Mac Fadyean éprouve avec le même insuccès la viande de quatorze bovidés affectés de tuberculose généralisée. Perroncito tente en vain l'inoculation à plus de deux cents lapins et à autant de cobayes.

Pris en bloc et en dehors de toute critique, les résultats précédents montrent que l'infectiosité des viandes provenant de bovidés tuberculeux est tout exceptionnelle ; ils montrent aussi que l'infectiosité très rare des muscles n'est qu'exceptionnellement appréciable par l'inoculation au cobaye, c'est-à-dire par le procédé le plus certain quant à l'épreuve de la virulence. Si l'on considère seulement les effets de l'ingestion, on voit que l'infection n'est presque jamais réalisée et que les quelques résultats positifs signalés ont été obtenus dans des conditions telles que leur signification reste au moins douteuse. Toutes les recherches dans lesquelles des précautions ont été prises pour éviter la présence de « lésions tuberculeuses » ou les souillures graves de la viande ingérée ont donné des résultats négatifs. Il n'est pas une bonne expérience prouvant que l'ingestion des viandes provenant de bovidés tuberculeux est capable d'infecter des réactifs aussi sensibles que le porc ou le cobaye (1).

Cependant la question ne se trouve pas entièrement résolue par ces constatations. Si le tissu musculaire n'est pas virulent, les morceaux mis en vente peuvent être souillés par des matières virulentes ; d'autre part, ils peuvent renfermer des masses tuberculeuses disséminées. Les souillures superficielles des morceaux s'opèrent, il est vrai, avec une extrême facilité ; mais la stérilisation est assurée par le flambage le plus sommaire ou la cuisson la plus simple ; les bacilles déposés sont si peu nombreux qu'ils ne suffisent point à assurer la transmission expérimentale par ingestion. Par

(1) Voyez : Nocard. Art. *Tuberculose*. Diction. de méd. vétér., t. XXI, 1892, p. 478. — *Report of the Royal Commission of tuberculose*. Londres, 1895, §§ 46, 49 et 69, p. 14 et 18. — Galli-Valerio. *Le carni degli animali tubercolosi...* Giorn. della R. Soc. ital. d'igiene, 1897, et Brochure.

contre, la présence de petites masses tuberculeuses, adhérentes aux séreuses ou disséminées dans le système lymphatique intermusculaire, constitue une source de réels dangers qui nécessiteraient à eux seuls l'inspection sanitaire de tous les animaux destinés à la consommation.

En résumé : la viande des animaux tuberculeux n'est dangereuse que très exceptionnellement; elle l'est toujours à un faible degré. L'ingestion par l'homme d'une viande crue ou insuffisamment cuite renfermant quelques bacilles serait certainement sans effet. Il est essentiel de remarquer qu'une circonstance étiogénique dominante, la répétition des infections, qui rend si redoutable la contagion par le lait, fait ici défaut presque toujours.

L'ingestion des viscères envahis, poumon, foie, rate, serait des plus dangereuses; si nos habitudes culinaires nous préservent contre une infection semblable, il n'en est plus ainsi en divers pays où certains organes sont consommés crus sous forme de hachis (1).

Les conclusions applicables à la viande des bovidés peuvent-elles être étendues aux autres espèces? Les données expérimentales sont peu nombreuses et imprécises à cet égard. Avec la viande du *mouton*, Gerlach obtient l'infection du porc, par ingestion, dans deux tentatives (?); la viande d'un *bouc* tuberculeux est ingérée sans résultat par deux lapins. Avec les muscles du *porc*, Toussaint réalise une fois l'infection du lapin, par l'inoculation, tandis que Leclainche voit les cobayes inoculés dans le péritoine rester indemnes dans deux séries d'expériences ; l'ingestion donne un résultat positif à Gunther et Harms et un négatif à Gerlach. Peuch réalise l'infection du lapin par l'inoculation du jus de viande provenant d'un *chapon* mort tuberculeux (2).

Il serait intéressant de compléter ces recherches, surtout en ce qui concerne le porc. Cette viande est souvent consommée à l'état cru; de plus, les chairs du même animal peuvent être ingérées pendant un long temps par les mêmes personnes (saucissons,

(1) L'infection est réalisable par les modes les plus inattendus. R. Lorenz a démontré la fréquence des lésions tuberculeuses caséeuses dans les intestins de bœuf expédiés d'Amérique en Allemagne pour servir à la préparation des saucissons. Les viscères sont simplement salés et ils peuvent renfermer des bacilles virulents.

R. Lorenz. *Feststellung verkäsender Knötchen an eingeführten amerikanischen Rinderdärmen.* Zeitschr. für Fleisch und Milchhyg., t. VIII, 1898, p. 88.

(2) Chez l'homme, la virulence des muscles est exceptionnelle. Leclainche n'a eu qu'un résultat positif sur huit expériences, en opérant avec les muscles du mollet recueillis purement.

Leclainche. *Sur la virulence des muscles chez l'homme tuberculeux.* C. R. de la Société de biologie, 1896, p. 1013.

salaisons...) et l'infection serait rendue plus imminente par ce fait. Enfin on peut craindre que la virulence soit plus étendue chez le porc que chez les bovidés, en raison de la forme anatomique différente des lésions et peut-être d'une résistance moindre du tissu musculaire. Le danger de contagion est évident en ce qui concerne les viscères tuberculeux. Il est regrettable, pour toutes ces raisons, que la loi française laisse le porc en dehors des mesures sanitaires qu'elle prescrit.

On ne saurait apprécier exactement le rôle des viandes tuberculeuses dans l'infection de l'homme; mais on peut prévoir que le danger est peu grave. La virulence très faible des muscles, la cuisson au moins partielle qu'ils subissent et la discontinuité des ingestions virulentes sont autant de conditions défavorables à la contamination. Le danger théorique qui résulte de cette ingestion n'est guère plus considérable que celui auquel s'exposent chaque jour des milliers d'individus en séjournant dans des locaux infectés par des phtisiques. Il est à remarquer qu'aucun fait d'observation n'a été cité dans lequel ce mode de l'infection ait été seulement soupçonné ; au contraire, Bollinger constate que des familles nourries avec des viandes d'équarrissage ne renferment aucun tuberculeux (1).

d) **Prophylaxie**. — Les règles de la prophylaxie seront facilement déduites de l'exposé qui précède.

Les personnes devront éviter de séjourner longuement dans les étables infectées; on signalera aux intéressés le réel danger auquel sont exposés les individus qui vivent et couchent dans les étables.

La contagion par le lait, la plus redoutable de toutes, serait évitée sûrement par une mesure d'élémentaire précaution : ne jamais consommer que du lait préalablement bouilli. Mais il faut compter avec la résistance ou l'ignorance des populations et des mesures protectrices s'imposent. La surveillance des vacheries qui fournissent un lait consommé en nature peut être pratiquement exigée; elle entraînerait l'épreuve par la tuberculine de toutes les bêtes exploitées : celles qui, ayant réagi à la tuberculine, présenteraient une altération quelconque de la mamelle devraient être

(1) Bollinger a montré récemment que la diminution dans la fréquence de la tuberculose humaine dans les grandes villes coïncide avec un accroissement du nombre des bovidés tuberculeux qui y sont sacrifiés. Ces données statistiques n'ont évidemment qu'une signification toute relative ; elles montrent au moins que l'influence de l'alimentation carnée dans l'étiologie de la tuberculose n'est pas telle qu'on avait pu le craindre.

Bollinger. *Ueber Schwindsucht-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Rindertuberculose.* Münch. medicin. Wochenschrift, 1895, p. 1 et 31.

livrées immédiatement à la boucherie; les autres pourraient continuer à fournir du lait; mais elles devraient être sacrifiées dans le délai d'un an. En Danemark, où certaines associations laitières ont déjà pourvu à ce contrôle, des étables infectées depuis plusieurs dizaines d'années ont été définitivement assainies.

En ce qui concerne le fromage et le beurre, les dangers sont insignifiants, en dépit des résultats expérimentaux signalés. Les bacilles ne sont pas ingérés en quantité suffisante pour assurer l'infection. La pasteurisation des laits destinés à l'utilisation industrielle n'en est pas moins recommandable, en raison du grand nombre de germes de toute espèce que renferme le liquide.

Les dangers éventuels des viandes provenant d'animaux tuberculeux sont évités par une surveillance sanitaire des animaux de boucherie. D'une façon générale, il convient de ne saisir la viande des bovidés, si elle est de belle qualité apparente, que si la tuberculose est généralisée au sens propre du terme. C'est ce principe qui, à l'heure actuelle, domine les réglementations adoptées dans toute l'Europe; on ne saurait légitimer de plus lourdes exigences. La loi française, qui ordonne la saisie dans tous les cas de tuberculose très étendue ou généralisée, donnerait une satisfaction complète si son application était assurée. En fait, les animaux les plus dangereux échappent facilement au contrôle des quelques abattoirs surveillés et tous sont consommés.

Les viandes suspectes seront utilisées sans aucun inconvénient si leur stérilisation est assurée. La *salaison*, conseillée dans ce but, se montre insuffisante. Galtier, Forster, Klepzoff ont établi que la virulence persiste pendant plusieurs mois dans des viscères tuberculeux salés à fond. L'avantage attribué au procédé d'obliger le consommateur à faire bouillir la viande avant que de l'ingérer est illusoire; en nombre de pays, ce sont précisément les viandes salées et les hachis salés qui sont consommés crus. La *stérilisation par la chaleur* est seule efficace; des appareils très simples (étuves à vapeur sous pression) permettent d'obtenir dans le centre des masses musculaires exposées une température supérieure à 100°. La méthode est employée en Allemagne, dans un grand nombre d'abattoirs, où elle donne d'excellents résultats; elle sauvegarde en partie les intérêts des éleveurs et les populations pauvres se procurent, à un faible prix, une excellente alimentation (1).

(1) Conte. *Destruction et stérilisation des viandes dans les abattoirs.* Revue vétér., 1893, p. 363. — Morot. *De la stérilisation des viandes d'animaux tuberculeux.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1896, p. 105. — Grequière. *Rapport à la commission d'hygiène de Namur sur une étuve à stériliser les viandes.* Broch., Namur, 1897.

Législation. — *France.* — La tuberculose est visée par le décret et l'arrêté du 28 juillet 1888.

Art. 9. — Lorsque la tuberculose est constatée sur des animaux de l'espèce bovine, le Préfet prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance du vétérinaire sanitaire.

Art. 10. — Tout animal reconnu tuberculeux est isolé et séquestré. L'animal ne peut être déplacé, si ce n'est pour être abattu. L'abatage a lieu sous la surveillance du vétérinaire sanitaire, qui fait l'autopsie de l'animal et envoie au Préfet le procès-verbal de cette opération dans les cinq jours qui suivent l'abatage.

Art. 12. — L'utilisation des peaux n'est permise qu'après désinfection.

Art. 13. — La vente et l'usage du lait provenant de vaches tuberculeuses sont interdits. Toutefois le lait pourra être utilisé sur place pour l'alimentation des animaux, après avoir été bouilli.

L'utilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux est réglée par l'arrêté du 28 septembre 1896 (1).

Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont saisies et exclues en totalité ou en partie de la consommation suivant la nature et l'étendue des lésions constatées, ainsi qu'il est ci-dessous déterminé.

Elles sont saisies et exclues en totalité de la consommation :

1° Quand les lésions tuberculeuses, quelle que soit leur importance, sont accompagnées de maigreur;

2° Quand il existe des tubercules dans les muscles ou dans les ganglions intra-musculaires;

3° Quand la généralisation de la tuberculose se traduit par des éruptions miliaires de tous les parenchymes et notamment de la rate;

4° Quand il existe des lésions tuberculeuses importantes à la fois sur les organes de la cavité thoracique et sur ceux de la cavité abdominale.

Elles ne sont saisies et exclues qu'en partie de la consommation :

1° Quand la tuberculose est localisée soit à la cavité thoracique, soit à la cavité abdominale;

2° Quand les lésions tuberculeuses, bien qu'existant à la fois dans la cavité thoracique et la cavité abdominale, sont peu étendues.

La saisie et l'exclusion de la consommation ne portent dans ce cas que sur les portions de viande (parois costales ou abdominales) qui sont directement en contact avec les parties malades de la plèvre ou du péritoine.

(1) Ces dispositions remplacent celles de l'art. 11 de l'arrêté du 28 juillet 1888 ainsi conçu :

Art. 11. — Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont exclues de la consommation :

1° Si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques;

2° Si les lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère, ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale. Les viandes exclues de la consommation, ainsi que les viscères tuberculeux, ne peuvent servir à l'alimentation des animaux et doivent être détruites.

Dans tous les cas les organes tuberculeux sont saisis et détruits, quelle que soit l'étendue de la lésion.

Toutefois les viandes suffisamment grasses peuvent être remises au propriétaire après stérilisation prolongée pendant une heure au moins, soit dans l'eau bouillante, soit dans la vapeur sous pression; mais la stérilisation ne pourra avoir lieu qu'à l'abattoir, sous le contrôle du vétérinaire-inspecteur.

La loi de finances du 13 avril 1898 accorde des indemnités dans les cas de saisie de viande pour cause de tuberculose :

Art. 81. — Dans le cas de saisie de viande pour cause de tuberculose, des indemnités seront accordées aux propriétaires qui se seront conformés aux prescriptions des lois et règlements sur la police sanitaire.

Le montant de cette indemnité sera égal à la moitié de la valeur de la viande saisie en cas de tuberculose généralisée, aux trois quarts de cette valeur dans le cas de tuberculose localisée.

L'indemnité sera égale à la totalité de la valeur de l'animal abattu par mesure administrative, s'il résulte de l'abatage que l'animal n'était pas atteint de la tuberculose. Dans le dernier cas, la valeur de la viande vendue par les soins du propriétaire, sous le contrôle du maire, sera déduite de l'indemnité prévue.

Aux termes d'une instruction ministérielle, en date du 4 août 1897, l'expression d' « animaux tuberculeux » s'applique uniquement « à ceux chez lesquels la maladie se traduit par des signes cliniques, c'est-à-dire par des signes extérieurs suffisants pour que le vétérinaire puisse affirmer son existence... Les prescriptions de l'arrêté du 28 juillet 1888 ne sauraient être appliquées aux animaux qui ne présentent aucun des signes cliniques de la tuberculose et chez lesquels la maladie n'a pu être reconnue que par la réaction à la tuberculine. »

« Les animaux de l'espèce bovine venant de l'étranger, présentés à l'importation en France, sont soumis à l'épreuve de la tuberculine et, à cet effet, ils sont placés en observation à la frontière, aux frais des importateurs, pendant quarante-huit heures au moins...» Les animaux de boucherie sont exemptés de l'épreuve (Décret du 14 mars 1896). Les veaux âgés de moins de six mois sont également dispensés de l'épreuve (Circulaire du 13 février 1897).

Belgique. — Les mesures sanitaires sont prescrites par l'arrêté royal du 10 août 1897.

Art. 1er. — Sont considérées pour l'application du présent arrêté :

a. Comme atteintes de tuberculose : 1° toute bête bovine qui présente, pendant la vie, des signes cliniques certains ou, à l'ouverture cadavérique, les lésions de la maladie, et 2° toute bête bovine qui, à l'épreuve de la tuberculine, présente la réaction caractéristique de l'affection.

b. Comme suspecte d'être atteinte de tuberculose, toute bête bovine qui présente des signes cliniques faisant soupçonner l'existence de la maladie.

Art. 2. — La vente, la mise en vente ou l'échange des animaux atteints

ou suspects d'être atteints de tuberculose sont interdits. Ces animaux doivent être tenus séquestrés et le propriétaire ne peut s'en dessaisir que dans les conditions déterminées par le présent arrêté.

Art. 3. — Toute bête bovine importée est, à son entrée dans le pays, visitée aux frais des importateurs et marquée conformément aux prescriptions de l'arrêté royal du 15 juillet 1896. Les animaux importés sont déchargés avant la visite.

Art. 7. — Il est interdit de faire usage de la tuberculine en dehors des cas autorisés par le Ministre...

Art. 10. — Les médecins-vétérinaires signalent à l'inspecteur-vétérinaire, les bêtes bovines qu'ils reconnaissent cliniquement atteintes ou cliniquement suspectes d'être atteintes de tuberculose. Les animaux sont immédiatement isolés et séquestrés autant que possible... Les médecins-vétérinaires signalent également à l'inspecteur l'existence de la tuberculose reconnue à l'autopsie...

Art. 11. — L'inspecteur-vétérinaire est tenu de visiter, dans les huit jours, toute bête qui lui est signalée par les vétérinaires agréés comme cliniquement atteinte. En cas de confirmation du diagnostic, le vétérinaire agréé ou l'inspecteur-vétérinaire requiert du bourgmestre l'abatage de l'animal. Cet abatage aura lieu dans les huit jours. Les animaux reconnus cliniquement suspects d'être atteints peuvent, autant que possible après confirmation du diagnostic par l'inspecteur-vétérinaire, et du consentement du propriétaire, être soumis à l'épreuve de la tuberculine, par les soins de l'inspecteur ou du vétérinaire agréé qu'il désigne.

Il est accordé une indemnité de 50 p. 100 de la valeur de la viande lors de saisie totale. Pour les animaux abattus par ordre comme atteints ou comme cliniquement atteints et ayant réagi à la tuberculine, l'indemnité est de 70 p. 100 de la valeur des animaux, estimés comme sains, dans le cas de saisie totale de la viande (maximum 420 fr.) et de 25 p. 100 lors de consommation de la viande (maximum 150 fr.) ; pour les autres animaux, l'indemnité est de 50 ou de 25 p. 100 de la valeur, suivant que la viande est saisie ou non (*art.* 25). Pour les animaux abattus par la volonté du propriétaire comme ayant réagi à la tuberculine, l'indemnité est de 70 p. 100 ou de 15 p. 100 de la valeur, suivant que la viande est saisie ou non. Les animaux doivent être abattus dans un délai de trois années (*art.* 26).

Danemark. — En ce qui concerne la tuberculose du bétail (y compris la tuberculose mammaire) et celle des porcs, le propriétaire ou celui qui a la surveillance des animaux sera tenu :

a. A ne pas conduire des animaux atteints de tuberculose manifeste à des foires, à des expositions d'animaux, dans des pâturages étrangers ou possédés en commun, dans des étables étrangères ou dans d'autres lieux de rassemblement de bestiaux, soit pour l'exportation, soit dans n'importe quel but, et à ne pas vendre ces animaux malades, si ce n'est pour la boucherie ;

b. A ne pas vendre et à ne pas employer pour la nourriture des hommes la viande des animaux atteints d'une tuberculose manifeste, à moins que les animaux abattus et leurs viscères n'aient été examinés par un vétérinaire et que celui-ci n'ait donné un certificat permettant l'usage alimentaire;

c. A ne pas vendre le lait des vaches atteintes de la tuberculose mammaire; à ne pas l'employer à la nourriture des hommes ou à la fabrication du beurre et du fromage et à ne l'employer qu'à l'état cuit pour la nourriture des bestiaux (Loi du 14 avril 1893, art. 11).

États-Unis. — Dans presque tous les États, des lois spéciales prohibent la vente des animaux malades et réglementent l'utilisation du lait. Un règlement fédéral, en date du 13 décembre 1895, interdit l'exportation des bovidés tuberculeux d'un État de l'Union dans un autre et leur exposition sur les marchés d'exportation.

Dans le *Massachusetts*, la loi ordonne l'abatage des bovidés reconnus malades. Il est accordé une indemnité égale à la valeur totale des animaux (maximum 300 francs), sauf pour ceux qui ont été importés depuis moins de six mois. Des stations quarantenaires sont établies pour l'épreuve par la tuberculine des animaux présentés à l'importation (Loi du 5 juin 1895, art. 14, 45 et 46).

Suisse. — Le Département fédéral de l'Agriculture est autorisé :

A remettre gratuitement, aux cantons qui en font la demande, la tuberculine ou éventuellement d'autres matières permettant également d'établir le diagnostic de la tuberculose chez l'espèce bovine; à rembourser à ceux-ci la moitié des dépenses qui leur auront été occasionnées par les inoculations de tuberculine.

La tuberculine ne pourra être délivrée qu'aux vétérinaires patentés. Ceux-ci seuls sont autorisés à procéder aux inoculations.

Les animaux qui auront réagi, c'est-à-dire qui seront fortement suspects d'être infectés, devront être marqués à l'oreille droite. On enlèvera dans ce but, au moyen d'une pince emporte-pièce, un morceau du bout de l'oreille, ayant la forme d'un triangle.

Les animaux inoculés qui n'auront pas réagi et qui ne présentent pas d'autres symptômes de la tuberculose pourront être munis d'un certificat délivré par le vétérinaire-opérateur. Ce certificat sanitaire ne pourra toutefois être délivré que pour les animaux portant des marques distinctives ne pouvant être ni substituées ni contrefaites, comme par exemple : la marque à la corne, la marque métallique ou certaines marques particulières sur le corps (Arrêté fédéral du 24 juillet 1896).

CHAPITRE XVII

ACTINOMYCOSE

L'*actinomycose* est due à l'envahissement des tissus par un parasite appartenant au genre *Streptothrix* ; elle est caractérisée par la présence de suppurations et de néoformations inflammatoires en divers milieux.

L'affection est observée chez diverses espèces animales et chez l'homme ; elle atteint de préférence les bovidés, sous une forme sporadique ou sous celle d'enzooties peu étendues.

Historique. — Depuis longtemps, les vétérinaires ont observé et décrit chez les bêtes bovines des tumeurs d'aspect particulier, siégeant au niveau des os de la mâchoire et de la face.

En 1826, U. Leblanc (1) donne une description de ces tumeurs qu'il désigne sous le nom d'*ostéosarcomes* ; il les rapporte à l'action de traumatismes de divers ordres (coups de sabot ou d'aiguillon, coups de corne...). Cette étiologie est acceptée dans la suite par la plupart des auteurs et quelques-uns seulement invoquent les diathèses cancéreuse (Lafosse, Zundel) ou tuberculeuse (d'Arboval, Delwart, Williams...).

En 1868, Rivolta, de l'École vétérinaire de Pise, signale la présence dans les tumeurs « d'éléments en forme de bâtonnets », sans paraître attribuer à cette constatation aucune importance. Perroncito (1875), rencontre dans les mêmes tumeurs des « productions cryptogamiques, formées d'un disque proligère d'où partent des filaments courts, dont l'extrémité se renfle et devient globuleuse ». En même temps, Rivolta revient sur sa première étude et il décrit les parasites comme des « corpuscules discoïdes, composés de bâtons rameux ». Deux ans plus tard, Bollinger (2) reprend ces recherches ; il démontre la présence constante, dans les tumeurs de la mâchoire du bœuf, d'un champignon parasite que le botaniste Harz dénomme *Actinomyces bovis* et la maladie reçoit le nom d'*actinomycose*.

Les observations d'actinomycose de la mâchoire se multiplient depuis

(1) U. Leblanc. *Tumeurs des mâchoires observées dans l'espèce bovine.* Journ. de méd. vét., 1826, p. 333.

(2) Bollinger. *Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde.* Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. III, 1877, p. 334.

cette époque, et l'affection est reconnue pour la première fois en France par Nocard, en 1884. Des altérations de même origine sont rencontrées chez le bœuf dans divers tissus, notamment dans la langue, le pharynx, la parotide, le poumon,... tandis que l'actinomycose est constatée chez l'homme et chez diverses espèces domestiques.

En 1885, Thomassen, d'Utrecht, apporte une donnée nouvelle de la plus haute importance : l'iodure de potassium exerce une action spécifique sur les lésions actinomycosiques ; il permet d'obtenir la guérison dans presque tous les cas.

De nombreuses recherches sont consacrées, en ces dernières années, à la biologie de l'*Actinomyces* et à l'étude clinique de l'actinomycose chez les différentes espèces.

Bactériologie. — L'*Actinomyces bovis* de Harz appartient au genre *Streptothrix* de Cohn et il peut être dénommé *Streptothrix bovis* (1).

Dans les foyers de suppuration, l'actinomyces se présente sous la forme d'amas jaunâtres, d'aspect mûriforme, constitués eux-mêmes par de petites touffes ayant environ 1/10e de millimètre de diamètre. Ces granulations sont formées d'une masse centrale filamenteuse et de ramifications divergentes terminées par des renflements en massue. Les filaments centraux forment un feutrage épais ; ils sont courbés, ondulés, ramifiés et représentent un véritable mycélium. La partie périphérique est formée par des crosses, ou massues, piriformes ou sphériques, constituées par un renflement de l'extrémité libre des filaments. Dans certains tissus, les renflements font complètement défaut et le streptothrix est représenté par un amas de filaments mycéliens ramifiés. Les spores sont formées par la segmentation de filaments spéciaux, simples ou ramifiés, différents des filaments végétatifs. Les ren-

(1) Pour se conformer aux règles de la nomenclature botanique, Sauvageau et Radais remplacent le nom de *Streptothrix*, antérieurement appliqué à un genre de champignon hyphomycète, par celui de *Oospora*, employé déjà par Wallroth. Ils séparent nettement le parasite des algues pour le ranger parmi les champignons hyphomycètes.

Blanchard fait remarquer que si les streptothrix ont en effet une grande ressemblance avec les *Oospora*, ils s'en distinguent par leurs dimensions beaucoup plus restreintes ; il croit que Trévisan a eu raison de créer pour eux, en 1889, le genre *Nocardia*, lequel comprendrait les streptothrix du farcin du bœuf (*N. farcinica*), de l'actinomycose (*N. bovis*), du Pied de Madura (*N. Maduræ*), d'Eppinger (*N. asteroides*), de Grüber (*N. Gruberi*), etc., etc...

Sauvageau et Radais. *Sur les genres Cladothrix, Streptothrix, Actinomyces*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 242. — R. Blanchard, *in* Traité de path. génér. de Bouchard, t. II, 1896, p. 853.

Pour ce qui concerne la morphologie de l'actinomyces, consulter le travail de Coppen Jones. *Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes*. Centralblatt für Bakter., t. XVII, 1895, p. 1 et 16 (avec bibliogr.).

flements terminaux des filaments, surtout observés dans le pus, représentent des formes d'involution.

Le streptothrix se colore par les méthodes de Gram et de Weigert.

Les cultures sont obtenues en présence et en l'absence de l'air; elles présentent, sur les différents milieux, des caractères assez variables suivant l'origine de la semence. Sur la *gélose* glycérinée, on obtient, en quelques jours, des colonies arrondies, un peu saillantes à la surface, qui semblent plonger dans l'épaisseur du substratum; elles sont sèches, et de couleur blanc sale. Sur le *sérum*, on voit également se développer des masses d'un blanc sale, qui deviennent ensuite jaunes ou rougeâtres. Sur la *pomme de terre*, la culture donne une couche épaisse, sèche, plissée ou verruqueuse, d'une belle couleur jaune soufre. En *bouillon-peptone-glycérine*, l'actinomyces se développe en petits amas arrondis, de couleur blanc grisâtre, difficiles à dissocier, qui ne troublent jamais la limpidité du milieu.

Les inoculations ne transmettent que difficilement l'infection chez le veau, le lapin et le cobaye.

Espèces affectées. — Les *bovidés* adultes sont particulièrement exposés à l'infection. La maladie affecte, en général, un caractère sporadique; cependant elle apparaît aussi sous la forme d'enzooties limitées à une étable ou à une région peu étendue.

L'affection est moins commune chez le *cheval* et chez le *porc*.

La maladie est tout exceptionnelle chez le *mouton*. L'actinomycose du foie est signalée chez le *cerf* (Schreiber); la localisation sur les maxillaires est rencontrée au Chili chez le *lama* et le *guanaco* (Monfallet; inéd.).

Chez l'*homme*, l'actinomycose est signalée dans tous les pays. Longtemps méconnue en France, la maladie est reconnue en 1888, par Lucet, vétérinaire à Courtenay; elle est aujourd'hui bien connue des cliniciens et couramment observée en certaines régions.

Distribution géographique. Épidémiologie. — La maladie est signalée, dès le commencement du siècle, en France et dans toute l'Europe. En 1858, le « cancer épizootique de la langue » est observé à l'état enzootique dans l'Amérique du Nord (Floride et Géorgie).

Les nombreux travaux dont l'actinomycose a été l'objet en ces dernières années établissent que la maladie est répandue sur l'ancien et le nouveau continent. La répartition est d'ailleurs irrégulière et il existe de véritables « centres d'infection ». On observe aussi une prédominance de chacune

des localisations anatomiques habituelles (mâchoires, langue, pharynx) suivant les foyers considérés.

En *France*, les tumeurs des maxillaires sont surtout observées. Les statistiques recueillies au marché de la Villette donnent une proportion globale de 0,72 pour 1000 ; les races mancelle (2,94 p. 1000), hollandaise (1,82 p. 1000), normande (1,52 p. 1000) fournissent les plus hauts chiffres. Les localisations sur la langue, le poumon et les viscères sont tout à fait exceptionnelles. Les documents recueillis ne permettent pas encore l'étude géographique de la maladie.

En *Allemagne*, les tumeurs des mâchoires sont communes en Silésie (Ponfick) ; les localisations maxillaire et linguale sont très répandues dans la Franconie, le Palatinat (Imminger), la Bavière (Claus) ; les altérations pharyngiennes et parotidiennes sont rencontrées chez 5 p. 100 des bovidés dans certains districts, vers l'embouchure de l'Elbe (Carsten Harms).

La maladie est fréquente en *Danemark* ; elle sévit à l'état enzootique dans les environs d'Aalborg et de Limfiorden (Bang).

La *Suède* accuse, de 1890 à 1892, 3560 cas d'actinomycose des bovidés, avec 626 morts (Vennerholm).

Toutes les formes cliniques sont signalées en *Italie* ; l'actinomycose de la langue est fréquente en Lombardie (Faletti).

En *Angleterre*, les actinomycomes des mâchoires sont trouvés par Crookshank chez 8 p. 100 des bovidés de Norfolk ; l'infection est répandue dans la plupart des comtés.

En *Russie*, la maladie est signalée en différentes régions. Mari et Késévitch trouvent à l'abattoir de Moscou :

Années.	Bovidés examinés.	Cas d'actinomycose.	Proportion des malades.
1892	»	»	2.43 p. 100
1893	161.700	9.668	5.98 —
1894	171.832	9.093	5.29 —
1895	177.815	9.640	5.42 —

Par contre, Ekkert, à Varsovie, ne rencontre qu'une proportion de 0,02 p. 100 chez le bétail des steppes et de 0,01 p. 100 chez les bovidés lithuaniens. L'actinomycose est regardée comme fréquente dans les gouvernements de Saratoff (Kouritsine) et de Voronège (Korsak).

L'Amérique du Nord est infectée à un haut degré. On trouve des lésions chez 2 p. 100 des animaux expédiés du *Canada* en Angleterre (Barrett). Sur les marchés de Chicago, des milliers d'animaux affectés sont saisis chaque année.

Au *Chili*, l'actinomycose des mâchoires est fréquente chez les bovidés : la localisation pulmonaire est rencontrée chez le porc (Monfallet).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les signes cliniques de l'actinomycose doivent être successivement étudiés chez les diverses espèces affectées et suivant chacune des localisations observées.

§ 1. — Actinomycose chez les bovidés (1).

Les altérations siègent sur le *maxillaire*, sur la *langue*, sur le *pharynx*, et dans les parties molles de la *région supérieure du cou*. Les lésions viscérales sont exceptionnelles.

a) **Actinomycose des mâchoires.** — Cette localisation correspond aux tumeurs des mâchoires anciennement étudiées sous les noms d'*ostéosarcome*, *cancer des joues*, *loupe*... Cette forme est la plus communément observée en France.

L'actinomycose débute par une tuméfaction inflammatoire située sur l'un des maxillaires, au niveau des racines molaires. La tumeur est dure, peu étendue, accompagnée de sensibilité de la région et d'une difficulté croissante de la mastication. Elle s'accroît lentement, pour acquérir parfois un volume considérable; en même temps, ses caractères se modifient; certains points deviennent fluctuants, les parties voisines conservant leurs caractères primitifs. Des abcès s'ouvrent à l'extérieur; ils donnent un pus liquide, sanieux, mêlé de petits grains jaunâtres. La sonde, engagée dans les orifices, pénètre dans des trajets fistuleux irréguliers, séparés par des tissus mous et par des trabécules osseux friables.

Les tumeurs persistent dans cet état; les dents sont mobiles dans les alvéoles; la mastication, unilatérale, devient de plus en plus difficile; les animaux maigrissent. Les orifices fistuleux sont comblés en partie par des bourgeons charnus saillants, noirâtres; la suppuration continue. Plus tard encore, les ganglions s'abcèdent; des œdèmes apparaissent dans les parties déclives et les malades doivent être sacrifiés.

L'évolution est lente; la tumeur n'entraîne qu'après plusieurs mois des troubles fonctionnels graves. La guérison spontanée est rare.

(1) Johne. *Die Actinomykose oder Strahlenpilzerkrankheit*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. VII, 1882, p. 141. — Jensen. *Zur Kenntniss der Actinomycose*. Monatshefte für Thierheilk., t. IV, 1893, p. 166.

b) **Actinomycose de la langue** (1). — Les premiers troubles consistent en une difficulté des mouvements de la langue lors de la préhension de certains aliments, bientôt suivie d'une tuméfaction de l'auge et d'une salivation de plus en plus abondante.

Après une ou deux semaines, la préhension des aliments solides devient difficile; la mastication est lente et incomplète; la déglutition est pénible; les liquides seuls sont pris sans trop de peine. Les mouvements des mâchoires sont peu étendus; la langue ne peut sortir de la cavité pour saisir certains aliments (légumes, barbotages, grains); une salive visqueuse s'écoule abondamment hors de la bouche; la cavité de l'auge est œdématiée et complètement effacée. A l'examen direct, on trouve la langue volumineuse, dure, rigide, hérissée sur ses parties latérales de petites nodosités tuberculiformes, d'un blanc jaunâtre, enchâssées dans la muqueuse; celle-ci est couverte d'ulcérations superficielles disséminées. L'appétit est conservé; mais l'animal est incapable d'ingérer une quantité suffisante d'aliments et il maigrit rapidement.

A la période ultime, la langue tuméfiée a doublé de volume; elle sort de la bouche toujours béante; la région de l'auge est remplie par une masse cylindrique dure. La surface de la langue est lisse, dépouillée en partie de ses papilles, parsemée de petites plaies d'apparence ulcéreuse, isolées ou confluentes, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. On voit, sur les côtés, des plaies dues au contact des dents molaires. La préhension des aliments et la déglutition sont à peu près impossibles.

La marche de la maladie est rapide. Après quelques semaines, les animaux épuisés doivent être sacrifiés ou ils succombent à l'inanition. La guérison spontanée est possible, mais tout exceptionnelle.

c) **Actinomycose du pharynx**. — Le développement des actinomyces dans le pharynx et dans les tissus voisins provoque des accidents variables suivant le siège et le volume des néoformations.

La localisation sur la muqueuse du pharynx et dans les parties supérieures de l'œsophage (Siedamgrotzky et Johne) est exprimée par des troubles de la déglutition et par une tuméfaction peu marquée de la région. Les tumeurs du pharynx sont reconnues

(1) Plus rarement observée en France que la forme précédente, l'actinomycose de la langue est connue depuis longtemps en Angleterre, en Allemagne et en Italie, sous les dénominations populaires de *langue de bois* (wooden-tongue, Holzzunge) et de *mal de crapaud* (mal di rospo), exprimant l'impotence fonctionnelle de l'organe. Les anciennes observations de *cancer de la langue* doivent être rapportées en grande partie à l'actinomycose. La maladie est déjà bien décrite par Stockfleth dans son *Traité de chirurgie*; elle est étudiée ensuite en Allemagne par Bollinger (1876) et en Angleterre par Wortley Axe (1882).

directement par l'exploration buccale; de consistance fibreuse, elles varient quant à leurs dimensions du volume d'un grain de mil à celui d'un œuf d'oie (*polypes*, *lymphomes* de Carsten Harms).

L'envahissement des parois du pharynx, souvent accompagné de lésions analogues des ganglions et des tissus voisins, entraîne une difficulté de la respiration devenue difficile, bruyante, entrecoupée par des efforts de toux; la déglutition est également pénible. Il existe une déformation de la région parotidienne et l'exploration permet de reconnaître les tumeurs ganglionnaires. Avec ces altérations profondes coïncident parfois des lésions superficielles plus ou moins étendues. Dans tous les cas, les animaux maigrissent rapidement et ils doivent être sacrifiés (1).

d) **Actinomycose du cou** (2). — Les lésions siègent dans la région supérieure de l'encolure; elles débutent soit dans les parties superficielles (peau, tissu conjonctif sous-cutané), soit profondément dans les parois du pharynx et de l'œsophage, dans les ganglions et dans le tissu conjonctif de la région. Les symptômes varient à la fois suivant l'étendue et le siège des altérations; d'autre part, les divers modes d'extension se trouvent différemment associés et l'on ne saurait reconnaître des types cliniques différenciés.

L'une des formes les plus simples consiste en la présence de tumeurs, intéressant la peau et le tissu conjonctif, développées en arrière du maxillaire inférieur, dans les régions de la gorge, de la parotide, sur les joues ou vers le bord supérieur de l'encolure. Au début existe une tuméfaction diffuse, qui se densifie peu à peu en une masse dure, de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule. La peau, très adhérente, s'amincit; après un long temps, un abcès s'ouvre qui donne un pus épais et crémeux, contenant de petits grains jaunes d'actinomyces. La cavité se cicatrise difficilement; des trajets fistuleux y aboutissent et pénètrent plus profondément; la suppuration persiste indéfiniment. D'autres tumeurs apparaissent dans le voisinage et des communications s'établissent entre les divers foyers.

En d'autres cas, les lésions sont étendues à la fois à la face et aux parties voisines du cou. La peau et les parties sous-jacentes

(1) Carsten Harms. *Die Ohrdrüsen-Lymphome beim Rinde.* Jahresb. der Kön. Thierarzneischule zu Hannover pro 1872, p. 44. — Dupont. *Induration double des parotides.* Archives vétér., 1878, p. 81.

(2) Observée surtout en Danemark, cette forme y était étudiée, dès 1858, par le vétérinaire Jebsen; elle a été décrite depuis par Bang.

Bang. *Die Strahlenpilzerkrankung.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1884, p. 253.

forment une masse indurée, véritable cuirasse de trois ou quatre pouces d'épaisseur, présentant çà et là des foyers de ramollissement ou des trajets fistuleux qui pénètrent dans le tissu induré, dans la parotide, dans les ganglions... et qui donnent un pus riche en granulations spécifiques.

e) **Localisations diverses.** — En outre de ces manifestations habituelles, l'actinomycose est rencontrée dans presque tous les tissus.

Voies digestives. — Dans la bouche, des lésions évoluent au niveau du *palais* et des *gencives*. L'actinomycose des *lèvres* est fréquemment observée à l'abattoir de Moscou; signalée pour la première fois par Klepzoff, en 1889, elle est trouvée par Mari (1) chez 76 p. 100 des bovidés infectés et chez 4,3 p. 100 des animaux abattus en 1893 et en 1894. Elle se traduit par de petites tumeurs soulevant la muqueuse, de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, de couleur jaune gris, avec un foyer central caséeux ou purulent, riche en actinomyces. Plus récemment, Ignatieff retrouve cette forme au marché d'approvisionnement de Saint-Pétersbourg, chez 10 p. 100 des bovidés provenant du Sud.

Développées dans l'*œsophage*, les tumeurs provoquent des troubles de la déglutition et du cornage; on les retrouve, plus rarement, dans les parois de la *panse* et du *réseau* (Bollinger, Liénaux et Hamoir), de la *caillette* (Wortley Axe), de l'*intestin* (Perroncito, Ciucci), dans l'épaisseur du *diaphragme* (Kitt, Korsak)...

Les actinomycomes du *foie* sont fréquents en Danemark; Rasmussen recueille, en 1880, 22 observations à l'abattoir de Copenhague; Sanfelice découvre 8 cas, en 1884, à l'abattoir de Cagliari. Le *rein* (Hertwig, Jensen) et la *rate* (Marchand) sont exceptionnellement atteints.

Voies respiratoires. — Sur la *pituitaire*, les tumeurs se présentent sous la forme de petites tumeurs « ressemblant à des fraises » (Hallander, Lucet). L'envahissement des *cornets* (Thomassen), du *larynx*, de l'*épiglotte* (Bollinger, Johne, Kitt, Kempen) et de la *trachée* (Schöttler) entraîne des troubles de la respiration et de la déglutition, variables selon le siège précis et l'étendue des lésions. Ujhelyi observe des troubles chroniques de la digestion à la suite de l'altération des *ganglions bronchiques*.

L'actinomycose du *poumon* est signalée pour la première fois par Ponfick, chez le veau, puis chez la vache; elle est retrouvée en France, par Moulé. Aujourd'hui, les observations publiées sont nombreuses et cette forme est couramment observée en Danemark. Tantôt l'évolution est celle de la tuberculose miliaire aiguë; tantôt on ne rencontre que des lésions chroniques, sous la forme de tumeurs isolées ou de nodules tuberculeux disséminés. Les symptômes sont identiques à ceux des formes

(1) Mari. *Ueber die Lippenaktinomycose*. Centralbl. für Bakter., t. XII, 1892, p. 854. *Actinomycose des lèvres*. Recueil pour le jubilé de Woronzoff, 1896, p. 221 (en russe).

correspondantes de la tuberculose bacillaire ; le jetage contient, en quelques cas, des grains jaunes caractéristiques.

Mamelle. — L'envahissement de la *mamelle* est signalé en Danemark par Peorsson, plus tard par Bang, Rasmussen, Harms. L'évolution simule la tuberculose aiguë de la glande.

Organes génitaux. — Mazarella trouve une tumeur actinomycosique volumineuse (15 kilos), de consistance fibreuse, dans le *cordon testiculaire* d'un bœuf récemment châtré.

Goldbeck rencontre un actinomycome du *vagin*; la tumeur est située dans le voisinage du col utérin ; elle forme une masse dure, pédiculée ; il existe du catarrhe vaginal.

Séreuses. — L'extension des lésions au *péritoine* est considérée comme fréquente par Jensen.

Os. — En dehors de la localisation sur les maxillaires, on signale des localisations sur les *vertèbres* (Berstrand, Korewaar...), le *sternum* (Jensen), les *côtes* (Brouwier), le *métatarse* (Berg)...

Peau. — Jensen décrit de volumineux actinomycomes (2 kilos) développés au niveau du genou. Chez une vache, Lüpke constate la présence de tumeurs verruqueuses, situées primitivement au niveau de l'espace interphalangé et étendues progressivement à tout un membre postérieur. La peau, épaissie, confondue avec les tissus sous-jacents, est recouverte de croûtes et parsemée de nodules actinomycosiques formés d'un tissu mou, sans fluctuation. Nyström (1895) observe une enzootie d'actinomycomes, développés dans la région phalangienne, chez de jeunes bovidés entretenus dans une même prairie.

Actinomycose généralisée. — Cette forme est très rare (3 cas d'Ostertag ; 1 obs. de Jensen et 1 obs. de Messner). Des foyers purulents renfermant des actinomyces sont rencontrés dans les ganglions, dans le poumon, le foie... les muscles. Les tumeurs du poumon atteignent jusqu'au volume de la tête d'un enfant.

§ 2. — Actinomycose chez le cheval.

La maladie n'est observée que de loin en loin, cependant les localisations les plus diverses sont déjà mentionnées. De même que chez les bovidés, les maxillaires et la langue sont envahis de préférence.

Machoires. — Les tumeurs siègent sur le maxillaire supérieur ou sur le maxillaire inférieur ; il existe, comme chez les bovidés, une tumeur mal délimitée, creusée d'abcès et de trajets fistuleux persistants. Dans une observation de Bouniol (1897), la tuméfaction du maxillaire supérieur déforme la face et la voûte palatine, obstruant à peu près complètement la cavité nasale droite.

Langue. — La langue est hypertrophiée et douloureuse à l'exploration; la mastication est gênée; il existe une salivation abondante. La surface de l'organe, rouge, luisante, montre des nodules sous-muqueux gris jaunâtre, qui donnent par grattage une matière caséeuse contenant des grains jaunes.

Lèvres. — Ignatieff à Pétersbourg et Hallander en Suède signalent comme fréquente l'actinomycose des lèvres; il existe de petits nodules qui subissent la fonte purulente.

Ganglions. — Les ganglions sous-glossiens sont quelquefois atteints (Baranski, Rasmussen); la glande, conglomérée, dure, volumineuse, ressemble à la glande de morve. La coupe montre des foyers caséeux renfermant les actinomyces. A. Schmidt (1897) constate l'envahissement de tous les ganglions de la tête, du cou et des ganglions bronchiques; les organes sont transformés en des masses fibreuses du volume du poing.

Les lésions sont retrouvées encore sur le *larynx* (Rasmussen), la *mamelle* (Schöneck), les *os* (Hamburger). Chez un cheval affecté de glossite actinomycosique, Struve (1896) trouve tous les muscles du squelette envahis par des touffes d'actinomyces (?).

Des localisations d'origine traumatique sont signalées au niveau du grasset (Perroncito), de la hanche (Vogel), de la pointe de l'épaule (Venuta). Dans quelques cas, le « champignon de castration » paraît lié à la présence des parasites (Johne, Mac Fadyean).

§ 3. — Actinomycose chez le porc.

Les altérations sont localisées dans les amygdales, la langue, la mamelle, et, par exception dans les viscères (1).

Amygdales. — Il existe une tuméfaction appréciable par la palpation extérieure; la déglutition, d'abord gênée, devient bientôt impossible.

Langue. — Les troubles sont identiques à ceux qui sont observés chez les bovidés.

Mamelle. — On trouve de petites tumeurs dures, indolores, qui se réunissent ensuite en une masse unique, irrégulièrement mamelonnée, parfois très volumineuse (jusqu'à 10 kilos; Lungwitz).

Des localisations exceptionnelles sont constatées sur le *poumon*, le

(1) L'*actinomycose musculaire* a été étudiée en Allemagne par Duncker, Virchow, Hertwig; elle est considérée comme fréquente à l'abattoir de Berlin; Brusaferro la retrouve en Italie.

La nature des parasites est cependant contestée par Zimmermann, puis par Lemcke (1885) qui les rapporte aux sarcosporidies. D'après Olt, les prétendus actinomyces de Duncker sont en réalité des streptocoques, parfaitement reconnaissables si l'on arrive à isoler une file de cocci dans le plan de la coupe. Les cocci se logent dans les interstices des fibrilles ou des disques musculaires. Les rangées de chaînettes se placent souvent côte à côte, formant un ruban d'où partent de frêles ramifications. Avec la coloration au carmin, on a l'illusion de filaments mycéliens.

Olt. *Muskelaktinomyceten.* Monatshefte für Thierheilk., 1896, p. 20. *Die Streptokokken in den Muskeln.* Archiv für Thierheilk., t. XXIII, 1897, p. 57.

pharynx, le *rein*, l'*épiploon* (Nocard et Greffier), les *os* et la *peau* (Kitt).

Knoll (1891) rapporte un cas d'*actinomycose généralisée*; les parasites sont retrouvés dans la langue, sur les séreuses, dans le foie et dans la substance compacte des corps vertébraux. Dans une observation analogue de Carl (1898), les lésions ont envahi les parois de l'estomac et de l'intestin, les ganglions, le foie et le poumon.

§ 4. — Actinomycose chez le mouton.

L'infection est extrêmement rare. Hammond signale un cas d'actinomycose de la langue. Grips, de Stettin, trouve toute la moitié antérieure d'un lobe pulmonaire transformée en une tumeur fibreuse; l'examen histologique montre des touffes d'actinomyces entourées de cellules rondes et épithélioïdes.

L'actinomycose musculaire est observée dans les abattoirs de Berlin et de Copenhague (?).

II. — Lésions.

a) **Bovidés.** — Les lésions sont presque toujours localisées; la fréquence relative des diverses déterminations varie suivant les pays considérés.

En France, les tumeurs du maxillaire sont nettement prédominantes; l'actinomycose de la langue est rare et les autres formes sont à peine signalées. En Bavière, E. Claus donne les proportions suivantes :

Mâchoires	51 p. 100	Poumon	2 p. 100
Langue	29 —	Intestin	2 —
Pharynx	7 —	Os	3 —
Larynx et trachée	6 —		

A Moscou, Mari constate que les lésions siègent presque toujours à la tête (99,7 p. 100); les localisations les plus ordinaires portent sur les lèvres (76,6 p. 100), les ganglions (15 p. 100) et la langue. Aux Etats-Unis, une statistique de Barth, portant sur 660 cas, accuse une prédominance des accidents sur les maxillaires et sur le thorax. Les naseaux et les cavités nasales sont assez souvent atteints.

1. Maxillaires. — Les altérations débutent soit au niveau des alvéoles molaires, soit en un point quelconque de la surface osseuse. Dans le premier cas, le tissu spongieux est rapidement envahi; les parois des alvéoles sont résorbées, transformées en une masse

ramollie, bourgeonnante, d'apparence ulcéreuse (Ponfick... Coculet), et la suppuration gagne les parties profondes. Lors d'évolution primitive des lésions dans les parties superficielles, cet envahissement est précédé par le développement d'une tumeur cutanée ; celle-ci est constituée d'abord par un tissu inflammatoire riche en vaisseaux, parsemé de grains jaunes d'actinomyces ; les altérations progressent et envahissent le maxillaire, en même temps que des foyers de suppuration s'établissent et s'ouvrent à l'extérieur.

Quel que soit le mode de pénétration du parasite, sa présence dans le tissu osseux provoque une ostéite purulente, suivie d'une néoformation réactive dans le voisinage. Sur une coupe, l'os se montre creusé de cavités multiples, communiquant entre elles et avec l'extérieur par un système de trajets fistuleux, tapissés et remplis en partie par des bourgeons charnus friables, ulcérés en divers points et recouverts d'une couche épaisse de pus. Les cloisons intermédiaires sont formées par du tissu lardacé, pénétré de stalactites osseuses (*ostéosarcome*). Le pus qui remplit les foyers renferme en abondance des granulations d'un jaune-soufre, formées par des masses conglomérées d'actinomyces. Débarrassé des parties molles par la macération, l'os se montre gonflé, creusé d'un réseau de cavités irrégulières séparées par de minces cloisons osseuses qui lui donnent l'apparence spongieuse (ostéoporose, spina-ventosa).

II. Langue. — Au début de l'infection, l'actinomyces se montre sous une forme nettement filamenteuse dans le tissu sous-muqueux infiltré de cellules migratrices. A une période plus avancée, on trouve des formes en massue, au sein de véritables tubercules, avec foyer central de dégénérescence, cellules géantes et ceinture épithélioïde ; il existe en outre une infiltration séreuse des parties voisines et un épaississement du tissu conjonctif.

Les lésions sont plus étendues lors d'actinomycose ancienne. La langue est volumineuse, dure ; tout l'organe est envahi par des nodules d'apparence caséeuse, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette ou d'une noix. Les tumeurs sont un peu en saillie à la surface de l'organe ; elles ont une coloration blanchâtre ; leur consistance est ferme ; la muqueuse, ulcérée à leur niveau, a perdu son revêtement épidermique ; en les malaxant, on fait sourdre à la surface une matière caséeuse, mélangée à de petits grains jaune pâle d'actinomyces. Le tissu conjonctif interstitiel est hypertrophié et induré (glossite interstitielle). Les fibres muscu-

laires, atrophiées par compression, prennent une teinte jaunâtre et lavée.

III. — Le développement primitif dans les *téguments* détermine une inflammation subaiguë du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. OEdématiée au début, la région est bientôt envahie par un tissu de formation nouvelle, étendu en plaques irrégulières ou localisé sous forme d'une tumeur délimitée, entourée d'une coque fibreuse isolante. Sur la coupe, on trouve des foyers d'actinomyces entourés de quelques cellules géantes et de cellules épithélioïdes. Les lésions progressent, pour envahir soit les os sous-jacents, soit le tissu intermusculaire et les ganglions; en même temps, des foyers de suppuration s'établissent dans le tissu inflammatoire et des abcès s'ouvrent au dehors ou se réunissent entre eux.

Les *ganglions lymphatiques* et les *glandes salivaires* renferment des tumeurs arrondies, de la grosseur d'un pois à celle d'un œut, ou de petits abcès remplis d'un pus caséeux, jaunâtre, montrant les grains d'actinomyces.

Les actinomycomes du *pharynx* et du *larynx* ont l'aspect de tumeurs tantôt molles, spongieuses, formées de tissu aréolaire, tantôt dures et constituées par du tissu fibreux (Johne, Bang). Dans un cas d'actinomycose de l'*œsophage*, rapporté par Bollinger, il existe dans la muqueuse une centaine de petites tumeurs aplaties, de un à quatre millimètres de diamètre, recouvertes par l'épithélium et réunies en amas.

Les lésions du *poumon* rappellent celles de la tuberculose. On trouve soit une multitude de foyers miliaires confluents, occupant une partie ou la presque totalité du poumon, soit des tumeurs volumineuses, irrégulièrement disséminées. Le tissu interlobulaire est infiltré à la périphérie des foyers et l'aspect de la coupe est analogue à celui des foyers de péripneumonie chronique.

Sur le *péritoine* et sur la *plèvre*, les actinomycomes forment de petites masses arrondies, du volume d'une lentille à celui d'une noisette, disséminées ou réunies en amas et analogues aux granulations tuberculeuses.

Dans le *foie*, les tumeurs, arrondies, sont formées d'une coque conjonctive épaisse et d'une masse centrale ramollie (1); l'organe peut acquérir un volume considérable (106 livres; Willach).

L'actinomycose de la *mamelle* se présente sous divers types. En général, on trouve des nodules du volume d'une fève à celui d'un

(1) Sanfelice. *Beiträge zur Kenntniss der Actinomykose der Leber bei den Rindern*. Archiv für Thierheilk., t. XXII, 1896, p. 153 (avec 2 planches).

œuf de poule, entourés d'une zone fibreuse et contenant des foyers purulents à leur centre. Dans trois observations recueillies par Jensen, le tissu paraît simplement hypertrophié à première vue. De petits nodules rosés, purulents à leur centre, sont disséminés en quantité innombrable dans toute la masse.

b) **Porc.** — Les diverses localisations reproduisent exactement ce que l'on observe chez les bovidés.

Dans une observation de Greffier, les *reins* sont parsemés de tumeurs du volume d'une noix, développées dans la couche corticale. Sur la coupe, le tissu est granuleux, blanchâtre, et un peu ramolli par places; le parenchyme voisin reste sain. L'examen histologique montre que les néoformations sont constituées par des nodules représentant exactement le follicule de Köster et entourés par une zone de cellules fusiformes.

Sur le *péritoine* (Greffier), des tumeurs arrondies, résistantes ou obscurément fluctuantes, montrent sur la coupe une coque indurée, épaisse, limitant un tissu homogène, mou, grisâtre, piqueté d'actinomyces.

Les lésions des *mamelles*, étudiées par Ponfick, Johne, Nocard, consistent en des nodules arrondis, formés d'une épaisse coque fibreuse emprisonnant une substance molle, jaunâtre, caséeuse ou purulente, mêlée à des gazons d'actinomyces.

III. — Diagnostic.

a) **Bovidés.** — Les *tumeurs du maxillaire* sont dues presque toujours à l'actinomycose. La constatation de foyers ramollis ou, à une période plus avancée, la présence de fistules multiples, l'écoulement d'un pus sanieux, mêlé de petits grains jaune-soufre, d'apparence calcaire, constituent des signes évidents. Au début seulement, et lors d'envahissement au niveau des gencives, l'actinomycose pourrait être confondue avec la carie dentaire. L'examen microscopique du pus donne une certitude absolue.

L'*actinomycose de la langue* est facilement reconnue; le ptyalisme est un signe précurseur qui peut suffire au diagnostic dans les milieux envahis (Buti); cette localisation ne peut être confondue qu'avec les tumeurs (sarcome, épithéliome) ou avec la tuberculose. Les caractères cliniques de la tuberculose de la langue, d'ailleurs insuffisamment déterminés, se rapprochent beaucoup de ceux de l'actinomycose, et l'examen bactériologique des produits de raclage, au niveau des ulcérations, permettra seul la différenciation.

D'après Pflug et Imminger (1), il existe une *langue de bois* qui n'est ni tuberculeuse, ni actinomycosique; la différenciation clinique est difficile; il se produit des plaies ulcéreuses à la suite des traumatismes subis au niveau des molaires. Le traitement ioduré est impuissant contre cette forme.

Les *actinomycomes du cou* sont différenciés assez facilement s'ils siègent dans les parties superficielles; la présence de foyers multiples de suppuration au sein de tissus indurés, la persistance et les tendances envahissantes des lésions mettront sur la voie du diagnostic. Les tumeurs de la muqueuse du *pharynx*, exprimées d'abord par les troubles de la déglutition, pourront être reconnues par l'exploration buccale et par l'examen direct, après l'arrachement de quelques fragments (Meyer). Les localisations profondes (parois du pharynx, ganglions rétro-pharyngiens, œsophage) seront soupçonnées d'après les troubles fonctionnels observés et lors de la coexistence d'accidents apparents de même nature.

L'actinomycose des différents viscères est presque toujours méconnue; les accidents sont rapportés systématiquement à la tuberculose. La constatation des actinomyces dans certains produits d'excrétion (jetage, pus...) permettrait un diagnostic certain. Il est d'autant plus utile de reconnaître la maladie que toutes les formes paraissent être curables en un temps très court.

b) **Cheval.** — L'actinomycose des os maxillaires ou de la langue est soupçonnée d'après l'analogie des accidents avec ceux qui sont constatés chez les bovidés. Les autres localisations ne sont reconnues que par l'examen direct et après la constatation du parasite.

c) **Porc.** — Sur l'animal vivant, les lésions sont rapportées généralement à la *tuberculose* ; seul, l'examen direct des suppurations ou des tumeurs extirpées permet le diagnostic. Sur le cadavre, la présence des grains jaunes d'actinomyces dans les néoplasies est constatée sur les coupes.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — L'observation démontre que la contagion ne joue qu'un rôle restreint dans la genèse de l'actinomycose, et les quelques faits acquis sur la biologie du parasite expliquent cette particularité.

(1) Pflug. *Die nicht actinomykotische Holzzunge des Rindes*. Deutsche Zeitschrift für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 101. — Imminger. *Einiges über die sogenannte Holzzunge des Rindes*. Thierärztl. Centralblatt, 1894, p. 321 et 338.

L'actinomyces est essentiellement un parasite des végétaux; il perd en grande partie ses propriétés infectantes par son passage dans les tissus animaux. Les matières organiques souillées par le parasite, le pus des abcès et des fistules, le jetage, la salive, provoquent difficilement la transmission par les modes les plus variés de l'inoculation. Johne a obtenu cependant l'infection chez la génisse et l'on a réussi depuis à produire expérimentalement, chez le lapin et le cobaye, une maladie à marche lente, caractérisée par la présence de foyers dans le péritoine, le mésentère et l'épiploon (Max Wolff et J. Israël).

L'infection par l'intermédiaire des plantes est établie par de nombreuses constatations. Les graminées sont surtout dangereuses, en raison de la facilité de pénétration des épillets dans les orifices naturels (canaux salivaires), dans des plaies accidentelles ou à la suite de l'effraction sur des muqueuses intactes. L'*Hordeum murinum* est considéré comme un véhicule fréquent du parasite (Brazzola). Des observations de R. Jensen montrent qu'en divers points du Seeland (Danemark) l'actinomycose est apparue à la suite de la substitution aux prairies de la culture des céréales et de l'orge notamment. Une observation de Neuwirth établit l'influence des pailles (orge et blé) dans l'infection.

Il est hors de doute que l'actinomyces se trouve communément répandu sur les végétaux, en certaines régions, sous un état qui est encore indéterminé (1).

L'infection est facilitée par la résistance des germes. D'après Liebman, les spores produites dans les cultures en milieux liquides résistent pendant quatorze minutes à l'ébullition et elles supportent une température sèche de 145° pendant trois heures (?). L'acide phénique à 5 p. 100 est sans action sur elles, et la solution de sublimé à 1 p. 1000 ne les détruit qu'après un contact de cinq minutes.

La pénétration du parasite s'effectue ordinairement dans les premières voies digestives; les épillets porte-germes s'implantent dans la langue, dans l'arrière-bouche, le pharynx, ou bien ils

(1) Terni trouve les actinomyces dans des nodules du foie chez les lézards (*Lacerta agilis* et *viridis*); il décrit une forme spéciale du parasite (*Actinomyces lacertae*). L'inoculation des cultures à *L. agilis*, *viridis*, *muralis* et à *Coluber viridiflavus* reproduit les lésions. Les lézards pourraient être une cause de diffusion de l'actinomyces dans les pâturages. Galli-Valerio retrouve deux fois les parasites dans le foie du lézard.

Terni. *Actinomicosi della lucertola*. L'ufficiale sanitario, 1896, p. 160. — Galli-Valerio. Il moderno Zooiatro, 1897, p. 7.

séjournent entre les molaires et pénètrent dans l'alvéole. Krantz et Tribout (1) étudient chez les bœufs africains une actinomycose miliaire de la langue, simulant la ladrerie; les nodosités, enchâssées sous la muqueuse, occupent l'acinus d'une glandule salivaire; au centre d'un noyau jaunâtre, purulent, on voit un petit corps étranger, épine ou poil végétal, d'où partent les touffes d'actinomyces. Chez le porc, Johne trouve les parasites à la surface de balles d'orge fixées entre les piliers du voile du palais; Korsak rencontre souvent, dans les amygdales du porc, des barbes aiguës de graminées revêtues d'actinomyces. Chez la vache, Piana, Kouritsine, Neuwirth voient les parasites végéter sur des fragments de graminées implantés à la surface de la langue, puis pénétrer de là dans la profondeur des tissus. Diverses circonstances favorisent le séjour et la pénétration des parcelles alimentaires; la carie dentaire, l'éruption des molaires de remplacement sont les causes prédisposantes les mieux établies. Faletti signale la fréquence de l'infection à la suite de l'éruption aphteuse des bovidés et il la rapporte à une inoculation plus facile au niveau des érosions de la muqueuse.

La pénétration dans les parois des estomacs ou de l'intestin est plus difficile, en raison du ramollissement des fragments ligneux, devenus peu aptes à pénétrer dans les tissus, et peut-être aussi par une altération du parasite lui-même. L'infection directe par les voies respiratoires paraît possible, soit par inhalation de poussières chargées de spores (Pflug, Buzzi et Conti), soit par la chute dans la trachée de parcelles alimentaires portant les parasites. L'envahissement de la mamelle est sans doute le résultat d'une contamination directe, les champignons, répandus sur le sol ou dans les litières, pénétrant et végétant dans les canaux galactophores (Johne).

L'inoculation par effraction à travers la peau, soupçonnée pour les formes cutanées primitives, est rendue probable par certains résultats expérimentaux obtenus avec des parasites voisins (V. Botryomycose). Le frottement des harnais, des colliers ou des chaînes d'attache expliquerait la fréquence des localisations sur l'encolure.

Certaines opérations chirurgicales favorisent l'infection; la castration chez le cheval, chez le taureau, chez le porc et chez la truie est l'origine d'accidents localisés ou étendus. Les parasites apportés

(1) Krantz et Tribout, *Sur une forme d'invasion de l'actinomycose...* Recueil de méd. vétér., 1895, p. 465.

au contact des plaies opératoires proviennent sans doute des lits de paille sur lesquels sont couchés les animaux, et cette infection serait facilement évitée (1).

Pathogénie. — Arrivé dans les tissus par une voie quelconque, l'actinomyces provoque un afflux de cellules migratrices; celles-ci subissent ensuite, en même temps que les cellules fixes du tissu voisin, la transformation épithélioïde (2). Les lésions s'étendent de proche en proche; les filaments englobés par les cellules, entraînés dans le voisinage, deviennent l'origine d'un nouveau foyer.

En quelques cas, la généralisation de l'infection semble s'opérer par la voie sanguine; on peut rapporter à ce mode la présence des lésions dans les séreuses, dans les épiploons et dans les tissus musculaire et osseux.

Dans quelques milieux seulement, et alors que la résistance est peu marquée, l'actinomyces donne des filaments mycéliens ramifiés ; partout où la défense est active, on observe des formes d'involution, et le parasite peut être détruit sur place.

Traitement.

L'actinomycose présente cette curieuse particularité d'être justiciable d'un traitement spécifique (3).

Thomassen montre, dès 1885, que la médication iodurée permet d'obtenir la guérison complète dans tous les cas d'actinomycose récente. Employée avec un succès à peu près constant par quelques vétérinaires hollandais et allemands, la méthode nouvelle ne se répand que très lentement. L'attention est appelée sur la question, en 1892, par une communication de Nocard, relatant les merveilleux effets de l'iodure sur la « langue de bois » des bovidés. Presque aussitôt, le traitement est employé contre l'actinomycose de l'homme et des animaux en Hollande, en Allemagne, en Italie et en France. Aux États-Unis, une commission officielle est chargée de recherches sur le même sujet. Sur un total de 185 animaux affectés de tumeurs volumineuses des mâchoires ou de la région

(1) Gooch (1894) observe le développement des lésions sur le trajet de sétons appliqués à plusieurs bovidés d'un même troupeau.

(2) Paulowsky et Maksutoff. *Sur la phagocytose dans l'actinomycose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VII, 1893, p. 544.

(3) Thomassen. *L'actinomycose au point de vue de sa thérapeutique.* Écho vétérinaire belge, t. XV, 1885, p. 409. — Nocard. *Notes sur l'actinomycose des animaux.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 167. — *Id., ibid.*, 1893, p. 73. — Salmon. *Report upon investigations relating to the treatment of lumpy jaw*, Broch., Washington, 1893

parotidienne, 131, soit 71 pour 100, sont complètement guéris; chez les autres, on note une amélioration sensible; 53 animaux, affectés à un moindre degré et traités par les propriétaires, guérissent complètement.

L'iodure de potassium est administré par les voies digestives, à la dose de 6 à 12 grammes par jour. La médication est prolongée pendant quinze jours en moyenne; elle est reprise, après un repos de quelques jours, si quelque lésion persiste. Les accidents d'iodisme sont peu à craindre; ils ne justifient l'interruption du traitement que s'ils deviennent très alarmants.

Les constatations de Moussu et de Frick (1) montrent que le traitement est d'autant plus efficace que les régions envahies sont plus vascularisées. Les localisations sur la langue sont plus facilement curables que les lésions osseuses; les actinomycoses anciennes des mâchoires, formées par une abondante néoformation fibreuse résistent à la médication iodurée. Dans ce cas, l'intervention chirurgicale (curetage des foyers) est indiquée; combinée avec le traitement interne, elle peut assurer la guérison en quelques semaines (2).

Les applications extérieures sur les tumeurs (teinture d'iode, pommade iodo-indurée) et les injections intra-parenchymateuses (teinture d'iode, solution de Lugol) sont d'une efficacité douteuse ; elles ne réussissent que dans les formes curables par la seule médication interne.

Prophylaxie.

Les connaissances acquises sur la biologie de l'actinomyces et sur les modes de l'infection sont trop incomplètes pour servir de base à une prophylaxie efficace. Dans les étables habituellement envahies, on évitera autant que possible l'alimentation des bovidés par les pailles de céréales. Bien que la contagion soit des plus douteuses, il est prudent d'isoler les animaux affectés jusqu'à leur complète guérison.

(1) Moussu. *Pronostic et traitement de l'actinomycose maxillaire.* Recueil de méd. vét., 1896, p. 465. — Frick. *Die Behandlung der Actinomykose und ihre Erfolge.* Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1896, p. 407.

(2) Le mode d'action de l'iodure de potassium est difficile à préciser. Dans l'actinomycose linguale, les nodules disparaissent très vite et une amélioration est évidente dès les premiers jours ; les tumeurs du maxillaire fondent avec une rapidité surprenante, en même temps que la suppuration cesse. L'action spécifique ne paraît pas s'exercer sur le champignon, car celui-ci cultive dans des milieux additionnés de 1 p. 100 d'iodure de potassium (Nocard) ; elle porterait donc sur les éléments anatomiques, dont les propriétés sont subitement et profondément modifiées.

Transmission à l'homme. — La transmission de l'actinomycose des animaux à l'homme est rendue improbable par tous les faits d'observation. Les statistiques ne démontrent nullement la fréquence plus grande de la maladie chez les personnes qui ont des rapports habituels avec les animaux; d'autre part, des observations précises quant à l'étiogénie établissent que l'infection s'opère par l'intermédiaire des végétaux, comme pour les animaux, et suivant des procédés identiques.

La contagion des animaux à l'homme est donc douteuse, mais l'on ne saurait affirmer qu'elle ne peut exceptionnellement s'exercer, et quelques précautions hygiéniques doivent être conseillées aux personnes chargées de soigner les animaux affectés de suppurations actinomycosiques. Le simple lavage des régions exposées suffit à écarter tout danger d'infection cutanée; les plaies seront mises à l'abri des souillures par une membrane isolante (taffetas, caoutchouc, collodion); on évitera le transport des matières infectantes ou des corps souillés (pailles, fourrages...) au contact des muqueuses.

Les viandes renfermant des parasites doivent être rejetées de la consommation, saisies et dénaturées, encore que leur nocivité n'ait pas été démontrée jusqu'ici. A l'abattoir de Berlin, la présence des actinomyces (?) dans les muscles du porc ou du mouton entraîne la saisie totale des animaux ; la graisse seule peut être utilisée, après avoir été fondue à une haute température. A Zürich, un ordre du 14 juillet 1882 interdit également la mise en vente des viandes infectées. Dans l'Illinois, les bovidés atteints sont saisis sur les marchés, abattus et enfouis. Ces mesures sont complètement injustifiées ; seule, la saisie des régions envahies est indiquée chez les animaux abattus pour la boucherie.

§ 2. — FARCIN DU BŒUF

On désigne sous le nom de *farcin du bœuf* une maladie chronique caractérisée par une inflammation suppurative des vaisseaux et des ganglions lymphatiques superficiels, due à la présence d'un parasite du genre « streptothrix ».

Historique. — La maladie est constatée dès 1829, par Sorillon (1), dans la Charente. En 1837, Maillet (2) l'observe dans le bas Anjou, où elle est connue sous le nom d'*arboulets*, et il en donne une bonne description.

(1) Sorillon. *Exemples de farcin dans le bœuf.* Recueil de méd. vét., 1829, p. 631.
(2) Maillet. *Du farcin considéré dans l'espèce du bœuf. Ibid.*, 1837, p. 57.

La même année, Mousis (1) décrit sous le nom de farcin une affection qui paraît plutôt correspondre à la maladie, très peu connue, qui est désignée, aujourd'hui encore, sous le nom d' « éléphantiasis » ; il tente vainement l'inoculation au bœuf, au cheval, à la brebis et au chien. On trouve encore le farcin mentionné dans un travail de Festal (2) (de la Gironde) ; l'auteur insiste, après Maillet, sur « les progrès très lents des accidents ; les boutons, dit-il, ne percent qu'au bout d'une et même de deux années et l'animal peut faire son service ». Une bonne observation est consignée par Lafosse (3) dans le compte rendu de la clinique de l'École de Toulouse en 1849 ; l'inoculation au bœuf et au cheval ne donne pas de résultat. C'est peut-être encore le farcin que Lafosse a étudié en 1853, sous le nom de « gourme des bêtes bovines », mais la description, toute systématique, ne permet point de reconnaître sûrement l'affection. Cruzel (4) décrit le farcin comme une maladie à évolution lente, qui reste compatible avec l'utilisation des animaux pendant un long temps.

En 1888, Nocard (5) entreprend l'étude expérimentale de l'infection, sur des pièces fournies par Couzin, vétérinaire à la Guadeloupe. Il montre qu'elle est liée à la présence dans les tissus d'un *Streptothrix* voisin de l'actinomyces.

Bactériologie. — Le Streptothrix du farcin du bœuf (6) se présente, dans le pus ou dans les tissus, sous la forme de filaments rameux enchevêtrés. Il se colore bien par le Gram-Weigert, par le Gram phéniqué de Nicolle, et mieux encore par le Ziehl (fuchsine phéniquée), avec décoloration du fond par l'aniline chlorhydrique.

Le microbe est exclusivement aérobie ; il cultive, dans les milieux liquides ou solides, à des températures comprises entre 30° et 40°.

Dans les *bouillons*, on voit se développer des amas blanchâtres, dont la plupart tombent au fond du ballon, dont quelques-uns restent flottants à la surface, où ils s'étalent en une sorte de pellicule arrondie, lenticulaire, de couleur gris sale, avec un reflet verdâtre, d'aspect poussiéreux, qui ne se laisse pas mouiller par le liquide. C'est surtout dans les bouillons additionnés de glycérine et de peptone que la culture revêt cet aspect ; on dirait alors des feuilles de nénuphar s'étalant à la surface d'un étang, ou mieux encore du bouillon gras dont les « yeux » se seraient figés par le refroidissement. La culture réussit encore, moins abondante et moins rapide, dans les milieux dont la réaction est légèrement acide ; elle ne paraît pas modifier la réaction des bouillons neutres ou alca-

(1) Mousis. *Mémoire sur le farcin. Id., ibid.*, p. 113.

(2) Rapport de Barthélemy à la Soc. royale d'Agriculture. *Ibid.*, 1844, p. 770.

(3) Lafosse. *Farcin du bœuf.* Journ. des vét. du Midi, 1849, p. 432. *De la gourme des bêtes bovines. Ibid.*, 1853, p. 481.

(4) Cruzel. *Traité des maladies de l'espèce bovine*, 1re éd., 1869.

(5) Nocard, *Note sur la maladie des bœufs connue à la Guadeloupe sous le nom de farcin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 293.

(6) Sauvageau et Radais considèrent le parasite comme un champignon hyphomycète, auquel ils donnent le nom de *Oospora farcinica.*

lins, alors même qu'on y a ajouté du sucre. Sur la *gélose*, le microbe se développe en petits amas irrégulièrement arrondis, saillants, opaques, plus épais sur les bords, d'une teinte blanc jaunâtre, à surface mamelonnée, terne et comme poussiéreuse ; à la longue, ces plaques, d'aspect lichénoïde, se réunissent et se confondent, donnant à l'ensemble de la culture l'apparence d'une membrane épaisse et grossièrement plissée. Sur le *sérum* gélatinisé, la culture est moins rapide ; mais elle a le même aspect que sur la gélose, à cela près qu'elle est plus humide. Sur la *pomme de terre*, la culture se fait rapidement, sous forme de petites plaques écailleuses, saillantes, sèches, de couleur jaune pâle, dont les bords, sont en relief et taillés à pic. Dans le *lait*, la culture s'opère sans provoquer la coagulation.

L'inoculation est pathogène pour le *bœuf*, le *mouton* et le *cobaye*.

Distribution géographique. Fréquence. — Les quelques documents que l'on possède sur l'histoire du farcin du bœuf montrent que la maladie, autrefois répandue en France en nombre de régions, est devenue extrêmement rare et qu'elle aura bientôt disparu ; Mauri l'a rencontrée de loin en loin dans la Haute-Garonne. Elle n'est pas signalée dans le reste de l'Europe.

Au contraire, le farcin sévit à la Guadeloupe sous une forme très grave ; il est également constaté à l'île Maurice, où il affecte un caractère enzootique dans quelques troupeaux.

Étude clinique.

Symptômes. — La description la plus complète du *farcin de France* est celle qui a été donnée par Maillet :

« La maladie affecte indistinctement les jeunes animaux, les adultes et les vieux ; le type chronique est le seul sous lequel elle se montre. Presque toujours borné aux membres, le farcin paraît se montrer exclusivement sous les formes de tumeurs circonscrites et de cordes ; cette dernière forme est même beaucoup plus commune que l'autre.

« Les cordes, toujours indolores, insensibles et peu dures, suivent le trajet des veines superficielles des membres ; elles existent surtout à la face interne des canons, des avant-bras et des jambes, et elles se font beaucoup plus rarement remarquer à l'encolure. Elles se rendent aux ganglions lymphatiques voisins, qui, assez souvent, sont plus ou moins engorgés, mais non douloureux. Il est assez rare que, sur le trajet de ces cordes, dont la grosseur égale celle du doigt, il se forme des abcès circonscrits ; mais très fréquemment on remarque qu'elles deviennent elles-mêmes empâtées et comme fluctuantes sur une certaine partie de leur longueur ; quelquefois cet empâtement a cinq à six pouces d'étendue. Néanmoins il est rare que l'humeur qu'elles contiennent alors ulcère la peau, de dedans en dehors, et se fasse jour à la manière de celle des abcès

farcineux du cheval ; mais si l'on incise sur les points où ces cordes présentent de la mollesse, on fait sortir par la pression une matière blanchâtre, inodore, athéromateuse et quelquefois de la consistance du fromage mou. La suppuration qui suit cette opération est presque nulle, et la plaie se ferme dans l'espace de cinq ou six jours. Mais il ne tarde pas à se former une nouvelle matière, qui finit par être résorbée en partie. Dans d'autres cas, cette matière se réunit en petits abcès enkystés. Le plus souvent, il est vrai, l'induration des cordes survient sans qu'il se soit manifesté de fluctuation ; de sorte qu'en incisant sur le trajet des cordes on ne trouve qu'un tissu lardacé, très adhérent à la peau ou confondu avec elle, et on ne fait sortir que quelques gouttes de sang.

« Les tumeurs circonscrites, beaucoup moins fréquentes que les cordes, se font remarquer autour du genou, aux faces externes des avant-bras et des jambes, à l'encolure, etc. De même que les cordes, elles se développent lentement et insensiblement, persistent longtemps sans changer de forme et s'abcèdent rarement. Si on les incise, on ne rencontre le plus ordinairement qu'un tissu lardacé, blanchâtre ou grisâtre et rarement homogène. Très souvent, autour d'une tumeur de cette nature, existent une ou plusieurs cordes dont une des extrémités se perd dans la masse de la tumeur. Alors les tumeurs contiennent un ou plusieurs petits foyers purulents enkystés.

« La MARCHE du farcin du bœuf est très lente. Cette maladie peut exister pendant un an, dix-huit mois et même plus sans que la santé des animaux en soit fortement altérée. La présence de cordes et d'engorgements aux membres ne détermine pas nécessairement la claudication, seulement les animaux qui travaillent se fatiguent vite. Les vaches conservent pendant longtemps leur lait. L'engraissement des animaux est néanmoins très difficile ; aussi les métayers qui possèdent de tels animaux finissent-ils par s'en défaire lorsqu'ils s'aperçoivent d'une maigreur persistante. Je n'ai jamais vu de bœuf ni de vache mourir par suite du farcin, mais beaucoup de ces animaux, bien que dans un état d'embonpoint peu prononcé, finissent par être vendus pour la boucherie. »

Le *farcin de la Guadeloupe*, décrit par Couzin, se présente sous un type plus grave :

L'affection semble débuter par l'inflammation d'un ganglion lymphatique ; les ganglions brachiaux, pré-scapulaires, pré-pectoraux sont les premiers atteints ; le ganglion tuméfié, chaud, douloureux, œdémateux, augmente lentement de volume et finit par offrir les caractères d'un abcès froid induré ; la ponction donne issue à un pus épais, crémeux, parfois caséeux et grumeleux. La paroi de l'abcès est extrêmement épaisse (8, 10, 12 centimètres), indurée, lardacée, criant sous le tranchant du bistouri ; sa face interne est tomenteuse, douce au toucher, bourgeonneuse. Après la ponction, le sujet semble revenir à la santé ; mais, à une échéance plus ou moins éloignée, parfois six mois, d'autres tumeurs apparaissent, par-

courant les mêmes phases que la première. L'animal meurt dans le marasme.

Lésions. — Les altérations sont insuffisamment décrites. Lafosse extirpe « une corde noueuse, étendue du genou à l'entrée du thorax et présentant des renflements successifs de son trajet. Une dissection minutieuse montre que la corde est formée d'un tissu squirrheux, au sein duquel sont disséminés de petits tubercules ».

Couzin rencontre, dans tous les cas, des collections purulentes dans les ganglions des membres et du tronc ; en outre, chez certains animaux, les poumons, le foie, la rate et les ganglions sont farcis de pseudo-tubercules, dont la partie centrale a subi la transformation caséeuse ou purulente, suivant le volume de la tumeur.

Les ganglions atteints renferment, dans le voisinage des foyers caséeux, un nombre considérable de follicules nodulaires, tuberculiformes, au centre desquels on trouve des touffes épaisses du streptothrix. Il existe parfois dans les poumons de gros tubercules ramollis.

Diagnostic. — Les accidents ne peuvent guère être confondus qu'avec la *tuberculose* cutanée et avec les lymphangites et adénites tuberculeuses. Le diagnostic est assuré par l'examen bactériologique du pus. Sur le cadavre, la coexistence de lésions viscérales, chez certains animaux, portera encore à soupçonner la tuberculose.

Étiologie. — Étude expérimentale.

On ne possède aucun document sur l'étiogénie de la maladie. La virulence est localisée à coup sûr au niveau des altérations spécifiques et la transmission est à craindre lors d'abcédation des tumeurs. D'après Maillet, « le farcin ne fournit que rarement des matières suppurées de nature à être en contact avec la peau d'animaux non affectés et personne ne le considère comme apte à se communiquer ». La maladie procède sans doute d'une infection directe par des germes répandus dans les litières ou dans les sols, la pénétration s'opérant à travers le tégument, au niveau d'une solution de continuité.

L'infection expérimentale est obtenue chez le *cobaye*, chez le *bœuf* et chez le *mouton*. Le *lapin*, le *chien*, le *chat*, le *cheval* et l'*âne* sont réfractaires.

Chez le cobaye, l'inoculation hypodermique détermine la production d'un abcès volumineux ; l'animal maigrit et semble devoir bientôt succomber, puis il revient peu à peu à son état normal. L'inoculation intra-péritonéale et l'injection intra-veineuse tuent en neuf à vingt jours, avec des lésions de tuberculose miliaire aiguë. A l'ouverture des cobayes inoculés dans le péritoine, la séreuse se montre farcie de nodules tuberculiformes, au centre desquels a pullulé le microbe, qui se présente sous l'aspect d'amas bacillaires irréguliers. Les viscères de la cavité abdominale (foie, rate, reins, intestins), paraissent également farcis de pseudo-tubercules ;

mais un examen attentif permet de s'assurer que leur enveloppe péritonéale est seule atteinte, leur parenchyme restant intact. Les organes de la cavité thoracique ne sont jamais envahis. Les lésions consécutives à l'injection intra-veineuse simulent mieux encore la tuberculose miliaire généralisée; tous les viscères, mais surtout le poumon, le foie et la rate, sont infiltrés d'un nombre considérable de petits nodules tuberculiformes, au centre desquels l'examen microscopique, après coloration par la méthode de Gram-Weigert, montre une ou plusieurs touffes de bacilles.

Chez la vache et chez le mouton, l'injection intra-veineuse provoque des lésions analogues, également généralisées à tous les parenchymes, mais les animaux résistent plus longtemps. Vingt à vingt-cinq jours après l'inoculation intra-veineuse de pus virulent, on trouve dans les poumons un nombre considérable de granulations miliaires, grisâtres, semi-transparentes, abondantes surtout dans les couches superficielles, dont chacune a pour centre une grosse touffe de bacilles enchevêtrés. Le foie et la rate présentent une éruption discrète des mêmes lésions.

Les résultats expérimentaux montrent que le bacille, inoculé sous la peau, reste confiné pendant plusieurs mois dans les vaisseaux ou les ganglions lymphatiques du voisinage, sans modifier l'état général. On comprend que les bœufs farcineux puissent continuer leurs services, aussi longtemps que le bacille n'a pas franchi les ganglions et pullulé dans les viscères. Inoculé chez le bœuf par une effraction tégumentaire périphérique, au niveau des membres le plus souvent, le parasite envahit de proche en proche, par une progression très lente, les voies lymphatiques dans lesquelles il reste généralement cantonné. Alors que toutes les barrières ganglionnaires sont franchies, les microbes déversés dans le sang sont lancés dans tous les tissus et ils cultivent en certains parenchymes, dans les poumons notamment.

Résistance du virus. — Les cultures conservent longtemps leur virulence et leur végétabilité; elles tuent le cobaye après quatre mois de séjour à l'étuve, à 38°. Le parasite est tué en quinze minutes à 65° et en dix minutes à 70° (Nocard). Dans un espace clos, l'acide sulfureux, à la dose de 60 grammes de soufre par mètre cube, tue sûrement après un contact de 24 heures (Thoinot).

Traitement. — Prophylaxie.

L'intervention chirurgicale est indiquée alors que les lésions sont encore limitées; on doit enlever tous les lymphatiques envahis et cautériser profondément les tissus voisins. L'administration de l'iodure de potassium n'a aucun effet sur la marche de l'infection (Nocard).

Les animaux atteints seront isolés jusqu'à leur complète guérison; on évitera les inoculations possibles par l'intermédiaire des jougs ou des harnais.

§ 3. — BURSATTEE. — LEECHES

On désigne dans l'Inde sous le nom de « Bursattee » (1) et dans les États-Unis sous celui de « Leeches » une affection de la peau et du tissu sous-cutané, observée chez le cheval et due à la présence dans les tissus d'une forme mycélienne non classée.

La même maladie est étudiée en France, par Drouin et Rénon, comme une « mycose innomée du cheval ».

Historique (2). — La maladie est étudiée dans l'Inde, à de nombreuses reprises, par les vétérinaires militaires anglais. En 1829, James Kerr signale dans les régions de l'est une maladie du cheval, caractérisée par la présence de petites tumeurs ulcérées à la commissure des paupières, sur la face, sur le scrotum ; les indigènes croient à la transmission par l'intermédiaire des mouches. John Tombs (1831), Jackson (1842), Hodgson (1853), James Western (1853) émettent des opinions diverses sur la nature des lésions.

Spooner Hart (1872-1873) donne une description de la maladie qu'il rapproche des chéloïdes, de l'épithélioma et de l'ulcère rond ; les tentatives d'inoculation au cheval ne donnent aucun résultat.

Les recherches de F. Smith (1879) apportent d'intéressants documents. On trouve enchâssées dans les plaies des concrétions dures, de couleur grise, qui atteignent jusqu'au volume d'un œuf. Les inoculations du pus au cheval restent stériles ; dix domestiques indigènes, inoculés au bras avec la même matière, ne présentent aucun accident ; un chien reste également indemne. Les tumeurs renferment des champignons « qui ont une tendance à se développer en longueur et à se combiner en masses ; on trouve aussi des cellules spéciales, d'apparence épithélioïde, brillantes et de couleur jaune ».

John Steel (1881) retrouve « le parasite et les cellules brunes de Smith » dans des lésions du foie ; il étudie le mode de développement du mycélium et des spores et il conclut nettement au rôle pathogène des éléments (3). Smith revient en 1884 sur le champignon du bursattee, dont il donne une figure et une courte description.

La maladie est signalée pour la première fois aux États-Unis par Lyford, en 1886 ; elle sévit dans les environs de Minneapolis et de Saint-Paul (Minnesota), à la fois sur le cheval et le mulet. Des lésions sont plusieurs fois adressées au « Bureau de l'industrie animale » de Washington;

(1) L'expression de « bursattee » dérive de l'hindou *burus* (pluie) *burusana* (pluvieux) ; elle correspondrait à celle de « maladie de la pluie ». L'affection est observée en effet dans les localités humides et pendant la saison des pluies.

(2) Pierre Fish. *Leeches*. 12th and 13th annual Reports of the Bureau of animal industry. Washington, 1897, p. 229 (avec bibliographie).

(3) « Thus bursattee takes its place among parasitic disorders of fungal origin. It is hard to find a parallel to it. Closely ressembling certain vegetable parasitic diseases of the skin, it somewhat approaches the cancer in its power of invading internal organs as wells the surface of the body. »

en 1894, Théobald Smith examine des pièces conservées dans l'alcool et il reconnaît la présence d'un champignon semblable à celui de l'actinomyces ou du « pied de Madura » ; « le mycélium se développe dans les tissus, qui s'incrustent de sels de chaux ». Bitting (1894) étudie le « leeches » dans la Floride ; il donne des indications précises sur les caractères histologiques des tumeurs et sur l'aspect du parasite dans les tissus.

En 1896, Drouin et Rénon (1) observent, à Alfort, un cheval affecté de tumeurs cutanées de forme insolite ; ils trouvent dans les tissus un « mycélium ramifié » et ils concluent à l'existence d'une maladie nouvelle. La description et la représentation des lésions montrent à l'évidence qu'elles correspondent au « bursattee » de l'Inde et au « leeches » d'Amérique.

Pierre Fish publie, en 1897, une bonne monographie de l'affection ; il apporte des précisions nouvelles sur l'anatomie pathologique des lésions et sur les caractères du champignon parasite.

Nature de la maladie. Bactériologie. — Le bursattee est fonction de l'envahissement des tissus par un mycélium qui se rapproche, quant à ses caractères morphologiques, des streptothrix parasites. Toutefois, les tentatives de culture n'ont donné jusqu'ici aucun résultat et les végétations étudiées au sein des tissus ne sont connues que d'une façon très incomplète.

Espèces affectées. — La maladie est constatée chez le *cheval* et chez le *mulet*. Les *bovidés* sont rarement affectés et dans certaines régions seulement. Toutes les autres espèces, l'homme y compris, sont entièrement réfractaires.

Distribution géographique. — Le bursattee est observé dans le Burmah et dans l'Hindoustan ; il est localisé aux vallées basses des grands fleuves ; les hauts plateaux et les localités montagneuses sont indemnes.

Aux États-Unis, l'affection est signalée dans le Minnesota (Lyford), le Kansas et l'Alabama (Anderson), la Floride (Neal et Bitting) ; d'après les renseignements obtenus par le gouvernement fédéral, elle est connue dans toute la région de l'est ; la partie comprise entre les monts Alleghany à l'est et la rivière Potomac au nord paraît seule indemne (2).

Étude clinique.

Symptômes (3). — La maladie débute par le développement, dans le derme cutané ou dans le tissu conjonctif, de petites tumeurs dures, con-

(1) Drouin et Rénon. *Note sur une mycose sous-cutanée innomée du cheval.* C. R. Société de biologie, 1896, p. 425. — Drouin. *Sur une nouvelle mycose du cheval.* Recueil de méd. vétér., 1896, p. 337.

(2) L'unique cas constaté en France n'implique nullement la présence de l'infection dans notre pays. Il serait intéressant de rechercher si le cheval atteint n'est pas d'origine américaine.

(3) La description donnée est très incomplète. Les vétérinaires anglais, qui ont écrit des centaines de pages sur le bursattee, ne fournissent que des indications sommaires et peu précises.

fluentes en certaines régions. L'éruption s'opère de préférence sur la face, les lèvres, les paupières, le corps clignotant, au niveau du cou, du garrot, de l'épaule, des parties génitales... La région envahie est parfois le siège d'un prurit intense.

Les tumeurs s'étendent rapidement et de nouveaux boutons apparaissent dans leur voisinage. Au niveau des foyers anciens, le poil se hérisse ; on perçoit de la fluctuation ; la peau, amincie et nécrosée, laisse échapper un contenu purulent. La plaie résultant de l'ouverture du foyer est rebelle à la cicatrisation ; elle conserve un caractère ulcéreux ou bien des bourgeons se développent qui prennent un aspect papillomateux ; ils forment une masse dure, exubérante, en forme de chou-fleur. En certaines régions, les plaies se recouvrent d'une pellicule croûteuse de couleur foncée, tandis que la suppuration continue dans les parties profondes ; l'aspect des surfaces affectées rappelle celui des brûlures anciennes.

La peau est épaissie, adhérente aux parties profondes ; des trajets fistuleux multiples pénètrent dans les tissus profonds ; ils laissent écouler un pus de caractères variables. Les ganglions lymphatiques ne sont pas envahis ; on constate seulement, dans quelques cas à évolution aiguë, un œdème inflammatoire et de la douleur au niveau des ganglions de la région.

Les animaux sont d'une maigreur extrême ; les muqueuses sont pâles et infiltrées. L'appétit est faible, capricieux ; on observe des alternatives de diarrhée et de constipation.

Lésions. — Elles consistent dans le développement de tumeurs fibreuses, isolées ou confluentes, renfermant des concrétions de forme particulière. On rencontre, sur la coupe des nodules isolés, une coque fibreuse épaisse limitant une cavité centrale remplie par une masse dure, de teinte jaunâtre, de forme irrégulière, mamelonnée à la surface, du volume d'une lentille ou d'un pois à celui d'une noix ou d'un œuf. Les concrétions enchâssées dans les tissus sont facilement énucléées ; elles sont assez friables ; leur consistance est celle d'un mortier de chaux.

Sur la coupe, les concrétions se montrent formées, à la périphérie, par une végétation mycélienne feutrée, dense, qui apparaît après traitement par la potasse caustique à 10 p. 100. Les filaments figurent une arborisation irrégulière ; ils paraissent constitués par un axe central, qui fixe la matière colorante (Gram-éosine), entouré par une gaine hyaline ou transparente. Dans certaines préparations, colorées par la méthode de Biondi-Ehrlich, la paroi des filaments paraît irrégulière et couverte de petites spicules. On trouve à la périphérie de la concrétion, au milieu de nombreux leucocytes à divers degrés de dégénérescence, des terminaisons mycéliennes renflées (massues), dont certaines paraissent renfermer des corps particuliers (spores ?) ; de la surface de la masse partent de petites houppes mycéliennes ramifiées qui tendent à envahir les tissus voisins. Des formes d'involution sont constatées, indiquées par la présence de vacuoles ou par la constitution hétérogène des filaments. On rencontre

encore, dans les amas mycéliens, des « corps sphériques », de forme irrégulière, fixant fortement la couleur, dont la nature est insuffisamment déterminée. La masse feutrée constituée par le mycélium subit assez vite l'infiltration calcaire et elle prend les caractères signalés par tous les observateurs.

La confluence des altérations en certains points aboutit à la formation de cuirasses fibreuses étendues, soudées aux tissus sous-jacents par des prolongements indurés qui envahissent le tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire. Le tissu néoformé est constitué par une trame conjonctive dense, infiltrée d'un grand nombre de cellules épithélioïdes. En quelques points, celles-ci constituent des amas, et l'aspect de la coupe simule le cancer. On rencontre également des leucocytes, dont certains renferment des formes semblables à celles qui sont trouvées à l'état libre dans les amas mycéliens (corps sphériques); ils prennent une teinte orange après coloration par la méthode de Biondi-Ehrlich. D'autres leucocytes sont creusés de vacuoles, et leur noyau est en voie de division.

Des formes microbiennes diverses sont rencontrées dans les parois des ulcères et dans les foyers ouverts; au contraire, les lésions protégées contre les souillures extérieures renferment exclusivement le mycélium.

La présence de lésions osseuses est plusieurs fois signalée aux États-Unis; on mentionne aussi l'envahissement de la langue (Lyford), des poumons (Meyrick) et du foie (John Burke).

Diagnostic. — La présence de tumeurs cutanées multiples, indurées, creusées de trajets fistuleux persistants, limite étroitement le diagnostic différentiel. Les lésions de la *morve cutanée*, plus discrètes, affectent des caractères tout autres; la *lymphangite épizootique* et la *lymphangite ulcéreuse* sont encore mieux différenciées. Les *tumeurs* cutanées n'aboutissent que par exception à la suppuration. La *botryomycose* se rapproche davantage du bursattee; le diagnostic clinique serait assuré par la présence, au sein des tumeurs ou dans les trajets fistuleux, des concrétions pierreuses signalées; d'autre part, les botryomycomes n'ont qu'une faible tendance à l'extension.

Étiologie. — Étude expérimentale.

On ne sait rien jusqu'ici quant à l'origine des parasites et aux modes de l'infection; aux États-Unis, la maladie est observée surtout sur les « chevaux de sang »; les poneys de Cuba et du Texas sont à peu près indemnes. Les mulets sont plus rarement affectés que les chevaux; l'affection est encore plus rare chez les vaches. Les chiens, les chats, les porcs, les poulets sont complètement réfractaires.

La maladie est spéciale à certaines régions; elle sévit de préférence dans les localités humides, sur le cours des grands fleuves. Les accidents apparaissent pendant la saison chaude, peu après le début de la période des

pluies ; aux États-Unis, la maladie est surtout fréquente pendant les mois de juillet et août.

Les éleveurs ne croient pas à la contagion. Les germes seraient inoculés directement avec les aliments (lèvres...) ou, dans les prairies, au niveau d'excoriations cutanées. Le rôle des mouches, depuis longtemps soupçonné, n'est nullement établi.

Les tentatives d'inoculation n'ont donné aucun résultat (1). Les quelques données acquises permettent de penser que le parasite, inoculé en un point des téguments, le plus souvent au niveau de la bouche et des lèvres, cultive sur place et donne des spores qui sont transportées par les leucocytes. Des foyers de culture s'opèrent ensuite dans diverses régions, grâce à des circonstances occasionnelles diverses. La prédilection des parasites pour le tissu cutané est manifeste ; les altérations viscérales sont rares et peu étendues.

Traitement.

La destruction complète des foyers est considérée par tous les praticiens comme l'intervention la plus sûre ; elle est obtenue par l'excision des tumeurs ou par la cautérisation profonde. Il convient d'intervenir aussitôt que possible, pour éviter des traumatismes étendus ; la guérison est rapide si tous les foyers ont été enlevés. Par contre, la récidive est certaine alors que les parasites n'ont pas été détruits en totalité (Drouin).

L'extension des lésions ou leur localisation en des points difficilement accessibles rendent l'intervention chirurgicale difficile ou impossible en quelques cas. Certaines médications ont été conseillées. S. Smith (1889) a recours aux pulvérisations d'acide arsénieux sur les tumeurs ; on obtient la destruction des tissus et la cicatrisation ; Bitting (1877) dit avoir obtenu des résultats favorables par l'emploi de l'iodure de potassium.

(1) Pierre Fish annonce la publication ultérieure des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet.

CHAPITRE XVIII

LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE

La *lymphangite épizootique* est une maladie virulente, inoculable, caractérisée par des suppurations des lymphatiques superficiels liées à la présence d'un agent spécifique. Observée presque exclusivement chez les solipèdes, l'affection n'est différenciée que depuis peu de temps de la morve cutanée.

Historique. — Dès le commencement du siècle, les vétérinaires français distinguent, sous les noms de *farcin de rivière*, *farcin en cul-de-poule*, *farcin curable*,... une forme particulière du farcin, caractérisée à la fois par l'aspect des lésions et par leur localisation exclusive sur la peau.

Les timides essais de différenciation qui sont formulés trouvent d'autant moins de crédit que, maladroitement exprimés presque toujours, ils semblent vouloir ressusciter les vieilles distinctions d'autrefois entre les diverses localisations morveuses. Dans son article de 1860, H. Bouley (1) ne reconnaît, en dehors du farcin morveux, qu'une angéioleucite traumatique et des accidents, bien classés, dus à la gourme et au horse-pox.

En 1865, Pehrson (2) étudie la maladie en Suède; il déclare que le « farcin du nord » n'est pas un farcin vrai, mais bien une forme de lymphangite et que le traitement donne un résultat favorable. Delorme (3), en 1867, décrit plusieurs épizooties d'un farcin bénin qui, en aucun cas, ne se termine par la morve; il remet timidement en question l'identité de la morve et du farcin, sans toutefois soupçonner l'existence d'une forme farcineuse spéciale.

La question est soulevée à nouveau, à partir de 1870, par les vétérinaires militaires qui observent, en Algérie et en France, une forme toute particulière de farcin enzootique. Barrier père (4) émet l'avis que « le farcin de l'Algérie est une maladie particulière du système lymphatique ». Cette opinion est presque aussitôt combattue par Tixier et Delamotte;

(1) H. Bouley. Art. *Farcin*. Dictionnaire de méd. vét., t. VI, 1860, p. 434.
(2) Pehrson. Tidsschrift for Veterinairer, t. XXVII, 1865, p. 306.
(3) Delorme. *La question d'identité entre la morve et le farcin est-elle irrévocablement jugée?* Journ. de méd. vét., 1867, p. 1 et 67.
(4) Barrier. *Notes pour servir à l'étude du farcin en Algérie*. Journ. de méd. vét. milit., t. XIII, 1876, p. 543.

trompés par la coexistence de la morve chez leurs sujets d'étude, les auteurs concluent à l'identité du farcin d'Afrique et du farcin morveux (1).

L'idée de l'unicité des diverses formes farcineuses est d'ailleurs restée classique en France, et l'on considère généralement le farcin d'Afrique comme une forme atténuée de la « diathèse morvo-farcineuse ». En 1881, Chénier (2) différencie nettement le farcin morveux de la *lymphangite farcineuse*. Celle-ci a pour siège anatomique exclusif le système lymphatique et elle n'est pas de nature morveuse. « Les inoculations de matières virulentes morveuses donnent la morve et jamais la lymphangite farcineuse ; inversement, l'inoculation des produits pathologiques puisés dans un bouton ou une corde de farcin donne lieu au développement de la lymphangite farcineuse et jamais à la morve. »

En 1883, Rivolta et Micellone (3) publient un important mémoire qui précise la nature de la maladie ; ils signalent la présence constante, dans le pus des tumeurs et des cordes, d'un parasite particulier, déjà rencontré en 1873 par Rivolta dans certaines formes farcineuses. « Il existe chez le cheval, disent les auteurs, un farcin qu'on peut appeler *cryptococchique* : 1° parce qu'il est produit et entretenu par un cryptocoque ; 2° parce que ce cryptocoque se trouve constamment dans les abcès et les cordes farcineuses ; 3° parce qu'il se trouve aussi constamment dans les boutons, isolés et primitifs, situés profondément dans le derme et qui n'ont pas encore subi le contact de l'air... ; 4° parce qu'inoculé au cheval sain, il se multiplie prodigieusement au lieu d'inoculation, où il donne lieu peu à peu à un bouton, à une tumeur, à une tuméfaction. La maladie produite par ce cryptocoque est celle qui a été distinguée par les Français (Chénier), depuis quelques années, sous le nom de farcin d'Afrique ou farcin des rivières. » Bassi (4) confirme presque aussitôt les données nouvelles et il rapporte à la fois d'intéressantes observations cliniques et les résultats d'essais de transmission expérimentale.

En France, la lymphangite fait l'objet de plusieurs monographies dues aux vétérinaires militaires Jaubert, Quiclet, Debrade, Wiart (5), Peupion et Boinet, Chauvrat..., tandis que Peuch (6) donne une description sommaire de la maladie. Nocard (7) retrouve le cryptocoque dans le pus

(1) Tixier et Delamotte. *Du farcin d'Afrique*. Broch., 1879.

(2) Chénier. *La lymphangite farcineuse*. Écho des soc. vét., 1881, p. 325 et 419 ; 1882, p. 596 et 656.

(3) Rivolta et Micellone. *Del farcino criptococchico*. Giorn. di Anat. Fis. e Patol., 1883, p. 143.

(4) Bassi. *Contribuzione alla monografia del farcino criptococchico*. Il medico veter. 1883, p. 529.

(5) Wiart. *Étude sur une forme de lymphangite traumatique*. Recueil d'hygiène et de méd. vét. militaires, t. XI, 1885, p. 447.

(6) Peuch. *Leçon clinique sur la lymphangite épizootique*. Revue vétérinaire, 1888, p. 352 et 393.

(7) Nocard. *Sur le diagnostic de la lymphangite épizootique*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1891, p. 367.

et dans les tissus; il montre l'importance diagnostique de la constatation, d'ailleurs très simple, du parasite et il fait connaître l'existence de lésions des muqueuses simulant la morve. Tokishige (1893), Aruch et Fermi (1), puis Marcone (2) complètent l'étude expérimentale de la maladie.

En ces dernières années, la lymphangite est retrouvée au Japon, par Tokishige (3), en Russie et à Samarkand, par Tartakowsky (4).

Bactériologie. — Le cryptocoque se présente, dans les tissus, sous la forme d'un gros microcoque, légèrement ovoïde, mesurant 3 à 4 μ de diamètre; son contour est nettement accusé par une double ligne très réfringente. Il se reproduit par bourgeonnement.

Dans les cultures, on trouve à la fois des cellules rondes et des formes allongées (hyphes), formées de deux ou trois segments; des hyphes secondaires se développent latéralement, et de celles-ci partent des hyphes tertiaires. On rencontre en outre des grains sphériques, mesurant 2-5 μ, libres ou inclus dans les cellules terminales des chapelets (hyphes fructifères) (5).

La coloration est difficilement obtenue; on doit employer le Gram-Weigert-Kühne, qui permet de retrouver le cryptocoque dans les tissus. Le liquide de Ziehl colore après un long contact; on peut recourir aussi au procédé de Lœffler pour la coloration des cils (Canalis).

La culture est réalisée avec peine. Tokishige obtient le développement dans le bouillon peptonisé, sur gélose, sur gélatine et sur pomme de terre. En *bouillon*, on voit, après dix-sept jours, un

(1) E. Aruch. *Sul farcino criptococchico*. Giorn. di Veter. militare, 1892, p. 342. — Cl. Fermi et E. Aruch. *Ueber... die Natur des sogenannten Cryptococcus farciminosus Rivoltæ*. Centralbl. für Bakter., t. XVII, 1895, p. 593.

(2) Marcone. *La Saccaromicosi degli equini*. Atti del R. Istit. d'incorag. di Napoli, t. VIII, 1895, et Brochure (avec planches).

(3) Tokishige. *Ueber pathogene Blastomyceten*. Centralbl. für Bakter., t. XIX, 1896, p. 105 (avec planches).

(4) Tartakowsky. *La morve d'Afrique du cheval*. Broch. Petersbourg, 1897 (en russe). Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 766. *La morve d'Afrique à Samarkand* (en russe). Arch. des Sciences Vétérinaires, décembre 1897.

(5) La place du parasite dans la classification naturelle est très discutée. Canalis le range dans le groupe des Coccidies, Piana et Galli Valerio parmi les Sporozoaires, Fermi et Aruch parmi les Blastomycètes. Par tous ses caractères, le cryptocoque se rapproche des saccharomyces; il est cependant plus petit que la levure de bière et il ne fait pas fermenter les sucres. Marcone répond victorieusement à ces objections; il est des saccharomyces qui ne mesurent que 5 à 6 μ (*S. pastorianus*); d'autre part, le parasite du muguet, classé parmi les Saccharomyces (*S. albicans*), ne fait pas fermenter le sucre. On peut donc admettre la dénomination de *Saccharomyces*, proposée par Marcone et par Tokishige. Suivant les règles de la nomenclature, le parasite doit être appelé *Saccharomyces farciminosus* (Rivolta).

Il nous paraît inutile de substituer à la dénomination de « lymphangite épizootique », aujourd'hui acceptée par tous en France, celle de « Saccharomycose » proposée par Marcone. Il est d'ailleurs d'autres *Saccharomycoses*, le muguet par exemple, et, à ce seul titre, l'appellation devrait être repoussée.

dépôt de flocons blancs renfermant des hyphes et des cellules; sur *gélose*, après quarante-cinquante jours, quelques colonies forment des grains gris blanc, légèrement en saillie, mesurant 1-4 μ de diamètre; sur *gélatine*, on trouve, après cinquante-six jours, des masses blanc jaune, ressemblant à des grains de sable irréguliers, de 1-3 μ de diamètre; le milieu n'est pas liquéfié. Le développement des colonies est très ralenti si la gélatine ensemencée est liquéfiée par le chauffage. Sur *pomme de terre*, la culture, plus rapide, donne des colonies de teinte brun clair.

Les cultures s'opèrent mieux en milieu acide qu'en milieu alcalin; la température n'exerce pas une influence marquée.

Marcone cultive le cryptocoque sur le sérum de cheval additionné de glucose, de glycérine et de sucre de canne, dans la proportion de 2 p. 100. Après quinze jours, à 32°-37°, on voit apparaître, en quelques points de la surface ensemencée, une fine plaque grisâtre qui s'élargit lentement. En même temps, l'eau de condensation du sérum se charge d'un dépôt gris sale, formé exclusivement par des micro-organismes en voie de reproduction (1).

Espèces affectées. — Jusqu'en ces derniers temps, le *cheval* et le *mulet* étaient considérés comme seuls aptes à l'infection. Les constatations de Tokishige montrent que les *bovidés* sont également exposés.

Distribution géographique. — En *France*, la lymphangite épizootique semble avoir été répandue autrefois en nombre de régions, dans le sud-est notamment. Vers 1820, elle est observée sur les chevaux employés au halage des bateaux sur les fleuves et sur les canaux (farcin de rivière); elle s'étend du sud au nord, pour envahir les départements de l'est et du centre. A partir de 1850, la maladie, confondue avec la morve, tend à disparaître sous l'influence des mesures sanitaires appliquées, mais de

(1) Une forme pathogène analogue au cryptocoque de Rivolta est retrouvée par Busse, dans une tumeur sarcomateuse du tibia, chez une femme; l'inoculation intra-osseuse, chez le lapin et chez le chien, est suivie d'une évolution locale avec pullulation du parasite. Sanfelice trouve les parasites dans le foie et les ganglions d'un bœuf, au sein de foyers calcifiés (*Saccharomyces litogenes*); l'inoculation est pathogène pour le rat blanc, le lapin, le mouton et le bœuf. Curtis rencontre un saccharomyces pathogène dans une tumeur myxomateuse de la cuisse, chez l'homme (*S. subcutaneus tumefaciens*); le parasite pousse bien sur les milieux acides et neutres; l'inoculation produit, chez le rat et la souris, des tuméfactions sous-cutanées analogues à celles de l'homme; l'animal peut succomber par infection chronique.

Busse. *Ueber parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung.* Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 175. — Sanfelice. *Ueber einen neuen pathogenen Blastomyceten,... Ibid.*, t. XVIII, 1895, p. 521. *Di un altro Blastomyceto patogeno...* Riforma medica, 1895, et Brochure. — Curtis. *Contribution à l'étude de la saccharomycose humaine.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 449 (avec bibliogr.).

nouveaux foyers apparaissent dans quelques régiments, infectés plus ou moins directement par des chevaux contaminés en Algérie et renvoyés en France. La lymphangite persiste dans le midi sur les chevaux de l'armée; elle sévit aussi, jusqu'en ces dernières années, dans les Alpes maritimes et dans le Var. L'affection n'est plus signalée à l'heure actuelle.

En *Suède*, la maladie était autrefois fréquente en certaines provinces (Dalarne et Norrland); on la trouve encore en Finlande (Lindqvist) (1). En *Russie*, la lymphangite est trouvée dans un village du gouvernement de Novgorod; on compte seize chevaux malades en décembre 1896 et vingt-six en 1897; l'affection est signalée comme fréquente dans le gouvernement d'Olonetz; elle y affecte surtout la forme nasale et provoque de fréquents abatages de chevaux, considérés comme morveux.

En *Italie*, le farcin curable est depuis longtemps connu (farcin de Naples, mal del verme). « A Naples, dit en 1885 le professeur Caparini, le farcin est chose si commune que les personnes les plus étrangères aux choses de la médecine le reconnaissent à première vue. » A la clinique de Naples, 1200 chevaux farcineux sont traités dans l'espace de cinq ans. A Turin, Bassi observe de nombreux cas.

En *Algérie*, la lymphangite épizootique sévit en quelques régions; elle frappe à la fois les chevaux et les mulets. La maladie est connue en *Égypte*; Bosso en signale de nombreux cas au Caire, en 1875.

Le *Japon* est gravement infecté et la lymphangite tend à s'étendre chaque année, en raison de l'importance croissante des relations commerciales. Les rapports officiels signalent 9316 cas en cinq années (1887-1891). On compte, pour l'année 1891, 2589 malades (dont 95 morts et 84 abattus).

A la *Guadeloupe*, la lymphangite et la morve déciment la population mulassière.

La lymphangite épizootique est inconnue dans l'Europe centrale; on ne trouve aucune description qui puisse lui être rapportée dans les littératures anglaise et allemande.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

§ 1. — Lymphangite chez le cheval.

La lymphangite épizootique se traduit par des accidents qui portent sur la peau et, par exception, sur les muqueuses.

a) **Accidents cutanés.** — Les lésions siègent de préférence sur les membres, surtout sur les membres postérieurs, aussi sur les

(1) Lindqvist. Tidsskrift for Veterin., t. XIV, 1895, p. 224. Lindqvist dit avoir trouvé, dès 1871, le cryptocoque de Rivolta.

différentes parties du tronc (garrot, dos, épaule...), sur les faces de l'encolure, plus rarement sur la tête (1).

La lymphangite débute souvent au niveau d'une plaie préexistante (atteinte, blessure de harnachement, plaie opératoire...); le travail de cicatrisation est suspendu; les bourgeons charnus prennent une teinte rose pâle; ils donnent un pus séreux et mal lié ou blanchâtre et caillebotté. Les croûtes formées, soulevées par le pus, sont à peine adhérentes. La plaie s'étend peu à peu en surface, tandis que s'établit un engorgement plus ou moins étendu suivant la région envahie. Après une période qui varie de huit jours à cinq ou six mois, on voit se dessiner sous la peau un ou plusieurs reliefs sinueux, formés par des lymphatiques enflammés.

En d'autres cas, la lymphangite apparaît un certain temps après la cicatrisation de la plaie d'inoculation (jusqu'à cinq et six mois). Il se développe, au niveau de la cicatrice, une tumeur du volume d'une olive à celui d'un œuf de pigeon, indolore, dure, facile à délimiter sous la peau légèrement infiltrée. Le bouton se ramollit assez vite; il devient fluctuant et s'abcède; le pus est tantôt épais, bien lié, tantôt jaunâtre et mélangé de grumeaux de même couleur. La cavité de l'abcès se remplit de bourgeons charnus, tandis qu'apparaît une lymphangite des vaisseaux voisins.

Quelle que soit son origine, la lymphangite suit une marche identique; les cordes allongées, sinueuses, simples ou ramifiées, deviennent douloureuses et elles gagnent vers les ganglions voisins. De petites tumeurs sphéroïdales, de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix, apparaissent sur le trajet; elles donnent à la corde l'aspect d'un chapelet à grains irrégulièrement distants. D'abord dures et indolores, les tumeurs deviennent douloureuses à l'exploration, en même temps que de la fluctuation se

(1) La topographie des lésions est fonction du mode d'inoculation, et ces indications n'ont rien d'absolu ; elles correspondent à ce que l'on observe dans les régiments, où la contagion s'opère par les selles, par les brides et par les litières. Tokishige, qui observe l'affection dans des conditions différentes, indique une répartition tout autre des localisations ; sur 97 cas, les lésions siègent :

Sur les membres antérieurs....	30 fois.	Sur les membres postérieurs...	11 fois.
Sur le poitrail.....	17 —	Sur les côtés du thorax.....	10 —
Au cou.....	14 —	Sur les organes génitaux.....	8 —
Sur l'abdomen.....	11 —	A la face.....	6 —

D'après Tokishige, la région testiculaire est un lieu d'élection habituel. Les altérations débutent sur le scrotum ou le prépuce, pour gagner la tunique vaginale, le parenchyme du testicule, l'épididyme et le cordon. Il est rare que le testicule soit atteint primitivement. Le foyer développé dans le parenchyme est peu étendu; il donne l'impression d'une tumeur en formation; le centre est souvent ramolli. Tartakowsky mentionne comme fréquente la localisation sur la mamelle.

manifeste. Ouvert prématurément, le bouton donne un pus bien lié, épais, crémeux et jaunâtre; si on laisse l'abcédation se produire, la peau dépilée se crevasse et donne issue à un pus strié de sang. Le ramollissement des foyers s'opère irrégulièrement et suivant le degré de résistance des tissus; les boutons formés les derniers, au voisinage des ganglions, s'ouvrent souvent les premiers. Les plaies qui résultent de l'ouverture des abcès se remplissent de bourgeons exubérants, saignant au moindre contact; les bords renversés circonscrivent un orifice fistuleux central (farcin en cul-de-poule) qui donne un pus d'abord crémeux et bien lié, puis jaunâtre, huileux et cailleboté.

Les ganglions voisins participent à l'inflammation. Ils se montrent, dès le début, volumineux, entourés d'une infiltration séreuse, puis bosselés et plus ou moins indurés. Au niveau des masses ganglionnaires, les tumeurs atteignent un volume considérable. Des foyers de suppuration évoluent qui aboutissent à l'abcédation; puis la cicatrisation s'opère et il persiste seulement des noyaux d'induration.

Les plaies ulcéreuses développées sur le trajet des cordes enflammées continuent à suppurer et des foyers voisins se réunissent. Des tranchées ulcéreuses s'établissent, interrompues de distance en distance par des lambeaux de peau dépilée; elles fournissent en abondance un pus jaunâtre, mêlé de caillots fibrineux. La cicatrisation est difficile; de nouveaux foyers peuvent se développer dans les parties voisines.

Cette évolution ordinaire présente quelques variantes. Le tissu conjonctif sous-cutané est parfois envahi au niveau des régions frappées et l'on voit évoluer une lymphangite réticulaire diffuse. L'engorgement est étendu à tout un membre, ou localisé à une articulation. La tuméfaction est chaude et douloureuse au début; elle transforme la région en une masse régulièrement cylindrique, dans laquelle sont noyés les cordons et les boutons spécifiques. Au sein du tissu enflammé apparaissent, soit un foyer étendu de suppuration, soit des abcès multiples, développés sur les régions plus particulièrement exposées aux traumatismes (extrémité des membres, plis articulaires). Les engorgements disparaissent peu à peu, laissant un empâtement marqué au niveau des articulations. Les accidents sont ordinairement limités à une seule région; en quelques cas aussi, on constate l'apparition, simultanée ou successive, de plusieurs foyers développés en des points différents.

L'évolution est lente; si, dans les cas bénins, la cicatrisation est

complète en un mois environ, il faut souvent six mois et plus pour obtenir la guérison. Une récidive est longtemps à craindre; les petits abcès qui continuent à évoluer dans le tissu cicatriciel constituent les sources possibles d'une infection nouvelle.

En l'absence d'une intervention, les lésions tendent à s'étendre par continuité de tissu ou à la suite d'une auto-inoculation (1). Les animaux, épuisés, succombent cachectiques; en d'autres cas, des lésions pulmonaires spécifiques sont la cause de la mort.

b) **Accidents sur les muqueuses.** — Des lésions de la pituitaire sont observées chez quelques animaux; des ulcérations isolées ou confluentes se développent qui simulent les chancres de la morve aiguë. Les lésions sont assez souvent bilatérales; elles envahissent le pharynx, le larynx, la trachée et, par exception, les grosses bronches. Le jetage, très rare (Tartakowsky), est d'abord muqueux, puis muco-purulent, strié de sang; il répand une odeur fétide. Les ganglions sous-glossiens sont engorgés; ils restent mous et mobiles dans la plupart des cas; l'induration est exceptionnelle; par contre, la suppuration est observée (Tokishige) (2).

La lymphangite constitue une affection grave, en raison à la fois de sa contagiosité et de ses complications possibles, mais elle

(1) Tokishige mentionne l'un des procédés de l'auto-inoculation : le prurit développé porte les malades à mordre les régions primitivement envahies et ils s'inoculent au niveau des lèvres.

(2) En outre de ces formes, Caparini décrit une localisation oculaire qui n'est pas mentionnée par les auteurs :

« Le *farcin de l'œil* existe seul ou associé à d'autres localisations, notamment au farcin de la face, et il est accompagné ou non d'un engorgement des ganglions sous-glossiens.

« Les premières altérations qui s'établissent dans les diverses parties de l'œil sont inconnues. Un larmoiement plus ou moins abondant et le gonflement des paupières semblent être les premiers symptômes par lesquels la maladie se dénonce. La tuméfaction palpébrale augmente rapidement; l'œil est maintenu fermé et, de son angle interne, une matière muco-purulente et des larmes s'écoulent sur la face. Si l'on procède à un examen soigneux de l'œil, on trouve les paupières œdématiées, accolées à leurs bords par un muco-pus épais et desséché; dans le sac conjonctival, la même matière est accumulée; la conjonctive, fortement injectée, est couverte de petits nodules, du volume d'une tête d'épingle ou un peu plus, isolés ou confluents, d'aspect jaunâtre et plus ou moins saillants à la surface. Entre les nodules, on trouve des ulcères superficiels d'égales dimensions, ronds ou lenticulaires, à fond lardacé. Le nombre des nodules et des ulcères varie; leur siège de prédilection paraît être la troisième paupière, qui est transformée en un véritable conglomérat de nodules et d'ulcères. En même temps, les tubercules et les ulcères ont envahi le repli conjonctival; ils forment une couronne blanche qui tranche sur la sclérotique pigmentée du cheval. Les tubercules situés profondément sur la conjonctive palpébrale suppurent, deviennent fluctuants et s'ouvrent à la face externe des paupières.

« Des cordes et des boutons, développés au niveau de l'arcade sous-orbitaire et de la crête zygomatique, coïncident ordinairement avec cette sorte de farcin. »

Ugo Caparini. *La cura del farcino*. Broch., Napoli, 1885, p. 14.

est presque toujours curable. Si l'on intervient à temps, on peut enrayer l'évolution des lésions et guérir les malades dans 90 p. 100 des cas. Le pronostic varie d'ailleurs suivant les diverses localisations. Les lymphangites des régions du rein, de la côte et de l'encolure sont relativement bénignes ; celles du garrot sont redoutées, en raison des complications de nécrose et aussi de la complexité et de la richesse de la circulation lymphatique dans la région. La localisation sur le membre postérieur, peu grave s'il existe une corde unique, est menaçante lors d'inflammation diffuse, avec engorgement volumineux et destruction étendue du tégument.

La lymphangite des membres peut laisser après elle des reliquats qui compromettent l'utilisation des animaux; telles les indurations péri-articulaires au niveau du jarret ou du boulet.

§ 2. — Lymphangite chez les bovidés.

Les tumeurs sont réparties irrégulièrement sur toute la surface du corps, et l'on ne constate point la disposition en chapelet. Elles forment des masses dures, nettement circonscrites, indolores, du volume d'une noisette ou d'une noix.

L'évolution est plus lente que chez le cheval ; ce n'est qu'après un très long temps que les tumeurs arrivent à l'abcédation et à l'ulcération (Tokishige).

II. — Lésions.

a) Peau. — Au début, la peau est hypérémiée au voisinage de la corde; plus tard, le derme et le tissu conjonctif sont infiltrés et épaissis par une néoformation cicatricielle.

Les lymphatiques enflammés ont leurs parois épaissies et confondues avec le tissu périphérique ; la membrane interne est hypérémiée et granuleuse. Le vaisseau renferme, suivant le degré et l'ancienneté de l'inflammation, un liquide trouble, lactescent, avec des coagula fibrineux légèrement adhérents, ou encore du pus, liquide et cailleboté ou épais et homogène. Le pus s'accumule au niveau des valvules ; le foyer provoque une néoformation périphérique qui constitue le bouton ; la coque enveloppante est progressivement détruite et l'ulcération se produit.

Les ganglions sont friables, infiltrés, de couleur jaune rougeâtre au début de l'envahissement; plus tard, ils montrent des foyers purulents disséminés et, après la cicatrisation, des noyaux d'induration.

Lors de lymphangite diffuse, la peau et le tissu sous-cutané sont transformés en un tissu épais (jusqu'à 5-6 centim.), dense, fibreux et lardacé. Sur la coupe, on rencontre des abcès à divers degrés de leur évolution ; les vaisseaux lymphatiques sont dilatés et remplis de lymphe coagulée et purulente. Les muscles sous-cutanés, les tendons, les gaines articulaires ou tendineuses ne présentent d'autres altérations que celles qui résultent de la compression exercée (1). Les lymphatiques situés au delà de la région envahie sont sains. Le poumon et les autres viscères sont rarement envahis.

b) **Muqueuses**. — Les lésions sont analogues à celles qui siègent sur la peau; on trouve des boutons et des ulcères, isolés ou confluents, tantôt creusés comme le chancre morveux, tantôt recouverts de granulations fongueuses. Dans les formes graves, la muqueuse est détruite sur une surface étendue ; les cartilages et les os sont nécrosés (2). Les altérations s'étendent en quelques cas au larynx, à la trachée, aux grosses bronches (3).

III. — Diagnostic.

L'ulcère de la lymphangite est souvent typique; ses bords exubérants, renversés, d'un rouge vif, l'issue d'un pus bien lié, crémeux, sont caractéristiques ; l'aspect est tout différent de celui du chancre farcineux, taillé à pic et sécrétant un pus liquide et huileux.

Le diagnostic différentiel de la lymphangite épizootique et de la *morve* peut présenter cependant de réelles difficultés en quelques

(1) Tokishige signale, dans les formes anciennes, l'envahissement du périoste et des cartilages.

(2) Gotti et Brazzola trouvent des blastomycètes analogues à ceux de la lymphangite dans une tumeur des sinus chez le cheval. « Le sinus sphéno-palatin droit est dilaté et contient une tumeur gélatineuse ; la cavité gauche renferme une tumeur volumineuse, jaunâtre, avec quelques parties grises, ecchymosée, d'aspect myxomateux, qui a atrophié à divers degrés les parties voisines. L'examen histologique fait reconnaître un myxo-sarcome, avec riche infiltration de blastomycètes. »

Gotti et Brazzola. *Blastomicosi nasale nel cavallo*. Anal. *in* Il nuovo Ercolani, 1897, p. 335.

(3) Mazzanti trouve, à l'autopsie d'une jument âgée de trente mois, morte avec des symptômes d'entérite typhoïde, des lésions siégeant sur la terminaison du gros côlon. Elles consistent en des tumeurs de la grosseur d'un œuf de pigeon ; à leur niveau, la muqueuse intestinale montre une ulcération irrégulière, de douze centimètres de diamètre, à bords relevés et friables, dont le centre déprimé est recouvert d'un putrilage noir et de débris alimentaires. Sur la coupe, la paroi indurée de l'ulcère montre de nombreux foyers de suppuration. A l'examen histologique, on rencontre un grand nombre de cryptocoques, libres ou inclus dans des globules de pus.

Mazzanti. *Farcino criptococchico sulla mucosa del grosso colon in un puledro*. Il moderno Zooiatro, 1892, p. 193.

cas. Au niveau des fistules anciennes, les ulcères de la lymphangite sont moins caractéristiques ; le pus est jaunâtre et filant comme celui du farcin. Il convient de recourir aux méthodes du diagnostic expérimental toutes les fois qu'un doute subsiste. L'injection de malléine ne provoque jamais de réaction organique ou thermique (Tartakowsky). Les accidents qui appartiennent à la *gourme* (lymphangite gourmeuse) et au *horse-pox* sont aisément reconnus.

L'*examen direct du pus* de la lymphangite permet un diagnostic certain et immédiat. Le cryptocoque est nettement visible à un grossissement de 400 à 500 diamètres, sans coloration ; il se différencie par sa forme et par sa coque réfringente des éléments qui l'entourent. Dans les produits obtenus par grattage, sur les muqueuses ou dans les tissus envahis, les parasites sont encore faciles à retrouver.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La lymphangite est une maladie essentiellement locale ; le virus ne cultive que rarement en dehors des milieux lymphatiques de la région affectée.

La réceptivité est étendue au cheval, au mulet, à l'âne et aux bovidés. Le mulet paraît offrir un terrain des plus favorables ; il est frappé de préférence en Algérie et à la Guadeloupe. Les conditions qui augmentent l'aptitude individuelle sont insuffisamment déterminées et elles n'agissent probablement qu'en favorisant l'inoculation.

La lymphangite procède exclusivement d'une contagion immédiate, par inoculation intra-dermique. La transmission est favorisée par l'agglomération et la cohabitation des animaux ; on s'explique que la maladie soit particulièrement fréquente dans les régiments. D'autre part, les traumatismes cutanés constituent une porte d'entrée pour le virus.

Les modes de l'infection sont facilement prévus. Le pus virulent, répandu sur les litières, est porté au contact d'une plaie (trauma accidentel ou opératoire), ou bien la transmission s'effectue par l'intermédiaire des corps vulnérants eux-mêmes. Les harnais et les couvertures souillés assurent l'inoculation au niveau du garrot, du dos, de la tête... ; les étrilles, également souillées, sont des agents de l'inoculation, tandis que les brosses, les éponges, les objets de pansement ensemencent les plaies. La transmission s'effectue encore par l'intermédiaire des auges, des râteliers, des bat-flancs contre lesquels les animaux se grattent et se blessent.

Les instruments de chirurgie, les matelas d'abatage ou le lit de paille qui a servi aux malades sont des intermédiaires possibles.

La transmission expérimentale a été plusieurs fois réalisée par l'inoculation sous-cutanée et intra-cutanée chez le cheval, l'âne et le mulet. Les résultats négatifs de certaines tentatives (Jaubart, Debrade, Wiart) ne sauraient infirmer les résultats positifs obtenus dans d'autres ; sous certaines conditions, la lymphangite est inoculable. L'inoculation du pus au mulet (Tixier et Delamotte, Chauvrat), par piqûres ou scarifications, aboutit, après un temps variable (vingt à soixante-six jours), à l'évolution de boutons suivis d'ulcérations et de cordes plus ou moins envahissantes. Chez l'âne, les inoculations (Delamotte, Peuch) restent stériles pendant un mois et plus, puis des boutons apparaissent dans le voisinage ; ceux-ci se transforment en abcès, puis en plaies ulcéreuses et ils provoquent l'apparition des cordes lymphatiques.

L'inoculation sous-cutanée (Rivolta et Micellone, Tokishige) produit, chez le cheval, de petits nodules au lieu de pénétration ; après un mois environ, les tumeurs augmentent et s'abcèdent. Bassi et Venuta ont cherché à réaliser la pénétration au niveau de plaies artificielles, obtenues par le grattage de la peau, sur deux ânes, un cheval et une chèvre. Seul, le cheval présenta quelques accidents spécifiques, limités au voisinage du point d'inoculation (abcès, plaie et infiltration persistante du tissu conjonctif).

L'inoculation de cultures au cheval et au cobaye, sur les muqueuses ou sur la peau, détermine une suppuration locale ou reste sans résultat. Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée du pus aboutit à la formation d'un abcès. Le chien, le chat, le veau, le porc sont entièrement réfractaires (Tokishige).

Deux points ressortent de ces quelques résultats expérimentaux : l'infection s'opère assez difficilement ; elle n'est exprimée parfois qu'après un long temps par des lésions évidentes. Au niveau d'une plaie préexistante, la lymphangite symptomatique se développe après un délai qui varie de huit jours à cinq ou six mois (Wiart) ; Quiclet l'a vue apparaître après quatre-vingt-neuf jours. La culture du virus au point de pénétration est donc soumise à des conditions diverses que l'expérimentation pourrait déterminer sans doute. C'est seulement alors que les microbes ont pénétré dans le tissu conjonctif et dans les vaisseaux lymphatiques qu'ils occasionnent des accidents appréciables.

La résistance opposée par les tissus est considérable et la phagocytose s'exerce avec une extrême intensité. Les cryptocoques

qui pénètrent au delà des ganglions sont ingérés par les leucocytes et détruits presque toujours ; la diffusion ne s'opère qu'au niveau des foyers et par une reptation lente. Exceptionnellement, les microbes emportés par la voie sanguine détermineront dans le poumon des lésions spécifiques. Les constatations de Baruchello (1) montrent que le cryptocoque existe seul, le plus souvent, dans les foyers purulents ; les microbes pyogènes rencontrés dans quelques formes paraissent n'exercer aucune action favorisante ; ils sont trouvés au sein de lésions à évolution lente, en même temps que des blastomycètes atténués dans leur virulence.

Résistance du virus. — Le virus est détruit dans le pus, en quelques minutes, à une température de 80° ; il résiste à l'action d'une solution d'acide phénique à 5 p. 100 (Rivolta et Micellone).

Traitement.

Le traitement a pour objet la destruction sur place du virus. Au début, il est facile d'extirper complètement les tissus envahis ; la plaie d'inoculation est curettée à fond, cautérisée avec le fer rouge et recouverte d'un pansement antiseptique. Alors que la corde est apparue, l'intervention est déjà plus complexe. Si la tuméfaction, restreinte aux parois du canal, est bien délimitée, on aura recours à l'extirpation totale ; on sectionne le lymphatique avec le cautère cultellaire, à quelques centimètres au-dessus de la terminaison de la corde, puis l'on ouvre le vaisseau sur la partie atteinte et l'on enlève toute l'épaisseur des parois. Un pansement antiseptique et cicatrisant est appliqué. Dans les cas où la tuméfaction diffuse rend l'intervention chirurgicale difficile, « on peut essayer l'application d'un fort vésicatoire, qui détermine quelquefois l'enkystement de la corde, ou, ce qui est plus rare, sa résolution ; sinon, il a toujours l'avantage de délimiter le cordon lymphatique et d'enrayer pour quelque temps sa marche progressive » (Quiclet).

Lors de lésions étendues en surface, il convient d'attaquer le foyer à la périphérie, en détruisant aussitôt les cordes qui tendent à gagner en dehors ; on agira en même temps sur les lésions développées en ponctionnant les abcès, en ouvrant largement avec le cautère les lymphatiques en voie de suppuration. Les parois des

(1) Baruchello. *Le infezioni miste nel farcino criptococchico.* Il nuovo Ercolani, 1898 p. 52 et 65.

cavités mises à découvert sont remplies d'éléments virulents qu'il est indiqué d'atteindre autant que possible; on a préconisé dans ce but la teinture d'iode, les acides, le chlorure de zinc, les préparations mercurielles. L'irrigation avec l'eau très chaude (90-95°) pourrait être essayée avec avantage.

Tous les praticiens sont d'accord sur ce point qu'il convient d'intervenir largement avec le fer et le feu ; l'expérience montre que la cicatrisation s'opère rapidement si l'on a détruit complètement les tissus envahis, et ce mode d'intervention abrège de beaucoup la durée du traitement (1).

Prophylaxie.

Les mesures prophylactiques sont destinées à éviter les modes habituels de la contagion. Les prescriptions contenues dans l'Instruction du ministre de la guerre, en date du 11 février 1887, donnent des indications précises à cet égard.

1° Dans les corps où la lymphangite épizootique ou farcineuse viendra à apparaître, des visites de santé seront passées au moins deux fois par semaine. Elles porteront sur les diverses parties du corps et spécialement sur les régions exposées aux blessures par le harnachement, aux coups de pied, aux embarrures.

2° L'éponge sera supprimée pour le pansage des chevaux, ainsi que dans le service de l'infirmerie.

3° Les cavaliers devront signaler tout cheval atteint d'engorgements, de boutons, de blessures ou de plaies, quels qu'en soient d'ailleurs l'aspect et l'étendue.

4° Dans le traitement des accidents traumatiques, on ne perdra pas de vue que la lésion par laquelle débute, fréquemment, la lymphangite farcineuse, a des caractères semblables à ceux d'une plaie simple. Si on est obligé de faire usage de topiques liquides, on ne versera dans une sébile que la quantité nécessaire ; le pansement terminé, ce vase sera nettoyé à fond. On évitera, autant que possible, de se servir de substances spongieuses, susceptibles de s'imprégner de matières virulentes. On évitera surtout, et en toutes circonstances, d'imprégner des étoupes de liquide

(1) Contre le « farcin de l'œil », Caparini recommande le curettage des nodules ou leur excision totale, suivis d'une cautérisation au nitrate d'argent. Dans un cas d'ulcère de la sclérotique, situé en un point inaccessible à l'intervention directe, on obtint une guérison rapide par l'emploi de la pommade suivante :

Précipité rouge.....	2 grammes.
Vaseline.....	10 —

Appliquer matin et soir dans le sac conjonctival.

médicamenteux, en les appliquant sur le goulot du flacon servant de récipient. Celles qui auront servi au pansement des plaies, soit comme objets de pansement, soit pour l'application de topiques liquides, seront détruites, même lorsqu'il s'agira de plaies paraissant de bonne nature.

5° Les animaux reconnus atteints, ainsi que ceux qui seraient déclarés douteux, seront isolés des autres catégories de malades, et, si le casernement le permet, séquestrés dans des cellules individuelles.

6° Pour les chevaux malades, les effets de pansage devront être individuels.

7° Toutes les fois que les lésions seront limitées à une région, on instituera un traitement chirurgical. On recommande de traiter les abcès par la cautérisation actuelle et les cordes par l'extirpation.

8° Les plaies faisant suite à l'intervention chirurgicale seront traitées comme des plaies ordinaires, mais en prenant, comme il est dit plus haut, les précautions les plus minutieuses pour éviter le transport du virus d'un malade à un autre, par les instruments et les matières à pansement.

9° Lorsque les accidents spécifiques offriront une trop grande ténacité, et surtout lorsque, par leur extension, ils auront tendance à se généraliser, les animaux seront abattus.

10° La désinfection du harnachement, des effets de pansage et des places occupées par les malades, etc., se fera d'après les règles applicables à la morve.

CHAPITRE XIX

MORVE

La *morve* est une maladie contagieuse, inoculable, due à la pullulation dans l'organisme d'un bacille spécifique; elle est caractérisée anatomiquement par la production de tubercules dans les parenchymes et d'ulcérations sur la peau et sur les muqueuses.

Développée à la suite de la contagion naturelle, la maladie est à peu près exclusivement observée sur le cheval, l'âne et le mulet; cependant elle est aussi transmise accidentellement à la plupart des animaux domestiques, et l'homme est exposé à la contracter.

La morve se présente sous deux formes distinctes quant à leur expression clinique : dans la première, dite *farcin* ou morve cutanée, les lésions apparentes sont localisées sur la peau; la seconde, dans laquelle les altérations siègent sur les muqueuses, constitue la *morve* proprement dite.

Historique (1). — Connue des auteurs grecs et latins, la morve est considérée par tous comme l'une des maladies les plus redoutables qui puissent atteindre les solipèdes, et l'idée de sa contagiosité est très généralement admise. Cette notion des propriétés contagieuses de la morve paraît s'être conservée à travers les temps. En 1682, Solleysel affirme à nouveau la contagion, directe ou indirecte : « Cette maladie se communique plus qu'aucune autre, parce que non seulement les chevaux qui sont près de celui qui est attaqué la prennent, mais l'air se corrompt et s'infecte, en sorte qu'il est capable de la communiquer à tous ceux qui sont sous le même toit. » Il exprime en une courte formule la parenté qui existe entre les deux expressions cliniques de la maladie : « Le farcin est le cousin germain de la morve. » Les hippiatres du XVIIIe siècle adoptent presque tous les idées de Solleysel. Gaspard de Saunier reconnaît la transmission médiate par les harnais, les couvertures, les auges ou les râteliers ; Garsault réclame l'abatage des morveux et l'isolement des suspects.

La doctrine malheureuse de la spontanéité de la morve est affirmée

(1) E. Bass. *Die Rotzkrankheit der Pferde. Eine litterarhistorische Studie.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIX, 1893, p. 217 et 329.

pour la première fois, en 1749, par Lafosse père ; la morve est considérée comme une maladie locale, purement inflammatoire, et elle ne saurait être contagieuse. Défendue avec âpreté par son auteur, la théorie de la spontanéité est non moins vivement combattue par Bourgelat et par les premiers maîtres des Écoles de Lyon et d'Alfort. Les arrêts du Conseil du roi de 1763 et de 1784 consacrent officiellement la doctrine de la contagion, immédiate ou médiate ; Chabert rédige, pour en assurer l'application, une remarquable « Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve et d'en prévenir les effets ».

En 1797, Eric Viborg (1) publie sur la morve une importante étude qui paraît être restée ignorée des auteurs français. D'après lui, la cause de la morve réside dans « un poison contagieux, encore inconnu dans sa nature ». La transmission est obtenue par le contact immédiat du pus morveux, et l'on peut produire ainsi les ulcères purulents des muqueuses ou l'inflammation morveuse du poumon ; de plus, l'inoculation du pus morveux, à la surface de la peau, produit le farcin. La contagion s'opère par la transpiration, par l'intermédiaire des selles, des harnais, « plus spécialement par les débris de fourrages et de paille laissés dans les auges ». Le virus est détruit par la dessiccation et par le chauffage à 64°-66°. La désinfection des écuries doit être pratiquée par des lavages avec l'eau chaude. Viborg observe en outre que la morve affecte des formes cachées, particulièrement dangereuses au point de vue de la contagion ; il recommande de traiter en suspects les chevaux qui paraissent guéris du farcin et de ne pas les remettre dans les écuries avant six mois au moins.

En France, l'École de Lyon reste fidèle aux doctrines de ses premiers maîtres. « La morve, écrit Rainard en 1825, peut se communiquer soit par la cohabitation avec des animaux malades, soit même par la seule habitation dans des locaux infectés. » Au contraire, l'École d'Alfort s'engage, timidement d'abord, dans la voie opposée. Aux résultats positifs obtenus par Gohier (de Lyon), à la suite de l'inoculation du jetage morveux, on oppose l'insuccès des tentatives de Godine (1815), et Dupuy, en assimilant la morve chronique à une affection tuberculeuse, incline vers la spontanéité. Cependant, à ce moment encore, les praticiens sont presque unanimes pour se défendre contre une contagion possible. Dupuy déclare avoir toujours inoculé la morve aiguë avec succès ; il recommande « d'agir comme si la morve était contagieuse, quand bien même il serait prouvé qu'elle ne l'est pas » (2) ; Vatel, en s'associant à ce conseil, ajoute « avoir reconnu souvent que la morve chronique se transforme subitement en morve aiguë » (3).

(1) E. Viborg. Sammlung von Abhandlungen für Thierärzte und Œkonomen, t. II et III, Copenhagen, 1797 et 1802.

(2) Dupuy. *Un mot sur la morve.* Journal pratique de méd. vét., 1829, p. 328.

(3) Vatel. *Sur l'utilité des mesures d'isolement dans le cas de morve.* Recueil de méd. vét., 1829, p. 455.

Le dogme de la spontanéité de la morve entre tout-puissant à Alfort avec la doctrine de Broussais triomphante. Renault, puis Delafond et H. Bouley, l'acceptent sans réserves, et leur brillant enseignement est partout répété par des disciples enthousiastes. Renault pense que la morve peut être provoquée par la résorption du pus au niveau des foyers de suppuration chronique ; son opinion, défendue en Allemagne par Hering et Bruckmüller, est reproduite en Italie par Ercolani. Cette conception trop étroite de la « pyémie métastatique » se montrant souvent insuffisante, H. Bouley lui substitue l'hypothèse d'un « épuisement de l'organisme », provoqué à la fois par une mauvaise hygiène et par un travail excessif (1). La théorie nouvelle, habilement exposée et appuyée sur des faits d'observation, trouve aussitôt de nombreux partisans; elle est enseignée en Allemagne par des maîtres comme Veith, Hertwig, Spinola...

De 1830 à 1840, la morve règne partout, envahissante. Les vétérinaires de l'armée, presque tous sortis d'Alfort, affirment la non-contagiosité; les règlements encore en vigueur sont délaissés ou incomplètement appliqués; des centaines de chevaux affectés sont réformés comme incurables qui vont diffuser la maladie dans les campagnes. Dans toutes les agglomérations de chevaux, notamment dans les services postiers, la morve sévit, décimant les effectifs. Et rien ne peut ébranler la foi des spontanéistes.

En 1836, une commission est instituée par le ministère de la guerre pour résoudre la question de la contagiosité de la morve chronique ; pendant plusieurs années, elle prolonge ses expériences ; les résultats démontrent à l'évidence que la maladie est contagieuse, et tel est à ce moment le parti pris des esprits que l'on se refuse à accorder aux faits leur indéniable signification et qu'aucune conclusion n'est formulée.

Imposé en France par l'autorité de quelques-uns, le dogme de la spontanéité rencontre ailleurs des adversaires résolus; Hausmann en Allemagne, Youatt et Perciwal en Angleterre, Volpi en Italie..., et avec eux l'immense majorité des vétérinaires étrangers croient à la contagion de la morve. En France même, l'École de Lyon et Urbain Leblanc n'ont cessé de défendre la contagion, et les esprits sont préparés déjà lorsqu'un événement imprévu vient donner le signal de la réaction. En 1837, Rayer observe la transmission de la morve à l'homme, déjà signalée par Elliotson et par Vogeli, et il démontre l'inoculabilité de l'homme au cheval. L'expérience de Rayer ne fait que mettre une fois de plus en évidence l'inoculabilité, maintes fois constatée, de la morve aiguë, mais elle a, en raison de la notoriété de son auteur, un retentissement considérable. En 1839, U. Leblanc publie le compte rendu de *Recherches expérimentales sur les effets de l'inoculation de la morve et du farcin*, et il s'efforce de démontrer la transmissibilité. Beaucoup de spontanéistes se rangent, dès ce moment, à l'idée de la contagiosité de la morve

(1) H. Bouley. Art. *Farcin*. Dictionnaire de méd. vét., t. VI, 1860.

aiguë, que Bouley jeune et Barthélemy avaient soutenue déjà, mais ils restent convaincus de la non-contagiosité de la morve chronique. L'année 1840 marque la fin des temps héroïques ; la thèse de la contagion rallie chaque jour des partisans ; avec Renault, disparaît l'un des derniers et des plus intransigeants défenseurs de la doctrine trop célèbre des Lafosse. Breschet et Rayer (1) résument les connaissances positives acquises expérimentalement sur la maladie : « La morve est transmissible à l'homme et à d'autres animaux, tels que le chien (Burgess, Renault, Leblanc), le bouc (Prinz), le mouton (Renault). La morve de l'homme peut être reportée sur le cheval et sur l'âne en leur inoculant l'humeur de l'éruption morveuse... La morve n'est pas également transmissible aux différentes espèces d'animaux. Parmi les solipèdes, elle se transmet plus facilement à l'âne qu'au cheval et se développe avec une promptitude et une intensité remarquables chez l'âne. C'est ce que savent bien les expérimentateurs, qui se servent de préférence de cet animal quand ils veulent développer la morve aiguë. »

Les expériences de Saint-Cyr (2) apportent une fois de plus la preuve de la virulence de la morve chronique accompagnée de jetage. Quant aux travaux de Gerlach, parus en 1868, ils ne font que confirmer, en ce qui concerne l'étiologie, des faits acquis depuis longtemps déjà ; mais ils contiennent d'utiles indications sur le diagnostic clinique de la maladie.

L'anatomie pathologique de la morve, systématiquement esquissée par Dupuy, est reprise par Hausmann (1833), puis par Kreutzer et Dittrich (1851) qui assimilent encore la maladie à la tuberculose. Virchow (3) étudie longuement le tubercule morveux pulmonaire (1854 et 1863) ; il le classe parmi les tumeurs à granulations (granulomes) et il attribue le processus néoplastique qui le caractérise à « un agent âcre et irritant ». Leisering (4) décrit les divers caractères des lésions morveuses ; il admet que les lésions du poumon se développent sous l'influence d'un contage, directement apporté par l'air inspiré ; de plus, il signale une forme particulière (morve infiltrée), caractérisée par des inflammations diffuses du tissu conjonctif sur les muqueuses et dans le poumon. Ravitch (5) rapporte les lésions morveuses à une thrombose des vaisseaux veineux et lymphatiques, provoquant des troubles nutritifs dans le voisinage. Enfin Rabe (6) donne une excellente étude des diverses localisations mor-

(1) Breschet et Rayer. *De la morve chez l'homme, chez les solipèdes et quelques autres mammifères.* Acad. des sciences, 10 février 1840 ; Recueil de méd. vétér., 1840, p. 137.

(2) Saint-Cyr. *Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique.* Journ. de méd. vétér., 1863. p. 241,.... 385.

(3) Virchow. *Handbuch der specielle Pathologie*, t. II, 1855, p. 405. — *Pathologie des tumeurs.* Trad. Aronssohn, t. II, 1869, p. 541.

(4) Leisering. *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes.* Sächs. Veter. Bericht für 1862.

(5) Ravitch. *Einige Worte ueber die Pathogenese der Rotz-und Wurmkrankheit des Pferdes.* Virchow's Archiv, t. XXIII, 1862, p. 33.

(6) Rabe. *Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit.* Jahresb. der K. Thierarzneischule zu Hannover, Ber. 9, 12 et 13, 1877-1881, et Brochure.

veuses; il analyse des altérations, jusque-là peu connues, de la peau et des muqueuses et il fait ressortir les analogies de l'évolution dans les divers milieux.

Il reste encore à déterminer l'agent de la virulence. Les premières recherches de Chauveau, de Semmer, de Christot et Kiener avaient ouvert la voie; dès la fin de l'année 1882, le microbe de la morve est isolé et cultivé, à la fois en France par Bouchard, Capitan et Charrin et en Allemagne par Lœffler et Schuetz(1). En 1886, un second travail de Lœffler apporte de précieux documents sur la réceptivité des diverses espèces, sur les méthodes de coloration et de culture du bacille, et aussi sur la résistance du virus aux divers agents (2).

En 1890-1891, des travaux importants sont publiés qui marquent une phase nouvelle dans l'histoire de la morve. Les vétérinaires russes Helman et Kalning obtiennent, avec les cultures stérilisées du bacille, un résidu doué de propriétés spéciales; ce produit, auquel ils donnent le nom de *malléine*, provoque, chez les chevaux morveux exclusivement, une réaction qui permet de déceler à coup sûr l'infection la plus limitée. Les études de Roux et de Nocard en France, celles de Preusse, Kitt, Foth... en Allemagne, de Schindelka en Autriche confirment les propriétés révélatrices de la malléine, en même temps qu'elles précisent les conditions de son emploi.

L'étude expérimentale et anatomo-pathologique de la morve a fait l'objet de multiples et importantes recherches en ces dernières années. Néanmoins de nombreuses questions restent encore à résoudre; les connaissances récemment acquises ont montré combien la morve était peu connue en réalité et quelle est l'insuffisance des méthodes de l'observation pure quant à l'analyse des phénomènes.

Bactériologie. — Le microbe de la morve est un fin bacille, mesurant de 2 à 5 μ de longueur sur 0,5 à 1 μ d'épaisseur. Après coloration, il se montre souvent constitué par une série de grains colorés, placés bout à bout et séparés par des zones incolores.

Le bacille se colore assez mal par les couleurs d'aniline; il ne conserve ni le Gram, ni le Weigert; les bleus de Lœffler ou de Kühne et la thionine phéniquée donnent de bons résultats pour la coloration des coupes.

Exclusivement aérobie, le microbe cultive dans presque tous les milieux, à des températures comprises entre 25° et 42°.

Les *bouillons* sont uniformément troublés en quarante-huit heures;

(1) Bouchard, Capitan et Charrin. *Note sur la culture du microbe de la morve et sur sa transmission.* C. R. Ac. des Sciences, 26 déc. 1882. — Lœffler et Schuetz. *Ueber den Bacillus des Rotzes.* Deutsche medic. Wochenschrift, déc. 1882.

(2) Lœffler. *Die Aetiologie der Rotzkrankheit.* Arbeiten aus dem K. Gesundheits. zu Berlin, t. I, 1886, p. 141.

un dépôt blanchâtre et visqueux s'opère après quelques jours. Sur *gélose*, en surface, il se produit une mince couche blanche, semi-transparente, qui s'épaissit peu à peu et devient brunâtre. Sur *sérum* gélatinisé, on voit se développer des colonies d'un blanc opalin, qui s'épaississent et prennent une teinte fauve clair. Sur la *pomme de terre*, la culture donne un enduit épais, humide, luisant, visqueux, reflétant une couleur fauve, qui se fonce de plus en plus et qui arrive bientôt à la teinte chocolat clair. Le *lait* est coagulé en dix-douze jours ; la réaction reste neutre ; on ne constate pas de peptonification (Gorini).

Le bacille est pathogène pour les solipèdes, le cobaye, le lapin, le chien...

Espèces affectées. — C'est presque exclusivement chez les *solipèdes* domestiques que la morve est observée ; c'est chez eux qu'elle s'entretient et se perpétue. Alors que la maladie se présente presque toujours sous une forme aiguë chez l'âne, particulièrement apte à l'infection, elle affecte plutôt le type chronique chez le cheval ; chez le mulet, les formes aiguës, moins fréquentes que chez l'âne, s'observent plus souvent que chez le cheval.

Les *bovidés* sont complètement à l'abri de la morve ; les *petits ruminants* ne la contractent que très rarement.

Le *porc* est réfractaire à la contagion naturelle.

Les *carnassiers* n'opposent à l'infection qu'une résistance insuffisante. Le chien et le chat peuvent être contaminés à la suite de l'ingestion de produits virulents. Les carnassiers sauvages entretenus dans les ménageries s'infectent plus facilement encore, à la suite d'une alimentation par des débris d'animaux morveux.

Enfin, l'*homme* est exposé à contracter la morve par l'inoculation accidentelle de produits virulents.

Épidémiologie. — Statistique. — La morve sévit dans toute l'Europe de temps immémorial. Efficacement combattue vers la fin du siècle dernier par des mesures sanitaires bien comprises, la maladie prend une extension considérable pendant la longue période des guerres de la Révolution et de l'Empire. De 1820 à 1840, la morve continue à s'étendre librement, en France, grâce aux doctrinaires de la non-contagion ; on compte par milliers les animaux affectés. Au contraire, l'affection est relativement peu fréquente dans les pays où des mesures sanitaires sont appliquées ; la Prusse ne signale, vers 1850, que 1200 cas chaque année ; la Bavière n'a que 50 malades environ et le Danemark 30 à 40 seulement.

La fréquence de la morve diminue progressivement en ces quarante

dernières années; toutefois l'amélioration est très lente dans la plupart des États. A l'heure actuelle, la morve est encore signalée dans tous les pays qui fournissent des renseignements sanitaires. Sa fréquence relative dans les diverses régions dépend uniquement de l'efficacité de l'intervention sanitaire.

La *France* est contaminée sur tous les points; de nombreux foyers ont été découverts en ces dernières années, grâce à l'utilisation de la malléine.

Années.	1887	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Morveux abattus.	1233	1146	1035	919	1103	1312	1690	1349

En *Belgique*, l'état sanitaire tend à s'améliorer depuis quelques années :

Années.	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Morveux abattus.	213	154	166	122	91	86	116

La *Suisse* signale une cinquantaine de cas chaque année; un certain nombre sont constatés sur des animaux importés :

Années.	1893	1894	1895	1896	1897
Morveux abattus.	29	80	50	37	58

En *Allemagne*, le total des malades s'abaisse lentement, mais régulièrement. De 1876 à 1886, le nombre des animaux abattus, en Prusse seulement, tombe de 2740 à 1176. Depuis, la situation n'a cessé de s'améliorer et l'on signale dans tout l'empire allemand :

Années.	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895
Cas de morve.	1220	1228	1182	1337	886	981	823	564	516	590

Toutes les régions sont envahies; la maladie est surtout fréquente dans les provinces orientales, exposées au dangereux voisinage de la Pologne russe.

L'*Autriche* accuse annuellement 300 à 400 cas de morve.

La *Hongrie* fournit les chiffres suivants :

Années.	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Cas de morve.	893	429	609	787	610	978	683	763	745	1177	628

Parmi les principautés danubiennes, la *Roumanie* signale 149 cas de morve en 1892 et 96 en 1895. La Serbie accuse 35 cas en 1893 et 1 cas en 1895.

La *Grande-Bretagne* est envahie à un haut degré; la situation sanitaire n'est qu'imparfaitement connue :

Années.	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Cas de morve.	1244	1123	946	1114	1482	1581	2246	1808	2435	3001	2133	1435	1594	1294

Les statistiques sont incomplètes; les huit dixièmes des morveux sont rencontrés à Londres même. Le pays de Galles seul est indemne.

La *Hollande* est peu gravement atteinte (30 à 50 cas); en *Danemark*, en *Suède*, en *Norvège*, la morve n'est plus constatée que de loin en loin.

La *Russie* fournit des statistiques officielles insuffisantes (1000 à 2000 cas chaque année); en réalité, la maladie est d'une fréquence extrême en la plupart des régions. En 1891, on trouve 1283 chevaux morveux dans le gouvernement de Cherson et plus de 1000 dans le gouvernement de Saratoff (Berezoff). La Commission officielle instituée pour l'étude de la morve estime à 4 p. 1000 la proportion globale des morveux, soit plus de 90000 malades pour la Russie d'Europe seulement.

En Afrique, la maladie sévit sur tout le littoral méditerranéen. L'*Algérie* signale, en 1887, 182 morveux, et ce chiffre ne représente pas le quart des cas constatés en réalité. Dans l'*Afrique australe*, la maladie n'est connue que depuis peu; on l'appelle la « maladie nouvelle » (Newdisease; nieuwe Ziekte) (1). La colonie du *Cap* est gravement atteinte (605 cas en 1894); jusqu'ici, les *possessions allemandes* paraissent indemnes (Sander).

En Asie, la morve est signalée au *Japon*, où elle existe de temps immémorial (Janson).

L'Amérique ne fournit pas de documents sanitaires précis. On sait au moins que les *États-Unis* comptent de nombreux animaux morveux; en 1896, 341 chevaux affectés sont abattus dans le Massachusetts; les indiscrétions des journaux vétérinaires démontrent la fréquence de la maladie en la plupart des États. A *Cuba*, la morve, importée des États-Unis lors de l'insurrection de 1868, sévit depuis à l'état épizootique.

La morve est totalement inconnue en *Australie* (Loir). Les *Indes néerlandaises* sont infectées depuis longtemps; dès 1854, la maladie est considérée comme très fréquente à Java (Van der Veijde).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La morve se présente chez les solipèdes sous des expressions cliniques dissemblables, et l'on conçoit la répugnance des anciens observateurs à admettre l'identité étiogénique des diverses manifestations. L'analyse des altérations essentielles et l'observation des transformations possibles des types évolutifs avaient cependant permis d'affirmer la parenté de toutes les formes, puis de les

(1) D'après Fritsch (*Drei Jahre in Südafrika*, p. 77), la morve n'est observée que depuis 1864.

grouper sous la dénomination de *diathèse morvo-farcineuse*. L'expérimentation montra qu'il s'agissait d'une seule et même affection, fonction d'un même élément virulent.

Si les vieilles distinctions ont définitivement disparu de la nomenclature, il est néanmoins indispensable d'adopter une division qui permette d'étudier chacune des modalités de la maladie.

Un premier groupement, universellement adopté, permet de reconnaître, d'après la rapidité de l'évolution, un type *aigu* et un type *chronique*. Les multiples aspects de ce dernier sont différenciés par les localisations anatomiques des lésions.

§ 1. — Morve aiguë.

Le début est marqué par un état fébrile intense, précédant toute manifestation locale. En quelques heures, la température atteint 41° et 42°; le malade tombe dans un état de prostration extrême; il est insensible aux excitations; la locomotion est pénible; les poils sont hérissés; on constate des frissons; des tremblements secouent les masses musculaires de la cuisse et de l'épaule. Les muqueuses, injectées, prennent une teinte rouge foncé et un peu ictérique. Le pouls est faible, filant, à peine perceptible, alors que les battements du cœur sont violents et tumultueux; on compte 60-80 pulsations par minute; la respiration est accélérée et entrecoupée. L'appétit a disparu; les barbotages et les liquides froids sont seuls acceptés.

Ces signes augmentent graduellement d'intensité, puis, après un-trois jours, des symptômes locaux spécifiques apparaissent.

Les altérations de la morve aiguë siègent, comme dans la forme chronique, sur les muqueuses et sur la peau; mais la coexistence des deux ordres de lésions est ici la règle.

La pituitaire est le siège d'une congestion intense; la muqueuse, de teinte rouge vif, est bientôt ponctuée de taches ecchymotiques plus foncées. Au niveau de celles-ci se montrent des élevures ou vésico-pustules arrondies, du diamètre d'une lentille à celui d'un pois, remplies d'un liquide séro-purulent, limitées par une mince pellicule épidermique dont la coloration jaunâtre tranche sur la teinte foncée des parties voisines. Ces vésicules, plus ou moins confluentes, s'ouvrent après quelques heures, laissant à découvert une surface ulcéreuse, tapissée de fines granulations d'un rouge vif; ces surfaces prennent très vite l'aspect d'un chancre cupuliforme, limité par un bourrelet infiltré, de coloration plus pâle. Dès

le début des altérations de la muqueuse, il s'établit un jetage, ordinairement bilatéral, d'abord séreux et citrin, puis muco-purulent, mêlé de stries sanguines et de teinte safranée ; l'écoulement devient abondant; les matières rejetées adhèrent au pourtour des naseaux et souillent la lèvre supérieure.

Les ulcérations primitives progressent dans tous les sens avec une extrême rapidité ; elles dessinent, par leur confluence, des surfaces irrégulières, recouvertes de muco-pus, limitées comme le chancre isolé par un bourrelet infiltré de teinte pâle, bordé lui-même par une zone congestive. On rencontre parfois des plaques œdémateuses, au niveau desquelles la destruction des éléments anatomiques semble s'opérer sans réaction immédiate ; les couches superficielles sont transformées en une matière pulpeuse dont l'élimination laisse à nu une plaie ulcéreuse d'emblée. En d'autres points, l'oblitération des vaisseaux détermine l'escarrification du territoire irrigué ; la muqueuse s'élimine sous la forme de lambeaux noirs, ramollis et entraînés par le jetage. A cette période, l'écoulement nasal est abondant ; les matières rejetées renferment des coagula fibrineux et des débris de tissus mortifiés ; de teinte safranée, souvent strié de sang, toujours visqueux, le jetage adhère aux ailes du nez et rétrécit les orifices.

En même temps que les lésions de la pituitaire évoluent, d'autres manifestations sont observées le plus souvent. Des engorgements volumineux, œdémateux, chauds, douloureux, apparaissent simultanément en divers points, notamment aux membres, au niveau des flancs, des épaules, à l'extrémité inférieure de la tête... En douze-vingt-quatre heures, l'œdème se résorbe en partie et des boutons se développent qui se ramollissent et s'ulcèrent, laissant après eux une plaie profonde, d'un rouge sombre, dont les bords sont infiltrés et taillés à pic. Ordinairement confluents, ces *chancres* se réunissent et forment des plaies irrégulières, envahissantes, qui donnent un pus abondant, sanieux, de couleur lie de vin ou safranée.

Les lymphatiques de la région, d'abord noyés dans un œdème chaud diffus, se dessinent, en même temps que l'engorgement diminue, sous la forme d'un relief dur se prolongeant jusqu'aux ganglions voisins. Des nodosités se montrent sur le trajet; elles se ramollissent et s'ulcèrent comme les boutons ; les plaies voisines se réunissent par extension périphérique et la corde se trouve transformée en une tranchée ulcéreuse qui fournit une abondante suppuration. Les ganglions explorables (sous-glossiens, inguinaux...) sont hypertrophiés, douloureux, entourés d'un œdème per-

sistant ; si la suppuration s'établit, l'ouverture de l'abcès donne un pus mal lié, visqueux, de teinte lie de vin ou safranée.

Des symptômes généraux graves accompagnent l'évolution des accidents spécifiques. La température atteint 42° ; l'état d'abattement est extrême et l'inappétence complète ; les boissons froides sont seules acceptées ; les muqueuses ont une teinte rouge-brique ou violacée ; le pouls est faible et vite ; la respiration, courte et précipitée ; on perçoit un bruit de cornage ou de sifflement, dû à l'obstruction partielle des voies supérieures ou des naseaux (croûtes, œdème...). Le malade maigrit avec une rapidité surprenante ; il fond à vue d'œil, perdant par jour jusqu'à 40 kilos de son poids.

La morve aiguë se termine presque toujours par la mort en huit-trente jours ; les exemples de retour à l'état chronique sont observés lors de simples poussées subaiguës, développées pendant le cours de la morve chronique. Des signes de congestion pulmonaire ou de pneumonie lobulaire à foyers multiples apparaissent dans les dernières périodes, et la mort survient, par asphyxie ou par intoxication.

En outre des manifestations essentielles de la morve aiguë, d'autres accidents compliquent en certains cas l'évolution. On observe des *synovites* ou des *arthrites*, d'apparence rhumatismale, et des *inflammations testiculaires*, limitées à la séreuse ou étendues en même temps au parenchyme du testicule (Voy. *Morve chronique*).

§ 2. — Morve chronique.

Sous le type chronique, la morve se présente sous les deux formes classiques de morve cutanée ou farcin et de morve proprement dite, étendue aux muqueuses et aux parenchymes. Cette dernière est localisée à peu près exclusivement sur l'appareil respiratoire et l'on reconnaît diverses formes cliniques, suivant la localisation des lésions dans les cavités nasales, sur le larynx ou la trachée et dans le poumon.

On étudiera successivement les symptômes essentiels de la *morve cutanée* ou *farcin*, de la *morve nasale*, de la *morve laryngo-trachéale* et de la *morve pulmonaire*. Dans un autre paragraphe seront indiqués les signes contingents communs aux différentes localisations.

a) **Morve cutanée ou farcin**. — Les symptômes du farcin chronique évoluent seuls ou en même temps que ceux de la morve chronique. Ils consistent essentiellement en l'apparition de tumeurs

cutanées, aboutissant à l'ulcération et suivies de l'engorgement des ganglions et des vaisseaux lymphatiques afférents.

On peut considérer successivement le *bouton*, ou lésion cutanée initiale, l'inflammation du vaisseau lymphatique ou la *corde* et la tuméfaction ganglionnaire ou la *glande*. Dans un dernier paragraphe seront signalés les symptômes accessoires, généraux ou locaux.

I. Bouton farcineux. — Le bouton débute par une tuméfaction inflammatoire mal délimitée, du volume d'une noisette à celui d'un œuf, intéressant les couches profondes du derme ou le tissu conjonctif sous-cutané. Les tumeurs sont œdémateuses, chaudes, douloureuses à la pression, isolées ou confluentes; elles se montrent de préférence dans les endroits où la peau est fine et le tissu conjonctif abondant, à la face interne des cuisses, sur les faces latérales de l'encolure, aux flancs... En quelques jours, les caractères de la tumeur se modifient; la région est moins douloureuse, l'œdème se résorbe en partie et la zone centrale, densifiée, apparaît nettement sous la forme d'un nodule régulièrement arrondi, à peu près indolore. Après un temps variable suivant l'épaisseur du derme et la situation initiale du foyer, on perçoit au centre un point de fluctuation qui s'étend peu à peu. La peau qui recouvre le foyer s'amincit de plus en plus, les poils tombent à la surface et la membrane nécrosée se fend ou s'élimine en des lambeaux irréguliers. Les foyers sont ouverts prématurément en divers points par l'action des traumatismes de tout ordre.

Le contenu du bouton farcineux est un liquide visqueux, oléiforme, jaune, parfois strié de sang (*huile de farcin*) ; très pauvre en éléments figurés, il renferme quelques globules de pus, des gouttelettes graisseuses et de nombreuses granulations.

La plaie qui résulte de l'ouverture est rebelle à la cicatrisation et elle affecte le caractère ulcéreux. Ses bords, taillés à pic, sont formés par un amas de bourgeons charnus de couleur rouge foncé ou jaunâtre ; le fond de la cicatrice est tapissé par un tissu granuleux, de teinte livide ou violacée. Le *chancre farcineux* s'étend ordinairement en profondeur et en surface, conservant toujours les mêmes caractères ; au voisinage, la peau est épaissie et indurée; un pus huileux continue à s'écouler de la plaie et se concrète en croûtes grisâtres ou dorées, adhérentes aux poils.

Lors d'éruption confluente, les ulcérations, qui ont évolué isolément, se réunissent pour constituer des surfaces ulcéreuses irrégulières, sillonnées d'élevures fongueuses représentant les parois

des chancres primitifs et limitées par une bordure de bourgeons charnus de couleur terne.

Tous les modes d'apparition et de répartition des boutons farcineux sont observés. L'éruption est confluente ou discrète, localisée ou généralisée ; tantôt elle se produit en une seule fois, tantôt elle procède par poussées successives. Souvent l'on ne constate pendant un long temps que quelques plaies, ou même une seule, situées de préférence sur les membres postérieurs, à un niveau variable. Chez les animaux en bon état, bien nourris, et dans certaines formes à marche lente, les plaies se cicatrisent peu à peu ; d'autre part, dans les points où la peau est peu vivante, à l'extrémité des membres, des plaies simples persistent indéfiniment et il est souvent impossible de les différencier d'un ulcère farcineux.

II. Lymphangite farcineuse. — L'évolution des boutons et des chancres farcineux s'accompagne d'un engorgement des vaisseaux lymphatiques voisins. En rapport, d'une façon générale, avec l'étendue de l'éruption, la lymphangite farcineuse est d'autant plus marquée que les lymphatiques de la région sont plus abondants et plus superficiels. Très nette, par exemple, au niveau des lymphatiques satellites de la saphène, de la veine de l'éperon ou de la radiale, elle sera à peine perceptible là où les lymphatiques pénètrent profondément.

Le processus évolutif de la corde correspond de tous points à celui du bouton. Elle débute par un engorgement chaud, douloureux, œdémateux, situé sur le trajet du vaisseau lymphatique compris entre le siège de l'éruption et le ganglion afférent. En quelques jours, les caractères inflammatoires s'atténuent, et l'on perçoit, au centre de la masse œdématiée, un cordon volumineux, constitué par les parois épaissies du lymphatique. Plus tard encore, l'œdème a disparu et il reste une tumeur cylindrique, de diamètre variable suivant le calibre primitif du vaisseau, ordinairement peu douloureuse.

La corde peut conserver indéfiniment ces caractères, mais souvent apparaissent, en différents points de son trajet, des renflements arrondis ou ovalaires, de la grosseur d'une noisette environ, inégalement distants les uns des autres (chapelet). Chacune de ces tumeurs évolue comme un bouton farcineux ; la partie centrale se ramollit, la peau amincie se déchire et laisse échapper un liquide lie de vin ou huileux, identique à celui qui s'écoule du bouton primitif. Les mêmes modifications se produisent en divers points

sur le trajet de la corde ; celle-ci présente une série d'ulcérations, communiquant entre elles par le canal enflammé et fournissant une abondante sécrétion. Les ulcères progressent dans tous les sens ; les plus voisins se réunissent pour constituer des tranchées ulcéreuses, suivant exactement le trajet du vaisseau lymphatique, tapissées d'une couche irrégulière de bourgeons charnus livides et friables.

III. Adénite farcineuse. — Les ganglions qui collectent la lymphe des régions envahies subissent des modifications analogues à celles qu'éprouvent les vaisseaux. En même temps que la corde se dessine, un engorgement œdémateux, chaud, douloureux, apparaît à leur niveau. Après quelques jours, l'œdème disparaît et le paquet ganglionnaire densifié forme une masse unique, indolore, dure et bosselée. Ces caractères persistent indéfiniment ; l'on ne constate que rarement des foyers de ramollissement et ceux-ci n'aboutissent presque jamais à l'abcédation. L'ouverture artificielle du ganglion détermine une fistule persistante et l'orifice affecte le caractère ulcéreux.

En outre de ces signes essentiels, on voit parfois survenir au cours de la maladie des accidents cutanés connus sous le nom de *kystes farcineux*. Observés chez quelques animaux seulement, ils se rencontrent sur les parois costales ou sur les faces latérales de l'encolure. Ils débutent soudainement, sous la forme de tumeurs dures, sans caractères inflammatoires, qui se ramollissent en quelques heures pour constituer une collection liquide. Le volume des kystes farcineux varie entre celui d'un œuf et celui du poing ; ils sont froids, insensibles, également fluctuants dans toute leur étendue ; la peau, distendue à leur surface, n'a subi aucune altération. Les tumeurs restent ordinairement stationnaires ; elles n'ont aucune tendance à l'ulcération. Si l'on ouvre le kyste, il s'en échappe un liquide huileux, filant, de couleur jaune ; les bords de la plaie s'agglutinent, se soudent, et la collection se produit à nouveau ; en d'autres cas, l'ouverture reste béante, la sécrétion continue et l'occlusion ne s'opère que lentement, par l'accolement des parois du kyste.

b) **Morve nasale.** — L'évolution des altérations spécifiques sur la muqueuse des cavités nasales aboutit à la formation d'ulcérations ou *chancres*, en même temps qu'elle provoque une sécrétion pathologique, le *jetage*, et la tuméfaction des ganglions sous-glossiens ou la *glande*. Cette « trinité symptomatique » constitue le syndrome complet de la morve nasale.

I. Chancre. — Le chancre débute, sur la pituitaire, soit par une vésicule, soit par un bouton. La *vésicule* évolue rapidement; au centre d'une ecchymose de la muqueuse apparaît une élevure grise ou jaunâtre, due au soulèvement de l'épiderme par une gouttelette liquide; la membrane se rompt et il reste une petite plaie superficielle, entourée d'une zone congestionnée. Au lieu de se cicatriser, cette plaie se creuse, s'étend, et prend les caractères de l'ulcère. L'évolution du *bouton* est analogue à celle du bouton farcineux; l'éruption, localisée de préférence sur le repli de l'aile interne du nez, est précédée d'une ecchymose et parfois d'œdème sous-muqueux; puis un épaississement se produit, qui constitue bientôt une nodosité arrondie, dure, grise ou jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Un peu plus tard, la partie centrale se ramollit, la membrane de revêtement, amincie et soulevée par l'exsudat, laisse échapper le contenu. Il reste un bourrelet saillant, limitant une dépression centrale qui devient ulcéreuse. Quelle que soit son origine, le chancre de morve se présente sous la forme d'une plaie arrondie, creusée régulièrement aux dépens de la muqueuse; ses bords, indurés, taillés à pic et un peu saillants, donnent au doigt la sensation d'un tissu cartilagineux; le fond, gris ou jaunâtre, semé d'un fin piqueté rouge, est recouvert d'un enduit muco-purulent.

La destruction moléculaire continuant au niveau des ulcères, les chancres s'élargissent peu à peu; les plus voisins se réunissent pour former des plaques à contours découpés; parfois, les parties profondes de la muqueuse et les tissus sous-jacents sont détruits à leur tour. Chez certains animaux, au contraire, l'organisme se défend efficacement; la plaie superficielle qui suit l'éruption vésiculeuse conserve ses caractères; son fond est rose, finement granuleux et la cicatrisation s'opère lentement. Chez d'autres, la réparation s'effectue après l'évolution complète des chancres; il se forme des plaques cicatricielles, d'apparence fibreuse, affectant une disposition rayonnée. Ces cicatrices siègent presque toujours dans les régions profondes des cavités nasales; rarement elles constituent un symptôme de la maladie.

L'évolution des chancres sur la pituitaire a pour conséquence la dilatation, puis la thrombose des vaisseaux veineux; ceux-ci se rupturent en produisant des épistaxis dont la constatation présente une haute importance diagnostique.

II. Jetage. — Les qualités et la quantité du jetage varient à la fois en raison de l'intensité et de l'étendue des lésions. Les carac-

tères qui lui sont assignés ne sauraient donc être considérés que comme des indications générales, soumises à de nombreuses exceptions.

L'écoulement est le plus souvent unilatéral; il est continu, mais plus abondant pendant le travail; la matière rejetée est visqueuse, poisseuse; elle adhère au pourtour des naseaux, où elle se dessèche en croûtes d'un gris foncé. Pendant la période d'éruption des chancres, le jetage est muqueux; il devient ensuite muco-purulent, jaunâtre, parfois mêlé de grumeaux d'aspect caséeux, comme dans la collection des poches gutturales. A certains moments, le jetage est strié de sang ou accompagné, au début surtout, de véritables épistaxis.

III. Glande. — L'ulcération de la pituitaire est accompagnée d'une tuméfaction ganglionnaire de forme particulière, unilatérale ou bilatérale suivant l'extension des lésions, désignée depuis longtemps sous le nom de « glande ». Les ganglions sous-glossiens ont augmenté de volume; ils forment une masse unique, arrondie, indolore, uniformément dure en tous les points, mamelonnée à sa surface, rarement adhérente à la peau, fixée profondément dans l'auge et comme attachée à la base de la langue. Ces caractères classiques de la glande de morve ne sont rencontrés qu'à une période avancée et lors de lésions étendues. Au début et dans le cas d'altérations limitées, quelques lobules glandulaires sont seuls atteints; ils constituent de petites masses dures, arrondies, comme isolées des autres lobules, restés normaux ou légèrement infiltrés.

La suppuration est extrêmement rare; dans ce cas, le pus, liquide, sanieux, filant, rappelle l'huile de farcin. La plaie résultant de l'abcédation ou de la ponction se cicatrise lentement, en affectant les caractères des orifices fistuleux. En même temps que les accidents spécifiques évoluent, des symptômes divers sont observés qui varient suivant l'âge, les localisations et l'étendue des lésions.

c) **Morve laryngo-trachéale.** — *Morve d'Abadie.* — La localisation exclusive des chancres morveux sur la muqueuse du larynx ou de la trachée constitue une forme clinique particulière, étudiée pour la première fois par Abadie.

On constate une vive sensibilité du larynx et de la trachée; la plus légère compression exercée à leur niveau provoque de la toux et l'expectoration de mucosités purulentes, fortement striées de sang. Lorsque l'animal est laissé libre, ces mucosités, projetées

dans la bouche, sont dégluties après quelques mouvements de mâchonnement; pour apprécier leurs caractères, on doit maintenir la langue au dehors de la bouche et provoquer en même temps la toux.

d) **Morve pulmonaire.** — *Morve interne.* — La présence de lésions morveuses dans le poumon n'est décelée par aucun signe spécial et les symptômes indiqués expriment des complications qui peuvent ne se produire qu'après un long temps ou faire complètement défaut.

La toux sèche, profonde, avortée, l'essoufflement, le soubresaut du flanc appartiennent à la bronchite chronique et à l'emphysème consécutif. La sensibilité des côtes, l'exsudat pleural sont la conséquence de pleurésies locales, dues à l'évolution de foyers superficiels.

e) **Symptômes contingents.** — En outre des signes essentiels et constants propres à chacune des localisations de la morve chronique, d'autres accidents, à la fois accessoires et contingents, peuvent être rencontrés dans toutes les formes. Les principaux sont : les collections des sinus et des poches gutturales, la lymphangite réticulaire, les inflammations testiculaires et les arthrites ou synovites. Enfin, quelques symptômes généraux accompagnent l'évolution de la maladie.

I. Collection des sinus. — La collection purulente des sinus est souvent observée; elle est due en général à une éruption ulcéreuse sur la muqueuse. Les caractères cliniques n'ont rien de particulier.

II. Collection des poches gutturales. — Signalée par les anciens auteurs, la collection morveuse des poches est rencontrée rarement aujourd'hui. Elle semble n'apparaître que chez les animaux porteurs de lésions très anciennes. Les symptômes constatés sont ceux de la collection d'origine non spécifique.

III. Lymphangite réticulaire. — Elle constitue parfois le premier symptôme du farcin, ou bien elle apparaît au cours de la morve et à une période quelconque. En quelques heures, sans cause appréciable, il se produit un engorgement diffus, chaud et douloureux. Le plus souvent localisé à un membre postérieur, il se présente aussi sur les membres thoraciques et, plus rarement, sous la poitrine ou l'abdomen. Lors de localisation sur les membres, la claudication est intense ; la tuméfaction est étendue d'emblée à toutes les régions, ou bien elle est localisée d'abord au niveau d'une articulation et elle n'envahit que plus tard les parties voisines.

Les signes inflammatoires ne persistent que pendant quelques jours ; l'engorgement devient plus dense, froid, peu douloureux ; il conserve ses

dimensions primitives. La lymphangite persiste avec ses caractères d'inflammation obscure; le membre atteint est définitivement déformé; son volume diminue quelque peu sous l'influence de l'exercice modéré pour augmenter après le repos.

Souvent des boutons apparaissent dans la région affectée ; si l'éruption est confluente, les ulcérations s'étendent rapidement dans le tissu peu vivant de l'induration ; elles se réunissent et délimitent de vastes escarres cutanées. Parfois, il se produit dans la masse indurée des foyers de ramollissement qui renferment un pus huileux caractéristique. Le foyer ouvert ne tend pas à l'ulcération comme le bouton ; il se comble peu à peu ou une nouvelle collection se produit, après soudure rapide des parois.

IV. Inflammations testiculaires. — Chez les chevaux entiers, la morve débute souvent par une tuméfaction inflammatoire de la région testiculaire survenant brusquement, en l'absence de toute cause appréciable. L'engorgement est chaud, douloureux, les enveloppes et le fourreau sont œdématiés, la marche est rendue pénible par les froissements exercés. En quelques jours, l'œdème se résorbe en partie et le testicule exploré se montre volumineux, dur et chaud, soit dans toute sa masse, soit seulement au niveau de l'épididyme et du cordon. La douleur est considérable lors d'inflammation étendue, en raison de la compression exercée par la tunique albuginée ; elle se traduit par un mouvement fébrile, de l'inappétence et par l'expression angoissée du malade. Les altérations s'atténuent ensuite et passent à l'état chronique.

V. Arthrites. Synovites. — Les accidents surviennent brusquement au cours de la morve. Les localisations, fixes ou ambulatoires, sont analogues dans leur évolution aux inflammations d'origine rhumatismale. Chez quelques malades, des *claudications* subites, continues ou intermittentes, apparaissent en l'absence de toute lésion appréciable ; elles paraissent dues à des lésions musculaires ou osseuses.

VI. Kératite morveuse. — Richter (1) rapporte une curieuse observation de localisation oculaire. On trouve, au point de jonction de la sclérotique et de la cornée, une plaque de kératite granuleuse mesurant 12 millimètres sur 5-7 millimètres ; la surface est granuleuse, de couleur grise ou violacée, légèrement en saillie sur les parties voisines. Il existe à ce niveau de petits nodules gris ou gris jaune, de la grosseur d'un grain de semoule ou d'une tête d'épingle, qui s'éliminent en un-deux jours et laissent de petites érosions ulcéreuses. Douze heures après l'injection de malléine, le tissu des granulations est turgescent et d'un rouge vif ; toute la moitié interne de l'œil se couvre d'une éruption granuleuse ; trente-six heures après, l'œil a repris son aspect antérieur. Le diagnostic bactériologique est assuré par le professeur Schuetz.

VII. Symptômes généraux. — Les signes généraux observés au cours de la morve expriment l'affaiblissement de l'organisme ; leur gravité est

(1) Richter. *Ein Fall von Augenrotz beim Pferde*. Zeitschr. für Veterinärkunde, t. VIII, 1896, p. 62.

fonction de l'étendue des lésions et de l'hygiène des malades. On observe de la décoloration des muqueuses ; la pituitaire est pâle, infiltrée ; ses follicules distendus forment un piqueté à la surface. Le poil est terne et piqué ; les malades s'amaigrissent ; l'appétit devient capricieux ; des œdèmes passifs se montrent aux membres et sous le tronc.

La température subit des oscillations étendues ; à certains moments, on constate une hyperthermie de 1°,5-2° qui apparaît à des intervalles irréguliers et qui persiste pendant deux à huit jours.

Marche de la maladie. — La morve chronique affecte les types évolutifs les plus divers. Alors que certaines formes restent muettes pendant plusieurs années, d'autres sont exprimées par des lésions étendues, et la marche est interrompue par des poussées subaiguës plus ou moins fréquentes.

Rien ne peut faire prévoir la rapidité de l'envahissement. L'état général du malade et les conditions de son entretien ne fournissent que des présomptions à cet égard. En thèse générale, les animaux adultes, vigoureux et bien nourris, résistent mieux que les sujets vieux et débilités ; mais il est à cette règle de nombreuses exceptions.

Une guérison complète est certainement possible au début de l'infection. La destruction des bacilles et la cicatrisation des lésions s'opèrent chez certains animaux en l'absence de toute intervention ; elles sont facilitées par diverses médications et notamment par les inoculations de malléine (Voy. *Traitement*).

II. — Lésions.

§ 1. — Morve aiguë

Les altérations sont étendues principalement à la peau et aux voies lymphatiques périphériques, à la muqueuse respiratoire et au poumon.

Les engorgements œdémateux du début sont constitués par une infiltration du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, dont les aréoles sont distendues par une lymphe abondante, de teinte rosée. Les vaisseaux lymphatiques ont leurs parois épaissies ; toute la région est le siège d'une congestion intense. A une période plus avancée, une densification conjonctive s'opère dans le derme et dans les tissus sous-jacents (*boulons*), ainsi qu'au niveau des lymphatiques (*cordes*). L'évolution des accidents est identique à celle qui est observée lors d'évolution chronique, mais elle s'effectue ici avec une extrême rapidité.

Sur la *muqueuse respiratoire*, on constate, dès les premières phases, une congestion surtout intense au niveau de la cloison et des cornets. La membrane a une teinte rouge foncé ; les vaisseaux dessinent une riche arborisation de couleur brune. L'éruption vésiculeuse s'opère ensuite, ordinairement étendue à toute la muqueuse, avec confluence marquée sur certains points. Les ulcérations consécutives provoquent l'élimination de plaques sphacélées. La muqueuse qui tapisse les sinus et l'intérieur des cornets est infiltrée et enflammée ; on ne constate pas d'ulcérations ; les cavités sont remplies d'un pus huileux, de teinte safranée.

L'ulcération des muqueuses est précédée d'une congestion intense des vaisseaux superficiels, avec thromboses fibrino-leucocytaires. Le derme et le tissu conjonctif sous-muqueux renferment des amas de leucocytes qui subissent une désintégration rapide. Les bacilles apparaissent, innombrables, entre les noyaux cellulaires fragmentés ; quelques-uns sont encore renfermés dans des cellules rondes peu altérées.

Dans le *poumon*, une congestion intense s'étend à la totalité des deux lobes. On rencontre sous la plèvre des masses densifiées, limitées sous forme de granulations de dimensions variables ou étendues en vastes surfaces irrégulières. Une coupe pratiquée au niveau des petits foyers, perpendiculairement à la surface pleurale, montre qu'ils sont constitués par un tissu compact, hépatisé, de teinte blanchâtre ; les nodules isolés présentent une forme pyramidale à base périphérique (infarctus). Les lésions confluentes affectent la forme de pneumonies lobulaires ou lobaires plus ou moins étendues. Les blocs hépatisés sont formés par un tissu homogène, renfermant de petites masses caséeuses que l'on fait sourdre sur la coupe par une faible pression. La plèvre épaissie est couverte de taches ecchymotiques, isolées ou réunies en plaques à contours irréguliers. Les bronches renferment un exsudat abondant, muco-purulent, coloré par le sang épanché ; la muqueuse, enflammée, épaissie, revêt une teinte rouge brun.

L'analyse histologique des lésions pulmonaires montre qu'elles sont constituées, au début, par des thromboses artérielles, suivies d'hémorragies interstitielles et d'une abondante leucocytose. Au niveau des foyers hépatisés, les alvéoles sont remplis de globules blancs ; ceux-ci infiltrent également les parois alvéolaires, amincies et exsangues ; partout on rencontre en même temps des bacilles en quantité considérable. Les cloisons interlobulaires sont épaissies, œdématiées, infiltrées par des cellules lymphatiques et des bacilles ;

on trouve en divers points des foyers hémorragiques ; des altérations semblables sont constatées dans les gaines lymphatiques péribronchiques et périvasculaires. En toutes les régions, les cellules migratrices subissent une dégénérescence immédiate ; les noyaux fragmentés disparaissent, laissant un résidu granuleux inclus dans une masse fibrineuse.

Les *ganglions lymphatiques*, tuméfiés et infiltrés au niveau des lésions spécifiques, sont partout volumineux et ramollis. Ils montrent sur la coupe des cavités étendues, renfermant un pus huileux de teinte safranée ou, à une période moins avancée, des foyers multiples contenant de petites masses glutineuses. Les ganglions qui reçoivent la lymphe des régions superficielles atteintes (ganglions de l'aine, de l'auge...) et les ganglions médiastinaux et bronchiques sont surtout altérés. L'étude histologique dénonce une thrombose généralisée des vaisseaux sanguins, avec afflux de globules blancs en voie de dégénérescence. « Du tissu ganglionnaire, il ne reste plus de traces. En dehors des travées folliculaires, où l'on voit parfois des leucocytes normaux, on peut dire qu'il n'y a pas dans le ganglion une cellule conservée dans sa forme et son noyau. On ne voit plus qu'un nombre immense de granulations nucléaires de toutes formes, semées sur un fond caséeux, d'origine protoplasmique, avec des bacilles » (Leredde).

Le *foie* est volumineux, engoué de sang. Les capillaires intralobulaires et les veines des espaces portes sont bourrés de leucocytes ; il existe de nombreux foyers hémorragiques. Des granulations morveuses, d'origine vasculaire, se développent dans le centre du lobule ; elles sont constituées par des amas de leucocytes auxquels sont mêlées quelques cellules endothéliales (Leredde). La *rate* est tuméfiée, de consistance pâteuse ; elle renferme de nombreuses granulations. Dans le *rein*, on note seulement la réplétion des capillaires et, en quelques cas, des dégénérescences épithéliales.

Les *accidents testiculaires* sont constitués par des lésions manifestement aiguës. Le tissu conjonctif sous-dartosien est infiltré ; ses mailles sont distendues par une gelée de teinte citrine ; la gaine vaginale renferme un liquide clair, rosé, et parfois un dépôt fibrineux au niveau de l'épididyme. Le testicule est volumineux ; sur une coupe, les trabécules conjonctives, distendues, limitent des aréoles remplies d'une sérosité albumineuse abondante, jaunâtre et visqueuse ; le tissu propre est refoulé et en partie atrophié. Les lésions sont étendues à tout l'organe ou localisées au niveau de l'épididyme. L'évolution morveuse est identique à celle qui se développe

dans les autres parenchymes ; on y retrouve des thromboses étendues et des granulations miliaires périvasculaires.

§ 2 — Morve chronique (1).

Les lésions portent sur la peau, sur les muqueuses, sur les voies lymphatiques et sur différents parenchymes.

a) **Peau et tissu conjonctif sous-cutané.** — Dans la *peau*, les altérations évoluent dans les couches superficielles ou dans l'épaisseur du derme. Dans le premier cas, les troubles débutent par une congestion intense des vaisseaux du corps papillaire, suivie d'une légère exsudation sous-épidermique ; les lésions se montrent isolées ou confluentes; les foyers ont le diamètre d'une lentille ou d'une pièce de vingt centimes. A leur niveau, les poils se redressent, puis tombent ; l'épiderme soulevé forme une tache de coloration gris-perle, puis il se détache, laissant le derme à nu. Le derme, infiltré, renferme en abondance des cellules migratrices qui s'accumulent dans les gaines vasculaires, dans le voisinage des glandes et des bulbes pileux. Les éléments fixes du derme et les cellules immigrées subissent une dégénérescence rapide ; la petite plaie initiale se creuse et s'étend, prenant les caractères de l'ulcère (2).

Les lésions débutent plus ordinairement dans la profondeur du derme ; les foyers sont annoncés par une congestion diffuse, intense, accompagnée de thrombose, d'hémorragies interstitielles et d'exsudation fibrineuse. Une quantité énorme de cellules rondes s'accumule au sein de la masse œdématiée, tandis qu'à la périphérie le tissu conjonctif prolifère et se densifie pour constituer une coque enveloppante. On voit, sur une coupe, des îlots jaunâtres, friables, entourés d'une zone rosée et translucide constituée par du tissu néoformé. Dans la partie centrale du nodule, un foyer de dégénérescence est bientôt apparent, sous la forme d'un point jaunâtre caséeux ; la désintégration s'opère surtout vers les parties superficielles, moins vivantes de beaucoup ; dès que le corps papillaire est détruit, l'abcès s'ouvre à l'extérieur. La cavité produite reste béante ; les cellules rondes qui infiltrent les parois sont altérées ;

(1) Consulter, pour l'étude histologique : Renaut. Art. *Morve*. Dict. des Sciences médicales, t. X, 1876, p. 148. — Rabe. *Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit*. Broch., 1881. — Berezine. *Documents sur l'anatomie pathologique de la morve*. Archives vétérin. russes, 1881. — Leredde. *Étude sur l'anatomie pathologique de la morve*. Thèse de Paris, 1893.

(2) Cette forme évolutive correspond, anatomiquement, à l'éruption vésiculeuse des muqueuses. Elle est bien étudiée par Rabe (*loc. cit.*, p. 50).

leur noyau est fragmenté ou granuleux. Le pus qui s'écoule est constitué par une lymphe épaisse (huile de farcin), renfermant quelques rares cellules entières et des résidus cellulaires granuleux. En quelques cas, le bouton farcineux n'arrive pas à l'abcédation; la paroi fibreuse résiste à la destruction et l'on trouve un noyau fibreux, épais, limitant un centre caséeux qui disparaît graduellement; en d'autres, la cicatrisation s'opère et une plaque irrégulière de tissu fibreux occupe la région primitivement envahie.

Dans le *tissu sous-cutané*, les lésions sont limitées en foyers nodulaires (boutons et abcès) ou étendues à toute une région (lymphangiectasie).

Les nodules sous-cutanés, du volume d'une fève à celui d'un œuf de pigeon, se développent dans le voisinage immédiat du derme ou, plus profondément, sous les aponévroses superficielles. Ils siègent souvent sur le trajet des vaisseaux, dans les gaines lymphatiques périphériques. Ils forment une masse arrondie ou ovoïde, comprenant une coque de tissu fibreux jeune et un contenu purulent, ordinairement liquide, huileux, de couleur jaune. Dans le voisinage des tumeurs, les lymphatiques sont volumineux et remplis de lymphe. Parfois, les boutons cutanés persistent indéfiniment sans s'ouvrir ; leurs parois s'épaississent peu à peu et elles se confondent avec les tissus voisins, tandis que le contenu subit une résorption partielle. En d'autres cas, le foyer gagne vers l'extérieur; le derme est progressivement détruit et l'abcédation s'opère, suivie d'une évolution ulcéreuse.

Les inflammations diffuses du tissu cellulaire sont fréquentes au niveau des membres (lymphangiectasie, éléphantiasis). On trouve les tissus infiltrés par une lymphe épaisse qui distend les aréoles conjonctives et les vaisseaux; les petits ganglions, répartis dans les interstices musculaires et dans les gouttières vasculaires, sont hypertrophiés et gorgés de lymphe. Les accidents débutent, au niveau des gaines périvasculaires (1), par une accumulation de cellules rondes en amas; l'infiltration cellulaire gagne ensuite, de proche en proche, dans les espaces lymphatiques. Les aréoles conjonctives, disséquées par l'œdème, renferment de nombreuses cellules rondes, isolées ou réunies en blocs; les petits vaisseaux lymphatiques se montrent variqueux et gorgés de liquide. Une néoformation conjonctive s'opère ensuite, qui a pour conséquence l'épaississement de la peau et sa soudure intime avec le tissu con-

(1) Voy. Rabe. *Loc. cit.*, p. 80.

jonctif également épaissi et densifié (éléphantiasis) ; la coupe montre une masse dure, homogène, jaunâtre, renfermant quelques vaisseaux peu volumineux et de vastes lacunes lymphatiques.

b) **Muqueuses.** — Les lésions correspondent de tous points à celles qui sont observées sur la peau ; on rencontre des foyers superficiels (vésicules) ou profonds (boutons) et des infiltrations lymphatiques diffuses (morve infiltrée).

Sur la *pituitaire*, l'éruption morveuse débute souvent par le développement de fines vésicules, précédées ou non par une tache ecchymotique. L'épithélium, soulevé par une gouttelette purulente, est rapidement détruit ; il reste une plaie superficielle, entourée d'une aréole rosée. Les vésicules apparaissent par poussées successives ; isolées ou confluentes, elles siègent de préférence sur la cloison médiane. On constate à leur niveau une thrombose des capillaires, de l'hémorragie et une accumulation de leucocytes et de bacilles dans le derme muqueux. Les éléments infiltrés subissent une dégénérescence granuleuse qui explique la formation de l'ulcère.

Le bouton est constitué, dès les premières périodes, par un agglomérat de cellules lymphatiques dans les couches profondes du derme, principalement dans le voisinage des culs-de-sac glandulaires ; les vaisseaux sont dilatés et thrombosés ; il existe des foyers hémorragiques diffus. La dégénérescence atteint d'abord les cellules rondes accumulées dans la partie centrale du foyer ; elle gagne ensuite vers les parties superficielles infiltrées ; l'épithélium se détache et le petit abcès formé s'ouvre à l'extérieur ; parfois aussi toute la zone superficielle nécrosée s'élimine en bloc. Les parois de l'ulcère sont formées par le derme muqueux, infiltré d'éléments ronds et de bacilles ; les noyaux des cellules sont fragmentés ou granuleux ; les tissus, insuffisamment irrigués en raison des thromboses capillaires, subissent une lente désintégration. La cicatrisation est possible alors que les parties pénétrées par les bacilles ont été éliminées par l'ulcération et que les tissus périphériques résistent à l'envahissement. Les bourgeons charnus développés comblent les brèches et forment des cicatrices irrégulières, constituées par une couche de tissu fibreux qui est peu à peu recouverte par un nouvel épithélium.

Des lésions d'un autre ordre sont constituées par des zones d'œdème lymphatique (morve infiltrée). Elles se rencontrent habituellement sur la pituitaire, vers la partie inférieure de la cloison cartilagineuse. Sur une surface d'étendue variable, la muqueuse est

épaissie, molle, de teinte jaunâtre, comme spongieuse et imprégnée de liquide ; les vaisseaux lymphatiques qui partent de cette région sont énormément dilatés ; on suit leur trajet sur la cloison en chassant par la pression le liquide qu'ils renferment. Les caractères des altérations se modifient peu à peu ; souvent, la zone infiltrée devient le siège d'une induration progressive ; on trouve un tissu ferme, d'un blanc mat, légèrement bosselé à sa surface, différent dans son aspect des plaques cicatricielles consécutives à l'évolution des ulcères ; en quelques cas, un travail d'ulcération s'opère qui aboutit à la nécrose et à l'élimination du tissu œdématié.

Ces diverses lésions siègent presque exclusivement sur la muqueuse respiratoire. La cloison cartilagineuse présente des ulcérations isolées ou confluentes, superficielles ou profondes ; la muqueuse est détruite dans toute son épaisseur ; parfois le cartilage est atteint et la cloison se montre amincie ou complètement perforée. On voit aussi, chez certains malades, des plaques cicatricielles irrégulières, en saillie sur les parties voisines de la muqueuse, affectant une disposition étoilée ou rayonnée. Dans les parties supérieures de la cloison, les veines distendues forment une riche arborisation qui vient se terminer brusquement au bord des plaques fibreuses ou cicatricielles. Sur la muqueuse qui tapisse le repli interne de l'aile du nez et sur la muqueuse des cornets, on découvre des nodules morveux en voie d'évolution lente, ou encore des chancres typiques résultant de l'ulcération des boutons.

On trouve parfois dans les *cornets* des boutons et des ulcères, disséminés sur la muqueuse ; les cavités sont remplies par une collection purulente de consistance mucilagineuse, de teinte gris jaunâtre, striée de sang, constituée par une sécrétion inflammatoire de la muqueuse. Les *sinus* sont envahis dans quelques cas ; tantôt une seule cavité est atteinte, le sinus maxillaire supérieur de préférence, tantôt les altérations sont étendues à plusieurs. La muqueuse, rouge et tuméfiée, est parsemée de boutons jaunâtres, durs, qui persistent indéfiniment sous cette forme ; il existe un exsudat muqueux, peu abondant, ou un contenu purulent, strié de sang et remplissant tout le sinus.

La muqueuse du *larynx* est moins souvent atteinte que la pituitaire ; les lésions siègent de préférence à la base des cordes vocales et à la face supérieure de l'épiglotte ; on peut trouver les cordes détruites par l'ulcération, ainsi qu'une nécrose partielle du cartilage épiglottique. Sur la *trachée*, des ulcères, isolés ou confluents, couvrent le segment inférieur du canal, sur le trajet suivi par les

exsudats bronchiques. Il existe parfois des boutons, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois, analogues à ceux qui évoluent sur la muqueuse des sinus (1). La cicatrisation des ulcères trachéaux s'opère plus volontiers qu'en d'autres points ; les plaques cicatricielles prennent un aspect rayonné, à la suite de la rétraction du tissu (2).

Les grosses *bronches* présentent, comme la trachée, des boutons et des ulcérations, isolés ou confluents.

La muqueuse du *pharynx* est altérée, par continuité de tissu, dans quelques cas à évolution subaiguë. La muqueuse montre des plaques ulcéreuses irrégulières, identiques à celles qui siègent sur la pituitaire ou sur le larynx. Sur l'*intestin*, on rencontre des lésions localisées vers la pointe du cæcum (Boschetti, 1892) ; elles consistent en la présence d'ulcérations ou de nodules, isolés ou confluents, de dimensions variables, dans lesquels on retrouve les bacilles spécifiques (3).

L'envahissement de la muqueuse génitale est extrêmement rare. Colin (4) rapporte un curieux exemple de morve du *vagin* chez la jument. « Les lésions consistent en deux grandes ulcérations circulaires, de un centimètre de diamètre, à bords festonnés et taillés à pic, comme elles le sont dans les autres régions. La première est à la face interne de la lèvre gauche, près de la commissure inférieure; la seconde est située plus profondément dans le vagin, en bas et près du méat urinaire. »

c) **Vaisseaux lymphatiques.** — Les vaisseaux lymphatiques situés dans les régions envahies par les néoformations morveuses ou dans leur voisinage présentent diverses altérations.

Pendant l'évolution des boutons cutanés, les lymphatiques voisins renferment un liquide trouble, blanc jaunâtre; leurs parois sont épaissies; le tissu conjonctif périphérique est infiltré par un exsudat de teinte citrine. Plus tard, la lymphe est coagulée; le vaisseau est entouré d'un manchon fibreux qui se confond avec lui.

Dans les lymphatiques qui fournissent un long trajet superficiel,

(1) Nocard rapporte deux observations de lymphangite farcineuse de la trachée. Les cordes, du volume du pouce, ont leurs parois indurées; elles longent, dans presque toute sa hauteur, la face postérieure de conduit. Elles s'ouvrent largement dans la trachée par plusieurs perforations.

Nocard. *Farcin de la trachée.* Bulletin de la Soc. Centr. de méd. vétér., 1897, p. 626.

(2) Rabe compare l'aspect des cicatrices morveuses trachéales à celui des « fleurs de glace » que l'on observe, pendant l'hiver, sur les carreaux gelés.

(3) Vecchia. *Sulla morva della punta del ceco.* Giorn. della R. Soc. ed Accad. veter. ital., 1896, p. 260.

(4) G. Colin. *Morve latente avec lésion des organes génitaux.* Archives vétérinaires, 1877, p. 385.

comme ceux des membres, les lésions sont plus compliquées encore ; la lumière du canal est complètement effacée au niveau des valvules ; des boutons farcineux se développent dans la paroi du vaisseau. Les foyers s'abcèdent en divers points ; les tissus superficiels sont détruits par la suppuration ou par la nécrose et le lymphatique ouvert est transformé en une tranchée ulcéreuse.

La genèse des accidents est différente dans la morve sous-cutanée ; le tissu conjonctif qui entoure le canal est atteint tout d'abord ; les leucocytes et les bacilles envahissent la gaine périphérique, où ils provoquent de l'œdème et une néoformation cellulaire (péri-lymphangite). On voit les lymphatiques entourés d'un manchon fibreux et saillants sous la peau, alors que leurs parois sont encore à peu près intactes et qu'ils renferment une lymphe claire et normale. Plus tard seulement, la paroi est atteinte à son tour (lymphangite fibreuse) ; les bacilles pénètrent dans le canal, où ils provoquent la desquamation épithéliale et la coagulation de la lymphe (endolymphangite).

d) **Ganglions**. — Il existe au début une simple hypertrophie, due à l'afflux de nombreuses cellules lymphatiques mononucléaires et à l'infiltration du tissu. Plus tard, on rencontre des foyers caséeux, développés isolément dans les follicules et limités par une coque fibreuse.

Les centres caséeux sont constitués par la dégénérescence des éléments fixes et des cellules lymphatiques ; ils contiennent des bacilles et quelques cellules géantes épithélioïdes. La sclérose porte primitivement sur les travées du réticulum lymphatique ; elle atteint ensuite le tissu interfolliculaire et les gaines périvasculaires. C'est à la présence de ces coques fibreuses que la « glande de morve » doit ses caractères particuliers.

e) **Poumon** (1). — Les altérations essentielles se présentent sous la forme de *tubercules* miliaires, isolés et disséminés dans le parenchyme. On rencontre en outre de petits foyers de pneumonie lobulaire et des lésions spéciales portant sur le tissu conjonctif interlobulaire, sur les vaisseaux et sur les bronches.

I. Tubercule. — Les tubercules se développent isolément dans toute la masse des deux lobes ; ils sont plus abondants sous la

(1) Schuetz. *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes*. Archiv für Thierheilk., t. XX, 1889, p. 425. — Leclainche et Montané. *Étude sur l'anatomie pathologique de la morve pulmonaire*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VII, 1893, p. 481. — Altouchoff. *Recherches sur la structure et la formation du tubercule morveux*. Archives de méd. vét., 1894, p. 32 (en russe). — Mac Fadyean. *The pulmonary lesions of glanders*. The Journal of comp. Path. and Ther., t. VIII, 1895, p. 50.

plèvre, où leurs caractères sont mieux appréciés par la vue et par le toucher. Dans la plupart des cas, on rencontre, dans un même poumon, des lésions de différents âges qui permettent de suivre toutes les phases de l'évolution.

Le tubercule est annoncé par une ecchymose arrondie, rouge foncé, du diamètre d'un grain de mil à celui d'une pièce d'un centime. Bientôt apparaît, au niveau de la tache hémorragique, un petit foyer gris, demi-transparent, homogène, de la grosseur d'une tête d'épingle environ, formé d'un tissu élastique, de consistance charnue ; parfois persiste à la périphérie une aréole rosée, reliquat de l'ecchymose primitive. On distingue ensuite, au centre de la tache grise superficielle, un foyer opaque, d'un blanc sale ; celui-ci s'étend peu à peu sur la zone grise (*zone diaphane* de Pflug), qui finit par disparaître entièrement. En même temps que son aspect se modifie, le nodule acquiert une consistance plus ferme ; les tubercules adultes se présentent sous la forme de noyaux arrondis, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, irrégulièrement disséminés ; les plus superficiels soulèvent légèrement la plèvre ; explorés avec le doigt, ils donnent la sensation d'un corps fibreux, dur, enchâssé dans le tissu élastique de l'organe ; sur la coupe, le tubercule montre une coque fibreuse épaisse, intimement confondue avec le parenchyme voisin, et un contenu caséeux d'un blanc sale, détaché facilement par le grattage. Quelques foyers anciens acquièrent jusqu'au volume d'une noisette ; par la suite, leur paroi épaissie envoie des prolongements fibreux dans le tissu perméable qui les entoure.

L'analyse histologique permet de suivre pas à pas l'évolution des lésions. Le tubercule évolue dans le voisinage d'une bronche ou d'une artère, sous la plèvre ou en plein parenchyme. Il débute par une hémorragie, liée vraisemblablement à une thrombose vasculaire intéressant un groupe alvéolaire.

« Les voies lymphatiques voisines sont profondément altérées ; au niveau des foyers superficiels, les espaces lymphatiques pleuraux et sous-pleuraux se montrent pour la plupart dilatés et gorgés de cellules rondes ; les vaisseaux lymphatiques sont également distendus dans le tissu conjonctif interlobulaire ; on rencontre, en quelques points, des dilatations remplies de leucocytes et simulant un follicule clos minuscule. Les gaines vasculaires sont infiltrées ; les vaisseaux dilatés sont entourés par une couronne de cellules rondes. Le tissu conjonctif sous-pleural et celui des travées interlobulaires est œdématié et infiltré de cellules migratrices, isolées ou réunies en amas. Les alvéoles compris dans le foyer montrent des lésions très nettes de pneumonie fibrineuse. Dans toute l'étendue du

territoire envahi, on rencontre des bacilles morveux, libres entre les cellules et régulièrement disséminés en tous les points.

« Les globules rouges sont rapidement détruits dans la zone hémorragique primitive ; il reste dans les alvéoles de la fibrine finement granuleuse, quelques leucocytes et des bacilles libres. Dans une seconde période, la partie centrale du foyer est envahie par une immigration active de leucocytes qui remplissent les alvéoles. Le tissu pulmonaire voisin éprouve en même temps des modifications réactionnelles, indiquées par l'évolution d'une pneumonie épithéliale plus ou moins étendue. C'est à ce moment que le tubercule revêt l'aspect d'une granulation grise et semi-transparente.

« Le foyer central subit rapidement une dégénérescence spéciale (1) qui frappe à la fois les parois alvéolaires et les leucocytes immigrés. Les bacilles, plus nombreux, sont rencontrés dans toute l'étendue du foyer. En même temps, la couche réactionnelle de pneumonie interstitielle s'étend, par la multiplication des cellules conjonctives et des leucocytes ; les cavités alvéolaires, progressivement effacées, ne sont plus figurées que par des fentes étoilées. On distingue alors dans le tubercule : un centre dégénéré, granuleux et coloré, formé par des détritus cellulaires ; une couche moyenne, à contours festonnés, de pneumonie fibrineuse en voie de disparition graduelle ; une couche externe de pneumonie interstitielle. La présence du foyer de dégénérescence est indiquée, à la surface du poumon, par l'apparition d'une tache blanche, opaque, au centre de la granulation grise de la précédente période.

« Dans un quatrième stade, la zone de pneumonie interstitielle s'étend et limite immédiatement le foyer caséeux central ; elle comprend deux couches distinctes : l'une, interne, est formée de grosses cellules jaunâtres, parmi lesquelles on rencontre des cellules géantes (zone épithélioïde) ; l'autre, externe, composée de faisceaux conjonctifs délicats, séparés par des cellules rondes à gros noyaux, de nature embryonnaire, représente l'ébauche de la coque fibreuse. La dégénérescence du foyer central est complète ; les bacilles, granuleux, à peine colorés, sont difficiles à mettre en évidence.

« Dès que l'achèvement des ceintures fibreuse et épithélioïde est opéré, le tubercule adulte présente les caractères classiques partout décrits. Il existe un foyer central caséeux ; une zone moyenne, composée de cellules épithélioïdes et montrant quelques fentes étroites, traces des alvéoles disparus ; une zone externe, fibro-embryonnaire, qui gagne sur la zone épithélioïde et qui tend vers la forme fibreuse. Les bacilles ont complètement disparu, ou du moins ils ne peuvent être mis en évidence. A la périphérie du nodule, le parenchyme pulmonaire est perméable ;

(1) Unna et Schuetz ont montré que les cellules subissent la dégénérescence « chromatexique ». La chromatine des noyaux persiste à l'état de granulations agglomérées qui rappellent la forme des noyaux disparus et qui fixent les colorants. A une période plus avancée, alors que le protoplasme est complètement résorbé, la chromatine forme un bloc unique au centre de la nodosité. C'est à tort, selon nous, que Schuetz considère cette forme de dégénérescence comme spécifique et particulière à la morve ; on la retrouve dans les infarctus pulmonaires de la clavelée du mouton.

toutefois les parois des vésicules sont épaissies et elles se confondent avec la couche fibreuse extérieure. La prolifération conjonctive continue autour de certains tubercules ; elle a pour résultat l'épaississement de la coque, par adjonction de nouvelles couches. La zone épithélioïde disparaît peu à peu et la capsule fibreuse limite un magma caséeux, mélangé à des grains calcaires. » (Leclainche et Montané.)

II. Pneumonie lobulaire. — Le tubercule ne constitue pas la seule expression anatomique de la morve pulmonaire chronique; on rencontre parfois des foyers de pneumonie lobulaire morveuse. Ces lésions se traduisent, à la surface du poumon, sous la forme de foyers disséminés, de dimensions variables, de couleur jaunâtre, entourés, lorsqu'ils sont récents, d'une zone de congestion intense. Leur coupe montre une surface d'un blanc sale, uniforme et granuleuse, à contours irréguliers, limitée par un tissu hépatisé de couleur rouge foncé. Le foyer dessine un cône à base sous-pleurale ; son aspect rappelle l'infarctus de l'infection purulente. La plèvre, les travées et les parois alvéolaires sont épaissies, œdématiées et infiltrées par des leucocytes. Les alvéoles sont remplis par un exsudat fibrineux et par une accumulation intense de cellules rondes en voie de dégénérescence. Quelques éléments ont conservé leur aspect normal et la netteté de leurs contours ; les autres sont indiqués seulement par des granulations irrégulières, représentant des noyaux détruits pendant leur segmentation. L'épithélium alvéolaire a disparu. On rencontre, dans toute l'étendue du foyer, un nombre considérable de bacilles grêles, allongés, à espaces clairs évidents; très abondants dans le contenu alvéolaire, ils se retrouvent dans les parois, disséminés parmi les éléments cellulaires dégénérés.

Des foyers caséeux sont bientôt apparents; ils sont limités par du tissu conjonctif néoformé. Les capillaires comprimés disparaissent peu à peu et toute la région est envahie par un tissu scléreux dur, limitant quelques centres caséeux. Parfois aussi, le lobule envahi est atteint par la gangrène ou par la suppuration ; le tissu ramolli est éliminé par une bronche et une caverne persiste.

III. Voies lymphatiques. — Des altérations lymphatiques sont développées au voisinage des tubercules en voie de formation, dans les travées interlobulaires et dans les gaines péribronchiques et périvasculaires. Elles consistent en une distension du réticulum par un œdème abondant, avec infiltration de leucocytes et de bacilles. En certains cas, l'œdème est appréciable dès le premier examen ; la plèvre et les travées sont imprégnées de liquide; les espaces lymphatiques sous-pleuraux, remplis de lymphe, dessinent des vésicules allongées qui laissent échapper leur contenu par la ponction. Si la stase lymphatique persiste, une néoformation conjonctive s'opère; les travées épaissies et fibreuses refoulent les lobules et affaissent les alvéoles, tandis que des lésions analogues évoluent autour des vaisseaux (périangiolite) et des bronches (péribronchite). Ces accidents sont limités en quelques régions (lobule antérieur, bord inférieur) ou

disséminés irrégulièrement dans les zones superficielles des deux lobes.

On trouve parfois, sous la plèvre, quelques nodules régulièrement arrondis, nettement délimités, translucides et de teinte jaune clair ou opaques et de couleur rosée; ils ont l'aspect d'une goutte d'huile déposée sur le poumon, ou d'une petite masse charnue, de coloration pâle, enchâssée superficiellement. Ces *pseudo-tubercules lymphoïdes* sont constitués par des amas de cellules rondes, réunies en îlots au sein d'un tissu adénoïde ; ils représentent de petits ganglions lymphatiques gorgés de cellules; on ne trouve dans la masse que de très rares bacilles et il semble qu'on n'y constate pas de dégénérescence caséeuse (1).

IV. Vaisseaux et bronches. — Dans les territoires envahis, on note autour des gros vaisseaux, dès les premières périodes, une accumulation de leucocytes qui distendent la tunique adventice et la transforment en une large gaine lymphatique annulaire. Un peu plus tard, les parois du vaisseau subissent des altérations marquées ; des cellules rondes pénètrent dans la tunique moyenne, tandis que l'endothélium se gonfle, prolifère et se détache. Les leucocytes infiltrent la paroi et font irruption dans l'intérieur du vaisseau. Avec eux, pénètrent de nombreux bacilles, les uns libres, les autres renfermés dans les cellules. Les leucocytes importés ont subi pour la plupart un commencement d'altération ; leurs noyaux sont en voie de segmentation. Les troubles inflammatoires aboutissent à la destruction totale des parois et à la réplétion du vaisseau par un bourgeon de tissu embryonnaire.

Des lésions de même ordre sont rencontrées au niveau des bronches. Le derme de la muqueuse, infiltré par des cellules migratrices, s'épaissit et bourgeonne dans l'intérieur du canal, en même temps que l'épithélium se multiplie et se desquame. Les leucocytes traversent les parois ; ils forment, en quelques points, des bourgeons saillants qui obstruent en partie la lumière du canal. Des bacilles pénètrent avec eux dans la bronche; on les rencontre, parfois en très grand nombre, englobés, avec les éléments cellulaires immigrés et l'épithélium détaché, dans un exsudat muqueux qui remplit les culs-de-sac bronchiques. Le bourgeonnement des parois continuant, la cavité est progressivement effacée, puis oblitérée par un bourgeon inflammatoire.

f) Rate. Foie. Rein. Cœur. — La *rate* montre assez souvent des tubercules, tantôt isolés et peu nombreux, tantôt confluents et abondants. Ils débutent par de petits foyers hémorragiques, suivis,

(1) Les nodules lymphatiques sous-pleuraux, décrits pour la première fois par Knauff, ont été retrouvés par J. Arnold chez l'homme et chez les animaux. Kitt signale la réplétion de ces petits ganglions lors d'inhalation de poussières (pneumonoconiose). « Ausser in den sog. Bronchial-und Mediastinallymphknoten, welche ihrer Grösse wegen makroskopisch zu durchmustern sind, wird der Staub auch abgelagert in den mikroskopisch kleinen Lymphknoten, welche peribronchial und subpleural sich vorfinden. » Ici, les bacilles morveux et les toxines jouent le rôle de corps irritant et provoquent l'afflux des leucocytes.

comme dans le poumon, de l'apparition d'un nodule gris blanc qui subit la caséification centrale et l'induration périphérique. Alors que les tubercules récents ont, en moyenne, les dimensions d'un grain de chènevis, quelques vieux noyaux dépassent le volume d'une noisette.

Les foyers sont tous d'origine embolique; ils se développent dans les artères ou dans leur voisinage immédiat.

Les tubercules sont plus rares dans le *foie*; du diamètre d'un pois en moyenne, ils sont disséminés sous la séreuse. Il existe parfois des lésions de cirrhose péri- et intralobulaire riche en néo-canalicules biliaires, pauvre en vaisseaux sanguins (1).

Le *rein* n'est presque jamais atteint; Nocard (2) rapporte cependant une observation d'abcès morveux du rein; dans un autre cas, le parenchyme renferme cinq gros infarctus, de forme pyramidale, contenant un pus épais et visqueux.

Le *myocarde* présente parfois de petits foyers, peu nombreux et localisés de préférence sur l'endocarde ventriculaire, dans le voisinage des piliers.

g) **Centres nerveux.** — Boschetti (3) décrit des localisations au niveau des plexus choroïdes, sous la forme de tumeurs d'apparence myxomateuse, du volume d'un pois à celui d'une noix; les bacilles abondent dans l'exsudat intra-ventriculaire.

h) **Muscles. Os.** — Les *muscles* striés sont exceptionnellement atteints (4). Les lésions, localisées à quelque groupe musculaire ou généralisées, évoluent comme dans les autres tissus. On rencontre successivement des foyers hémorragiques, des tubercules gris rouge ou gris jaune, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, et des masses fibreuses avec un contenu caséeux ou liquide.

Quelques cas de morve des *os* sont rapportés; des foyers limités de carie ont été rencontrés au niveau d'une côte (Werner, Grebe), dans la deuxième vertèbre cervicale (Eggeling), dans l'humérus (Nocard).

(1) Cadiot et Gilbert. *Sur la cirrhose morveuse du foie chez le cheval*. C. R. de la Soc. de biologie, 1895, p. 598.

(2) Nocard. *Sur la malléine*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 89. *Morve avec lésion du rein...* Ibid., 1897, p. 628.

(3) Boschetti. *Di alcuni casi di morva equina con localizzazione cerebrale*. Il moderno Zooiatro, 1892, p. 124.

(4) Rabe. *Rotz der Muskeln*. Loc. cit., p. 84 (quatre observations et une bonne étude histologique).

III. — Diagnostic.

L'analyse des signes cliniques de la morve permet de reconnaître certaines formes seulement. Une description pathologique est d'ailleurs schématique, et ce que l'on a pu prévoir des difficultés inhérentes au diagnostic de certaines localisations morveuses ne donne qu'une idée éloignée de sa complexité réelle.

La morve doit être discernée soit *sur l'animal vivant*, soit *sur le cadavre* et le chapitre se trouve ainsi naturellement divisé.

§ 1. — Diagnostic sur l'animal vivant.

Le diagnostic est porté d'après la seule appréciation des symptômes ou à l'aide de diverses méthodes expérimentales qui comprennent : la recherche du bacille, l'inoculation et l'emploi de la malléine.

a) **Examen clinique**. — Le diagnostic clinique est basé sur la constatation des symptômes essentiels propres à chacune des localisations. Les signes contingents fournissent aussi de précieuses indications; les lymphangites, les engorgements articulaires, les inflammations testiculaires, les épistaxis, survenant en l'absence de toute cause appréciable, constituent des éléments du diagnostic et des motifs de suspicion légitime. Alors que l'infection est soupçonnée déjà, les troubles généraux les plus communs acquièrent une signification. L'amaigrissement, l'état des téguments, la résistance moindre au travail, les variations de la température constituent des indices.

Les indications relatives au diagnostic varient suivant les diverses formes cliniques considérées.

I. Morve aiguë. — L'intensité des symptômes généraux du début limite le diagnostic différentiel; la *fièvre charbonneuse*, la *fièvre typhoïde* suraiguë, la *gourme septicémique* sont seules exprimées par des phénomènes aussi graves. L'apparition des engorgements cutanés et des lésions de la pituitaire assure pratiquement la différenciation.

L'éruption confluente du *horse-pox* sur la muqueuse respiratoire ne provoque qu'une réaction générale légère ; de plus, les pustules sont facilement reconnues. Dans l'*érysipèle gourmeux* (Voy. Gourme ; *Symptômes*), l'engorgement est limité à la tête, et la pituitaire est simplement congestionnée. Certaines formes d'*anasarque* simulent, d'assez près, la morve aiguë ; on retrouve la gravité

de l'état général, la présence d'engorgements et de crevasses de mauvais aspect au niveau des membres, un jetage gangreneux et des nécroses étendues de la pituitaire. L'examen des malades pendant quelques jours permet de reconnaître la nature des accidents.

II. Farcin chronique. — Si la morve cutanée est exprimée d'emblée par des signes objectifs, la signification de ceux-ci reste parfois incertaine. Les engorgements des membres, locaux ou étendus, à début brusque, peuvent être confondus avec les *lymphangites réticulaires* simples, qui se présentent avec les mêmes caractères. L'éruption confluente de *horse-pox* est précédée, comme le farcin, par des tuméfactions inflammatoires et elle est suivie, en certains points, d'une éruption avec évolution de plaies suppurantes. Les caractères des pustules, la qualité du pus... suffisent généralement à la différenciation (Voy. Horse-pox). Les *plaies* siégeant à l'extrémité des membres (traumas, éruptions...) se montrent parfois rebelles à la cicatrisation, elles simulent volontiers l'ulcère alors que la peau est épaisse et indurée. Les *abcès* superficiels qui évoluent dans les mêmes points donnent un pus de mauvais aspect, mêlé à la lymphe épanchée, et ils laissent après eux une plaie persistante. Ces lésions sont d'autant plus suspectes que l'on constate la même infiltration diffuse de la région dans certaines formes de farcin à évolution lente et que les caractères de la suppuration ne fournissent que des indications incertaines. Les *plaies d'été* diffèrent des plaies farcineuses par leur bourgeonnement exubérant et par la présence de granulations calcaires dans leurs parois. Les suppurations multiples qui accompagnent la *gourme* (abcès ganglionnaires ou sous-cutanés) sont facilement reconnues (Voy. Gourme). Parmi les affections cutanées, l'*exanthème pustuleux* (Dieckerhoff) simule seul le farcin. Il se traduit par des éruptions successives de boutons indurés qui donnent un pus parfois liquide et jaunâtre et par un léger empâtement des ganglions voisins. Jamais l'on n'observe les cordes ni les indurations ganglionnaires.

La *lymphangite épizootique* est différenciée par la présence de plaies bourgeonneuses, donnant un pus crémeux; toutefois ces caractères sont inconstants et le diagnostic présente en quelques cas de réelles difficultés; la présence de lésions ulcéreuses de la pituitaire dans la lymphangite facilite la confusion (Voy. Lymphangite épizootique).

La *lymphangite ulcéreuse* simule le farcin morveux de plus près encore. L'aspect des ulcères et des cordes est identique dans les deux affections; le diagnostic clinique serait basé sur une seule

indication : l'absence d'induration ganglionnaire (Voy. LYMPHANGITE ULCÉREUSE).

III. MORVE NASALE. — L'évolution des lésions dans les cavités nasales se traduit souvent par un ensemble de signes diagnostiques suffisamment précis. Cependant la lésion essentielle, le chancre, n'est directement appréciable que sur une faible étendue de la pituitaire ; dans les cas de localisation dans les régions supérieures, sur la muqueuse des cornets et sur celle des sinus, la glande et le jetage seront seuls appréciables. Or les caractères de ces manifestations ne sont pas tellement tranchés qu'on puisse leur accorder une valeur absolue. La présence de la glande et du jetage et même la constatation du chancre ne permettent d'affirmer la morve que dans le cas de suspicion légitimée par les commémoratifs recueillis.

La morve nasale est simulée par des altérations nombreuses. La *collection purulente des sinus* est accompagnée, comme la morve, d'un jetage ordinairement unilatéral, d'un engorgement ganglionnaire et, parfois, d'érosions inflammatoires de la pituitaire. Toutefois, la matière rejetée est nettement purulente et mêlée de caillots fibrineux ; la glande n'est pas conglomérée ; il semble que chaque ganglion se soit enflammé isolément, le stroma conservant une certaine élasticité. Les signes locaux de la réplétion des sinus facilitent la différenciation ; mais il faut se rappeler toujours que la collection constatée peut être de nature morveuse et il importe d'assurer expérimentalement le diagnostic dans les cas douteux.

Dans la *collection des poches gutturales*, le jetage est rémittent, surtout abondant au moment de la déglutition des liquides ; la glande n'est pas bosselée ni profondément attachée comme dans la morve. Les signes diagnostiques propres ont ici une valeur presque absolue, en raison de la rareté des localisations morveuses en cette région.

Des inflammations de la pituitaire, accompagnées de jetage et d'engorgement ganglionnaire, sont entretenues par des causes multiples. Les inhalations répétées de *poussières* irritantes, de la chaux notamment, déterminent une congestion de la muqueuse, des épistaxis, une inflammation catarrhale et des érosions épithéliales, toujours différentes d'ailleurs de l'ulcère (1). Des *abcès* se développent dans l'épaisseur de la cloison cartilagineuse ; ils évo-

(1) MAURY. *De l'épistaxis des chevaux des chaufourniers*. Répertoire de police sanitaire, 1886, p. 447.

DIECKERHOFF (*Pathologie*, t. I, p. 161) signale des catarrhes de la pituitaire, avec desquamations épithéliales en plaques, chez des chevaux employés à herser des champs amendés avec de la chaux.

luent lentement ; quelques-uns aboutissent à la perforation du cartilage (Montané). Les *blessures* profondes des parois des cavités nasales, suivies de carie ou de nécrose des os ou des cartilages, provoquent un jetage suspect et un engorgement ganglionnaire unilatéral. Le séjour des corps vulnérants dans les tissus occasionne les mêmes symptômes alarmants (1). La *carie dentaire*, accompagnée de périostite alvéolaire, et, au niveau des premières molaires, de fistules s'ouvrant dans les cavités nasales, se traduit par des accidents analogues. La déformation de la région, la douleur locale et l'odeur pénétrante perçue à l'ouverture de la bouche suffisent à fixer le diagnostic. Le développement d'une septième molaire sur le maxillaire inférieur, ou la présence d'un prolongement de la sixième molaire, ont pour conséquence une irritation permanente du voile du palais, avec formation de foyers de suppuration, jetage unilatéral et tuméfaction des ganglions du même côté (Dieckerhoff). Schwammel rapporte un cas de catarrhe chronique bilatéral dû à la présence, dans les replis de la volute ethmoïdale, de plusieurs parasites (*Gastrophilus nasalis* et *linguatules*).

Certaines altérations simulent la morve de plus près encore. Nocard (2) constate la présence de *plaies ulcéreuses* superficielles et de cicatrices linéaires ou arrondies, blanches, saillantes, sur la pituitaire de huit chevaux, sur quatorze composant l'effectif d'une même écurie. Il n'existe ni jetage, ni glande. La nature des accidents reste indéterminée. Le *horse-pox* est plus facilement reconnu ; l'évolution rapide des accidents, les caractères de la glande, la présence habituelle de pustules typiques sur la muqueuse des lèvres ou sur la peau sont suffisamment expressifs ; en quelques cas seulement, des pustules persistent, au pourtour des naseaux ou sur la muqueuse, sous la forme de plaies profondes qui se cicatrisent difficilement. Certaines *tumeurs*, développées sur la muqueuse ou dans les parois des cavités nasales, déterminent à la fois du jetage et un engorgement ganglionnaire. Dans ce cas, la glande n'est pas conglomérée comme dans la morve ; les lobules envahis, volumineux et durs, restent réunis par un tissu assez lâche. L'exploration directe (trépanation, éclairage...) assure le diagnostic.

Des tumeurs envahissent aussi les ganglions sous-glossiens ; les

(1) Gips (*Preuss. Mittheil.*, 1879) constate, à l'autopsie d'un cheval qui présentait depuis quatre mois du jetage et une glande, une perforation de la voûte palatine par un morceau de bois engagé au niveau de la troisième molaire ; le corps étranger pénétrait dans la cavité nasale correspondante.

(2) Nocard. *Lésions ulcéreuses de la pituitaire*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 361.

plus fréquentes sont les *fibromes mélaniques*, qui forment une masse indolore, mobile et très dure. Ces caractères et la présence de tumeurs cutanées en d'autres points permettent la différenciation. La *lymphadénie* s'accompagne d'une tuméfaction ganglionnaire molle, toujours double et symétrique ; d'autres ganglions explorables présentent la même altération.

Différents modes d'exploration ont été préconisés dans le but d'assurer le diagnostic de la morve dans les cas douteux. L'*éclairage* des parties profondes des cavités nasales est obtenu avec un simple miroir, en utilisant la lumière solaire ou un foyer artificiel, ou à l'aide d'explorateurs particuliers et de la lumière électrique. La *trépanation*, au niveau du sinus maxillaire supérieur, est conseillée par Hertwig, dès 1845, puis par Haubner, Bouley, Leisering... Ainsi que Gerlach l'a établi, ce moyen n'a qu'une valeur restreinte ; la présence de boutons sur la muqueuse n'est observée que dans moins de la moitié des cas et presque toujours lors de morve ancienne et confirmée. L'*extirpation* des ganglions de l'auge (Bollinger), pratiquée dans le but de rechercher la présence sur la coupe des foyers caséeux propres à la morve, constitue un procédé imparfait, alors même qu'il est complété par l'examen bactériologique, la culture et l'inoculation des produits recueillis (Voy. *Inoculation*).

IV. Morve laryngo-trachéale. — La toux, suivie du mâchonnement et de la déglutition des mucosités, associée à la sensibilité du larynx et de la trachée, met sur la voie du diagnostic. Pour préciser celui-ci, on provoque la toux par la pression de la trachée, en même temps que l'on attire la langue au dehors. Après quelques tentatives, on obtient le rejet par la bouche de mucosités filantes et sanguinolentes. De nombreuses observations ont démontré la valeur du « procédé d'Abadie » (Pourquier, Mauri... Quétin, Delamotte) ; toutefois ces constatations n'ont pas une valeur absolue. Nocard (1) retrouve les mêmes symptômes dans un cas d'épithéliome à cellules cylindriques du poumon. Il convient de recourir, dans tous les cas, au diagnostic expérimental.

V. Morve pulmonaire. — La morve chronique localisée au poumon reste méconnue le plus souvent. Ce sont des faits d'infection persistante dans certaines écuries qui autorisent la suspicion. La plupart du temps, la maladie est entretenue par un animal qui ne présente aucun symptôme alarmant.

(1) Nocard. *Sur la morve trachéale.* Archives vétérinaires, 1877, p. 841.

La simple constatation de signes d'affection chronique du poumon ou les oscillations périodiques de la température suffisaient autrefois pour légitimer la séquestration ou l'abatage de vieux animaux, désignés par l'enquête comme la source possible de la contagion. Aujourd'hui, les ressources du diagnostic expérimental sont telles que l'on peut acquérir, en quelques heures, une certitude sur l'état des suspects.

b) **Culture et recherche du bacille.** — La simplicité technique de ces méthodes rend leur utilisation possible dans les conditions de la pratique (1).

I. — La *culture* du bacille de la morve s'opère très bien sur la pomme de terre; en quelques jours, la surface ensemencée revêt une coloration fauve, qui se fonce de plus en plus jusqu'à la teinte chocolat clair. Parmi les bacilles qui peuvent se trouver dans les produits éprouvés (jetage, pus...), il n'en est pas qui prennent cette coloration spéciale, et l'examen des microbes pris sur les colonies colorées précise le diagnostic.

II. — La constatation du bacille, dans le jetage ou dans le pus, donne des indications assez nettes dans les formes aiguës ou subaiguës; lors d'évolution chronique, les bacilles, très rares, granuleux, difficiles à colorer, échappent parfois à la recherche (2).

c) **Inoculation.** — Il importe avant tout d'expérimenter avec une matière de virulence aussi constante que possible.

Le pus recueilli dans les boutons farcineux ramollis, celui qui s'écoule des plaies ulcéreuses, les parcelles obtenues par le raclage des chancres... sont constamment virulents. Le jetage renferme *presque* toujours des éléments virulents, mais leur dilution peut être telle, à certains moments et dans certaines formes, qu'une seule inoculation ne suffise pas à les déceler. D'autre part, les produits de sécrétion, souillés par différents germes, ne conviennent que pour certaines inoculations, et l'on doit employer de préférence des produits virulents *purs*.

L'inoculation est pratiquée soit sur le malade lui-même (autoinoculation), soit à divers réactifs animaux, comme le cobaye, le chien, le chat et l'âne. Le choix de chacun de ces modes répond à des indications spéciales.

(1) Voy. Thoinot et Masselin. *Précis de Microbie*, 2e éd., p. 248.

(2) On a conseillé l'extirpation des ganglions de l'auge, dans le but de se procurer des produits virulents purs, pour la culture ou l'examen bactériologique (Rieck, Degive, Rudenko...). On utilise les matières caséeuses recueillies dans la glande. Ce procédé, complexe et d'ailleurs incertain, n'a de valeur diagnostique qu'autant que les résultats sont positifs.

I. Auto-inoculation. — L'inoculation du virus morveux au cheval, par piqûre de la peau, est souvent suivie, après trois-six jours, du développement d'une plaie ulcéreuse au point d'inoculation ; cette lésion apparaît à la fois chez l'animal sain et chez celui qui est infecté déjà ; on peut donc employer l'auto-inoculation pour s'assurer de la virulence des produits suspects ; malheureusement, les indications fournies sont loin d'être constantes. « Parfois les ulcérations vont sans cesse en augmentant en surface et en profondeur, revêtant alors tous les caractères des chancres farcineux ; parfois, au contraire, après s'être entourées d'une induration assez considérable, dans laquelle elles ont creusé en tous sens, elles prennent tout à coup une marche régressive et finissent par se cicatriser, ne laissant qu'une faible trace de leur existence ; souvent enfin, les piqûres de la lancette se cicatrisent par première intention, comme si le liquide dont elle était chargée ne possédait aucune virulence. » (Nocard.)

II. Inoculation au cobaye. — L'inoculation est faite par piqûres et scarifications, sur la région du dos, ou, de préférence, par injection sous-cutanée avec la seringue de Pravaz (1). Dans le premier cas, on constate, après quatre-huit jours, l'apparition de plaies ulcéreuses au niveau des effractions cutanées ; dans le second, il se produit en outre des abcès dans les ganglions voisins. Le cobaye étant sacrifié vingt-cinq-trente jours après l'inoculation, on trouve la rate et souvent aussi le foie et le poumon farcis de petits abcès miliaires, formant un piqueté blanc grisâtre à la surface des organes.

Cette méthode simple a de graves inconvénients ; parfois, les cobayes succombent en quelques jours, à une infection septique ou purulente ; d'autre part, des inoculations virulentes restent sans effet. De plus, à moins d'un examen microbiologique du pus des ganglions, on doit attendre pendant plusieurs semaines le résultat de l'opération.

L'inoculation intra-péritonéale, préconisée par Straus (2), donne rapidement des résultats probants ; mais il faut la réserver pour l'épreuve des produits *purs*, tels que le liquide recueilli dans les boutons farcineux ramollis ou la pulpe ganglionnaire ; l'inoculation de produits impurs, comme le pus ou le jetage, provoque souvent une péritonite purulente qui tue les sujets bien avant qu'ils aient répondu (Nocard). Chez le cobaye mâle, l'inoculation est suivie, dès le deuxième ou le troisième jour, d'une tuméfaction des testicules, qui font saillie à l'extérieur ; la région est douloureuse ; la peau du scrotum devient rouge, puis violacée,

(1) *Technique de l'inoculation au cobaye.* — Lors d'*inoculation sous-cutanée*, le jetage est dilué dans un peu d'eau filtrée ou bouillie ; on passe à travers un linge et l'on injecte 2 à 3 centimètres cubes à la face interne de la cuisse. On doit inoculer deux animaux au moins, dans la crainte d'une infection accidentelle.

L'*inoculation intra-péritonéale* est faite en même temps chez deux cobayes *mâles*. On pénètre lentement dans le péritoine, en soulevant la peau et la paroi abdominale entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'on imprime à l'aiguille un léger mouvement de rotation. On injecte 1 ou 2 centimètres cubes du liquide suspect.

(2) Straus. *Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve*. Archiv. de méd. expér., 1886, et Recueil de méd. vét., 1889, p. 644.

adhérente aux parties profondes ; vers le huitième ou le dixième jour, les lésions acquièrent une intensité extrême. L'animal succombe généralement en douze-quinze jours, parfois en quatre-huit jours. « Les lésions consistent à peu près exclusivement en une inflammation spécifique très accusée de la tunique vaginale ; la séreuse est recouverte de granulations blanc jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle ; les deux feuillets sont étroitement soudés par un exsudat purulent, épais, riche en bacilles. » Le testicule, non plus que l'épididyme, ne sont altérés que par exception. (Straus.)

Les indications fournies par cette épreuve ne sont pas absolument sûres. Nocard a montré que certaines lymphangites des membres, simulant de très près la morve, sont dues à un microbe capable de provoquer des accidents testiculaires analogues aux précédents s'il est inoculé dans le péritoine du cobaye (Voy. Lymphangite ulcéreuse). Rabe, puis Kutscher, ont rencontré dans le jetage de chevaux morveux un bacille doué des mêmes propriétés. Le résultat de l'inoculation devra donc être contrôlé par la recherche du bacille morveux dans l'exsudat de la gaine vaginale ou par la culture sur pomme de terre, et l'on retombe dans les difficultés pratiques inhérentes à un diagnostic bactériologique (1).

III. Inoculation au chien (2). — Ainsi que Galtier l'a pour la première fois démontré, l'inoculation de la morve au chien, par piqûres ou par scarifications, constitue un moyen de diagnostic des plus précieux. Après trois ou quatre jours, les plaies d'inoculation, déjà cicatrisées, s'ouvrent et laissent exsuder un pus liquide et grisâtre ; un engorgement œdémateux, chaud, douloureux, envahit la région, puis des ulcérations apparaissent qui s'étendent et se réunissent.

La suppuration, l'œdème et l'apparence ulcéreuse des sillons permettent parfois d'affirmer le diagnostic quarante-huit heures après l'inoculation. Toutefois le réactif n'est pas absolument sûr ; l'inoculation virulente reste sans effet en certains cas et les résultats positifs possèdent seuls une valeur absolue.

IV. Inoculation au chat. — Le chat a été employé souvent en Russie,

(1) Les bacilles de Nocard et de Kutscher se colorent très bien par le procédé de Gram, et cette réaction fournit un moyen de diagnostic rapide. Le bacille de la lymphangite ulcéreuse donne sur pomme de terre un enduit d'un blanc sale, dont l'aspect diffère de la culture morveuse (Voy. Lymphangite ulcéreuse ; *Bactériologie* et *Diagnostic*). Le bacille de Kutscher donne sur la pomme de terre, en trois-quatre jours, des colonies fines, sèches, d'un blanc pur. Il ressemble au bacille du rouget par sa forme et par ses dimensions.

Nocard. *Sur la valeur diagnostique de la malléine.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 116, et 1894, p. 92. *Sur une lymphangite ulcéreuse....* Recueil de méd. vétér., 1897, p. 1 et 99. — Kutscher. *Zur Rotzdiagnose.* Zeitschr. für Hygiene, t. XXI, 1895, p. 156.

(2) *Technique de l'inoculation au chien.* — L'inoculation est faite de préférence sur la région du crâne. La surface étant rasée, on fait, avec la lancette ou le bistouri, une série d'incisions superficielles entrecroisées. On essuie les quelques gouttelettes de sang épanché et l'on dépose la matière à inoculer ; pour assurer la pénétration, on étale celle-ci en frottant légèrement et en maintenant les incisions béantes par la tension de la peau.

en ces dernières années, comme réactif de la morve. L'inoculation du jetage ou des produits suspects est pratiquée comme chez le chien. Il se produit un ulcère au niveau des plaies d'inoculation, et l'infection générale s'établit rapidement. Les animaux succombent, du quinzième au trentième jour, avec des lésions viscérales généralisées.

V. Inoculation a l'âne (1). — L'âne est extrêmement sensible à la morve ; chez lui, la maladie revêt toujours une forme suraiguë. Dès le deuxième ou le troisième jour après l'inoculation, alors qu'il n'existe encore aucune lésion locale, la température monte brusquement au-dessus de 40° ; peu après, un vaste foyer d'ulcération évolue au niveau de la région inoculée et l'animal meurt, en cinq-vingt jours, avec les lésions de la morve aiguë.

L'âne ne résiste pas à une inoculation virulente, mais certains produits, comme le jetage, peuvent n'être point virulents bien que provenant de sujets morveux. Aussi, et malgré toute la sensibilité du réactif, un résultat négatif ne peut-il donner qu'une forte probabilité.

d) **Séro-diagnostic** (2). — L'application à la morve de la méthode du séro-diagnostic, réalisée d'abord par Mac Fadyean, est étudiée depuis par Wladimiroff, puis par Bourges et Méry. Le sérum des chevaux morveux possède un pouvoir agglutinatif marqué; l'addition de 1/1000e à 1/2000e de sérum à une dilution de bacilles morveux, dans du bouillon ou dans une solution de chlorure de sodium, provoque l'agglutination des bacilles. Un second procédé consiste dans l'addition de sérum stérile dans une culture pure du bacille de morve; l'agglutination, qui ne s'opère qu'après plusieurs jours, détermine des modifications dans l'aspect de la culture ; au lieu du trouble uniforme habituel, on constate la présence de petits flocons en suspension ; ceux-ci se déposent au fond du vase, en même temps que le liquide s'éclaircit en partie. (Wladimiroff.)

Le sérum des chevaux sains jouit du même pouvoir agglutinatif, mais à un degré beaucoup moindre ; il faut ajouter 1/300e au moins de sérum pour constater le phénomène.

Le sérum de cobaye morveux donne la réaction après trois heures de contact, à la température de 37° ; il faut ajouter 1/10e de sérum à la dilution de bacilles. Le sérum des cobayes sains ne donne aucune agglutination (Bourges et Méry). Le lapin morveux

(1) *Technique de l'inoculation à l'âne.* — L'inoculation se pratique par scarifications, sur la région du front. La technique est identique à celle qui est suivie pour le chien.

(2) Mac Fadyean. *Preliminary note on the sero-diagnosis of glanders.* The Journ. of comp. Pathol. and Therap., t. IX, 1896, p. 322. — Wladimiroff. *Sur le phénomène d'agglutination dans la morve.* Recueil de méd. vétér., 1897, p. 618. — Bourges et Méry. *Sur le séro-diagnostic de la morve.* C. R. de la Soc. de biologie, 5 février 1898.

fournit encore un sérum agglutinant, tandis que le sérum du lapin sain n'a aucune action.

Le procédé ne paraît pas susceptible d'une application pratique ; il constitue une recherche de laboratoire et, d'autre part, les indications fournies n'ont pas toute la netteté désirable.

e) **Emploi de la malléine.** — La malléine est un extrait stérile des cultures du bacille de la morve sur différents milieux. Préparée et utilisée pour la première fois par le vétérinaire militaire russe Helman, dès la fin de 1888, la malléine est étudiée en même temps par Kalning, qui donne, en 1891, une démonstration complète de la valeur diagnostique du produit. Peu après, la malléine est préparée en Allemagne par Preusse, en France par E. Roux, et de nombreuses expériences sont réalisées. On peut citer parmi les principaux travaux consacrés à l'utilisation de la malléine ceux de Dieckerhoff et Lothes, de Preusse, de Peters et de Foth en Allemagne, ceux de Nocard en France, de Schindelka en Autriche, de Semmer et de la Commission de Charkoff en Russie (1).

La malléine de Roux est obtenue par la stérilisation à 110°, l'évaporation et la filtration de cultures en bouillons glycérinés (2); elle se présente sous l'aspect d'un liquide sirupeux, de couleur brun foncé, d'une odeur un peu vireuse (*malléine brute*). La malléine est employée après dilution au dixième dans l'eau phéniquée à 5 p. 1000; le mélange donne un liquide jaune, qui, placé à l'abri de la lumière et de la chaleur, conserve pendant plusieurs mois ses propriétés. Semmer et Kresling à Pétersbourg, Preusse à Danzig emploient des modes de préparation analogues. D'autre part, A. Babes, Foth préparent une *malléine sèche*, qui est employée en Allemagne et en Autriche (3), tandis que l'Institut vétérinaire de Charkoff et Preisz,

(1) Voy., pour l'étude générale de la question, les revues de Kitt : *Die Rotzdiagnostik mittelst Malleïn.* Monatshefte für Thierheilk., t. IV, 1893. *Neueres über Rotz und Malleïnproben.* Ibid., t. VI, 1895, p. 307, et la bibliographie donnée dans notre 1re édition, p. 682.

(2) Le mode de préparation est le suivant : Des cultures sont faites, en bouillon glycériné, avec un bacille dont la virulence maxima est entretenue par des inoculations intraveineuses chez le lapin. Des ballons ensemencés, contenant 250 centimètres cubes de bouillon, sont laissés un mois à l'étuve; les cultures sont ensuite stérilisées à l'autoclave, par un chauffage à 100° pendant trente minutes. La culture stérile est concentrée, par évaporation au bain-marie, jusqu'au dixième de son volume primitif, et le résidu est filtré sur papier Chardin. On a ainsi la *malléine brute.*

(3) La malléine de Foth est obtenue avec une malléine brute, préparée comme dans le procédé de Roux. Le liquide est mélangé à vingt-cinq à trente fois son volume d'alcool absolu, puis jeté sur un filtre; le filtrat est soumis à l'exsiccation dans le vide pendant deux à trois jours. Le résidu desséché donne une poudre blanche (malléine sèche),

à Buda-Pesth, extraient une malléine liquide des cultures sur pomme de terre (1).

L'inoculation sous-cutanée d'un demi-centimètre cube de la malléine brute de Roux ou de cinq centimètres cubes de malléine diluée ne produit, chez les chevaux sains, aucun effet appréciable ; on trouve au point d'inoculation un très léger œdème, peu sensible ; l'état général et la température ne sont pas modifiés. Il en est de même chez les sujets affectés d'une maladie apyrétique, infectieuse ou non, autre que la morve.

Chez les chevaux morveux, à quelque degré que ce soit, l'inoculation sous-cutanée de la malléine provoque une élévation de la température (*réaction thermique*), des symptômes généraux (*réaction organique*) et une tuméfaction au point de l'inoculation (*réaction locale*).

La *réaction thermique* consiste en une élévation de la température centrale qui atteint 1°,5-2°,5 et plus au-dessus de la normale. Déjà notable vers la huitième heure après l'injection, l'hyperthermie atteint sa limite maxima vers la douzième heure, exceptionnellement vers la quinzième ou la dix-huitième heure. Il est important de retenir que l'hyperthermie ainsi provoquée persiste pendant vingt-quatre heures au moins, la température s'abaissant ensuite, lentement et régulièrement, jusqu'à la normale.

La *réaction organique* est indiquée, quelques heures après l'injection, par de la tristesse, de l'abattement, des frissons ou des tremblements musculaires. Après dix-douze heures, l'animal est dans un état de prostration intense ; il reste immobile, la tête basse, l'un des membres soustrait à l'appui ; la face est grippée ; les muqueuses sont infiltrées. L'appétit est supprimé ou très diminué ; le flanc est retroussé ; la respiration est précipitée. On constate parfois des coliques légères, ou encore un engorgement diffus d'un membre. La marche est pénible, hésitante ; les membres sont soulevés avec peine. La prostration est complète ; le cheval le plus excitable est

très légère, non hygroscopique et parfaitement soluble dans l'eau. On l'emploie, après solution dans l'eau distillée, à la dose de 5 centigrammes.

Foth. *Ueber Malleïn.* Zeitschr. für Veterinärkunde, 1892, p. 169 et 435. *Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleïns.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIX, 1894, p. 437 et t. XX, 1894, p. 223. *Ueber die Gewinnung eines festen Malleïns und über seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit.* Broch., Berlin, 1896.

(1) La malléine de Charkoff est obtenue par l'immersion, prolongée pendant quatre jours, de cultures sur pomme de terre dans un mélange d'eau glycérinée (2 : 1) ; le liquide est stérilisé par un chauffage de trente minutes à 120° et filtré sur Chamberland.

Preisz obtient une malléine *crue* en additionnant l'extrait de sublimé ; la malléine ainsi préparée reste indéfiniment stérile dans des flacons ouverts et elle conserve ses propriétés pendant plus de six mois.

devenu mou, indifférent à ce qui l'entoure. Les signes observés rappellent l'état typhoïde.

La *réaction locale* consiste dans le développement d'une tumeur œdémateuse, siégeant au niveau du point d'inoculation. La tuméfaction apparaît quelques heures après l'injection; chaude, tendue, douloureuse, elle présente les caractères de l'œdème inflammatoire. Elle est irrégulièrement arrondie ; son étendue varie entre le diamètre de la paume de la main et celui d'un pain de munition. Parfois, des traînées lymphatiques sinueuses partent de la tumeur pour gagner les ganglions voisins. La tuméfaction augmente pendant douze-vingt-quatre heures ; elle reste stationnaire pendant deux ou trois jours, pour se résorber lentement en cinq-huit jours.

L'épreuve de la malléine ne peut donner des indications précises que si l'on se met à l'abri des causes d'erreur que l'expérience a signalées. Chez les animaux déjà fébricitants, les indications thermométriques sont faussées et sans signification. Il importe aussi de soustraire les animaux mis en expérience aux variations atmosphériques (soleil, pluie, vent...), capables de modifier la température centrale ; si la plupart des chevaux sont peu sensibles à ces influences, on observe chez d'autres des oscillations thermiques de 1-2°. D'autre part, certaines affections, la gourme par exemple, provoquent des mouvements étendus dans la température.

Les animaux soumis à l'épreuve de la malléine doivent être laissés au repos pendant les quarante-huit heures qui précèdent l'inoculation; la température est prise, autant que possible, le matin, à midi et le soir, pendant le même temps. Si l'on constate des variations étendues (plus d'un degré), l'opération sera différée ; il en sera de même si la température reste constamment au-dessus de la normale, vers 39° et au-dessus.

Technique de l'inoculation. — La malléine, diluée et prête à être employée, est fournie par l'Institut Pasteur de Paris ; l'inoculation est faite avec la seringue de Pravaz; on injecte deux centimètres cubes et demi de la dilution au dixième, sous la peau de l'encolure, à égale distance du bord supérieur et de la gouttière jugulaire. En règle générale, il est indiqué de pratiquer l'inoculation de 8 à 10 heures du soir; on dispose ainsi de toute la journée du lendemain pour suivre la marche de la température. Celle-ci doit être prise régulièrement, à partir de la neuvième jusqu'à la vingtième heure après l'injection; les observations sont faites à des intervalles de deux à trois heures.

La coïncidence d'une hyperthermie persistante de 1°,5 et plus avec une réaction organique complète et également durable constitue un syndrome

univoque. La signification de la réaction locale est moins absolue ; si elle ne fait jamais complètement défaut chez les morveux, son étendue et son évolution sont assez variables ; d'autre part, les animaux sains montrent, dans la région inoculée, un œdème qui, ordinairement insignifiant, acquiert chez certains un développement égal à celui qui est constaté chez quelques morveux.

Dans l'immense majorité des cas, les indications fournies par la malléine sont d'une netteté parfaite. Le cheval n'est nullement affecté, il a conservé sa gaîté et son extérieur habituels, ou bien il offre des manifestations tellement évidentes que, huit à dix heures après l'injection, le diagnostic peut être porté à distance, par un simple coup d'œil jeté sur l'animal.

Chez quelques animaux seulement, la réaction est douteuse, ébauchée, insuffisante pour permettre un diagnostic. L'hyperthermie est comprise entre 1° et 1°,5 ; les signes qui expriment la réaction organique se retrouvent avec tous les degrés d'atténuation. Les sujets qui présentent cette réaction incomplète ne sauraient être condamnés d'emblée ; mais ils doivent être au moins soupçonnés, et la malléine rend cet éminent service de désigner comme suspects des animaux que rien ne vient dénoncer d'autre part.

Les milliers d'observations recueillies en France seulement prouvent que *la constatation d'une réaction complète à la malléine est univoque ; l'animal qui réagit est morveux*. Comme pour la tuberculine, les prétendues erreurs imputées à la méthode sont expliquées par la sensibilité du réactif, qui dénonce bruyamment des lésions initiales assez limitées pour n'être que difficilement retrouvées à l'autopsie. Quelques observations montrent que l'on constate *parfois*, chez des chevaux affectés de mélanose, de gourme, de pneumonie chronique, d'emphysème pulmonaire..., une hyperthermie qui dépasse 1°,5 et 2°, à la suite d'une injection de malléine. L'analyse des mêmes faits montre aussi que les phénomènes ont une physionomie particulière, toute différente de la réaction complète des morveux. L'hyperthermie s'établit rapidement ; elle persiste quelques heures seulement ; *la réaction organique est peu marquée ou nulle*. Dans ces conditions, une erreur pourra toujours être évitée ; la simple suspicion ne sera même justifiée qu'exceptionnellement.

Une seconde conclusion peut être affirmée : *Un animal qui ne réagit pas à une injection de malléine n'est pas morveux, quelle que soit l'apparence des symptômes observés*. La malléine permet de différencier la morve d'infections cliniquement semblables (lymphangite ulcéreuse) avec une sécurité et une précision absolues.

En résumé: les animaux qui présentent, à la suite de l'injection de malléine, une réaction complète — hyperthermie de 1°, 5 au moins et réaction organique manifeste — doivent être réputés *morveux* ;

Les animaux qui présentent une réaction incomplète doivent être réputés *suspects* ;

Les animaux qui ne présentent aucune réaction doivent être réputés *non morveux* (1).

Les conditions du diagnostic de la morve sont différentes suivant les formes cliniques considérées et l'utilisation des diverses méthodes répond à des indications spéciales. En certains cas, la maladie peut être affirmée d'après les seuls caractères cliniques ; la coexistence des signes essentiels de l'affection ou la constatation de quelques-uns d'entre eux sur des animaux provenant de milieux infectés suffisent, dans la pratique, pour assurer le diagnostic. Toutefois, l'examen reste assez souvent impuissant et il expose des praticiens expérimentés aux erreurs les plus graves. Les indications relatives au diagnostic différentiel de la morve montrent assez l'insuffisance et les incertitudes de l'examen clinique.

Les méthodes du diagnostic expérimental ont rendu et rendront encore de signalés services dans certaines circonstances ; elles sont insuffisantes ou inapplicables dans d'autres. L'inoculation aux divers réactifs animaux nécessite une matière d'épreuve qu'il est parfois difficile d'obtenir et dont la virulence n'est pas constante. Le jetage, ordinairement employé, donne des indications faussées par la présence de microbes étrangers, capables de produire des suppurations douteuses ou de tuer les sujets ; de plus, sa virulence est variable et incertaine. Chacun des réactifs animaux employés présente quelque inconvénient : l'âne coûte un prix assez élevé ; le chien ne cultive pas à coup sûr ; le chat est peu maniable ; le cobaye peut succomber prématurément. Des erreurs sont toujours possibles ; tous ceux qui ont quelque expérience des inoculations ont vu les réactifs de choix, l'âne et le cobaye, résister à l'inoculation de jetage provenant d'un morveux ; par contre, des réactions réputées caractéristiques, comme celle qui suit l'inoculation intrapéritonéale au

(1) Toutes ces conclusions s'appliquent exclusivement à la malléine française de Roux. Il nous est impossible d'apprécier les résultats obtenus avec les malléines d'autre origine. En Allemagne, la malléine sèche de Foth paraît donner d'excellentes indications ; par contre, Schuetz, Tiede et Olt dénient toute valeur à la malléine de Preusse. Nous constaterons encore que les vétérinaires russes emploient avec un plein succès les malléines de Pétersbourg et de Charkoff.

cobaye (méthode de Straus), sont obtenues avec des produits non morveux (Nocard, Kutscher). Ainsi l'inoculation ne donne pas dans tous les cas des indications certaines; elle expose à libérer des morveux et à condamner des animaux indemnes.

La recherche directe du bacille et la culture présentent, avec des avantages indéniables, des inconvénients évidents; ces méthodes ne sont jamais entrées dans la pratique courante.

La malléine ne se montre pas seulement égale ou supérieure aux autres méthodes de diagnostic chez les cliniquement suspects; elle possède encore cette merveilleuse propriété de dénoncer la maladie en l'absence de tout symptôme. Les formes occultes de la morve, que tous les observateurs considèrent à bon droit comme l'invincible obstacle à la prophylaxie efficace de la contagion, sont reconnues avec une sûreté absolue. Les lésions viscérales initiales, les altérations anciennes limitées sont décelées en l'absence de toute manifestation appréciable, alors que tous les autres modes du diagnostic sont radicalement impuissants.

On pourrait distinguer, quant à l'utilisation de la malléine, une *inoculation de choix* et une *inoculation de nécessité*.

La première *peut* être employée chez les animaux cliniquement suspects, dans le but de préciser le diagnostic. Éminemment simple et économique, elle se recommande suffisamment au praticien par la sûreté et la rapidité de ses indications.

La seconde *doit* être nécessairement employée chez tous les animaux suspects de contamination; cette épreuve constitue la base d'une prophylaxie rationnelle de la morve.

§ 2. — Diagnostic sur le cadavre.

a) Diagnostic clinique. — Le diagnostic est basé sur la constatation des lésions spécifiques, sur les muqueuses ou dans les parenchymes.

I. Morve aiguë. — Les lésions ont une signification évidente presque toujours. La coexistence des foyers de pneumonie purulente et des lésions ulcéreuses sur les muqueuses et sur la peau est suffisamment caractéristique.

Souvent aussi l'on rencontrera, chez le cheval et chez le mulet, des altérations anciennes, tubercules pulmonaires ou cicatrices sur les muqueuses.

II. Morve chronique. — Les lésions spécifiques de la muqueuse respiratoire sont facilement différenciées; on rencontre en quelque

point des ulcérations ou des cicatrices dont la nature ne peut être méconnue.

Les lésions pulmonaires sont également significatives dans la plupart des cas. La présence d'une éruption de tubercules de différents âges, offrant la série des aspects décrits, depuis l'ecchymose initiale jusqu'au tubercule fibreux à contenu caséeux, est pathognomonique de la morve.

Il est à remarquer que souvent, en raison même de la puissance des moyens actuels du diagnostic, on ne rencontrera que des lésions fort peu étendues. A l'autopsie de chevaux dénoncés par la malléine en l'absence de tout symptôme, on trouvera les muqueuses intactes et seulement quelques tubercules gris. Les néoformations sous-pleurales sont seules reconnues par l'examen direct ; celles qui sont noyées dans le parenchyme échappent pour la plupart à des recherches minutieuses ; une éruption récente, étendue en réalité, ne sera indiquée que par quelques foyers superficiels.

Dans la *bronchite chronique*, fréquente chez le cheval, on observe, au niveau des petits canaux, des renflements dus à la rétention de produits de sécrétion isolés par l'affaissement des parois à leur voisinage. Tantôt les bronchioles et les vésicules sont obstruées dans une certaine étendue et la lésion affecte la forme d'une petite grappe ; tantôt il existe un renflement unique (bronchiectasie), rempli de pus ou de détritus caséeux ou calcaires. Certains de ces foyers atteignent au volume d'une noix ou d'un œuf et ils se différencient nettement par leur volume des lésions morveuses, mais d'autres ont les dimensions d'une lentille ou d'un pois. La *péribronchite noduleuse multiple* (Dieckerhoff) se traduit par des nodules disséminés dans toute l'étendue des poumons et constitués par une obstruction des bronchioles, avec rétention de l'exsudat et épaississement du tissu péribronchique. L'atrophie du parenchyme à la périphérie, la non-délimitation des parois, l'absence d'altérations ganglionnaires constituent les principaux éléments de la différenciation (Nocard).

En outre de ces altérations, on rencontre, dans le poumon du cheval, des pseudo-tubercules d'origine parasitaire qui simulent plus ou moins le tubercule morveux (1). Le plus souvent ce sont

(1) La présence dans le poumon de nodules simulant les lésions morveuses est depuis longtemps connue. Czokor (1880), Kitt étudient des pseudo-tubercules d'origine embolique. Gratia (1883) donne une description remarquable par sa précision des « granulations tuberculiformes » et il formule d'excellentes indications quant au diagnostic différentiel pratique. Willach (1892) trouve dans les nodules des larves de distomes ; Galli-Valerio (1894) y reconnaît « un embryon de nématode d'espèce non encore déter-

des noyaux arrondis, durs, donnant à la palpation la sensation d'un grain de plomb enchâssé dans le tissu pulmonaire ; ils sont difficiles à couper ; ils fuient sous l'instrument tranchant ; on trouve sur la coupe une coque fibreuse et un contenu calcifié qui se détache facilement des parois. Ces nodules diffèrent nettement du tubercule morveux ancien ; leur capsule est distincte du parenchyme souple et perméable, alors que la coque fibreuse du tubercule morveux se confond insensiblement avec le tissu voisin, disséqué par des prolongements sclérosés ; d'autre part, le contenu du tubercule morveux reste caséeux pendant un très long temps ou indéfiniment. Signalés à diverses reprises par les vétérinaires, les nodules calcaires du poumon n'ont jamais été confondus avec les néoformations morveuses.

Les formes jeunes des tubercules parasitaires, récemment décrites par Olt et par Schuetz, simuleraient complètement au contraire le tubercule gris de la morve ; cette intéressante constatation complique à coup sûr le diagnostic, mais les difficultés soulevées sont plus théoriques que réelles ; elles sont écartées, en France, par la procédure actuellement applicable aux suspects. La morve récente, exclusivement pulmonaire, est indiquée le plus souvent par une éruption tuberculeuse reproduisant tous les stades de l'évolution, depuis l'ecchymose jusqu'au tubercule adulte à contenu caséeux ; cette constatation des tubercules de différents âges, avec leurs caractères précédemment décrits, reste univoque de la morve. En quelques

minée ». Il s'agit jusqu'ici de nodules durs, constitués par une coque fibreuse et un contenu calcifié ; ainsi que le remarque Kitt (1895), les caractères des premières phases de la lésion sont peu connus.

Olt et Schuetz (1895-1898) étudient à nouveau les tubercules parasitaires qu'ils rapportent, comme Galli, à un embryon de strongle, mais ils font connaître les formes jeunes des néoformations. Celles-ci débutent par un petit nodule, gris et translucide, du volume d'une tête d'épingle environ ; plus tard, dès que la crétification se produit, un point blanc apparaît, qui s'agrandit peu à peu ; les nodosités deviennent bien visibles et appréciables à la palpation. Ces pseudo-tubercules sont liés à une embolie capillaire ; la lésion consiste essentiellement en un foyer d'apoplexie leucocytaire.

Il est parfaitement admissible que ces nodules jeunes simulent le tubercule gris de la morve ; Leclainche et Montané ont montré que l'aspect de « granulation grise » correspond précisément à l'envahissement du foyer primitif de pneumonie fibrineuse hémorragique par les cellules rondes. Bien que très différentes dans leur évolution histologique, les néoformations parasitaires et morveuses sont constituées, à un moment donné, par les mêmes éléments.

Voir pour l'étude des tubercules parasitaires : Gratia. *Des pseudo-tubercules chez les animaux domestiques*. Annales de méd. vétér., 1883, p. 465. — Kitt. *Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik*, t. II, 1895, p. 294. — Olt. *Die kalkig-fibrosen Knötchen in den Lungen und der Leber*. Archiv für Thierheilk., t. XXI, 1895, p. 352. — Schuetz. *Die grauen durscheinenden Knötchen in den Pferdelungen*, id., id., p. 382. — Galli-Valerio. *Le neoformazioni nodulari... e la loro diagnosi differenziale...*, 1 vol., 1897, p. 130. — Schuetz. *Zur Lehre vom Rotze*. Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 1.

cas seulement, on trouvera dans le poumon un petit nombre de foyers gris ou gris blanc, arrivés à des degrés semblables ou voisins d'évolution, et le diagnostic pourra rester douteux. A plus forte raison, il sera impossible d'affirmer l'existence de la morve d'après l'examen d'un fragment de poumon renfermant un ou quelques foyers, en dehors d'une analyse histologique et microbiologique des lésions. Ces incertitudes seront évitées, dans la pratique, par les dispositions de l'Instruction de 1894 (V. Législation), restreignant l'abatage des animaux condamnés par la malléine au cas où quelque signe clinique vient à être observé ; la constatation de celui-ci implique — presque toujours — la présence d'une localisation bruyante qui assure à elle seule le diagnostic (1).

La *tuberculose* du poumon se présente chez le cheval sous les types les plus divers, mais les formes miliaires sont exceptionnelles. On trouve des foyers confluents irréguliers, d'apparence sarcomateuse, ou des blocs de pneumonie caséeuse (V. Tuberculose). Les doutes sur la nature des lésions seraient levés par l'examen bactériologique.

Les diverses *tumeurs* du poumon simulent rarement la morve. Elles affectent la forme d'infiltration diffuse, étendue à toute une région, ou celle de masses irrégulières, de grosseur variable, homogènes ou ramollies en certains points. Le carcinome revêt cependant, au début de l'infection métastatique, l'aspect de foyers disséminés rappelant les agglomérats de tubercules adultes. L'enchondrome forme également de petits nodules, de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, épars ou réunis en amas ; les noyaux sont constitués par du tissu cartilagineux ; les plus gros possèdent un centre calcifié (2).

(1) Les déclarations de Schuetz n'atteignent en rien les constatations expérimentales faites en France, relativement à la malléine (expériences de Montoire) ou aux modes de l'infection morveuse (expériences de Nocard sur l'ingestion de cultures virulentes). La querelle soulevée par le savant allemand repose sur de simples malentendus, provoqués par une terminologie défectueuse. L'expression de « tubercule translucide » est devenue en France — comme en Allemagne du reste — équivalente à celle de « tubercule gris morveux ». Les auteurs français connaissent parfaitement l'évolution du tubercule morveux ; Schuetz n'a fait que reproduire la description donnée par Leclainche et Montané. En insistant sur l'invasion leucocytaire du foyer, Nocard rappelle seulement un épisode d'un intérêt particulier au point de vue de la pathogénie. Les tubercules pulmonaires développés à la suite de l'ingestion de matières virulentes sont « histologiquement morveux ».

Nocard. *Sur les tubercules translucides du poumon chez les chevaux morveux*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1896, p. 196. — Schuetz. *Zur Lehre vom Rotze*. Archiv für Thierheilk., t. XXIV, 1898, p. 12. — Nocard. *Contribution à l'étude de la morve* (Revue critique). Recueil de méd. vétér., 1898, p. 186.

(2) Willach. *Knötchenbildung in den Lungen des Pferdes*. Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1896, p. 105.

b) **Recherche du bacille et inoculation.** — Le bacille est décelé dans les lésions par l'*examen direct*, par la *culture* ou par l'*inoculation*.

Ces méthodes donnent des résultats d'autant plus assurés qu'il est possible, dans la plupart des cas, de choisir pour l'épreuve des matières de virulence certaine. Les parois des ulcères et les exsudats recueillis à leur niveau montrent des bacilles en abondance; la pulpe obtenue par le grattage des ganglions altérés ou par celui des foyers du poumon fournit des produits purs pour l'inoculation intrapéritonéale au cobaye; toutes ces matières, ensemencées sur gélose et sur pomme de terre, cultiveront sûrement.

Pour certaines formes cependant, et pour celles-là mêmes qui soulèvent de légitimes hésitations, le contrôle expérimental est difficile ou insuffisant. Dans les vieilles lésions pulmonaires, seules rencontrées parfois, les bacilles sont réduits à l'état de granulations qui prennent à peine les colorants et qui sont impossibles à différencier; la culture, l'inoculation au cobaye ou à l'âne peuvent rester sans résultat. De même les tubercules gris ne renferment pendant les premières phases que de rares bacilles; ceux-ci ne pullulent que dans les lésions caséeuses récentes; l'inoculation du raclage des tubercules gris homogènes ne donne que des résultats incertains et la culture même ne révèle pas sûrement la présence des bacilles.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Les propriétés virulentes des divers milieux organiques sont différentes suivant le mode d'évolution de la maladie et il est nécessaire de conserver, à ce point de vue, la distinction en morve aiguë et en morve chronique.

Dans la MORVE AIGUË, la virulence est disséminée dans tout l'organisme et toutes les régions peuvent recéler le virus. Chez le cheval, le *sang* recueilli dans la grande circulation n'est virulent que par exception (Nocard); dans tous les cas, le bacille morveux est assez peu abondant pour que sa présence ne puisse être révélée que par la culture et par l'inoculation de grandes quantités du liquide (Lœffler, Cadéac et Malet, Lissitzine, Preusse...). La virulence du sang est au contraire la règle chez d'autres espèces; Malzeff, Waganoff, Nonievitch... y rencontrent les bacilles, chez le chat, pendant toute la durée de l'évolution morveuse. Il en est

de même, dans certains cas, chez le cobaye, chez le chien et chez l'homme (1).

Dans la MORVE CHRONIQUE, la dissémination du contage est assez exactement indiquée par l'étendue des lésions spécifiques. Les boutons, les cordes, les tubercules, les ganglions qui reçoivent les lymphatiques des régions envahies... sont virulents dans tous les cas. Les produits de sécrétion ou d'excrétion souillés au contact des lésions spécifiques sont rendus virulents et il est facile de prévoir l'imminence de ces souillures (2).

Le *jetage*, directement provoqué par l'évolution des ulcérations de la pituitaire, est presque toujours infectant. La *salive*, recueillie dans la bouche, peut être trouvée virulente en raison de son mélange avec des mucosités provenant de l'arrière-bouche ou des cavités nasales, mais elle ne renferme jamais le contage alors qu'elle est recueillie purement. Le *lait*, la *bile*, le *sperme* ne se montrent jamais virulents, en dehors d'une souillure directe au contact de lésions spécifiques. Le *mucus intestinal* est parfois virulent (Cadéac et Malet) ; les bacilles sont déversés directement par des lésions intestinales ou, plus généralement sans doute, ils sont apportés par des mucosités bronchiques dégluties. L'*urine* renferme parfois les bacilles.

Dans certains tissus, les microbes, isolés au sein de masses cicatricielles et emprisonnés dans les éléments cellulaires, dégénèrent, deviennent granuleux et perdent peu à peu leurs propriétés pathogènes. Cette disparition de la virulence est assez rapide, dans les ganglions et dans le poumon, pour que l'on n'accorde qu'une confiance relative aux résultats obtenus par l'inoculation de produits recueillis au niveau de lésions anciennes.

Réceptivité. — Il existe des différences marquées quant à l'aptitude des diverses espèces domestiques à contracter la morve.

Les solipèdes sont particulièrement exposés ; parmi eux, l'*âne* vient en première ligne, et après lui, par ordre d'aptitude décroissante, le *mulet* et le *cheval*. Ces variations sont indiquées par le mode d'évolution de la maladie, plutôt que par des degrés dans l'imminence de la contagion. Ordinairement, la morve affecte le type aigu chez l'âne, le type subaigu chez le mulet et le type

(1) Chez l'homme, Lœffler trouve de nombreux bacilles dans le sang ; ceux-ci forment un volumineux thrombus dans une grosse veine du cerveau.

(2) CADÉAC et MALET. *Étude des liquides virulents de la morve*. Revue vétér., 1886, p. 464 et 505.

chronique chez le cheval. Cette règle est presque absolue en ce qui concerne l'âne et l'on ne signale que quelques cas de morve chronique chez cet animal ; mais elle comporte de nombreuses exceptions pour le mulet et pour le cheval, qui présentent à la fois les types aigu et chronique.

Les *bovidés* sont réfractaires à la morve ; ils résistent à la contagion et à tous les modes de la transmission ; pourtant l'inoculation sous-cutanée provoque une élévation de la température et un abcès local dont le pus reste longtemps virulent. La transmission expérimentale au *mouton* est facilement obtenue. Peuch (1) réalise une série d'inoculations du mouton au mouton ; les ulcères se cicatrisent après deux mois environ ; le pus est virulent pendant toute l'évolution. La *chèvre* est infectée aussi sûrement. L'infection accidentelle, à la suite de la cohabitation avec des chevaux morveux, est observée par Ercolani, Trasbot, Mesnard.

Le *porc* présente une résistance presque absolue ; Spinola obtient une fois la transmission, alors que Bouley et Gerlach échouent constamment. Les expériences de Cadéac et Malet (2) donnent une intéressante explication de ces dissidences. « Le porc vigoureux et bien portant ne contracte pas la morve ou ne présente, à la suite de l'inoculation de cette maladie, que des symptômes passagers et insignifiants ; mais dès que son organisme est affaibli par une maladie locale ou par une maladie générale, telle que la tuberculose, c'est-à-dire sous l'influence des conditions qui déterminent la misère physiologique, il acquiert une très grande réceptivité pour cette affection. » D'après Sacharoff, l'inoculation au porcelet, dans la chambre antérieure de l'œil, détermine une infection à marche rapide. Il serait intéressant de rechercher si la réceptivité est fonction de l'âge des sujets ou du mode de la pénétration du virus.

La morve est inoculable aux carnassiers et elle affecte chez eux des caractères particuliers. Chez le *chien* (3), l'inoculation par piqûres ou par scarifications (Renault et Bouley, Decroix, Saint-Cyr...), ou encore les applications de sétons imprégnés de matière virulente (Reul, Neumann) occasionnent des lésions ulcéreuses locales et parfois des lésions viscérales et la mort. La contamination accidentelle est possible, à la suite de l'ingestion de matières virulentes (viandes, os) ou d'un simple contact de surfaces absorbantes

(1) Peuch. *Sur la morve du mouton*. Soc. de biologie, 23 mars 1889.
(2) Cadéac et Malet. *Morve du porc*. Revue vétér., 1886, p. 406 et 456.
(3) Reul. *L'inoculation de la morve au chien...* Annales de méd. vét., 1882, p. 611 et 674.

avec des corps souillés par le virus (litières, objets de pansement...). La transmission par cohabitation, du chien au chien, est également possible (Pütz). Le chien adulte et vigoureux succombe exceptionnellement à la morve ; à la suite de l'inoculation, une plaie ulcéreuse apparaît qui se cicatrise peu à peu. Les animaux jeunes ou affaiblis par la maladie résistent moins facilement et ils succombent souvent à la généralisation de l'infection. A la suite de la contamination accidentelle, on observe ordinairement du jetage, dû à des ulcérations sur la pituitaire, des ulcérations cutanées et des tuméfactions ganglionnaires. On rencontre à l'autopsie une tuberculisation miliaire du foie et de la rate ; les lésions du poumon sont rares et toujours discrètes (1).

Le *chat* est très sensible à la morve inoculée ; on observe, après trois jours au plus, une tuméfaction au niveau de l'inoculation cutanée ; après cinq à sept jours, un ulcère apparaît qui est suivi d'accidents métastatiques sur les articulations et sur les viscères. Les animaux meurent en deux à quatre semaines environ. La transmission du chat au chat est réalisée. Trois à six jours après l'inoculation, le sang renferme des bacilles et la température s'élève vers 42° et au delà. Ces constatations pourraient être utilisées pour le diagnostic rapide de la morve si le chat n'était pas aussi peu maniable.

Les carnassiers sauvages, entretenus dans les ménageries, contractent volontiers la morve. L'infection s'opère par l'ingestion de viandes provenant de solipèdes morveux ; la réceptivité est expliquée sans doute par l'état de débilité des animaux, plutôt que par une aptitude spécifique. La morve est observée sur le *lion*, le *tigre*, la *panthère*...

Parmi les petits animaux, le *cobaye* est un réactif des plus sûrs ; il succombe presque toujours à la suite de l'inoculation sous-cutanée et l'inoculation intrapéritonéale est plus certaine encore dans ses effets (V. Diagnostic).

Chez le *lapin*, la morve évolue de la même façon que chez le cobaye, mais l'infection s'opère plus difficilement (2). Il existe quelques exemples de transmission accidentelle (Rivolta, Perroncito, Mesnard) à des animaux nourris avec des débris de fourrages souillés par des chevaux morveux.

(1) D'après Balizky, la maladie ne reste jamais locale ; les parenchymes sont envahis dix heures après l'inoculation et ils restent virulents pendant six ou huit mois. Toutefois il ne s'opère pas de culture sur place et la virulence est graduellement atténuée.

(2) G. Colin. *Sur la transmission de la morve des solipèdes au lapin*. Bulletin de l'Acad. de méd., 30 nov. 1880.

La réceptivité de la *souris* est variable suivant l'espèce considérée. Alors que la souris des champs (campagnol) est extrêmement sensible, la souris blanche possède une immunité complète. Le mulot (*Mus sylvaticus*) présente une réceptivité intermédiaire à celle des espèces précédentes ; il succombe à la morve inoculée en huit à trente-trois jours (1).

Parmi les mammifères qui sont le plus sensibles à la morve expérimentale figurent encore le *spermophile* et le *hérisson*...

Les *oiseaux* possèdent une immunité à peu près absolue ; seul, le pigeon pourrait être infecté expérimentalement (?).

La *grenouille* est infectée si l'on élève sa température, par une immersion préalable de deux heures dans l'eau à 30°. Inoculée dans la cavité abdominale, avec des cultures en bouillon, la grenouille ne meurt pas ; mais, si on la tue après un temps variable (2-55 jours), on trouve dans le sang et dans tous les organes, sains en apparence, une culture pure du bacille. Sacharoff (2) estime que la grenouille pourrait être utilisée dans le diagnostic expérimental de la morve du cheval.

L'*homme* contracte la morve ; on observe chez lui, comme chez les solipèdes, le farcin et la morve proprement dite, chacune de ces formes pouvant revêtir le type aigu ou le type chronique.

Modes de la contagion. — Chez les *solipèdes*, la contagion s'effectue presque toujours par l'intermédiaire d'objets souillés par des matières virulentes. Le jetage est le véhicule ordinaire du contage ; répandu sur les fourrages et les litières, à la surface des auges..., mélangé aux boissons dans les seaux et les abreuvoirs communs, il est amené au contact des animaux sains par les modes les plus divers.

La cohabitation favorise l'infection, en multipliant les chances de la transmission ; la morve n'est évitée dans les agglomérations d'animaux (entreprises industrielles, régiments...) que par une surveillance sanitaire constante. La contagion s'opère d'autant plus sûrement que les animaux vivent dans une promiscuité plus complète ; chez les chevaux qui séjournent en liberté dans des prairies ou des parcours, chez ceux qui font usage d'auges et d'abreuvoirs communs, la maladie est rapidement transmise. Au contraire, dans les écuries complètement aménagées, alors que les animaux

(1) Kitt. *Impfrotz bei Waldmäusen*. Centralbl. für Bakt., t. II, 1887, p. 241.

(2) Sacharoff. *Étude sur l'évolution de la morve chez diverses espèces animales*. Archives russes de méd. vét., t. II, 1893, p. 269.

sont suffisamment séparés les uns des autres pour qu'ils ne puissent prendre leurs aliments en commun, la contagion est retardée de beaucoup. Les aliments et les litières souillés, les harnais, les couvertures, les brosses, les étrilles, les éponges..., constituent les véhicules les plus ordinaires du virus.

Le simple séjour d'animaux sains dans un milieu récemment souillé est une cause possible de contagion. Ainsi s'explique la fréquence de la morve chez les chevaux qui font de fréquents séjours dans les écuries d'auberge (chevaux de voyageurs, de forains, de haleurs...), chez ceux qui prennent l'avoine dans des auges ou des musettes d'usage commun...

La morve est entretenue et répandue par l'introduction dans les écuries d'animaux affectés. Les formes muettes de la maladie, la localisation pulmonaire notamment, sont surtout dangereuses. Depuis Viborg, on a cité par dizaines des observations de morve introduite et entretenue dans certaines écuries par un cheval qui, ne présentant aucun symptôme suspect, n'était soupçonné qu'après un long temps, alors que l'effectif avait été plusieurs fois renouvelé.

La diffusion de la morve est surtout la conséquence des transactions commerciales ; des centres nouveaux sont créés par l'importation de sujets affectés, porteurs de lésions discrètes, méconnues ou insoupçonnées. Les animaux soumis à des déplacements fréquents, exposés à de nombreuses chances de contamination, deviennent extrêmement dangereux dès qu'ils sont atteints ; les chevaux des marchands ambulants, des voyageurs de commerce, des haleurs... sèment la morve dans toute une région, en infectant les écuries des auberges ou les abris publics.

Les *petits ruminants*, rarement affectés, sont victimes d'une cohabitation longtemps prolongée avec des solipèdes morveux ou de l'ingestion de débris souillés par le virus.

Les *carnassiers* sont infectés par l'ingestion de viandes provenant d'animaux morveux (animaux des ménageries) ; chez le chien, l'ingestion de produits virulents ou le contact d'objets souillés (litières, objets de pansement...) constituent des modes possibles de la transmission.

Modes de la pénétration du virus. — Il est évident que le virus doit pénétrer dans l'organisme par effraction à travers la peau ou les muqueuses, mais les modes habituels de l'infection ne sont pas complètement déterminés.

La *peau* intacte permet difficilement l'absorption. Nocard (1) n'a pas vu l'infection se produire chez trois ânes soumis à des frictions prolongées de cultures virulentes associées à la vaseline ; sur quinze cobayes soumis au même traitement, deux seulement ont succombé. Il est vraisemblable que les résultats positifs obtenus sont dus à une effraction du tégument, avant ou après le dépôt du virus. Le séjour de matières virulentes sur la peau est toujours dangereux, le moindre traumatisme devenant une cause de pénétration.

Chez tous les animaux en état de réceptivité, l'infection est réalisée par l'*inoculation intracutanée* ou *sous-cutanée* ; le point de l'effraction est indiqué par le développement primitif d'un foyer d'ulcération, suivi ou non d'une généralisation de l'infection. Chez l'âne, on obtient, en quatre à huit jours, le développement d'ulcères étendus et une morve aiguë rapidement mortelle. Chez le cheval, on provoque une ulcération locale, suivie d'une extension plus ou moins rapide par les voies lymphatiques et d'une évolution subaiguë ou chronique. Le chien adulte présente des ulcères au niveau des points de pénétration ; une généralisation des lésions n'est observée que par exception. Chez le cobaye, il survient en quelques jours, à la suite de l'inoculation sous-cutanée, un engorgement de la région, avec tuméfaction considérable et abcédation des ganglions voisins ; l'animal maigrit et il meurt après trente à quarante jours. L'insertion par piqûres ou scarifications cutanées provoque les mêmes accidents ; en outre, des plaies ulcéreuses évoluent aux points d'inoculation. A l'autopsie, on rencontre une tuberculisation miliaire généralisée, surtout appréciable dans la rate et dans le foie, criblés de points gris blanc. Cette évolution n'est pas constante ; alors qu'un virus peu actif est inoculé en petite quantité, les lésions restent pendant longtemps localisées dans les ganglions ; la tuberculisation viscérale ne s'opère que lentement et elle ne tue qu'après plusieurs mois ; en quelques cas les lésions disparaissent sans affecter gravement l'état des sujets.

La pénétration par les *muqueuses* est d'autant plus facile que la membrane est plus délicate. La simple desquamation épithéliale produite sur la pituitaire par un léger frottement avec un linge imprégné de matière virulente détermine sûrement l'infection. L'inoculation accidentelle doit s'opérer parfois en ce point ; les brins de paille ou de fourrages chargés de virus éraillent directement la muqueuse vers l'orifice des cavités nasales, tandis que des parcelles

(1) Nocard. *La morve peut-elle s'inoculer par la peau intacte ?* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 322.

virulentes (débris végétaux) ou des liquides souillés (seaux et abreuvoirs) sont apportés au contact de la muqueuse. La conjonctive intacte absorbe difficilement le virus; Conte a montré que la dilution d'une culture sur pomme de terre, instillée dans l'œil du cobaye, ne provoque l'infection, après trente minutes de contact, que chez un animal sur trois; la pénétration est assurée après deux à quatre heures seulement. La muqueuse des voies génitales constitue une porte d'entrée possible; la pénétration est facilitée par les éraillures ou les desquamations dues au coït. En fait, la transmission par ce mode est très rare, puisqu'elle suppose la présence de lésions spécifiques sur la muqueuse du pénis ou du vagin.

Dans la grande majorité des cas, c'est par les *voies digestives* que pénètre le contage. E. Renault (1) affirmait, dès 1851, la réalité de ce mode; mais les expériences qu'il se bornait à signaler paraissaient peu probantes. Ce que l'on sait du bacille morveux, si fragile à toutes les causes naturelles de destruction, rendait improbable sa résistance à l'action des sucs digestifs; d'autre part, la morve du cheval était commune à l'époque où Renault expérimentait; les hôpitaux de l'École d'Alfort renfermaient constamment des morveux, en traitement ou en observation; on n'avait aucun moyen de s'assurer que les animaux mis en expérience étaient réellement indemnes et l'on pouvait croire à une contamination antérieure ou postérieure à l'expérience. Cette opinion était si généralement admise que, en 1886, Lœffler considérait l'infection par les voies digestives, consécutive à l'alimentation, comme « une chose admissible, mais non démontrée ».

Les expériences de Nocard (2) établissent que, chez des chevaux sains, ne réagissant pas à la malléine, l'ingestion d'une petite quantité de virus (culture, jetage ou pus) suffit pour provoquer, en huit à quinze jours, le développement de lésions morveuses pulmonaires, accusées par la réaction à la malléine; chez quelques-uns, des signes cliniques de la maladie apparaissent ensuite; l'expérience, répétée sur 35 chevaux, ânes ou mulets, donne des résultats constants. Il n'est pas douteux que la pénétration du virus s'opère au niveau

(1) « De neuf chevaux auxquels j'ai fait avaler du jetage de morve aiguë, dit Renault, six sont devenus morveux. »

E. Renault. *Sur l'absorption des virus par les voies digestives*. Recueil de méd. vét., 1851, p. 873.

(2) Nocard. *Sur la pathogénie de la morve*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1894, p. 225. — *Transmission de la morve par les voies digestives*, idem, 1894, p. 367. Idem, 1897, p. 781.

de la muqueuse intestinale; ce mode seul permet d'interpréter la formation des tubercules miliaires du poumon, qui constituent la lésion la plus constante et la plus caractéristique de la morve du cheval. Les observations de lésions morveuses du cæcum viennent à l'appui de cette manière de voir.

De leur côté, Cadéac et Malet (1) montrent que l'entrée du virus à travers la muqueuse des premières voies digestives, difficile ou impossible alors que la muqueuse est saine, est facilitée par la présence de plaies superficielles, fréquentes chez les vieux chevaux au niveau des aspérités dentaires; les éraillures de la membrane par des fourrages durs assurent aussi la pénétration. Chez les carnassiers, les traumatismes d'inoculation sont déterminés par les esquilles osseuses chargées de virus. Les amygdales constituent, chez toutes les espèces, une porte d'entrée habituelle; les matières souillées séjournent à leur contact et infectent les cryptes.

Les recherches récentes de Schuetz ne font que confirmer les résultats précédents; elles montrent que, sous certaines conditions, l'infection par la voie intestinale provoque des lésions locales au point de pénétration.

L'infection par les *voies respiratoires* profondes est rendue douteuse par les données expérimentales. L'air expiré ne renferme jamais les agents de la contagion; de plus, le bacille morveux ne résiste pas à la dessiccation. Les cultures virulentes, même en milieux albumineux, desséchées à froid et réduites en poussière, peuvent être injectées dans le péritoine du cobaye ou insufflées dans les cavités nasales et dans la trachée de l'âne sans déterminer le moindre accident (Nocard). Les expériences de Cadéac et Malet (2) témoignent que la muqueuse pulmonaire saine est peu favorable à l'absorption; les inhalations virulentes restent sans effet; l'injection directe dans la trachée de l'âne de 10-20 centimètres cubes de liquide virulent reste sans effet dans la moitié des cas; la muqueuse traumatisée ou irritée permet au contraire la pénétration. Enfin l'étude anatomo-pathologique de la morve pulmonaire rend encore improbable l'hypothèse d'une infection directe du parenchyme (V. Pathogénie).

L'*inoculation intraveineuse* ou *intrapéritonéale* entraîne rapidement la mort chez les animaux à forte réceptivité (âne, cobaye...).

(1) Cadéac et Malet. *Sur la transmission de la morve par les voies digestives*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1894, p. 555.

(2) Cadéac et Malet. *Etude expérimentale de la transmission de la morve*. Revue vétér. 1888, p. 581

Chez le chien, qui oppose une résistance considérable à l'infection, on doit injecter dans les veines de fortes doses de virus pur pour provoquer la mort ; si la quantité est insuffisante, l'animal résiste et — particularité des plus intéressantes — il a acquis une immunité absolue contre la morve (Straus). Chez le lapin, l'inoculation intraveineuse amène rapidement la mort quand le produit injecté est très virulent. On trouve des lésions miliaires dans la plupart des parenchymes, notamment dans le foie, dans la rate et dans la moelle des os.

L'inoculation directe dans les *centres nerveux* constitue, d'après Tedeschi (1), l'un des modes les plus sûrs de l'infection. L'évolution de la morve est plus rapide que par les autres voies et elle est certaine chez des animaux réfractaires ou doués d'une faible réceptivité, comme le rat blanc et le chien.

Pathogénie. — Chez les solipèdes, l'infection accidentelle s'opère par effraction tégumentaire, au niveau de la peau et des muqueuses extérieures, ou par les voies digestives profondes.

La pénétration dans le derme cutané provoque le plus souvent une évolution ulcéreuse, due à une culture locale des bacilles. Le virus est vite entraîné au delà du point d'inoculation ; d'après Renault, la cautérisation reste inefficace une heure après l'insertion virulente. Les microbes pénètrent dans la circulation lymphatique lacunaire ; ils déterminent un œdème abondant et un afflux de leucocytes, puis ils gagnent les vaisseaux lymphatiques. Au niveau de la pituitaire ou des autres muqueuses extérieures, ainsi que dans les voies digestives profondes, l'entrée du virus s'opère encore dans les milieux lymphatiques et suivant un mode analogue. Les accidents primitifs, au point d'inoculation et sur les voies lymphatiques qui charrient les bacilles, sont différents suivant l'énergie du virus et le mode de réaction de l'organisme. Tantôt les lésions initiales sont à peine appréciables, tantôt au contraire des lésions bruyantes évoluent, suivant un type aigu ou chronique (2).

Les bacilles morveux cultivent dans les milieux lymphatiques ; les ganglions n'opposent à leur marche envahissante qu'une résistance insignifiante ou nulle et ils sont bientôt déversés dans le

(1) Tedeschi. *Ueber die Wirkungen der Inokulation des Rotzes in die Nervencentra.* Centralbl. für Bakter., t. XII, 1892, p. 127.

(2) Nous n'avons rien à changer à l'esquisse des premiers stades de l'infection morveuse, telle que nous l'exposions dans notre première édition. En ce qui concerne la pénétration par la voie intestinale, les récents travaux de Nocard (1896) et de Schuetz (1898) montrent que des altérations locales persistantes sont constatées ou font défaut suivant les conditions expérimentales.

sang. Les microbes ne font que passer dans ce milieu peu favorable ; lancés par le cœur droit dans la circulation pulmonaire, ils sont retenus en partie dans les capillaires. Cet envahissement du poumon par la voie sanguine apparaît évident dans la morve aiguë ; il est certain qu'il s'opère de la même façon lors d'éruption discrète à évolution chronique. La forme de l'évolution est déterminée par les puissances relatives des bacilles et de la défense, au niveau des capillaires du poumon. L'inoculation intraveineuse de grandes quantités de virus permet d'obtenir chez des organismes résistants, comme le chien, une évolution suraiguë. D'autre part, une inoculation périphérique suffit pour provoquer les mêmes accidents chez un animal très susceptible, comme l'âne.

La pathogénie de l'évolution aiguë est des plus simples ; elle éclaire vivement le mode de la formation des lésions dans l'infection chronique. Les bacilles, apportés dans le système veineux, envahissent la circulation pulmonaire ; les lésions immédiates du parenchyme sont telles que de nombreux microbes sont restitués à la grande circulation et lancés dans tous les territoires organiques. Certains tissus, comme les muscles, la muqueuse digestive... se défendent victorieusement contre l'invasion et détruisent rapidement les bacilles ; d'autres, comme le rein, le foie..., opposent une résistance parfois insuffisante ; d'autres enfin, comme le poumon, la muqueuse respiratoire, la peau... constituent des milieux favorables pour la culture.

Le processus est identique en toutes les régions ; les accidents ne diffèrent dans leur forme qu'en raison de la constitution des tissus envahis. Le bacille morveux agit sur les capillaires en provoquant la paralysie et la leucocytose, puis la rupture des parois en certains points et l'irruption des leucocytes dans les tissus voisins. Dans le poumon, on trouve à la fois une congestion généralisée, des hémorragies interstitielles et de l'œdème, enfin une réplétion des gaines périvasculaires et péribronchiques, des parois alvéolaires et des acini par les leucocytes immigrés. Dans le foie, on rencontre également de la congestion, des hémorragies et une leucocytose interstitielle. Au niveau de la peau et des muqueuses, la thrombose initiale favorise l'action nécrosante exercée sur les tissus par les bacilles infiltrés avec les cellules lymphatiques et des phénomènes de gangrène sont observés.

Les mêmes faits essentiels sont retrouvés lors d'évolution lente ; il est d'ailleurs entre les formes les plus éloignées de nombreux intermédiaires. Les altérations locales de la peau et des muqueuses

extérieures peuvent être primitives et procéder de l'extension du foyer d'inoculation. La pénétration du virus au niveau de l'extrémité d'un membre sera suivie d'une éruption farcineuse envahissante; de même, les lésions de la morve nasale pourront être rapportées à une invasion virulente au niveau de la pituitaire ou de l'arrière-bouche. Le danger des auto-inoculations accidentelles explique la succession de localisations diverses.

L'hypothèse d'une infection primitive du poumon est rendue douteuse par les constatations anatomo-pathologiques (Virchow et Schuetz) et par tout ce que l'on sait de la pathogénie de la morve (V. Modes de la pénétration du virus). La présence exclusive des lésions pulmonaires n'implique nullement qu'elles procèdent d'une inoculation directe. Les altérations initiales, développées au point de pénétration, ont pu être cicatrisées complètement alors que l'invasion continue dans les voies lymphatiques et que les bacilles déversés dans la petite circulation ensemençent le poumon. Les recherches de Nocard montrent que les voies digestives profondes, aisément pénétrées par les bacilles, ne présentent point nécessairement de lésions locales appréciables et que l'on constate, quinze jours après l'ingestion de produits virulents, un envahissement du poumon par des tubercules jeunes, gris ou déjà caséeux (1).

Le mécanisme de l'infection est facile à prévoir. Apportés dans le sang par la circulation lymphatique, les bacilles sont lancés encore dans le poumon; mais, soit à cause de leur petit nombre ou de leur activité moindre, soit plutôt en raison de la résistance du milieu, ils ne provoquent que des lésions discrètes et limitées. Arrêtés dans les capillaires et emprisonnés par les leucocytes, ils sont détruits sans doute en grand nombre sans provoquer de troubles persistants; en quelques points seulement, ils déterminent de la thrombose et une hémorragie locale suivie d'un afflux

(1) Dans un récent travail, Schuetz nie l'existence d'une morve primitive du poumon consécutive à l'inoculation par la voie intestinale. « Der primäre Lungenrotz entsteht durch eine vom Digestionsapparate ausgegangene Infektion mit Rotzbacillen nicht. Das Vorkommen des primären Lungenrotzes ist überhaupt noch nicht dargethan. » On comprend difficilement la portée de ces réserves. Il n'est pas contestable que, maintes fois, des lésions pulmonaires sont exclusivement rencontrées dans la morve. L'hypothèse d'une infection directe du poumon étant repoussée, avec raison, par Schuetz, il faut bien admettre que la pénétration initiale n'a point provoqué de lésions ou que celles-ci ont été complètement cicatrisées. La morve pulmonaire provoquée expérimentalement par l'ingestion est bien une morve *secondaire*, mais l'inoculation intestinale n'a provoqué que des lésions inappréciables ou toutes passagères. Il faut réserver le nom de morve pulmonaire *primitive* (primäre Lungenrotz) à celle qui résulterait d'une inoculation directe par le poumon; or la notion de l'improbabilité de cette forme est classique en France; elle y a été établie directement et par les recherches de Cadéac et Malet et par celles de Nocard; les déductions philosophiques de Schuetz n'y ont rien ajouté.

leucocytaire. Alors que la thrombose porte sur un pinceau artériel terminal, on voit évoluer un foyer de pneumonie alvéolaire, identique quant à ses caractères histologiques à ce que l'on observe dans la morve aiguë. Si l'altération vasculaire initiale porte sur un capillaire, un foyer *tuberculeux* évolue au niveau du vaisseau ou dans son voisinage immédiat.

La circulation lymphatique joue un rôle considérable dans l'infection pulmonaire ; autour des foyers tuberculeux, les cloisons interlobulaires, les gaines vasculaires et bronchiques sont œdématiées, remplies de cellules rondes et de bacilles. Dans ce milieu, le microbe ne rencontre dans sa marche envahissante qu'une résistance insuffisante ; malgré l'abondance des leucocytes, la phagocytose ne semble pas s'exercer activement et les bacilles restent libres au milieu des cellules très vivantes qui les entourent.

L'édification tuberculeuse constitue un procédé actif de la défense. Les tubercules gris initiaux ne renferment qu'un très petit nombre de bacilles ; la pullulation microbienne s'opère péniblement ; elle a pour conséquence la dégénérescence des cellules et la formation d'un détritus caséeux. Si l'on considère à la fois la multitude des tubercules gris dans nombre de poumons et le nombre habituellement restreint des tubercules adultes et fibreux, on est porté à penser que la plupart des foyers initiaux ne parcourent point toutes les phases de l'évolution et que les lésions avortent et disparaissent entièrement en la plupart des cas. On s'explique que certains tubercules gris se montrent dépourvus de virulence et que les sujets porteurs de lésions appréciables, mais stériles, ne réagissent point à la malléine.

Les microbes occasionnent des altérations importantes du côté des vaisseaux et des bronches. L'observation directe montre que les cellules rondes et les bacilles, accumulés dans les gaines, pénètrent dans l'intérieur des canaux. Dans les bronches, les microbes se retrouvent en grand nombre à la surface de la muqueuse enflammée, au sein d'un exsudat abondant qui est éliminé sous forme de jetage. C'est ainsi que s'explique la virulence à peu près constante du jetage des animaux morveux, et non par l'ouverture de foyers tuberculeux dans les bronchioles.

Les altérations des parenchymes autres que le poumon sont contemporaines de l'infection pulmonaire ou secondaires à celle-ci. Les bacilles qui ont traversé la circulation pulmonaire, lancés dans tous les milieux, pourront rencontrer en quelques points un terrain favorable ; ils provoquent soit une évolution tuberculeuse, soit des

phénomènes aigus locaux (lymphangites diffuses, accidents testiculaires). En d'autres cas, ils sont partout détruits et l'infection reste localisée au poumon pendant un certain temps. Il est probable que la plupart des lésions morveuses sont dues à des ensemencements successifs du sang par des bacilles provenant du système lymphatique pulmonaire. L'analyse des lésions rencontrées dans le foie, dans la peau, dans les muqueuses..., montre qu'elles débutent par des troubles vasculaires; d'autre part, on s'explique facilement l'apparition des lésions en des territoires étendus ou très limités. Tous les troubles mécaniques et toutes les influences capables de modifier la résistance locale des tissus interviendront pour favoriser telle ou telle détermination. La similitude des accidents secondaires observés sur les diverses muqueuses et sur la peau indique assez qu'ils procèdent d'une même origine. Liés à une infection par les capillaires, ils affectent des types variés suivant que le foyer initial évolue dans les couches superficielles ou profondes du derme ou dans le tissu sous-cutané. L'envahissement des réseaux lymphatiques, suivant des modes qui ne sauraient être déterminés à l'heure actuelle, aboutit à l'évolution des *lymphangites réticulaires* diffuses de la peau ou des *plaques infiltrées* des muqueuses.

Malgré la présence du bacille dans le sang, à certains moments de l'évolution, le passage de la mère au fœtus est tout à fait exceptionnel. Lœffler l'observe une fois seulement au cours de ses expériences; Cadéac et Malet (1) obtiennent quatre fois le passage au fœtus dans treize expériences. Chez le cheval, la transmission n'a pu être réalisée expérimentalement et les faits précis d'observation qui tendent à faire admettre l'infection du fœtus sont peu nombreux (2). Chez le chien, Cadéac et Malet ont un résultat négatif dans une expérience. Bonome admet que « le bacille de la morve peut passer de l'organisme maternel à celui de l'embryon ou du fœtus, non seulement lorsque le placenta présente des foyers hémorragiques, mais encore en des points où le placenta est entière-

(1) Cadéac et Malet. *De l'hérédité de la morve.* Revue vétér., 1886, p. 57..., 302.

(2) Valentini constate l'infection chez un fœtus de neuf mois, provenant d'une jument affectée d'ulcères des muqueuses et de lésions telles du poumon que « le tissu pulmonaire semblait complètement remplacé par les nodules morveux ». Le fœtus montre des ulcères sur la muqueuse respiratoire et une quantité de nodules miliaires dans les poumons, les ganglions médiastinaux, le foie, la rate et les ganglions mésentériques. L'auteur ne dit point avoir contrôlé la nature des lésions par l'examen bactériologique ou par l'inoculation, et c'est là une regrettable lacune.

Valentini. *Trasmissione dell' infezione morvosa dalla madre al feto.* Il nuovo Ercolani, 1896, p. 313.

ment intact. » Les résultats négatifs obtenus chez les solipèdes peuvent être attribués au nombre restreint des expériences tentées et ils ne sauraient être considérés comme définitifs; cependant il est probable que, pour la morve comme pour les autres maladies virulentes, la considération de l'espèce intervient puissamment quant à l'imminence de l'infection fœtale et que les dangers de la transmission utérine sont à peu près nuls chez le cheval.

Le bacille morveux exerce son action sur l'organisme par l'intermédiaire de toxines dont la nature et les propriétés sont à peine étudiées. Dans les tissus, ces produits exercent une action vasoparalysante, suivie de l'œdème lymphatique et de la leucocytose; au niveau des foyers de culture, des nécroses cellulaires de type spécial sont partout constatées. La résorption des toxines provoque des effets généraux, partiellement connus. Le sang est modifié dans sa composition; il existe, dans toutes les formes de l'évolution, une leucocytose intense avec diminution du nombre des hématies (1). On constate en outre une augmentation de la quantité de fibrine et une légère diminution dans la proportion d'hémoglobine (Ekkert). La raréfaction des hématies est appréciable dès les premiers jours de l'infection, chez le cheval et chez le chat; elle s'accentue graduellement, pour arriver au tiers du chiffre normal vers la fin de la maladie; les globules sont altérés; leur volume diminue et leur coloration pâlit (2). C'est encore à une intoxication générale, par résorption des produits solubles, que doivent être rapportés certains des symptômes généraux observés, notamment l'hyperthermie constante (morve aiguë) ou intermittente (morve chronique). Il semble que les toxines comprennent une substance pyrétogène (pyrotoxine), capable d'exercer une action directe sur les centres thermogènes de la substance grise (3).

Les faits d'observations et les résultats expérimentaux acquis en ces dernières années apportent des précisions nouvelles quant à la marche de l'infection morveuse. Les solipèdes exposés à la conta-

(1) Dans la morve chronique, Malassez constate chez le cheval les modifications suivantes :

Globules blancs.....	13 500 (au lieu de 4 500, chiffre normal).
Globules rouges.....	2 890 000 (au lieu de 4 980 000, chiffre normal).

(2) Mikroukoff. *Sur les modifications subies par les globules rouges pendant l'infection morveuse*. Comptes rendus de l'Inst. vétér. de Charkoff, 1891.

(3) La malléine exerce, sur les animaux sains, une action variable suivant l'espèce considérée et le mode de la pénétration. De nombreux travaux ont été consacrés à cette étude (Prus, Mansvetoff, Cadiot et Roger, Guinard, Tessier et Guinard, Wladimiroff...).

gion sont infectés par les voies digestives avec une extrême facilité ; chez ceux qui vivent dans une promiscuité complète (parcours des annexes de remonte), la contamination est presque certaine après quelques mois de vie commune. Cependant des signes cliniques apparaissent chez un petit nombre seulement des contaminés; la plupart restent indemnes en apparence, pendant un long temps ou définitivement. Les expériences de Montoire montrent que certains chevaux provenant de milieux infectés réagissent à une ou plusieurs inoculations de malléine, pratiquées à un mois d'intervalle, puis qu'ils cessent à un moment donné de réagir et qu'ils paraissent définitivement guéris. Les recherches de la commission de Charkoff aboutissent aux mêmes conclusions (1).

Les observations et les recherches de Nocard (2) prouvent que les lésions morveuses initiales guérissent spontanément en de nombreux cas ; elles permettent d'interpréter les faits précédents. Dans une expérience, douze chevaux sont soumis à l'ingestion d'une culture morveuse; après quinze jours, tous réagissent nettement à la malléine. Six des animaux présentent par la suite des signes cliniques de morve et ils sont abattus; les six autres cessent de réagir à la malléine après quelques mois. Quatre d'entre eux, sacrifiés six mois après l'ingestion virulente, présentent des tubercules fibreux, caséeux ou demi-transparents du poumon, mais ces lésions sont absolument stériles ; les matières recueillies à leur niveau, inoculées à l'âne et dans le péritoine du cobaye, ne provoquent aucun accident. Les deux chevaux survivants, soumis à un travail pénible pendant plusieurs semaines, résistent parfaitement ; sacrifiés ensuite, ils sont trouvés porteurs de lésions pulmonaires destituées de toute virulence et en voie de régression. Ces expériences confirment de nombreux faits d'observation qui, recueillis avec rigueur, possédaient déjà une force probante absolue ; la guérison complète des lésions morveuses initiales du poumon est définitivement démontrée.

Non seulement les apparentes contradictions des résultats de

(1) A Montoire, sur 77 chevaux certainement affectés, aucun ne devient cliniquement morveux ; dans les expériences russes, 230 chevaux dénoncés une première fois paraissent sains ensuite.

Nocard. *Sur la malléine.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1893, p. 116; 1894, p. 79, 181 et 446. — *Rapport sur les expériences faites à Montoire...* Revue vétér., 1894, p. 116. — Woronzoff, Ekkert.... *Rapport sur l'emploi de la malléine dans l'armée russe.* Broch., Pétersbourg, 1894.

(2) Nocard. *Sur les tubercules translucides du poumon chez les chevaux morveux.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1896, p. 196. — *La prophylaxie de la morve du cheval.* Recueil de méd. vétér., 1897, p. 673.

Montoire et de Charkoff sont expliquées, mais l'étiologie de la morve est éclairée tout entière. Les animaux exposés à la contagion résistent plus ou moins à l'envahissement, suivant des circonstances multiples et en partie prévues. Les bacilles introduits dans les voies lymphatiques, puis déversés dans le sang, sont arrêtés dans les capillaires du poumon ; il est probable que beaucoup d'entre eux sont détruits sur place par une action phagocytaire; en certains points aussi ils provoquent une réaction des tissus exprimée par l'édification tuberculeuse. L'énergie de la résistance organique est fonction de circonstances multiples et l'on s'explique le rôle indirect de tous les agents capables de modifier les conditions de la défense (fatigue, alimentation insuffisante, maladie coexistante, lésions locales du poumon...); d'autre part, la quantité et le degré de virulence des bacilles ingérés, la répétition des infections jouent certainement un rôle (1).

Les faits démontrent que, contrairement aux convictions acquises, la pénétration accidentelle du bacille morveux est loin d'être fatale chez le cheval. Les animaux résistent dans la grande majorité des cas à une première invasion et ils guérissent s'ils sont soustraits à des infections nouvelles. Une méthode prophylactique efficace et économique peut être basée sur ces données certaines (V. Prophylaxie).

L'apparition des signes cliniques implique presque toujours une généralisation de l'infection ; l'organisme vaincu, au début de la lutte, est placé dans des conditions de plus en plus défavorables ; la guérison, possible encore, est incertaine et difficilement obtenue (V. Traitement); de plus, les malades sont dangereux au point de vue de la contagion et leur sacrifice s'impose.

Résistance du virus (2). — Le bacille morveux ne jouit que d'une résistance peu considérable à l'égard des agents extérieurs.

L'influence de la *dessiccation*, déjà signalée par Viborg, est confirmée par tous les expérimentateurs, mais elle n'est efficace qu'à

(1) Voir sur ce sujet : Semmer. *Ueber gutartige heilbare Formen des Rotzes.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XX, 1894, p. 59. — Prieur. *De la morve chez le cheval et chez l'homme et de sa curabilité.* Thèse de Paris, 1898.

(2) Loeffler. *Die Aetiologie der Rotzkrankheit.* Arb. aus dem K. Gesundh., t. I, 1886, p. 141. — Cadéac et Malet. *Résistance du virus morveux.* Revue vétér., 1886 et 1887. — Galtier. *Traité des maladies contagieuses*, t. I, 1891, p. 835. — Bonome. *Alcune proprietà biologiche del bacillo della morva.* La Riforma medica, juillet 1894. — Novikoff. *Sur la résistance du bacille morveux à quelques désinfectants.* Archives des sciences vétér. (russe), 1895. — Plemper van Balen. *Eenige proven.... om de tenaciteit von den Kwaden-droesbacil te bepalen.* Veeartsenijk.-bladen v. Nederl.-Indië, 1897, t. X, p. 276.

la condition d'être complète (Nocard et Roux). Peuch constate la disparition de la virulence après deux mois et Galtier après quinze jours; Cadéac et Malet démontrent l'innocuité du jetage après neuf jours, lors de dessiccation rapide, et après trois jours, lors de dessiccation lente; Lœffler voit la virulence persister pendant trois mois dans un endroit sec; mais « le virus est détruit en quelques semaines dans la plupart des cas. Le terme de trois à quatre mois doit être considéré comme un maximum absolu. » Les recherches de Bonome permettent d'interpréter en partie ces dissidences; alors que la dessiccation s'opère entre 25° et 30°, dans un milieu privé de substances organiques, la stérilisation est complète en quelques jours; si la dessiccation est incomplète (vieilles cultures sur agar), les bacilles sont encore vivants après un mois et demi et ils restent pathogènes pendant vingt-trois à vingt-cinq jours.

Le virus conserve ses propriétés pendant quinze à trente jours dans un milieu humide (Galtier, Cadéac et Malet) ; immergé dans l'eau, il garde son activité pendant treize à dix-huit jours.

L'influence de la *lumière* est mise en évidence par les recherches de Novikoff. Le jetage nasal, déposé sur du papier à filtrer, résiste pendant douze jours dans une chambre obscure et pendant huit jours à la lumière; la même matière, adhérente à des fils de soie, est stérilisée en vingt-huit jours à l'obscurité et en quatorze jours à la lumière. Le bouillon virulent conserve son action, dans les conditions précédentes, pendant vingt-deux et trente-six jours dans l'obscurité, pendant quatorze et vingt-six jours à la lumière.

La *putréfaction* détruit également la virulence (Renault, Galtier), mais son rôle est difficile à apprécier exactement, la dessiccation et la simple exposition à l'air et à la lumière suffisant à tuer le contage.

L'action de la *chaleur* est plus nettement établie. Les cultures sont détruites par une température de 55° prolongée pendant dix minutes ou de 61° pendant une minute.

La stérilisation par les *antiseptiques* a fait l'objet de nombreuses recherches. D'après Lœffler, l'acide phénique à 3,5 p. 100 détruit le virus en cinq minutes; le permanganate de potasse à 1 p. 100, l'eau chlorée à 23 p. 100 et le sublimé à 1 p. 5000, en deux minutes. Le crésyl, la créoline, le lysol à 3 p. 100 détruisent la virulence morveuse en quelques minutes (Nocard). Les travaux de Cadéac et Malet fournissent des indications précises et intéressantes sur l'action de divers antiseptiques. La matière virulente éprouvée est le jetage ou une pulpe de tubercules morveux; on mélange trois parties de

la solution antiseptique à une partie de substance virulente ; le contact est de une heure en général :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Acide phénique à.....	2 p. 100	Acide borique à.....	2 p. 100
Acide sulfurique à.....	2 p. 100	Chloral à.....	1 p. 5
Chlorure de zinc à.....	2 p. 100	Eau oxygénée (à 12 volumes).	
Eau de chaux (solution saturée).		Eau iodée à.....	1 p. 10000
Eau iodée (solution saturée).		Hyposulfite de soude pur.	
Essence de térébenthine à...	25 p. 100	Nitrate d'argent à.....	1 p. 10000
Hypochlorite de chaux à.....	10 p. 1000	Sulfate de zinc à.....	2 p. 100
Sublimé corrosif à 1 p. 1000 et à.....	1 p. 10000	Tanin à.....	1 p. 5
Sulfate de cuivre à.....	1 p. 20		
Sulfate de fer à.....	1 p. 5		
Sulfure de carbone à.....	1 p. 10		

L'acide sulfureux est un bon désinfectant, quand la quantité de soufre brûlé s'élève à 64 grammes par mètre cube d'air, même lorsque son action n'a duré qu'une heure. « Les cultures sont détruites par une exposition de vingt-quatre heures à l'acide sulfureux provenant de la combustion de 60 et même de 50 et 40 grammes de soufre par mètre cube » (Thoinot).

Les recherches de Novikoff montrent que le virus desséché (?) est tué en quatre minutes par la solution alcaline de goudron de Nencki (10 p. 100) et par l'eau de chaux phéniquée de Danilewski. L'action sur la culture en bouillon est indiquée ci-après :

Solution de Nencki.....	tue en	15	minutes.
— de Danilewski.....	—	15	—
Acide phénique à 5 p. 100.....	—	12	—
Vinaigre de bois.....		5	—
Acide sulfurique.....	—	30	secondes.

Modifications de la virulence. — Les passages successifs du bacille à travers certains organismes permettent d'obtenir une augmentation ou une atténuation de la virulence.

D'après Gamaleia (1), la virulence s'exalte par la culture chez le spermophile ; après deux ou trois passages, on provoque une septicémie, avec présence de nombreux bacilles dans le sang ; le virus modifié tue le lapin en quelques jours, par l'inoculation sous-cutanée. Les inoculations intraveineuses de lapin à lapin donnent des résultats analogues ; le bacille acquiert peu à peu une telle virulence que les lapins inoculés avec une très petite dose de matière virulente succombent, en moins de quarante-huit heures,

(1) Gamaleia. *Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 103.

à une véritable septicémie morveuse ; les bacilles existent en abondance dans le sang et dans tous les viscères.

Par les passages successifs à travers le chat, Sacharoff (1) obtient une augmentation de la virulence à l'égard du chat, tandis que le virus reporté sur le cheval ne lui donne plus qu'une maladie bénigne conférant l'immunité.

Immunisation. — Les tentatives réalisées jusqu'ici n'ont donné aucun résultat ; on a utilisé à la fois les *inoculations virulentes*, les *toxines* et la *sérothérapie*.

I. Inoculation virulente. — La méthode est applicable chez le chien, peu sensible à l'infection. Les inoculations intraveineuses répétées de petites quantités de virus donnent une immunité complète à l'égard des inoculations intraveineuses massives ; par contre, les animaux restent sensibles à l'inoculation cutanée (Straus).

II. Toxines. — La malléine ne possède pas de propriétées immunisantes ; de nombreuses expériences ne nous ont donné que des résultats négatifs.

Schindelka inocule un cheval, pendant deux mois, avec la malléine de Foth ; l'animal reçoit au total 1 gramme de malléine sèche ; inoculé ensuite sous la peau, avec une goutte de culture virulente, il succombe à la morve aiguë. Un poulain reçoit, pendant quatre semaines, huit décigrammes de malléine sèche tous les cinq ou sept jours ; il succombe également à l'inoculation d'épreuve.

III. Sérothérapie. — L'immunité des bovidés à l'égard de la morve a donné l'idée d'éprouver l'action de leur sérum sur les organismes susceptibles. Malzeff (1891) dit avoir conféré à trois poulains, par l'injection de 250 centimètres cubes de sang défibriné, une immunité leur permettant de résister à une inoculation sous-cutanée virulente. Chenot et Picq (1892) croient obtenir par le même mode la guérison des cobayes inoculés avec un virus normal (?) (sept fois sur dix), ou une survie notable chez ceux qui ont reçu un virus exalté par des passages successifs ; des tentatives analogues ont toujours échoué entre nos mains. D'après Bonome, « le sérum de bœuf filtré après avoir subi un contact prolongé avec le bacille morveux a acquis un plus grand pouvoir destructeur à l'égard du virus ; il jouit de propriétés curatives contre la morve de certains animaux, comme celle du cobaye ».

Traitement.

La question du traitement de la morve n'offre plus seulement un intérêt théorique, les lois sanitaires de certains pays limitant l'obli-

(1) Sacharoff. *Sur la production de l'immunité chez les chevaux contre la morve.* Comptes rendus de l'Inst. vétér. de Charkoff, t. II, 1889.

gation de l'abatage à une partie seulement des animaux atteints. De nombreuses recherches ont été entreprises sur ce sujet et des résultats importants sont acquis déjà. Peut-être les progrès considérables réalisés dans le diagnostic de la maladie permettront-ils un jour d'autoriser en quelques cas le traitement des animaux « cliniquement » morveux (1).

Un premier point est hors de doute : la morve peut guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Parmi les médications conseillées, les injections intratrachéales de la solution iodo-iodurée, suivant la méthode de Levi, ont été surtout expérimentées (2). La solution employée est la suivante :

Iode	1 gr. 5
Iodure de potassium	7 —
Eau distillée	100 —

5 à 30 grammes par jour de la solution.

Parmi les résultats favorables obtenus, ceux de Neiman (3) sont surtout intéressants; ils montrent que des chevaux affectés de morve nasale et pulmonaire, affirmée par l'examen bactériologique et par l'inoculation, ont été complètement guéris après un traitement d'un mois en moyenne. Seize chevaux n'ont présenté ultérieurement aucun symptôme suspect pendant une surveillance de une ou deux années.

D'autres médications paraissent donner des résultats avantageux; on a conseillé l'acide phénique et l'acide thymique (Brusasco), l'acide phénique associé aux applications mercurielles (Sokoloff), l'huile créosotée en injections sous-cutanées et les lavages des naseaux avec le chlorure de zinc (Cl. Nourry et Michel).

La malléine exerce une action curative sur certaines formes de l'infection récente. Helman obtient la guérison d'un cheval morveux et sa complète immunisation. Semmer et Itzkovitch constatent la guérison d'une morve expérimentale chez un poulain. Pilavios, Bonome et Vivaldi, Johne, Schindelka,... observent la cicatrisation

(1) L'autorisation de traiter les animaux atteints de « farcin curable », telle qu'elle résulte des termes de l'article 8 de la loi sanitaire, ne s'applique pas au *farcin morveux*, mais seulement à la *lymphangite épizootique*.

(2) L'iode métallique est recommandé, dès 1850, par les vétérinaires hollandais. Hengeveld (1853) obtient, en 3-4 semaines, la cicatrisation des ulcères et la diminution de la glande; il recommande de prolonger la médication un long temps après la guérison apparente. Steygerwald (1857) signale des résultats analogues.

Verzameling van Veeartsenijkunde Bijdragen. Leyde, 1853 et 1857.

(3) Neiman. *Au sujet du traitement de la morve*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 423.

de lésions morveuses ou la guérison complète, sous l'influence d'inoculations de malléine méthodiquement répétées (1).

Il est certain, d'autre part, que nombre d'animaux guérissent « par les seules forces de la nature », sous l'influence de conditions hygiéniques favorables. L'entretien des animaux à l'air libre, recommandé par les anciens praticiens, a une influence particulièrement heureuse. Il est des cas où, comme à Montoire, presque tous les animaux exposés à la contagion contractent des lésions morveuses; quelques-uns succombent; chez d'autres, des lésions étendues se développent; enfin beaucoup opposent au bacille une résistance considérable et souvent victorieuse. Toutes les causes capables d'augmenter la résistance de l'organisme possèdent une influence réelle et l'ancienne étiologie de la morve, dont la réaction contagionniste avait fait brutalement table rase, reprend l'importance *relative* qui lui revient véritablement (2).

Prophylaxie.

C'est exclusivement chez les solipèdes que la morve est entretenue; c'est chez eux que la maladie doit être systématiquement combattue. Les connaissances acquises sur les modes de l'infection et sur le diagnostic des diverses formes permettent de formuler des règles prophylactiques d'une efficacité certaine.

L'abatage immédiat des animaux affectés constitue la base indiscutée de l'intervention sanitaire; toute la prophylaxie consiste, d'une part à découvrir tous les animaux malades ou suspects, de l'autre à enrayer la diffusion de la maladie dans les milieux infectés ou en dehors de ceux-ci.

I. La découverte des morveux est facilitée par diverses circonstances; les visites opérées pour le recensement des chevaux par les commissions militaires permettent de vérifier l'état de nombreux animaux; le contrôle exercé dans les abattoirs hippophagiques (3) en fait découvrir aussi un certain nombre; une surveillance

(1) E. Leclainche. *Notes sur la malléine.* Revue vét., 1894, p. 289 (Revue avec bibliogr.).

(2) Prieur. *De la morve chez l'homme et chez le cheval.* Thèse de Paris, 1898, p. 96.

(3) La surveillance des abattoirs donnera des résultats complets alors seulement que les bouchers seront rigoureusement astreints à tenir un registre exact de l'origine des chevaux achetés ; à l'heure actuelle, ils allèguent presque toujours leur ignorance à cet égard et on ne découvre qu'exceptionnellement les vendeurs. Les chiffres suivants indiquent le nombre des morveux saisis aux abattoirs de Paris :

Années.....	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897 (au 31 oct.)
Morveux... .	40	95	164	94	115	145	74	35

effective des foires et marchés et des clos d'équarrissage dénoncerait nombre de foyers ignorés. La constatation d'un cas de morve nécessite une enquête complète, permettant d'établir les origines de l'animal et de retrouver ses traces depuis le moment du début probable de la maladie.

Une surveillance constante doit être exercée sur certaines catégories d'animaux. Les chevaux des loueurs, des voyageurs de commerce, des marchands ambulants, des forains, des bateliers,... plus particulièrement exposés, devraient être astreints à de fréquentes visites sanitaires, attestées par la délivrance d'un certificat de santé valable pour un délai déterminé.

La suspicion de morve est légitimée par l'origine des animaux ou par la présence de quelque symptôme douteux. Doivent être considérés comme suspects : 1° tout animal qui a cohabité avec un morveux ou qui a séjourné dans un milieu infecté ; 2° tout animal qui présente quelque lésion persistante pouvant être rapportée à la morve.

L'utilisation de la malléine permet d'appliquer aux suspects un régime tel qu'ils cessent de constituer un danger. Les animaux qui présentent, avec quelque signe clinique de morve, une réaction *complète* sont aussitôt abattus; ceux qui présentent une réaction incomplète sont maintenus isolés et soumis à une nouvelle épreuve après un mois ; le propriétaire n'en peut disposer que si, à deux épreuves successives, ils ont complètement cessé de réagir; enfin les sujets qui ne manifestent aucune réaction sont considérés comme sains et laissés à la libre disposition de leur propriétaire. L'abatage des animaux simplement suspects, admis dans presque toutes les législations étrangères, a pour corollaire inévitable l'indemnisation, celle-ci étant égale à la valeur de l'animal lorsque le diagnostic n'est pas confirmé par l'autopsie.

II. Dans un milieu infecté, tous les animaux doivent être soumis à la malléine; ceux qui manifestent la réaction complète sont déclarés suspects, rigoureusement séparés des animaux sains et soumis à la surveillance sanitaire; l'abatage immédiat n'est obligatoire que pour ceux qui, en outre de la réaction, présentent l'un quelconque des signes cliniques de la morve (glande, jetage, engorgement d'un membre, lymphangite suppurée, sarcocèle, etc...); quant aux autres, le propriétaire peut les conserver, même les utiliser, tant qu'ils ne présentent aucun symptôme clinique : mais ils doivent être soumis périodiquement, tous les deux mois par exemple, à l'épreuve de la malléine; ceux qui, à deux

épreuves successives, cessent de réagir, sont remis dans le rang et rendus à la libre disposition de leur propriétaire (1).

Cette procédure, actuellement appliquée en France, a l'avantage de limiter, autant qu'il est possible, les sacrifices imposés aux propriétaires ; elle permet de conserver une proportion notable des animaux exposés à la contagion, porteurs, au moment de la première épreuve, de lésions pulmonaires discrètes. L'expérience des dernières années établit que la plupart d'entre eux, soustraits par l'isolement à toute chance de contamination nouvelle, guérissent rapidement et qu'il serait excessif d'en imposer l'abatage.

En quelques circonstances, il est de l'intérêt du propriétaire de livrer à l'équarrisseur tous les animaux qui réagissent à la première épreuve ; il s'affranchit ainsi d'un seul coup et d'une façon définitive de tout danger de réinfection des animaux reconnus sains et des préoccupations de toutes sortes qu'entraîne l'obligation d'un isolement rigoureux, dans des écuries distinctes et éloignées, nécessitant un personnel et un matériel spécialement affectés à chacune d'elles.

L'emploi systématique de la malléine a donné en ces dernières années des résultats considérables. Non seulement nombre de foyers ont été découverts et éteints, mais la morve a été définitivement chassée d'exploitations importantes, dans lesquelles elle sévissait en permanence, en dépit de tous les efforts (2). En 1892, la méthode est utilisée à Paris sur la cavalerie de la Compagnie de voitures « l'Urbaine » ; sur un total de 4348 chevaux présentant tous les signes de la santé, 562 sont dénoncés comme morveux et trouvés infectés à l'autopsie. En 1895-96, la « Compagnie générale des voitures de Paris » décide de se libérer de la morve qui décime ses effectifs. Sur un total de 10231 chevaux soumis à l'épreuve, 2037 (20 p. 100) présentent la réaction caractéristique ; de juillet 1895 à juin 1897, 687 deviennent cliniquement morveux et sont abattus, tandis que 338 cessent de réagir à la malléine et rentrent dans la catégorie des sains. A Budapest, plusieurs cas de morve sont constatés, pendant l'hiver de 1894-95, dans les écuries du service des postes ; sur un effectif de 317 chevaux soumis à la malléine, 230 réa-

(1) Le régime sanitaire applicable aux suspects et l'utilisation de la malléine sont réglés, en France, par une « Instruction » en date du 14 septembre 1894 (V. Législation).
En ce qui concerne les chevaux de l'armée, les mesures à prendre en cas de morve sont réglées par une Instruction du 20 septembre 1895 (*Bulletin officiel du ministère de la guerre*, n° 40, p. 167).

(2) Alexandre. *Rapport sur les maladies contagieuses dans le département de la Seine*. Paris, 1893. — Nocard. *Prophylaxie de la morve*. Recueil de méd. vétér., 1897, p. 673. — Kurtz. *Epidémie de morve à Budapest* (en hongrois). Veterinarius, 1896.

gissent qui sont trouvés morveux. La netteté des résultats est telle que l'épreuve est ordonnée pour tous les chevaux de la ville; du 29 avril au 4 juillet 1895, 19548 chevaux sont malléinés; 82 animaux, répartis dans 40 écuries, sont dénoncés et abattus. Ces exemples pourraient être multipliés; des centaines d'observations démontrent à l'évidence les éminents services que peut rendre la malléine quant à l'assainissement des milieux infectés.

III. La désinfection des locaux contaminés est des plus importantes; elle est assurée par un nettoyage complet, suivi de lavages à l'eau bouillante et d'une irrigation avec la solution acide de sublimé à 1 p. 1000. Il est bon de compléter ces opérations par le dégagement d'acide sulfureux en milieu clos; cette mesure est indiquée surtout quand les parois des habitations se prêtent mal à l'action des désinfectants liquides. Il serait à désirer que les écuries d'auberges fussent soumises à une désinfection périodique, notamment au lendemain des foires et marchés tenus dans la localité.

La malléine permet enfin d'éviter sûrement une nouvelle apparition de la morve dans une exploitation. L'épreuve des sujets introduits est indiquée alors que la maladie règne dans une région ou que les animaux ont traversé des écuries suspectes; elle constitue une précaution excellente pour tous les chevaux introduits dans des effectifs nombreux, soumis à des renouvellements fréquents (1).

Transmission à l'homme.

L'homme est infecté presque exclusivement par les solipèdes morveux, et l'imminence du danger est en raison directe de la fréquence de la morve équine. A l'heure actuelle, la morve de l'homme est rarement observée en France et dans l'Europe centrale; par contre, elle est souvent rencontrée à Cuba et dans quelques gouvernements de la Russie.

Les individus qui ont des rapports fréquents et directs avec les animaux sont les plus exposés. Sur un total de 106 observations recueillies par Bollinger, 46 sont fournies par des palefreniers, 25 par des cultivateurs ou des charretiers et 10 par des vétérinaires.

La transmission s'opère par la souillure de surfaces absor-

(1) La Compagnie générale des voitures de Paris soumet à la malléine tous les chevaux présentés pour l'achat. En 1895, la malléine dénonce comme morveux 237 chevaux sur 5027 présentés (4,71 p. 100); en 1896, on trouve 381 morveux sur 5626 éprouvés (6,77, p. 100).

bantes, muqueuses ou plaies cutanées. Le jetage et le pus des ulcères farcineux sont les agents habituels de la contagion; le virus est inoculé directement, lors du pansage des animaux, au niveau des plaies cutanées; il est porté sur les muqueuses avec les mains souillées; il est déposé sur des brins de paille ou de fourrage qui déterminent des éraillures cutanées. La morsure de chevaux morveux est capable de provoquer l'inoculation.

Il est remarquable que la transmission, toujours possible, ne s'opère que par exception. Des individus qui soignent et utilisent des animaux morveux pendant des mois résistent le plus souvent à l'infection, encore qu'ils ne prennent aucune précaution spéciale et malgré l'absence fréquente des soins de propreté les plus élémentaires.

Des modes de transmission indirecte interviennent. L'inoculation est produite pendant le nettoyage des auges ou des abreuvoirs infectés; les bourreliers sont exposés à la contamination en réparant des harnais souillés. Gold rapporte une curieuse observation de morve inoculée par la piqûre d'une épine recouverte de jetage virulent.

La manipulation de cadavres d'animaux morveux constitue l'une des causes les plus efficientes; les vétérinaires, les équarrisseurs, les bouchers... sont inoculés, pendant l'ouverture des cadavres, par des plaies récentes, par des coupures ou des piqûres pendant l'opération. La viande des solipèdes morveux offre elle-même quelques dangers; si le muscle n'est pas virulent, les lymphatiques, les ganglions, la moelle osseuse sont chargés du contage et les manipulations sont à redouter pour un acheteur ignorant du danger.

Des mesures prophylactiques efficaces ne sauraient être formulées; c'est par des solipèdes dont la maladie est méconnue que l'homme est contaminé le plus souvent. Une application rigoureuse des mesures de police sanitaire préviendra seule l'infection.

Législation. — *France.* — La loi de 1881 ordonne l'abatage des animaux reconnus atteints de morve. Aucune indemnité n'est accordée.

« Les animaux qui ont été exposés à la contagion restent placés sous la surveillance du vétérinaire délégué pendant un délai de deux mois » (Art. 44, Règlement de 1882). « Ceux des animaux visés par l'article 44 qui ont présenté des symptômes de maladie restent placés pendant un délai d'un an sous la surveillance du vétérinaire délégué... » (Art. 46, Id.)

Ces dispositions sont complétées par une instruction du Comité consultatif des épizooties, en date du 14 septembre 1894, qui règle l'emploi de la malléine. Les principales dispositions sont les suivantes :

« .... L'injection de malléine, en désignant ceux des animaux contaminés, qui sont actuellement dangereux, ou qui peuvent le devenir, permet de parer à un danger. Il y a donc lieu de soumettre à l'épreuve de la malléine tous les compagnons d'écurie du cheval reconnu morveux :

« 1° Ceux qui manifesteront la réaction ordinaire (hyperthermie, œdème, prostration, etc..,) seront déclarés *suspects* ; ils seront rigoureusement isolés des autres, marqués et soumis à la surveillance du service sanitaire pendant un an, au même titre que ceux qui ont présenté quelque symptôme pouvant se rattacher à la morve (article 46 du règlement) ; au cours de cette surveillance, l'injection sera répétée tous les deux mois : ceux qui, en outre de la réaction à la malléine, viendraient à présenter l'un quelconque des signes cliniques de la morve (glande indurée, jetage, lymphangite suppurée, sarcocèle, ulcération nasale ou cutanée, etc...), seront considérés comme morveux et abattus ; au contraire, ceux qui auront subi sans réaction deux injections successives de malléine seront déclarés sains ; ils pourront être remis dans le rang ; le propriétaire en disposera librement.

« En tous cas, les sujets déclarés suspects à la suite de l'injection de malléine resteront en surveillance tant qu'ils n'auront pas subi, sans réagir, deux injections de malléine ; ils pourront être utilisés tant qu'ils ne présenteront aucun symptôme clinique pouvant les faire considérer comme dangereux et seulement sous la condition de ne jamais boire aux abreuvoirs communs et de ne jamais entrer dans une écurie autre que la leur.

« 2° Quant à ceux des animaux contaminés qui n'auront pas réagi à la malléine, le propriétaire en aura le libre usage, à la condition de les maintenir isolés rigoureusement des suspects et de désinfecter, à fond, l'écurie et tous les objets à leur usage ; toutefois, ces chevaux ne pourront être vendus pendant les deux mois qui suivront l'épreuve de la malléine. » (Art. 44 du Règlement.)

Aux frontières de terre et de mer, les animaux reconnus malades de la morve sont abattus ; ceux qui ont été exposés à la contagion peuvent être admis en France après une période de surveillance de deux mois. (Art. 70, Id.)

Allemagne. — Les animaux atteints sont abattus, ainsi que ceux qui présentent des symptômes suspects. Il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur. (Loi du 23 juin 1880.)

En Prusse, un Ordre du 17 octobre 1896 prescrit l'envoi des pièces provenant des animaux abattus aux Écoles de Berlin et de Hanovre, où le diagnostic est contrôlé.

Autriche. — Abatage des malades. Les suspects sont isolés et surveillés pendant six semaines ; leur abatage peut être ordonné si la surveillance est jugée insuffisante. Les animaux exposés à la contagion sont soumis à une surveillance de deux mois (Loi du 29 février 1880). Il est accordé une indemnité dont le montant ne peut dépasser 1000 francs. (Loi du 11 avril 1891.)

Belgique. — Les animaux atteints sont immédiatement abattus. Les suspects sont surveillés pendant soixante jours ; le ministre peut ordonner leur abatage si cette mesure est jugée nécessaire. (Loi du 15 septembre 1883 et Règlement du 20 septembre 1883.)

Il est accordé pour les animaux reconnus atteints une indemnité égale au tiers de la valeur pour les solipèdes employés exclusivement à l'agriculture, au cinquième de la valeur pour les solipèdes employés à tout autre usage. L'indemnité ne peut dépasser, dans le premier cas, 150 francs pour un cheval, 50 francs pour un âne ; dans le second, 100 francs pour un cheval, 50 francs pour un âne. (Arrêté du 3 juin 1890.) Si les solipèdes abattus comme atteints sont reconnus indemnes à l'autopsie, l'indemnité est fixée à la moitié de la valeur, avec un maximum de 300 francs. (Arrêté du 6 juillet 1887.)

Danemark. — Abatage des malades. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Les autorités locales doivent ordonner l'abatage des solipèdes reconnus atteints ou suspects de morve ou de farcin et de ceux qui ont été exposés à la contagion. Il est alloué une indemnité égale à la moitié de la valeur pour les animaux atteints (avec un maximum de 500 francs) et de la totalité de la valeur dans tous les autres cas. (Ordre du 26 septembre 1892.)

Hollande. — Abatage des malades. Surveillance des suspects pendant trente jours. Indemnité égale à la moitié de la valeur. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Abatage des malades ; séquestration ou abatage des suspects. Les contaminés sont surveillés pendant deux mois. Indemnité égale à la valeur totale pour les suspects abattus et trouvés sains (maximum 200 francs) et à la moitié de la valeur pour les animaux affectés. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Abatage des malades. Les suspects sont séquestrés pendant trois mois et abattus si la suspicion persiste. Indemnité égale à la valeur totale pour les abattus reconnus sains et de la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — Abatage des malades. Les suspects sont séquestrés et soumis à la surveillance d'un vétérinaire. « Celui-ci emploiera tous les moyens scientifiques pour arriver, aussi vite que possible, à un diagnostic sûr. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XX

LYMPHANGITE ULCÉREUSE

Cette forme de lymphangite est caractérisée par la présence d'abcès et de plaies ulcéreuses siégeant dans la peau et sur le trajet des lymphatiques superficiels ; elle est due à la présence dans les tissus d'un bacille spécifique isolé par Nocard.

La maladie est surtout intéressante en ce qu'elle simule la morve cutanée par ses caractères cliniques et par les effets de l'inoculation du virus à certains réactifs.

Historique. — Dès 1892, Nocard (1) constate que des chevaux suspects de « farcin » ne réagissent point à la malléine, tandis que l'inoculation du pus, dans le péritoine du cobaye, donne une orchite d'apparence morveuse (réaction de Straus). Sur un total de 67 chevaux examinés de 1892 à 1896, 59 fournissent un pus capable de provoquer l'orchite, tandis que 43 seulement sont déclarés morveux par la malléine. L'étude bactériologique des lésions montre que celles des 16 animaux qui n'ont pas réagi ne sont pas de nature morveuse ; la suppuration lymphatique est due à un bacille spécial, facile à distinguer du bacille morveux en ce qu'il prend très bien le Gram ; le microbe est retrouvé à l'état de pureté dans les exsudats de la gaine vaginale des cobayes inoculés. En 1896, Nocard (2) donne une étude clinique et expérimentale de la « lymphangite ulcéreuse » (3).

Bactériologie. — Dans le pus recueilli au niveau des ulcères, les microbes se montrent libres ou inclus dans les cellules ; la plupart sont nettement bacillaires, assez épais, courts, à extrémités arrondies ; ils sont souvent disposés parallèlement, en forme de peigne à dents courtes et serrées ; parfois, au contraire, ils sont en séries linéaires, formées d'articles très courts, dont l'épaisseur va augmentant jusqu'à l'article terminal qui se renfle en forme de crosse. Quelques bacilles, légèrement effilés aux

(1) Nocard. *Sur la valeur diagnostique de la malléine.* Bulletin de la Société centr. de méd. vét., 1893, p. 116. — *Sur la malléine.* Id., 1894, p. 92. — *Trois cas intéressants de lymphangite pseudo-farcineuse.* Id., 1897, p. 420.

(2) Nocard. *Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval.* Annales de l'Institut Pasteur, t. X, 1896, p. 609, et Recueil de méd. vétér., 1897, p. 1 et 99.

(3) Moore observe, dans l'Inde anglaise, une lymphangite non morveuse qui présente avec cette maladie certaines analogies. Les renseignements fournis sont insuffisants pour permettre l'assimilation et l'auteur tend à identifier l'affection avec le « bursattee ».

Moore. *Suppurative lymphangitis.* The Veterinarian. Report of Societies, 1897, p. 162.

extrémités, ont leur partie centrale renflée; d'autres sont arrondis ou légèrement ovoïdes.

Le microbe est aérobie; il se colore très bien par le procédé de Gram.

La culture est obtenue sur tous les milieux. Dans le *bouillon* de viande peptonisé et dans la *solution de peptone* à 2 p. 100, le liquide reste clair et l'on trouve, dès le troisième jour, un dépôt de grains blanchâtres, formés par des amas de bacilles, de formes variables suivant l'âge de la culture. Dans le *bouillon glycériné*, le dépôt qui s'opère est amorphe et se dissout par la moindre agitation; on n'y trouve pas les formes bacillaires, qui sont la règle dans le bouillon non glycériné, mais des cocco-bactéries. Cette influence de la glycérine sur la morphologie du bacille se retrouve pour les autres milieux. Sur *gélatine-peptone*, la culture n'est pas obtenue à la température de la chambre; mis à l'étuve, à 37°, les tubes montrent de petits grains blanchâtres. Sur *gélose*, les colonies, d'abord blanches, opaques, arrondies ou crénelées sur les bords, saillantes dans la partie centrale, s'étalent ensuite sous forme d'une membrane mince, humide, opaque, finement plissée, non adhérente au milieu. Sur *sérum gélatinisé*, ensemencé avec une trace de matière virulente, on obtient, après 36-48 heures, des colonies isolées dont l'aspect est caractéristique; elles débutent sous la forme d'une petite tache arrondie, luisante, à bords nettement délimités; peu à peu, la colonie envoie dans la profondeur du milieu des racines innombrables, dont l'ensemble forme une houppe villeuse, hémisphérique; les cultures ont une coloration blanche sur le sérum de cheval; elles sont d'un jaune plus ou moins foncé sur le sérum de bœuf. Le *lait* est un milieu peu favorable; il n'y a pas de coagulation. Sur *pomme de terre*, le développement donne une couche sèche, pulvérulente, d'un blanc sale, festonnée sur les bords; l'addition de glycérine favorise la culture qui forme un enduit humide et incolore.

Le bacille est pathogène pour le cheval, le cobaye, le lapin, la souris, le pigeon...

Épidémiologie. — La maladie est relativement fréquente en certaines régions; Nocard observe 26 cas du 1er octobre 1892 au 8 juillet 1897. Sur 67 chevaux entrés au lazaret d'Alfort comme cliniquement suspects de farcin morveux, 16 — près du quart des suspects — étaient atteints de lymphangite ulcéreuse; 43 seulement étaient réellement farcineux.

Étude clinique.

Symptômes. — La lymphangite ulcéreuse est exprimée, comme le farcin morveux, par des engorgements, des ulcères cutanés et des cordes lymphatiques.

Les accidents débutent généralement vers les parties inférieures des membres postérieurs; la région est engorgée; de petits boutons se développent dans le derme cutané; ils grossissent et s'abcèdent, donnant un

pus d'abord épais, blanc, grumeleux, puis liquide, huileux, jaunâtre ou sanguinolent. Les plaies résultant de l'ouverture des boutons sont arrondies, profondes, anfractueuses ; les bords sont bourgeonneux, saillants, friables ; l'aspect est identique à celui du chancre farcineux. Toutefois, la cicatrisation des plaies s'opère facilement ; elle est complète après quelques jours, sous l'influence de simples lavages antiseptiques. Tandis que les boutons primitivement ouverts se cicatrisent, d'autres apparaissent dans le voisinage et ces éruptions successives se continuent indéfiniment.

Les lésions restent rarement localisées à la peau ; presque toujours, les lymphatiques de la région sont envahis ; une traînée sinueuse, chaude, un peu tendue, part de l'engorgement et s'élève, à la face interne de la jambe, vers la région inguinale. Après un temps variable, la corde devient noueuse ; des foyers purulents s'ouvrent à leur tour et évoluent comme les boutons primitifs. Les ganglions lymphatiques sont engorgés et infiltrés ; ils ne présentent ni foyers purulents, ni induration.

Les modes de l'évolution sont variables ; parfois, les accidents restent localisés à une région peu étendue ; des abcès évoluent pendant l'hiver seulement et l'utilisation du malade reste possible ; en quelques cas, au contraire, l'éruption gagne en quelques semaines toute la hauteur d'un membre ; elle envahit les membres antérieurs, le tronc, l'encolure, la face, et l'animal succombe après quelques mois. Entre ces types extrêmes, tous les degrés intermédiaires sont rencontrés quant à la gravité et à la rapidité de l'infection.

Lésions. — Lors de généralisation des lésions, la suppuration s'étend aux troncs lymphatiques prépelviens et aux reins. La couche corticale du rein est farcie d'abcès, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule ; leur paroi est constituée par une couche mince de tissu fibreux ; le parenchyme voisin n'est pas altéré. Le pus renferme les bacilles en abondance. Les poumons présentent parfois des foyers de broncho-pneumonie hémorragique, consécutifs à une embolie artérielle provoquée par les microbes.

Diagnostic. — Les plaies cutanées et les cordes lymphatiques simulent l'ulcère et la corde de la *morve cutanée* ; toutefois l'absence d'induration des ganglions de la région envahie fournit un premier élément de différenciation clinique ; d'autre part, les plaies de la lymphangite se cicatrisent rapidement sous l'influence de simples lavages. Une erreur serait surtout à craindre si l'on demandait une indication diagnostique à l'inoculation intra-péritonéale du pus au cobaye ; dans ce cas, l'orchite symptomatique est constatée (V. Morve ; *Diagnostic*) et un diagnostic erroné pourrait être affirmé si l'on n'était prévenu de la signification équivoque de la réaction. L'examen bactériologique permet de contrôler les indications fournies et de déceler, par la coloration de Gram, le bacille de la lymphangite. La substitution courante de l'épreuve par la malléine aux autres modes du diagnostic expérimental rend ces confusions peu à craindre aujourd'hui ; la malléine ne provoque pas trace

de réaction dans la lymphangite et la supériorité de la méthode apparaît une fois de plus ici.

La *lymphangite épizootique* sera facilement distinguée d'après les caractères des ulcères ; l'examen bactériologique du pus constitue aussi un moyen pratique d'assurer le diagnostic. (V. LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE ; *Diagnostic*).

Étiologie. — Étude expérimentale.

La contagion ne joue qu'un rôle insignifiant ou nul dans la genèse de l'affection ; dans la plupart des observations relevées, un seul animal est atteint au milieu d'un effectif assez nombreux, en l'absence de toute précaution sanitaire. Le microbe est sans doute un saprophyte vulgaire, répandu dans les milieux extérieurs ; il est apporté sur le tégument avec les boues ou les fumiers.

Les plaies ou les érosions cutanées facilitent la pénétration ; on s'explique que la maladie apparaisse de préférence pendant l'hiver, alors que la peau souillée de l'extrémité des membres est altérée et fendillée ; les crevasses du paturon sont le point de départ possible des lésions.

L'inoculation sous-cutanée du pus ou de la culture du microbe, au *cheval*, à l'*âne* et au *mulet*, provoque le développement d'un abcès chaud qui s'ouvre en 6-10 jours, en donnant un pus épais et grumeleux ; la poche s'oblitère lentement et une cicatrice persiste. Dans une expérience, Nocard obtient une lymphangite ulcéreuse progressive, analogue à la maladie naturelle, par l'inoculation sous-cutanée au cheval de deux gouttes d'une culture récente.

Chez le *cobaye*, l'inoculation sous-cutanée aboutit, en 4-5 jours, à la formation d'un abcès volumineux ; la plaie résultant de l'ouverture du foyer se cicatrise lentement, tandis que d'autres abcès évoluent dans le voisinage ; les ganglions échappent à l'envahissement ; les animaux succombent rarement. L'injection, dans le péritoine du cobaye mâle, d'une trace de pus dilué provoque une orchite intense, qui simule de très près l'orchite morveuse. Du troisième au cinquième jour, la région des bourses est le siège d'une tumeur inflammatoire, chaude, tendue, douloureuse à l'exploration ; le scrotum a une teinte rouge violacé ; il est luisant, adhérent aux testicules sortis de l'abdomen. La mort arrive en 6-8 jours, si l'orchite est apparue de bonne heure ; dans le cas contraire, l'évolution est lente et la survie est possible. Les lésions portent sur la gaine vaginale ; les feuillets de la séreuse, accolés au début par un exsudat fibrineux, sont envahis ensuite par une suppuration abondante et le testicule atrophié baigne dans une nappe de pus épais et grumeleux. Il n'est pas rare de voir le testicule presque entièrement détruit par le pus. La vaginalite est plus vite purulente que celle de la morve ; l'exsudat fibrineux et le pus sont riches en amas bacillaires. Le péritoine renferme un peu de liquide louche, gluant ; le mésentère est couvert de petites masses purulentes ;

l'épiploon renferme des foyers caséeux. Il n'existe pas de lésions viscérales. L'inoculation dans le péritoine d'une culture récente provoque une évolution suraiguë ; le cobaye succombe en 24-48 heures, après une chute de la température vers 30° et au-dessous, avant que les altérations testiculaires aient eu le temps d'évoluer.

Le *lapin* résiste à l'injection intra-péritonéale de la culture ou du pus ; l'inoculation sous la peau de l'oreille provoque un érysipèle intense qui disparaît après quelques jours ; la pénétration dans les veines n'est suivie d'aucun trouble apparent ; cependant l'animal meurt cachectique en 15-30 jours, sans que les bacilles soient retrouvés dans l'organisme.

La *souris blanche* est tuée en 24-48 heures par l'insertion du virus sous la peau ; le sang du cœur donne ordinairement des cultures du bacille. Le *pigeon* succombe parfois en 4-6 jours à l'inoculation intra-veineuse ; la *poule* est tout à fait réfractaire.

Le microbe est peu résistant ; il est tué à 58° après une heure et à 65 en moins d'un quart d'heure.

Traitement.

Le traitement est très simple. Les lavages antiseptiques de la région assurent la cicatrisation des plaies ; lors d'éruptions successives ou confluentes, il est indiqué d'appliquer des pansements antiseptiques sur la région préalablement rasée. Le sublimé, le lysol, le formol... peuvent être employés dans ce but. Lors d'envahissement des lymphatiques, on a recours à l'ouverture prématurée et au grattage des foyers purulents ; les plaies sont recouvertes, suivant les régions, de poudres antiseptiques (salol, iodoforme...) ou de pansements humides.

CHAPITRE XXI

BACILLE DE LA NÉCROSE

Considérations générales. — En 1884, Löffler rencontre, au niveau des lésions de la *diphtérie des veaux*, de longues baguettes mycéliennes qu'il considère comme les agents de l'infection. Schmorl (1891) retrouve les mêmes formes dans des lésions ulcéreuses de la face chez des lapins ; il désigne le microbe isolé sous le nom de *Streptothrix cuniculi*.

Bang (1) montre que les bacilles isolés par Löffler et par Schmorl sont identiques et qu'ils constituent une espèce microbienne très répandue, qu'il dénomme « bacille de la nécrose » en raison du type habituel des lésions provoquées. Le bacille est observé par Jensen chez diverses espèces ; il est rencontré chez les bovidés dans la *nécrose des onglons* (piétin du bœuf, panaris...), dans la *gangrène sèche des trayons* (brandigen Pocken), dans l'*entérite diphtéritique des veaux*, dans la *diphtérie de l'utérus et du vagin*, dans des *foyers de nécrose du poumon, du foie* (2) *et du cœur*... ; chez le cheval, le microbe est présent dans la *gangrène de l'extrémité des membres* (Brandmauke), dans le *javart*, dans les *exsudats diphtéritiques du cæcum* ; il existe chez le porc au sein de certaines localisations de la *pneumo-entérite* et dans des *nécroses de la muqueuse buccale et de la pituitaire*. On le découvre une fois chez le kangourou, au niveau de lésions semblables à celles de la diphtérie des veaux.

La preuve n'est point donnée du rôle pathogène du bacille dans la plupart de ces infections, mais les modes connus de son action permettent de soupçonner légitimement son intervention.

Le microbe est essentiellement polymorphe. En certains cas, il forme au sein des tissus un feutrage composé de très longs filaments (80-100 μ), présentant souvent une extrémité épaissie et une termi-

(1) Bang. *Om Aarsagen til local Necrose*. Maanedskrift for Dyrlaeger, t. II, 1891, p. 235.

(2) Le bacille de la nécrose est retrouvé dans des abcès du foie par Mac Fadyean et par Ostertag (1893).

naison effilée (1). En d'autres, la forme est nettement bacillaire; mais la longueur des bâtonnets est très variable et des formes courtes sont rencontrées qui prennent l'aspect des cocci. L'épaisseur des bacilles varie entre 0,75 et 1 μ.

La coloration est obtenue par le bleu de Löffler et par la fuchsine phéniquée, mais non par la méthode de Gram. Le microbe est un anaérobie de nécessité.

Le développement s'opère sur sérum ou sur gélose-sérum, et, avec difficulté, sur gélose-gélatine ; il est possible entre 30-40°, de préférence à 37°. Les cultures en sérum, par piqûre, ont un aspect caractéristique ; après 6-8 jours, on voit, sur le trajet de l'aiguille, de petites colonies gris blanc d'où partent une infinité de fins rayons divergents ; l'aspect rappelle celui des cultures du bacille du rouget dans la gélatine (Schmorl).

Le microbe est pathogène pour le lapin et pour la souris ; le cobaye, le chien, le chat, le pigeon et la poule sont réfractaires à l'infection expérimentale.

Le « bacille de la nécrose » représente à coup sûr une forme abondamment répandue, capable d'une vie saprophytique dans les milieux extérieurs. Des observations de Bang montrent que le microbe est présent dans le cæcum du porc à l'état de santé ; il est probable qu'il constitue un hôte habituel ou occasionnel du tube digestif chez les diverses espèces.

En nombre de circonstances, le bacille ne devient pathogène que grâce à des altérations préexistantes des tissus. Dans la pneumo-entérite du porc, il cultive dans les milieux déjà envahis par les bactéries spécifiques et il modifie l'aspect des lésions par l'action nécrosante qu'il exerce. On peut prévoir qu'en la plupart des cas il n'intervient que secondairement, imprimant des caractères communs à des troubles différents quant à leur nature et à leur pathogénie. Il est permis de penser que les « inflammations diphtéritiques » des animaux adultes, signalées maintes fois chez toutes les espèces, relèvent d'une infection, primitive ou secondaire, par le « bacille de la nécrose ».

En quelques cas aussi, grâce à son adaptation plus parfaite à la vie parasitaire ou à une moindre résistance du milieu organique, le « parasite occasionnel » devient un « parasite vrai » ; il passe d'un animal à un autre, provoquant chez tous une infection de même forme : une « maladie » est constituée. La « diphtérie des veaux »

(1) Schmorl décrit le parasite comme un streptothrix et il lui donne le nom de *Streptothrix cuniculi*.

et la « maladie de Schmorl » constituent des exemples de cette différenciation des types.

L'action exercée sur les tissus paraît être identique chez toutes les espèces et elle justifie la dénomination proposée par Bang ; le bacille provoque la nécrose des éléments, sans doute par l'intermédiaire de toxines douées de propriétés spéciales. La pathogénie des lésions peut être prévue, d'après ce que l'on sait du rôle du bacille dans la pneumo-entérite du porc (V. Pneumo-entérite du porc ; *Pathogénie*).

La liste est longue sans doute des affections qui relèvent du « bacille de la nécrose ». Non plus que pour les « septicémies hémorragiques », les limites de ce chapitre ne sauraient être prévues et la participation habituelle du microbe à de nombreuses symbioses pathogènes complique d'ailleurs le classement des types. Nous ne retenons ici que deux formes suffisamment différenciées : la *diphtérie des veaux* et la *maladie des lapins* de Schmorl.

§ 1. — DIPHTÉRIE DES VEAUX.

La « diphtérie des veaux » est une maladie contagieuse, spéciale aux bovidés jeunes, caractérisée par la présence d'exsudats pseudo-membraneux sur la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives.

L'affection est toute différente à la fois de la diphtérie de l'homme et de la diphtérie des oiseaux (V. Diphtérie aviaire).

Historique. — La maladie est différenciée en 1877 ; Damman (1), qui l'observe sur le littoral de la Baltique, en donne une monographie assez complète ; il obtient la transmission expérimentale, du veau à l'agneau, par l'inoculation des fausses membranes. La diphtérie est retrouvée dans la Slavonie par Blazekowic (1878), dans le Holstein par Vollers (1879).

Löffler (2) étudie l'affection en 1884, en même temps que les diphtéries de l'homme et du pigeon ; dans sept cas, il trouve, au sein des tissus nécrosés, de longs bacilles qu'il considère comme la cause probable de la maladie ; toutefois, dit-il, une certitude ne pourra être acquise qu'après la reproduction expérimentale des accidents par l'inoculation des cultures. Kitt (3) retrouve le bacille de Löffler, chez le veau et chez le porc, dans des lésions diphtéritiques du pharynx et du larynx.

(1) Damman. *Die Diphterie der Kälber, eine neue, auf den Menschen übertragbare Zoonose.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. III, 1877, p. 1.

(2) Löffler. *Die Diphterie beim Kalbe.* Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. II, 1884, p. 401.

(3) Kitt. *Diphtherische Erkrankungen bei Schweinen und Kälbern.* Jahresbericht der thierärztl. Hochschule in München pro 1893-94, p. 81.

Étude clinique.

Symptômes (1). — La maladie affecte à peu près exclusivement les veaux âgés de une à quatre semaines. Le veau perd sa vivacité ; il cesse de teter; la température s'élève vers 40°-41°,5. On constate bientôt une salivation abondante et une difficulté croissante de la déglutition ; l'ouverture de la bouche provoque de la douleur ; la langue est tuméfiée et peu mobile. Il se produit, chez quelques animaux, de la toux et un jetage muco-purulent jaunâtre; la respiration est accompagnée d'un bruit de sifflement ou de cornage.

Des signes locaux apparaissent dans la cavité buccale. Des taches grises, de dimensions variables, isolées ou confluentes, recouvrent la muqueuse des joues, de la langue, du palais et de l'arrière-bouche ; elles sont constituées par un exsudat fibrineux, facile à détacher, tapissant la muqueuse enflammée. Les fausses membranes augmentent rapidement d'épaisseur; elles forment, après 2-3 jours, une cuirasse épaisse, lichénoïde, de teinte jaunâtre, fortement adhérente aux tissus sous-jacents infiltrés et tuméfiés. Les régions des joues, de l'auge et de la gorge sont le siège d'une tuméfaction inflammatoire diffuse. Les mouvements des mâchoires et de la langue sont peu étendus ; la déglutition est pénible ou impossible; la salive, rejetée en abondance, est mélangée de débris membraneux.

Les cavités nasales sont envahies en certains cas ; les plaques diphtéritiques sont reconnues à l'entrée des cavités ; il existe un jetage jaune ou jaune verdâtre. L'extension des lésions au larynx et à la trachée est indiquée par la toux, par du cornage et de la dyspnée. En quelques cas, on constate des lésions digitées ; l'ongle est décollé ; le bourrelet montre un exsudat analogue à celui des muqueuses ; la suppuration s'établit et des complications de nécrose profonde sont à redouter.

Les malades succombent quelquefois après 4-5 jours, alors que les accidents locaux sont peu accusés ; la mort paraît due à une intoxication aiguë. En la plupart des cas, la survie est de 2-3 semaines ; on observe à ce moment des signes de pneumonie ou d'entérite et les animaux épuisés succombent en quelques jours. La mort est la terminaison à peu près constante si l'on n'intervient pas en temps utile ; un traitement convenable permet d'obtenir la guérison en quatre ou cinq semaines.

Lésions. — La muqueuse buccale est toujours envahie ; les altérations peuvent être étendues aux cavités nasales, au larynx, à la trachée, au poumon, à l'intestin et aux onglons.

Les muqueuses atteintes sont infiltrées ; l'exsudat produit détache l'épithélium ; il se concrète en une masse fibrineuse qui s'épaissit par la persistance de la sécrétion ; peu altérée au début, la muqueuse subit ensuite une nécrose progressive qui s'étend au tissu conjonctif sous-

(1) Damman. *Loc. cit.* — Larsen. *Kalvedifteritis.* Maanedskrift for Dyrlaeger, t. VI, 1894, p. 50.

jacent, pour atteindre parfois les muscles, les cartilages et les os. L'exsudat acquiert une épaisseur de 2 ou 3 centimètres; il est constitué par de la fibrine feutrée, renfermant quelques éléments cellulaires; on trouve des amas de microcoques dans les couches superficielles, tandis que les couches profondes de la muqueuse renferment exclusivement les bacilles de Löffler.

La muqueuse de l'intestin est infiltrée et fortement vascularisée en tous les points; on voit, en certaines parties, des taches jaunâtres, de la grosseur d'un pois, constituées par de petites masses fibrineuses, en saillie sur les parties voisines et entourées par une zone congestionnée; les accidents siègent de préférence sur le cæcum, sur le côlon flottant et sur la portion terminale du rectum. Les ganglions lymphatiques voisins sont tuméfiés, succulents, de couleur gris jaune sur la coupe.

Le poumon présente des lésions de pneumonie lobulaire purulente ou de pleuro-pneumonie, souvent compliquées de gangrène. Les accidents sont provoqués par la chute de parcelles membraneuses dans la trachée; ils sont déterminés par les microbes divers qui cultivent au niveau des muqueuses altérées et les complications sont indépendantes de l'infection primitive.

Dans les formes à évolution rapide, on trouve sur les muqueuses une mince couche grisâtre et friable, ou simplement des zones de congestion intense. Les séreuses sont couvertes d'ecchymoses. Le myocarde est parsemé de foyers hémorragiques.

Diagnostic. — La diphtérie est reconnue sans difficulté. La présence des exsudats de la muqueuse buccale a une signification univoque. De plus, la maladie sévit toujours sous une forme enzootique.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est localisée au niveau des lésions spécifiques; la bave et le jetage, souillés à leur niveau, renferment aussi les bacilles; on peut prévoir que le contenu intestinal et les déjections sont virulents en nombre de cas, en raison à la fois de la déglutition des fausses membranes et de l'évolution des lésions sur l'intestin.

La réceptivité paraît limitée aux jeunes sujets; il est exceptionnel que les veaux soient atteints au delà de l'âge de cinq ou six semaines. Les adultes sont réfractaires. La transmission expérimentale est réalisée du veau à l'agneau.

La contagion du veau au veau est inévitable lors de cohabitation; dans une expérience de Damman, un veau sain placé dans un local renfermant deux malades présente les premiers signes de l'infection après cinq jours de contact. La transmission s'opère par l'intermédiaire de la bave, du jetage et des déjections virulentes. Le transport d'une étable à une autre est assuré par les véhicules habituels.

Le dépôt des fausses membranes sur la muqueuse buccale et nasale

d'un *agneau*, âgé de quatre jours, détermine une évolution locale et la mort en cinq jours (1). L'inoculation des antenais provoque des accidents qui restent localisés au point de pénétration (Damman). L'inoculation à la *souris* tue les animaux et elle reproduit les caractères essentiels de la maladie (Löffler). Le *cobaye* et le *lapin* paraissent réfractaires.

Les faits d'observation recueillis suffisent à montrer que le microbe accidentellement ingéré pénètre au niveau de l'arrière-bouche, pour envahir progressivement les territoires voisins. Les lésions de l'intestin sont dues à une infection secondaire par des membranes dégluties. L'envahissement du tégument au niveau de l'espace interdigité procède sans doute d'une inoculation locale par des déjections virulentes.

L'étude expérimentale de la maladie est à peine ébauchée. On sait que le virus peut se conserver pendant plusieurs mois dans une étable infectée.

Traitement. — Prophylaxie.

Le traitement est d'autant plus efficace que l'intervention est plus hâtive. Damman conseille de badigeonner au pinceau les muqueuses atteintes avec une solution d'acide salicylique (10 p. 100) ou d'acide phénique (2 p. 100) ; les fausses membranes doivent être détachées avec précaution et sans déchirer la muqueuse altérée. On prescrit à l'intérieur l'acide salicylique, à la dose de 2-5 grammes par jour. Dieckerhoff recommande l'alimentation avec le lait sucré, l'irrigation de la bouche avec l'eau chaude, les badigeonnages, répétés trois ou quatre fois par jour, avec les solutions indiquées ou avec la solution de Lugol.

Les veaux doivent être aussitôt évacués des étables envahies et séquestrés individuellement. Les milieux infectés sont soumis à une désinfection complète.

Transmission à l'homme. — Damman rapporte un cas probable de transmission à un fermier et à une servante employés au traitement des veaux atteints; tous deux présentent une angine, d'ailleurs peu grave, représentant une forme ébauchée de la maladie des veaux. Le même auteur dit avoir éprouvé des accidents analogues au cours de ses recherches (?).

§ 2. — « MALADIE DE SCHMORL » (2).

La maladie des lapins étudiée par Schmorl consiste en un envahissement du tissu conjonctif sous-cutané par le bacille de la nécrose. Elle est

(1) Dieckerhoff estime que la « diphtérie épidémique du pharynx » observée chez les agneaux est différente de la diphtérie des veaux.

Dieckerhoff. *Kälberdiphterie*. Lehrbuch der speciellen Pathologie, t. II, 1891, p. 102.

(2) Il est difficile de caractériser par une appellation à la fois courte et précise la

observée en 1891, à Leipzig, sur des lapins entretenus à l'Institut de pathologie.

Étude clinique.

Symptômes. — Les accidents débutent au niveau de la lèvre inférieure; la région est tuméfiée, de coloration violacée, d'une sensibilité extrême au moindre attouchement; il n'existe aucune trace de blessure. Une infiltration ferme gagne peu à peu les parties inférieures de la tête et la gorge, pour atteindre, en huit jours environ, la région thoracique antérieure. Des symptômes généraux apparaissent vers le cinquième jour seulement; la douleur provoquée par les mouvements des mâchoires et par la déglutition est telle que le malade mange à peine; il est somnolent, immobile dans un coin de sa cage. Vers la fin de l'évolution, la respiration devient courte et dyspnéique; la température s'élève de 1° à 1°,5 et l'animal meurt, très amaigri.

Quelques variations évolutives sont observées, telles que l'envahissement des joues, de la paroi abdominale inférieure ou la présence d'une panophtalmie double.

Lésions. — La lèvre inférieure, considérablement épaissie, est transformée en un tissu dur, lardacé, de couleur blanc jaunâtre; la coupe montre çà et là de petites taches irrégulières, gris rouge, de la grosseur d'une tête d'épingle environ. Le tissu conjonctif des régions inférieures de la tête et du cou, recouvert par la peau intacte, est transformé en une cuirasse résistante, épaisse de 3 à 4 millimètres; on retrouve dans ce tissu et à la surface des muscles superficiels œdématiés de petits foyers de nécrose, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois; les ganglions du cou sont tuméfiés, succulents; il n'est pas rare d'y trouver de petits centres caséeux. La nécrose atteint également les parois des vaisseaux. La muqueuse de la bouche, de la langue et des cavités nasales n'est pas altérée. Les séreuses sont ecchymosées; la plèvre renferme un liquide trouble et sanguinolent; les poumons œdématiés montrent des foyers de pneumonie lobulaire (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Les modes de l'infection accidentelle sont indéterminés. L'inoculation d'une trace de culture dans l'épaisseur de la lèvre, chez le *lapin*, reproduit exactement la maladie; la pénétration dans le tissu sous-cutané de l'abdomen est suivie de l'évolution d'une tumeur dure, qui acquiert le

maladie étudiée; nous la désignons provisoirement sous le nom de l'auteur qui l'a différenciée.

Schmorl. *Ueber ein pathogenes Fadenbacterium*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 375.

(1) Le travail de Schmorl contient une analyse histologique des lésions. *Loc. cit.* p. 398.

volume d'un œuf de poule; l'animal meurt en 12 jours environ; on trouve dans la région inoculée des foyers caséeux multiples, disséminés dans du tissu lardacé; il existe de la pneumonie lobulaire caséeuse et un épanchement pleural. L'ingestion de foin arrosé d'une culture virulente assure l'infection, tandis que celle-ci n'est pas réalisée si la culture est associée au pain. L'inoculation dans le péritoine tue en 10 jours environ; des foyers caséeux accolent les viscères entre eux; la dégénérescence envahit et perfore les parois viscérales. L'injection intra-veineuse de la culture tue en 4 jours, avec des lésions de pleurésie fibrino-purulente et de pneumonie caséeuse diffuse.

Les résultats expérimentaux permettent de prévoir que la pénétration s'opère au niveau de la lèvre inférieure, grâce aux érosions provoquées par la préhension des fourrages durs. Le microbe pénètre de proche en proche dans les voies lymphatiques, déterminant la nécrose des éléments et une néoformation conjonctive inflammatoire; à une période plus avancée, il est apporté dans le poumon où il provoque des altérations de même ordre. Le bacille n'est jamais rencontré dans le sang lors d'infection par la peau; la mort résulte d'une intoxication par les produits sécrétés dans les tissus.

La *souris blanche* est très sensible à l'action du bacille. Le *chat*, le *pigeon*, la *poule*, sont réfractaires aux divers modes de la pénétration. Chez le *cobaye*, l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale d'une culture pure n'est suivie d'aucun accident; toutefois, le bacille introduit dans un foyer préexistant de suppuration y cultive en exerçant une action nécrosante locale.

Le bacille de la nécrose n'est pathogène pour l'*homme* que s'il est associé à des agents pyogènes; deux observations recueillies par Schmorl montrent que cette symbiose modifie l'évolution des plaies, qui deviennent rebelles à la cicatrisation.

CHAPITRE XXII

PYÉLO-NÉPHRITE BACILLAIRE DES BOVIDÉS

On désigne sous le nom de *pyélo-néphrite bacillaire* une inflammation étendue aux différentes parties de la muqueuse urinaire, déterminée par un bacille spécial.

L'expression employée ne traduit en réalité que le degré ultime de l'affection; pendant les premières périodes, l'inflammation gagne progressivement la muqueuse de l'urètre, de la vessie, de l'uretère et du bassinet.

Historique. — La maladie est observée, en 1875, par Siedamgrotzky, qui donne une analyse déjà complète des altérations histologiques et qui signale la présence de bactéries dans les foyers dégénérés du rein. Pflug mentionne les mêmes accidents dans son travail sur « les maladies des voies urinaires ». Damman décrit un cas de « néphrite bactérienne » chez une vache; il trouve des amas de bactéries dans les canaux urinifères.

En 1888, Hess (1) publie trois observations de pyélo-néphrite; il donne des descriptions succinctes des symptômes et des lésions observés. Pendant les années suivantes, Hess recueille des documents qui permettent une étude clinique synthétique de la maladie. Friedberger (2), Gillot (3) Mollereau et Porcher (4) décrivent de nouveaux cas.

L'étude microbiologique de la pyélo-néphrite est faite, presque en même temps, par Enderlen et par Höflich (5).

Bactériologie (6). — Le microbe de la pyélo-néphrite se montre, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme d'un bâtonnet mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 0,6 à 0,7 μ de largeur.

Le bacille se colore facilement par les couleurs d'aniline; il prend très bien les colorations de Gram et de Weigert.

(1) Hess. *Pyelo-Nephritis beim Rinde.* Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XXX, 1888, p. 269 : t. XXXII, 1890, p. 224; t. XXXIII, 1891, p. 157; t. XXXIV, 1892, p. 70.

(2) Friedberger. *Pyelonephritis und Urethritis bei einer Kuh.* Jahresb. der Thierärztl. Hochschule in München, 1891, p. 164.

(3) Gillot. *Pyélite chronique chez une vache.* Recueil de méd. vétér., 1888, p. 159.

(4) Mollereau et Porcher. *Pyélo-néphrite bactérienne chez une vache.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vétér., 1895, p. 322.

(5) Enderlen. *Primäre infectiöse Pyelo-Nephritis beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 325. — Höflich. *Die Pyelo-Nephritis bacillosa beim Rinde.* Monatshefte für Thierheilk., t. II, 1891, p. 337.

(6) Voir, en outre des travaux de Enderlen et de Höflich : Masselin et Porcher. *Contribution à l'étude des pyélo-néphrites.* Recueil de méd. vétér., 1895, p. 657.

Aérobie, le microbe cultive dans les bouillons et sur différents milieux, à des températures comprises entre 20 et 40°.

Dans les *bouillons*, simples ou glycérinés, la culture donne, après quelques jours, de petites masses floconneuses qui se déposent au fond du ballon ; le liquide reste entièrement limpide. Sur *gélose*, on voit de petites colonies arrondies, de couleur grise ; l'aspect est analogue sur *sérum* ; sur *gélatine*, de petites colonies grises, puis jaunes, se développent sur le trajet de la piqûre ; le milieu n'est pas liquéfié. La culture n'est pas obtenue dans le lait et sur pomme de terre.

Le bacille est pathogène pour les bovidés seulement (1).

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les accidents sont observés presque exclusivement chez les femelles adultes ; il est très rare de les rencontrer chez le mâle. On peut distinguer, suivant les modes de l'évolution, une forme chronique et une forme aiguë.

a) **Forme chronique.** — Les premiers troubles consistent en une diminution de l'appétit, avec irrégularité de la rumination ; chez certains malades, on constate de l'amaigrissement ; la peau est sèche, adhérente aux côtes ; le poil est terne, sec et piqué. La température reste normale ; la sécrétion du lait n'est diminuée qu'en quelques cas seulement.

Cet état persiste pendant plusieurs semaines, puis des signes plus précis apparaissent. On note des coliques, accompagnées d'efforts de défécation et du rejet de matières excrémentitielles durcies. Le malade urine fréquemment ; il rejette une faible quantité d'un liquide épais, trouble, de couleur brune ou rouge brique, renfermant de petites masses blanchâtres qui se déposent en une couche sédimenteuse, plus ou moins épaisse, de couleur gris jaune ou brune. Les reins sont sensibles à la pression ; l'exploration par le flanc de la région sous-lombaire est également douloureuse.

L'examen des organes génito-urinaires permet diverses constatations ; souvent, on rencontre dans le vagin des plaies anciennes, des cicatrices, des abcès sous-muqueux ; l'orifice urétral est enflammé, rouge, turgescent ; la vessie est vide et rétractée, moins facilement dépressible qu'à l'état normal. On décèle, par l'exploration rectale, des lésions significatives des uretères et des reins. L'un des uretères est, en quelques cas, transformé en un cordon fibreux, dur, qui acquiert jusqu'au volume du bras d'un enfant. Les altérations du rein sont constantes ; l'un des organes a

(1) Graf trouve un microbe probablement identique dans un cas de pyélo-néphrite chez l'homme.

Graf. *Bakterienbefunde bei primärer Pyelonephritis.* Ref. in Centralbl. für Bakter., t. XX, 1896, p. 923.

doublé ou triplé de volume ; il est entouré d'un tissu œdématié ; la palpation des lobules provoque une douleur manifeste. Le rein du côté opposé est normal ou un peu augmenté de volume.

La réaction de l'urine est fortement alcaline ; le poids spécifique est élevé d'un tiers ; le liquide contient de l'albumine et une notable proportion d'ammoniaque (phosphate ammoniaco-magnésien). L'examen microscopique montre quelques globules de pus, des hématies, des cylindres provenant des tubes urinifères et des cellules épithéliales du bassinet et de la vessie. Le dépôt sédimenteux est constitué, en grande partie, par des amas de la bactérie spécifique.

Tous les symptômes s'aggravent en quelques semaines. Les coliques sont fréquentes ; l'appétit est irrégulier ; des troubles digestifs surviennent ; les mictions, répétées, aboutissent chaque fois au rejet de 10 à 30 grammes d'une urine brune, épaisse et sédimenteuse. L'amaigrissement fait des progrès rapides, le poil est sec et terne ; le malade, affaibli, est incapable de tout travail ; la sécrétion du lait diminue. Les animaux sont sacrifiés ou ils meurent épuisés et cachectiques.

b) **Forme aiguë.** — La maladie est annoncée par des symptômes généraux d'intensité variable ; la température s'élève vers 39°,5-40° ; l'animal est triste ; l'appétit est diminué ; on compte 90 à 110 pulsations et 20 respirations par minute. Le poil est terne et piqué ; les yeux sont enfoncés et sans expression ; le mufle est sec et chaud ; la rumination est rare et peu prolongée. L'abdomen est volumineux ; les pressions exercées au niveau des flancs occasionnent de la douleur. Les mictions sont fréquentes ; l'urine, peu abondante, a une apparence normale. La sécrétion du lait est diminuée.

Après quatre à huit jours en moyenne, l'urine rejetée présente une coloration foncée, rouge brun ; elle renferme une forte proportion d'albumine et des globules rouges. L'état général reste stationnaire ou s'aggrave. La rumination est irrégulière ; on constate du météorisme permanent. L'exploration par le rectum décèle l'augmentation de volume d'un rein ; l'organe est peu ou pas douloureux à la pression. En quelques cas, l'urine reprend son apparence normale, tandis que les autres phénomènes persistent ou s'exagèrent ; en d'autres, le liquide reste altéré, il fournit un dépôt de plus en plus abondant et la maladie passe à l'état chronique. En aucun cas, la guérison n'est obtenue ; les rémissions sont suivies d'une rechute prochaine et l'animal doit être sacrifié. Il est à remarquer que la disparition brusque des caractères anormaux de l'urine, parfois observée au cours de l'évolution, n'implique nullement la guérison ; elle est due à l'obstruction de l'uretère affecté et les autres symptômes persistent en s'aggravant.

II. — Lésions.

Les altérations sont étendues à toutes les parties de la muqueuse urinaire, depuis l'orifice urétral jusqu'au bassinet. En outre, il existe

presque toujours des lésions, contemporaines ou préexistantes, des voies génitales : traumatismes du vagin ou du pénis, vaginite ou métrite catarrhales, abcès dans les parois de la vulve, du vagin ou dans le tissu conjonctif de la région.

La muqueuse de l'urètre est œdématiée, épaissie, couverte de taches ecchymotiques ; l'orifice vaginal est turgescent, recouvert d'un exsudat muqueux. La vessie, rétractée, renferme un peu d'urine épaisse et un sédiment granuleux ; sa muqueuse est congestionnée, épaissie, ponctuée d'ecchymoses d'un rouge brun et recouverte parfois de coagula fibrineux adhérents, d'apparence croûteuse.

L'extension à l'uretère et au rein s'opère presque toujours d'un seul côté. L'uretère envahi forme un cordon volumineux, à parois fibreuses et épaisses ; le canal, rétréci par places, est obstrué par des bouchons fibrineux de couleur grise, imprégnés d'urine ; la muqueuse, épaissie, ecchymosée, montre des desquamations superficielles recouvertes d'un exsudat croûteux solidifié. L'uretère est parfois complètement obstrué, dans le voisinage du rein, par l'accolement et la soudure des parois enflammées ; l'urine accumulée distend la partie supérieure, confondue avec le bassinet en une cavité d'apparence kystique qui refoule et atrophie le parenchyme rénal comprimé.

Le rein est volumineux (1500-2000 grammes) ; il revêt une teinte gris jaune ; sa surface présente des taches ecchymotiques, disséminées ou confluentes, et des zones irrégulièrement étendues, de teinte jaune. La capsule infiltrée est séparée de l'organe par un exsudat séro-fibrineux. Le tissu du rein, congestionné et mou pendant les premières périodes, devient ensuite ferme et de consistance fibreuse ; les deux substances sont nettement distinctes ; la zone corticale, de teinte pâle, est parcourue par des stries de couleur plus foncée ; la zone médullaire est hypérémiée et ecchymosée. Le bassinet et les calices sont dilatés ; la substance propre du rein est souvent comprimée et amincie, dans toute la masse ou seulement au niveau de quelques lobules. Les réservoirs renferment des coagula fibrineux, imprégnés d'urine, mélangés à un sédiment pâteux et à du pus ; la muqueuse qui les tapisse est épaissie ; elle montre des ecchymoses et des foyers irréguliers de nécrose.

Les lésions du rein sont localisées, au début, à la muqueuse du bassinet et des calices : l'épithélium est desquamé ; le derme muqueux est congestionné ; on trouve une infiltration abondante de cellules rondes dans le tissu sous-muqueux. Les tubes urinifères se montrent bientôt altérés au sommet des pyramides de Malpighi ; ils sont obstrués par des bouchons muqueux ; leurs parois sont épaissies et œdématiées. On note en même temps de la congestion généralisée du rein ; les vaisseaux veineux sont ectasiés ; les gaines périvasculaires, les capsules glomérulaires, le tissu conjonctif interstitiel renferment de nombreuses cellules rondes. Il existe, à une période plus avancée, une néphrite interstitielle diffuse, avec prédominance des troubles sur certains lobules. Les néoformations con-

jonctives sont surtout abondantes dans le voisinage du bassinet et des calices, au pourtour des tubes et des vaisseaux, au niveau des glomérules dont les capsules sont fortement épaissies. Les microbes spécifiques sont rencontrés en abondance dans les exsudats et dans les couches superficielles de la muqueuse; à un faible grossissement, après double coloration des coupes par le Gram et le picro-carmin, on les rencontre en amas feutrés dans le derme muqueux; ils forment, dans les tubes, des bouchons qui obstruent en totalité la lumière des conduits. A une période très avancée seulement, ils gagnent de proche en proche pour atteindre les tubes contournés et les capsules de Bowman.

III. — Diagnostic.

L'amaigrissement du malade, la fréquence des mictions et la douleur qui les accompagne constituent les signes initiaux les plus évidents. Les renseignements obtenus aident au diagnostic ; dans la plupart des cas, les accidents sont observés peu de temps après le part, chez des vaches qui ont présenté quelque accident consécutif (rétention du placenta, traumatismes du vagin, catarrhe utérin...).

Un peu plus tard, on note la coloration brune ou rougeâtre de l'urine et la présence de petits flocons d'un blanc sale, qui se déposent lentement au fond des vases. L'exploration par le rectum permet de constater l'hypertrophie du rein et sa sensibilité aux pressions, ainsi que les altérations, parfois considérables, de l'uretère correspondant. Lors d'envahissement du rein droit, le taxis extérieur, au niveau du flanc, provoque la voussure de la région et l'animal cherche à fuir le contact douloureux (Hess).

La maladie ne peut être confondue qu'avec la *cystite*, avec les diverses formes d'*hématurie* et avec la *tuberculose* du rein. Un diagnostic précis est toujours possible par l'examen bactériologique de l'urine. Recueilli dans une éprouvette, le liquide laisse déposer un sédiment floconneux, composé presque exclusivement par des amas de bacilles, faciles à mettre en évidence et à différencier après coloration par le Gram ou le Weigert.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — La pénétration du bacille spécifique s'effectue par les voies urinaires externes ; l'envahissement s'opère de proche en proche, par une culture dans les couches superficielles de la muqueuse de l'urètre, de la vessie, de l'uretère et du bassinet. L'infection initiale de l'urètre est consécutive à des traumatismes des parties voisines et l'on s'explique l'apparition des accidents après la parturition. Il résulte des observations de Hess que les plaies du vagin constituent l'une des causes prédisposantes les plus efficientes. Les catarrhes de la muqueuse, provoqués par la rétention du placenta, la présence d'abcès dans les

parois de la vulve et du vagin ont la même influence. Les lésions locales sont plus rares de beaucoup chez le mâle ; dans un cas observé par Hess, chez un taureau de sept mois, il existait une plaie ulcéreuse sur le prépuce.

Le bacille est à coup sûr un microbe banal, répandu sur les sols ou contenu dans les déjections intestinales. La contagion ne s'étend en aucun cas aux animaux voisins, bien que les bactéries soient rejetées en abondance avec l'urine ; ce fait suffirait à démontrer le rôle déterminant des lésions préexistantes de la muqueuse.

La culture gagne peu à peu sur la muqueuse urétrale, provoquant une inflammation catarrhale, peu grave chez la femelle en raison du court trajet du canal. La vessie est atteinte à son tour ; une cystite évolue, exprimée par les troubles de la miction. L'extension s'opère ensuite à l'un des uretères, l'autre restant indemne pendant un temps plus ou moins long ; les parois enflammées sont transformées en un épais manchon fibreux. La muqueuse du bassinet et celle des calices subissent des modifications analogues. Des lésions congestives de retentissement sont observées dans le rein, dès que les bacilles gagnent les canaux urinaires et gênent l'excrétion de l'urine. Les altérations s'accusent de plus en plus, tandis que les bacilles pénètrent plus profondément dans le parenchyme et qu'ils obstruent les tubes ; la cirrhose s'étend peu à peu à toutes les régions. Les bacilles ne pénètrent pas dans le parenchyme ; on les trouve exclusivement à la surface et dans les couches superficielles de la muqueuse.

Une complication assez ordinaire résulte de l'obstruction de l'uretère en un point quelconque de son trajet ; l'urine, accumulée dans le tronçon central et dans le bassinet, provoque l'hydronéphrose avec ses conséquences habituelles.

En même temps que le bacille spécifique, des microbes de la suppuration pénètrent en quelques cas jusque dans le rein, en suivant les mêmes étapes ; on trouve des foyers purulents dans les calices et dans les parties voisines.

Étude expérimentale. — La transmission expérimentale aux bovidés a été réalisée par Höflich, par l'inoculation directe de la culture dans les voies urinaires. Hess et Guillebeau n'ont eu que des résultats négatifs en inoculant l'urine ou des cultures pures à la chèvre, au bœuf, à la vache et au cheval, dans les veines, sous la peau et dans l'urètre.

L'inoculation sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-veineuse, ne produit aucun effet chez la souris, le cobaye, le lapin. La pénétration dans la chambre antérieure de l'œil, chez le lapin, détermine une iritis qui disparaît après une semaine environ.

Traitement. — Prophylaxie.

La maladie n'est reconnue qu'à une période avancée, alors que le rein est envahi, et le traitement ne peut donner aucun résultat. Il est indiqué

de sacrifier les animaux dès que le diagnostic est établi avec certitude.

Les indications prophylactiques sont facilement prévues d'après les circonstances étiogéniques de l'infection. Lors d'accidents consécutifs à la parturition, rétention du placenta, catarrhe utérin, traumatisme, on doit pratiquer des irrigations fréquentes de la cavité du vagin. Les plaies de la région seront lavées, plusieurs fois par jour, avec des solutions antiseptiques. Même en l'absence de lésions de la muqueuse génitale, il est indiqué de placer les animaux sur des litières propres et de tenir la région de la vulve dans un état constant de propreté.

CHAPITRE XXIII

AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE

L'avortement est fréquent chez les diverses espèces domestiques. Parmi les causes multiples qui interviennent (traumatismes, maladies de la mère et du fœtus...), figurent des infections spéciales, capables de provoquer l'accident par les modes les plus variés.

Ces avortements infectieux sont observés en général sous une forme enzootique ou épizootique. On peut continuer à grouper provisoirement sous le nom d'*avortement épizootique* les formes qui relèvent des infections actuellement différenciées.

Historique. — L'avortement épizootique est signalé, dès le XVIIIe siècle, sur tous les points de l'Europe ; il sévit en certaines régions seulement ; les vaches sont surtout exposées et, à un moindre degré, les juments et les brebis. La contagiosité de l'affection est admise d'une façon générale. Dans le comté d'Essex, on enduit de goudron le pourtour des naseaux, de la bouche, de l'anus et de la vulve des vaches pleines, afin d'empêcher la pénétration des miasmes. « Les paysans sont si persuadés que ces avortements sont contagieux, dit Flandrin (1), qu'ils ne cessent de répéter que, pour éviter toute récidive, il faut sortir les veaux soigneusement enveloppés et avec précaution par une fenêtre, par une brèche, et non par la porte, et prendre garde surtout qu'aucune vache ne suive ou ne traverse la route qu'on a prise. » En Angleterre, l'auteur anonyme du « Complete Farmer » prescrit de brûler l'avorton et de sortir de l'étable les vaches qui ont avorté.

Sans accepter pleinement la contagion, les premiers vétérinaires ne nient point qu'elle puisse jouer un rôle dans l'étiologie ; les mesures prophylactiques qu'ils conseillent comportent l'isolement des vaches pleines, la destruction des avortons et la désinfection des étables. A partir de 1820 seulement, l'idée de la transmission est systématiquement combattue. « On ne s'est pas contenté de croire l'avortement épizootique, dit Hurtrel d'Arboval en 1826, on l'a dit aussi contagieux ; mais en cela on a avancé une erreur de plus. » Toggia en Italie, Rychner en Suisse, Hering, Baumeister et Rueff en Allemagne, Clater et Youatt en Angleterre repoussent également la contagion et ils invoquent toutes les causes

(1) FLANDRIN. *De l'avortement dans les femelles des animaux domestiques.* Instructions sur les maladies des animaux domestiques, t. VI, 1804, p. 107.

banales de l'ancienne pathogénie. On admet l'influence des années pluvieuses, d'une alimentation insuffisante, du jeune âge ou de l'épuisement des taureaux, de l'usage d'aliments spéciaux (résidus de distillerie, tourteaux, trèfle...); Skellet croit à l'action des « mauvaises odeurs » et Grognier admet que « les vaches avortent par un phénomène d'*imitation physiologique*, qui ne dépend pas plus de la volonté que les mouvements du cœur ».

L'insuffisance des théories étiogéniques est manifeste et nombre de praticiens restent partisans de la contagion. Aux observations anciennes de Pelé et de Barrier (cités par Flandrin) s'ajoutent celles de Darreau, de Roloff, de Franck..., qui voient les vaches pleines introduites dans les milieux infectés avorter après quelques semaines de séjour. D'autres faits précis démontrent que l'avortement est apporté dans des étables indemnes par des bêtes provenant d'étables infectées, qui avortent peu après leur introduction (Johne). Franck obtient l'avortement en déposant dans le vagin d'une vache saine des fragments du délivre de bêtes avortées. Roloff attribue l'accident à la pénétration par la vulve et le vagin d'un élément d'infection; il constate que la tuméfaction de la muqueuse et un écoulement catarrhal précèdent toujours le rejet du fœtus (1). Saint-Cyr (2) conclut aussi à l'action d'un élément figuré vivant, agent de la contagion : « L'avortement épizootique est évidemment transmissible par l'intermédiaire d'un agent qui reste à déterminer;... cet agent est véritablement spécifique... » En même temps, l'auteur formule des indications prophylactiques auxquelles il ne reste presque rien à ajouter. A partir de ce moment, la contagion de l'avortement n'est plus sérieusement contestée et l'on s'efforce d'en déterminer expérimentalement les modes. Lehnert (1878), Brauer (1880), Trinchera (1888) provoquent à nouveau l'avortement par le dépôt, dans le vagin de vaches saines, de l'écoulement vaginal ou des enveloppes fœtales provenant de vaches avortées.

En 1885, Nocard (3) étudie l'avortement épizootique des vaches dans la Nièvre; il constate l'envahissement du fœtus et de ses enveloppes par des microbes qui ne sont pas retrouvés dans les tissus de la mère. Il conclut à une infection consécutive à la souillure des organes génitaux chez les vaches en état de gestation et il formule les règles d'une prophylaxie efficace.

En 1886, des recherches expérimentales entreprises en Écosse par un comité de la « Highland and Agricultural Society » (4) montrent à nouveau qu'il est possible de provoquer l'avortement par le dépôt, dans les voies

(1) Zundel. *De l'avortement enzootique.* Recueil de méd. vétérin., 1871, p. 465.

(2) Saint-Cyr. *Traité d'obstétrique vétérinaire*, 1re éd., 1875, p. 314.

(3) Nocard. *Recherches sur l'avortement épizootique des vaches.* Recueil de méd. vétérin., 1886, p. 669.

(4) Woodhead, Aitken, Mac Fadyean et Campbell. *Epizootic abortion.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. II, 1889, p. 97.

génitales de la vache et de la chèvre, de l'écoulement vaginal des vaches avortées. Galtier, de Poncins et Ory (1) étudient chez la vache une forme toute spéciale d'avortement, liée à une infection des mères par la bactérie des septicémies hémorragiques. Kilborne et Smith (2) observent une enzootie d'avortement chez des juments; ils trouvent dans le vagin des avortées un bacille analogue à celui du hog-cholera; l'injection intra-vaginale des cultures, chez la jument et chez la vache, provoque un catarrhe purulent qui persiste pendant quelques jours seulement.

Bang (3) publie, en 1897, un excellent travail sur le même sujet; il confirme les observations de Nocard et il conclut à la pénétration dans l'utérus gravide d'un bacille pathogène spécifique qu'il réussit à isoler par la culture et dont le dépôt dans le vagin de vaches pleines provoque l'avortement.

La même année, Lignières (4) fait connaître le résultat de ses recherches : il paraît avoir observé une forme spéciale de la maladie, dans laquelle l'avortement serait dû à une infection primitive de la mère, suivi d'un envahissement secondaire des tissus du fœtus par des microbes multiples, non spécifiques, qu'on rencontre toujours, en quantité variable, dans l'utérus des vaches multipares.

Nature de la maladie. Classification des formes. — Un premier point est établi : l'infection joue un rôle considérable dans l'étiogénie de l'avortement, épizootique ou sporadique.

Parmi les avortements *infectieux*, certains relèvent d'affections générales classées, l'expulsion des fœtus constituant une complication plus ou moins imminente de l'évolution virulente; la clavelée constitue un exemple typique à cet égard. C'est une forme tout analogue que Galtier désigne à tort sous le nom « d'avortement épizootique »; les avortons présentent souvent « des lésions bien évidentes de broncho-pneumonie, de splénite, voire d'hépatite et d'entérite... Les vaches qui avortent... ne sont pas malades ou ne le paraissent pas;... cependant beaucoup parmi celles qui avortent toussent ou ont toussé jadis, et il y en a qui ont eu la diarrhée. D'ailleurs, on peut voir, sur les poumons d'animaux vendus à la boucherie, des lésions anciennes de pneumonie ». La bactérie isolée, inoculée sous la peau ou dans les veines, provoque, chez le mouton et chez la chèvre, les lésions étendues des septicémies hémorragiques. Qu'il s'agisse ou non de la « pneumo-entérite infectieuse », il est certain que l'avortement n'apparaît ici que comme une conséquence d'une infection

(1) Galtier, de Poncins et Ory. *Avortement épizootique.* Journal de méd. vétér., 1890, p. 521 et 577.

(2) Kilborne. *An outbreak of abortion in mares.* U. S. Departm. of agricult., Bureau of animal industry, Bulletin n° 3, Washington, 1893, p. 49. — Smith. *On a pathogenic bacillus from the vagina of a mare after abortion.* Id., p. 53.

(3) Bang. *Die Aetiologie des seuchenhaften (« infectiösen ») Verwerfens.* Zeitschrift für Thiermed., t. I, 1897, p. 241.

(4) Lignières. *Étude de l'avortement épizootique.* Bulletin de la Soc. des agriculteurs de France, 1897, fasc. 3, p. 440.

générale et l'on ne saurait retenir celle-ci comme la forme type de l'avortement épizootique (1).

Il convient encore de classer à part les formes d'avortement, sporadique ou enzootique, dues à la pénétration dans les voies génitales de formes saprophytes vulgaires. Nocard a montré ainsi que le *Bacterium coli* provenant des fumiers est capable d'envahir les voies génitales pour atteindre le fœtus et provoquer son expulsion (Voy. INFECTIONS COLI-BACILLAIRES).

Restent les formes étudiées par Nocard et Bang d'une part, par Lignières, d'autre part. Il est admissible que l'avortement puisse être provoqué par divers mécanismes et qu'il existe des formes multiples d'avortement spécifique. Les études de Nocard et de Bang paraissent s'appliquer à la forme habituelle de l'avortement; leurs constatations correspondent aux descriptions données par la presque totalité des observateurs. Des recherches ultérieures préciseront d'ailleurs le rôle respectif des infections différenciées et elles permettront d'établir leur classement définitif.

En résumé: il existe des formes diverses d'avortement infectieux; jusqu'ici, les formes étudiées par Nocard et Bang et par Lignières possèdent seules un caractère spécifique.

Espèces affectées. — L'avortement infectieux est surtout observé chez la *vache*; la *brebis* est moins exposée et l'accident est rare chez la *chèvre*. L'infection est assez fréquente chez la *jument*, bien que les conditions habituelles de l'entretien soient peu favorables à la contagion. L'avortement est exceptionnel chez la *truie*. Il est douteux que des avortements d'origine infectieuse soient observés chez la *chienne* et chez la *chatte*.

Épidémiologie. — Des enzooties d'avortement sont signalées à toutes les époques et dans tous les pays. Les observations rassemblées par Flandrin prouvent qu'à la fin du siècle dernier l'avortement épizootique des vaches sévit en France dans la Beauce, la Champagne, l'Ile-de-France, la Picardie...; il est constaté à la même époque en Angleterre (Essex), en Bohème (Tögl) et en Saxe. L'avortement se montre chez les juments en Normandie et en Danemark, chez les brebis dans le Suffolk et le Norfolk, chez les truies dans le Hanovre.

Les quelques documents publiés montrent que, pendant le XIXe siècle, l'avortement épizootique cause des pertes considérables sur tous les points. Vers 1837, il sévit gravement en Angleterre, à la fois sur les vaches, les juments et les brebis; en 1851, Barlow dénonce l'extension de la maladie et son caractère nettement épizootique; en 1860, le Hereford est infecté (Musgrove); en Écosse, l'avortement sévit en permanence sur toutes les espèces exposées. En Allemagne, en Danemark, en Hollande, en Belgique, en Italie, en France..., les pertes causées sont considé-

(1) Il est à peine besoin de faire remarquer que jamais l'on ne retrouve dans l'avortement proprement dit les lésions signalées par Galtier chez les mères et chez les avortons.

rables(1). A l'heure actuelle, l'avortement des vaches sévit en France dans presque tous les centres d'élevage. Chez la brebis, la maladie est signalée dans la plaine d'Arles, dans la Camargue (Delorme) et dans l'Aude (Labat).

En *Belgique*, la maladie existe dans toutes les provinces. La *Suisse* éprouve des pertes sensibles ; en 1878-79, la proportion des avortements varie, dans le canton de Fribourg, entre 20 et 60 p. 100 du nombre total des vaches en gestation. En *Italie*, l'infection est très répandue dans la Lombardie et la Lomelline. L'*Allemagne*, le *Danemark*... subissent des pertes élevées. Dans la *Grande-Bretagne*, Penberthy évalue à 5 p. 100 au moins le nombre des avortements chez la vache ; en certaines années (1893-1894), les accidents affectent un caractère épizootique.

Aux *États-Unis*, l'avortement des juments est considéré comme l'une des maladies les plus redoutables ; nombre de fermes d'élevage perdent chaque année 70-80 p. 100 de leurs poulains. En 1890, l'affection sévit gravement dans le Kentucky et dans les États du Sud.

L'*Australie* éprouve des pertes aussi élevées ; en 1892, la maladie sévit avec intensité chez les juments et chez les vaches.

Étude clinique.

Les manifestations cliniques de l'accident sont analogues chez toutes les espèces ; elles sont surtout étudiées chez la vache.

a) **Vache.** — L'avortement se produit rarement avant le quatrième mois de la gestation ; mais, à compter de cette époque, il survient à toutes les périodes. La vache qui doit avorter conserve toutes les apparences de la santé ; la lactation n'est pas modifiée. Quelques signes précurseurs indiquent cependant l'expulsion prochaine du fœtus ; la vulve est légèrement tuméfiée, œdémateuse ; les ischions sont plus saillants, la bête « se décroche » ; s'il s'agit d'une primipare, le pis se forme comme dans la période prémonitoire de l'accouchement à terme.

Le fœtus est expulsé sans difficulté ; on ne constate ni coliques, ni efforts expulsifs violents, la vache ne cesse pas de manger et de ruminer. Si le fœtus est très jeune, il entraîne avec lui les enveloppes fœtales ; plus tard, les membranes sont retenues et il est rare qu'elles soient rejetées normalement. La délivrance artificielle est laborieuse ; chaque cotylédon doit être énucléé isolément et le délivre n'est obtenu que par lambeaux ; en l'absence d'une intervention, la putréfaction s'opère, et, pendant plusieurs semaines, des matières putrides s'écoulent par la vulve.

L'avorton est mort le plus souvent au moment de la naissance ; le fœtus expulsé après le sixième mois peut venir vivant, mais il ne survit que pendant quelques heures. En quelques cas, le veau avorté vers la fin de la gestation est bien conformé et vigoureux en apparence ; mais,

(1) En 1869, Heuzé évalue de 30 à 50 000 francs les pertes causées chaque année dans le seul département de la Nièvre. Des enzooties sont observées dans l'Eure-et-Loir (Darreau), la Normandie (Roudaud), la Haute-Saône (Trélut)...

après 1-3 jours il cesse de teter, est pris de diarrhée, pousse des beuglements continus, plaintifs, qui se font entendre jusqu'au moment de la mort; les rares avortons qui survivent restent faibles, débiles ; leur croissance est notablement retardée.

La vache qui a avorté devient parfois taurelière; si elle est fécondée, elle avorte de nouveau presque toujours.

b) **Jument** (1). — L'avortement se produit en général du quatrième au septième mois de la gestation. Il est annoncé par la tuméfaction des mamelles et par la présence d'un écoulement vaginal muqueux, blanc, parfois purulent. Trois ou quatre jours après, le fœtus mort est expulsé. Le catarrhe vaginal disparaît après quelques jours. Les mères ne présentent aucun signe de maladie.

Quelques observateurs signalent des altérations des enveloppes fœtales; il existe des plaques de coloration grise et une infiltration muco-purulente du chorion (Turner).

c) **Truie** (2). — L'avortement survient le plus souvent entre la dixième et la douzième semaine de la gestation. Une fécondation nouvelle est difficilement obtenue. On constate chez les avortées des lésions d'inflammation chronique au niveau de la vulve et du vagin; la muqueuse utérine est infiltrée, épaissie, recouverte d'un exsudat gélatineux ou purulent.

Étiologie.

Modes de l'infection (3). — L'avortement épizootique procède à peu près uniquement de la contagion ; l'infection sévit en permanence en certaines régions et dans certaines étables, alors que d'autres, voisines, restent indemnes. Des femelles provenant de milieux sains avortent si elles sont introduites dans des milieux infectés ; d'autre part, la maladie est importée dans des étables indemnes par des bêtes provenant d'étables envahies.

Les modes de la contagion sont établis en ce qui concerne la forme la plus répandue de l'avortement. Le virus est présent dans les voies génitales avant que l'avortement ne se produise ; les produits de la sécrétion catarrhale qui précède le rejet du fœtus, introduits dans le vagin de vaches saines, provoquent souvent l'avortement ; les enveloppes du fœtus sont également virulentes et les habitations sont abondamment souillées avant et pendant la parturition.

Répandus sur les litières et dans les sols, les microbes pathogènes arrivent ensuite au contact de la muqueuse vulvo-vaginale. Ils cultivent sur

(1) Schöttler. *Seuchenartiger Abortus bei Pferden.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 339. — Turner. *Infectious abortion in mares.* Americ. veterin. Review, 1894, p. 187.

(2) Berger. *Seuchenhaftes Verwerfen bei Schweinen.* Deutsche thierärztl. Wochenschr., 1895, p. 117. — Gassner. *Id.* Ibid., p. 118.

(3) Voy. Sand. *Ueber das infectiöse Verwerfen.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXI, 1895, p. 195 (avec bibliogr.). — Bassi. *Studi e ricerche intorno all'aborto epizootico...* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 287.

place, pour atteindre le col utérin et envahir les enveloppes du fœtus. Les résultats expérimentaux montrent que la pullulation s'opère lentement et que l'avortement ne survient qu'après cinq à dix semaines lors d'infection expérimentale.

Des faits précis d'observation (Vinsnes) tendent à prouver que le taureau est l'agent de l'infection dans certaines formes d'avortement. On peut prévoir que les agents pathogènes, recueillis directement dans le vagin, souillent la muqueuse du pénis ; ils conservent leur virulence pour infecter les vaches saillies ensuite.

Étude expérimentale. — Les procédés de l'infection et la pathogénie des accidents diffèrent pour chacune des formes différenciées. Nous donnons ci-après une analyse sommaire des résultats expérimentaux acquis.

Recherches de Nocard (1886). — On rencontre chez les vaches avortées, même chez les primipares, une invasion des membranes fœtales et des cryptes cotylédonaires par des microbes divers. Au niveau des cotylédons, les villosités placentaires sont épaisses, d'un blanc sale et comme infiltrées de pus ou macérées ; à la base et autour des pédicules, il existe une quantité de grumeaux jaunâtres de matière puriforme. Le cotylédon, dépouillé de sa coiffe placentaire, est ferme et rose; la pression en fait sourdre des gouttelettes d'apparence purulente. Les grumeaux puriformes, le suc cotylédonaire et le produit de raclage de la muqueuse utérine renferment un bacille court, assez épais, et des microcoques isolés ou associés en courtes chaînettes. L'intestin des fœtus est rempli de microbes variés. On retrouve dans le bulbe de la plupart des avortons un microcoque semblable à celui qui est rencontré dans les placentas altérés.

L'avortement apparaît comme une maladie microbienne du fœtus et de ses enveloppes, maladie à laquelle la mère reste étrangère. L'infection s'opère par les voies génitales externes.

Recherches de Bang. — Bang retrouve les altérations utérines et placentaires signalées par Nocard. Il existe à la surface de la muqueuse utérine un exsudat abondant, de teinte jaune sale, formé de mucus et de petits grumeaux de teinte gris blanchâtre. L'examen histologique montre des cellules épithéliales, des globules de pus et des résidus cellulaires. Le tissu conjonctif sous-chorial est le siège d'une infiltration œdémateuse très accentuée.

L'exsudat utérin renferme en abondance une fine bactérie ; quand l'examen est pratiqué prématurément et avant la mort du fœtus, cette bactérie peut exister seule, à l'état de culture pure; ce fait s'observe surtout chez les primipares (Nocard). Les observations recueillies et les résultats de l'expérimentation prouvent que ce microbe doit être considéré comme l'agent essentiel de l'avortement.

Le microbe de l'avortement apparaît, à un fort grossissement, sous la forme d'un bacille de dimensions variables ; alors que certains ont la longueur du bacille de la tuberculose, d'autres, plus courts, sont formés

de deux ou trois granulations, rondes ou allongées; d'autres enfin représentent des microcoques ovoïdes; ce sont vraisemblablement ces formes que Nocard a prises pour des microcoques en courtes chaînettes. Le microbe est immobile. Il se colore bien par les couleurs d'aniline, mais non par la méthode de Gram. La culture est obtenue sur *sérum-gélatine-agar*; elle donne des colonies arrondies, atteignant à peine le diamètre d'une tête d'épingle. Dans le *bouillon glycériné* (5 p. 100) et dans le *sérum pur*, la culture est lente et pauvre; au contraire, elle est facile et abondante dans un mélange de sérum (1 part.) et de bouillon glycériné (2 part.) (1).

L'inoculation des cultures dans le vagin des vaches saines produit l'avortement chez la vache (3 expér.), chez la brebis (1 expér.) et chez la jument (1 expér.). Chez la brebis, l'inoculation intra-veineuse de la culture entraîne l'avortement et l'on retrouve les bacilles dans l'utérus (2 expér.).

Le bacille pénètre par les voies externes pour arriver à l'utérus; il provoque un catarrhe utérin qui a pour conséquence l'avortement, ou, en quelques cas, la mort et la rétention du fœtus. Des observations précises établissent que les germes conservent leur vitalité pendant plusieurs mois dans l'utérus; la persistance de l'infection est assurée d'une gestation à une autre; une vache qui a avorté est exposée à avorter de nouveau. Il se produit cependant une certaine accoutumance de l'organisme, accusée d'abord par un retard dans l'époque de l'avortement pour chaque gestation nouvelle; certaines vaches acquièrent même une immunité, absolue ou relative, après deux ou trois avortements. Nocard avait observé les mêmes faits dans des étables de la Nièvre, infectées depuis plusieurs années.

La conclusion formulée par Bang est analogue à celle de Nocard : « L'avortement épizootique doit être considéré comme le résultat d'un catarrhe utérin spécifique, provoqué par une bactérie déterminée. »

Recherches de Lignières (2). — D'après la conception de Lignières, l'avortement procéderait d'une infection de la mère par un microbe particulier, qui est trouvé constamment dans le tube digestif et, par exception, dans les viscères de la mère ou du fœtus. Le microbe est rencontré non seulement chez la vache, mais aussi chez la jument et chez la brebis.

Le microbe de l'avortement ne serait autre que celui de la tuberculose

(1) Les recherches de Stribolt et Bang montrent que le bacille se développe de préférence soit dans une atmosphère pauvre en oxygène, soit, au contraire, dans un milieu renfermant presque exclusivement de l'oxygène. Entre ces deux optimums, la végétation est retardée et misérable. On s'explique ainsi que la culture à l'air libre ne s'opère, dans les milieux solides, qu'à une certaine profondeur, correspondant à une oxygénation convenable du milieu.

(2) Le travail de Lignières n'a pas été publié. Il n'est connu que par un rapport analytique de M. Leblanc à la Société des agriculteurs de France.

zoogléique (Communication orale). Les caractères bien tranchés de ses cultures, les résultats constants de son inoculation aux divers animaux d'expériences permettent de le retrouver aisément, non seulement dans les ganglions mésentériques de la vache avortée, mais encore dans l'épaisseur des plaques de Peyer ou des follicules clos et jusque dans les excréments.

L'ingestion des cultures produit l'avortement chez les femelles pleines de cobaye et de lapin ; les microbes sont présents dans les placentas et dans les tissus des avortons. Ce mode d'infection réussit également chez les vaches pleines ; mais il faut administrer de grandes quantités de culture et opérer sur des vaches peu avancées en gestation. Il semble que l'expérience réussisse moins bien sur les primipares, peut-être en raison de la stérilité de la cavité utérine (Nocard).

Le microbe agirait par l'intermédiaire de ses toxines, « qui, par une véritable action inhibitoire, paralyseraient les moyens défensifs de l'organisme et faciliteraient ainsi la pénétration, dans les organes et le sang des animaux qui l'hébergent, d'un grand nombre des microbes qui habitent normalement l'intestin ou les autres cavités muqueuses ».

« L'apparition de l'avortement épizootique peut être due à l'introduction d'une bête pleine en puissance du bacille abortif. Dans ce cas, les excréments projetés sur les litières ne tardent pas à souiller les aliments des vaches saines, qui sont contaminées à leur tour. Si la vache nouvellement achetée a été contaminée peu de temps avant son terme, elle mettra bas très normalement chez l'acheteur et ne constituera pas moins, par ses matières fécales, une cause d'infection.

« Il n'est pas non plus que les femelles pleines qui puissent apporter le germe de la maladie, mais toutes celles dont le tube digestif cultive le bacille abortif. Le taureau lui-même peut remplir le même rôle. On a vu l'avortement passer de la vache au mouton et vice versa. Les personnes préposées à donner des soins aux animaux malades peuvent aussi transporter la maladie dans les étables saines, à l'aide de leurs vêtements et surtout de leurs chaussures, souillés d'excréments infectés. Les fumiers sont également dangereux. Il est des cas enfin où l'avortement épizootique éclate dans une ferme ou dans une région sans qu'on puisse incriminer l'introduction d'un animal infecté. L'auteur croit pouvoir encore en donner l'explication exacte. Le bacille de l'avortement épizootique se rencontre dans la nature, très exceptionnellement il est vrai ; il est notamment rencontré dans le foin et l'avoine. Rien n'est plus simple de comprendre alors comment l'ingestion de pareils aliments peut provoquer l'avortement, en dehors de tout contact avec les animaux malades. »

Prophylaxie.

La prophylaxie doit tendre : 1° à éviter l'introduction de la maladie dans une étable saine; 2° à empêcher la transmission dans un milieu infecté.

Dans les régions où l'avortement sévit en permanence, il serait prudent de ne pas introduire dans l'étable les vaches pleines nouvellement achetées. Les animaux seraient isolés et admis seulement après une parturition à terme et régulière. Si l'isolement est impossible, les bêtes devront être surveillées et mises à part dès qu'un signe fait craindre l'avortement; en même temps, les fumiers et toutes les parties souillées par les déjections de l'animal suspect seront soumis à la désinfection. Si l'avortement se produit dans l'étable, la bête sera aussitôt mise à part et séquestrée; l'avorton et le délivre seront détruits (brûlés ou bouillis); on procédera à la désinfection des objets et des surfaces souillées; de plus, les vaches qui ont cohabité avec la malade devront être soumises, pendant huit jours au moins, aux lavages antiseptiques indiqués plus loin. La désinfection des sols et des parois poreuses ou anfractueuses devra être renouvelée à deux ou trois reprises.

Dans une étable infectée depuis quelque temps, la prophylaxie comporte une intervention plus complète :

a) Chaque matin, au moment du pansage, on lavera soigneusement la queue, l'anus, la vulve, le périnée de chaque vache, à l'aide d'une éponge imprégnée de l'un des liquides antiseptiques ci-après :

Eau de pluie	25 litres.
Créoline ou crésyl	1 litre.

Ou bien :

Eau de pluie	20 litres.
Acide chlorhydrique du commerce	1 décilitre.
Bichlorure de mercure	10 grammes.

b) Une fois par semaine, on fera dans le vagin une injection avec un litre environ de l'une ou l'autre des solutions ci-dessus, préalablement tiédie.

c) Chaque semaine, le sol de l'étable sera gratté, nettoyé à fond et copieusement arrosé soit avec la solution de crésyl, soit avec une solution de sulfate de cuivre (40 grammes par litre d'eau de pluie).

Dans le cas où une bête avorte, le fœtus et les enveloppes sont détruits et l'on irrigue largement la cavité utérine avec 8-10 litres de la solution antiseptique employée tiède et étendue d'un volume égal d'eau bouillie.

Il convient d'entretenir les animaux sur des litières propres et sur un sol aussi étanche que possible. Les déjections sont enlevées matin et soir; on répand de la chaux, ou mieux du plâtre crésylé, sur les sols souillés et dans les rigoles à purin.

Cette méthode, appliquée avec rigueur et persévérance, permet de

débarrasser une étable de l'avortement. Ses résultats ne peuvent être immédiats; mais la fréquence des accidents diminue et ils disparaissent tout à fait après une ou deux années (1). Répandu en France, en Angleterre, en Italie, en Bavière, en Saxe,... ce procédé a donné partout d'excellents résultats. Il est applicable à toutes les espèces; Labat a vu les accidents disparaître dans un troupeau de moutons après dix jours de traitement. De nombreuses observations établissent l'efficacité du traitement contre l'avortement de la jument (2).

(1) Nous ne signalons que pour mémoire le traitement systématique de Bräuer, très répandu en Allemagne pendant quelques années. On injecte aux vaches 20 grammes d'une solution phéniquée à 2 p. 100, sous la peau du flanc (10 grammes de chaque côté). Les injections sont pratiquées, à des intervalles de 14 jours, du 5e au 7e mois de la gestation. Les nombreuses observations publiées montrent que la méthode de Bräuer ne donne des résultats appréciables que si elle est associée à la désinfection des locaux et des voies génitales. On peut porter le même jugement sur le procédé de Jarmoz, qui inocule sous la peau 20 grammes d'une solution de sublimé à 1 p. 1000.

Carl Bräuer. *Ueber das epizootische Verkalben der Kühe...* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIV, 1888, p. 95. — Jarmoz. *Avortement épizootique des vaches.* Archives de méd. vétérin. (russe), 1894, p. 284.

(2) Bassi a montré que la fécondation peut être obtenue chez les vaches qui ont été soumises au traitement antiseptique.

Bassi. *La fecondazione dopo l'aborto infettivo delle vacche.* Il moderno Zooiatro, 1896, p. 464.

CHAPITRE XXIV

MAMMITES

Souvent observées chez les principales femelles laitières, vache, chèvre ou brebis, les mammites reconnaissent des origines très diverses.

On peut classer dans un premier groupe les inflammations qui constituent une simple détermination d'une infection généralisée ou capable de localisations multiples : telles, les mammites qui accompagnent la tuberculose, l'actinomycose, l'agalaxie contagieuse...

Les inflammations spécialisées à la mamelle sont liées elles-mêmes à la présence de microorganismes divers, qui paraissent cultiver dans la glande alors que celle-ci est altérée déjà, ou d'agents véritablement spécifiques, capables de reproduire expérimentalement la maladie. L'étiologie des mammites non spécifiques est incomplètement étudiée; les recherches de Guillebeau et de Lucet montrent que le contenu de la mamelle enflammée renferme différentes formes microbiennes, à l'état de cultures pures ou différemment associées ; la transmission expérimentale n'est pas obtenue par l'inoculation des cultures (1).

Les seules formes spécifiques actuellement différenciées sont : la *mammite streptococcique des vaches* et la *mammite gangreneuse des brebis*.

§ I. — MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DES VACHES.

On désigne sous ce nom une mammite contagieuse des vaches laitières, déterminée par un streptocoque spécifique.

Historique. — Dès 1848, Brennwald (2) observe en Suisse une mammite enzootique, difficile ou impossible à guérir, caractérisée par la formation de noyaux durs dans la mamelle; la maladie est connue des éleveurs sous le nom de « gelber Galt » ; quelques vétérinaires croient à la contagion. L'affection est retrouvée par Gerlach à Berlin (1852), par

(1) Voy. Kitt. *Neues aus der Seuchenlehre...* Monatsh. für Thierheilk., t. V, 1895, p. 229 et 312.

(2) Brennwald. *Chronische Euterentzündung.* Archiv für Thierheilk., t. X, 1848, p. 40.

Eberhardt dans les environs de Fülda (1856), par Heckmeyer en Hollande (1852), par Zangger en Suisse (1854); tous insistent sur la présence de noyaux indurés au sein d'un parenchyme non enflammé (1). Franck (1875) rapporte les accidents à la pénétration de microorganismes, introduits par le canal du trayon et cultivant dans les réservoirs. Zürn (1877) insiste sur l'absence des accidents inflammatoires ; il considère la maladie comme contagieuse.

En 1884, Nocard et Mollereau (2) étudient l'affection; ils montrent qu'elle est fonction d'un microbe spécifique qu'ils isolent et qu'ils cultivent; ils indiquent en même temps les modes de la contagion et ils précisent les conditions de la prophylaxie et du traitement. Kitt publie, l'année suivante, le compte rendu de recherches expérimentales sur le même sujet; il propose de désigner l'affection sous le nom d'*agalaxie catarrhale contagieuse*.

En Suisse, Hess et Borgeaud décrivent la mammite sous le nom de « gelber Galt »; ils retrouvent le streptocoque étudié par Nocard et Mollereau. Les études de Kitt et de Adametz (1894) démontrent l'identité du streptocoque du « gelber Galt » avec celui de Nocard et Mollereau. E. Zschokke (3) publie, en 1897, les résultats intéressants de recherches pratiques sur l'étude clinique et bactériologique de la maladie.

Bactériologie. — Le microbe de la mammite (4) se présente, dans le lait, sous la forme d'un streptocoque, composé de grains arrondis ou ovoïdes mesurant à peine 1 μ de diamètre. Dans les bouillons, les chaînettes, librement développées, forment de longs chapelets onduleux.

Le streptocoque se colore facilement par les couleurs d'aniline et notamment par le bleu de Löffler; il prend mal le Gram et le Weigert. Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie.

La culture est obtenue sur différents milieux. Dans les *bouillons* de viande, simples ou glycérinés, on obtient, en vingt-quatre heures, une culture abondante qui forme un léger dépôt blanchâtre au fond du vase ; le liquide conserve sa limpidité. Neutre ou alcalin au moment de l'ensemencement, le bouillon est nettement acide après 24-48 heures et l'acidité augmente ensuite graduellement. Dès que l'acidité est accusée, la culture s'arrête et la virulence disparaît bientôt. Sur *gélatine*, en surface, le streptocoque donne de petites colonies translucides, blanchâtres, qui se réunissent en une mince pellicule à bords nettement délimités; par piqûre, on obtient sur le trajet de nombreuses colonies blanchâtres, opaques, granuleuses, dont l'entassement forme une ligne épaisse, à bords

(1) Heckmeyer. Canstatt's Jahresb. (Thierheilk.) pro 1852, t. VI, p. 46. — Zangger. Archiv für Thierheilk., 1854, p. 193.

(2) Nocard et Mollereau. *Sur une mammite contagieuse des vaches laitières*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1884, p. 308, et 1885, p. 296. — *Id*. Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 109.

(3) Zschokke. *Weitere Untersuchungen über den gelben Galt*. Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XXXIX, 1897, p. 145.

(4) *Streptococcus agalactiæ* de Kitt, *Streptococcus mastitidis contagiosæ* de Guillebeau.

dentelés ; le milieu n'est jamais liquéfié. Sur *gélose*, les caractères sont identiques aux précédents, mais la culture est encore moins abondante. Dans le *lait*, le développement est rapide ; en 24-48 heures, parfois plus tôt, le lait est transformé en un bloc compact, résistant, d'où exsude, les jours suivants, un sérum incolore, limpide, très acide.

Le microcoque se reproduit par division ; l'article s'allonge, puis il subit en son milieu un étranglement graduel, les deux articles nouveaux restant liés entre eux par un fil muqueux qui maintient faiblement adhérents tous les grains de la chaîne.

Le microbe est pathogène pour la vache et pour la chèvre, s'il est introduit directement dans la mamelle en lactation. Son inoculation dans toute autre condition ne produit aucun effet, chez quelque espèce que ce soit.

Distribution géographique. Fréquence. — Étudiée dans la banlieue de Paris par Nocard et Mollereau, la mammite streptococcique est signalée à l'état épizootique dans l'Oise (Cagny), en Brie (Remy, Hollard) et sur divers autres points.

En Suisse, le « gelber Galt » est connu des éleveurs depuis plus d'un demi-siècle ; en outre de la forme enzootique ordinaire, la maladie se montre sous un type sporadique en presque toutes les régions (1).

En Allemagne, l'affection est signalée à la fois en Bavière, en Prusse, en Saxe ; elle sévit également en Italie (Faletti), en Danemark (Christensen), en Norvège (Axel Holst)...

Étude clinique.

Symptômes. — L'infection est indiquée simplement, à son début, par une diminution de la quantité du lait fourni par un quartier ; le liquide conserve son apparence normale, mais il « tourne » avec une grande rapidité ; mélangé avec le lait fourni par les autres quartiers, il provoque la coagulation de la masse tout entière.

Le premier symptôme local consiste dans le développement d'un noyau induré vers la base du trayon ; la mamelle « se noue », suivant l'expression populaire. Ordinairement, le tissu s'indure d'emblée, sans présenter, à aucun moment, aucun signe d'inflammation aiguë. En quelques cas seulement, on constate un peu d'œdème, de chaleur et de sensibilité à la base du trayon, dans les quelques jours qui précèdent la formation du noyau induré. Le foyer sclérosé, de forme arrondie ou ovoïde, a les dimensions d'un œuf de pigeon ou du poing d'un enfant ; il est mal délimité et sa périphérie se confond avec le tissu sain du voisinage. Jamais l'on n'observe d'altération des lymphatiques ou des ganglions voisins. A aucun moment il n'existe de modification dans l'état général. Le lait est aqueux, bleuâtre ; la quantité fournie est diminuée de moitié. Examiné

(1) Sur un total de 444 laits altérés, examinés en 1896-1897, Zschokke rencontre 297 fois le streptocoque (70 p. 100 des cas).

au microscope, le liquide montre de nombreux leucocytes et des enchevêtrements de streptocoques qui emprisonnent dans leurs réseaux les éléments cellulaires.

L'accroissement des lésions est très lent; ce n'est qu'après plusieurs mois que l'induration a envahi le tiers ou la moitié de la glande. Le lait devient visqueux; il prend une teinte jaunâtre ou brun rosé; il renferme de nombreux coagula de caséine; sa saveur est salée; la réaction est nettement acide. Recueilli purement dans un tube à essai et laissé au repos pendant vingt-quatre heures, le liquide forme un dépôt de couleur blanc sale, homogène ou grumeleux, occupant la moitié ou le tiers de la colonne liquide; la partie supérieure est constituée par un sérum opalescent, blanc jaunâtre ou roussâtre, qui est recouvert par la matière grasse (1).

Les lésions sont d'abord localisées à un seul quartier. Après quelques semaines, un autre est envahi, et toute la glande finit par être atteinte. La sécrétion diminue d'autant plus vite que l'extension aux divers quartiers s'opère plus rapidement; souvent, une vache qui donnait 20 à 30 litres de lait, ne fournit plus, après deux mois, qu'un litre ou un demi-litre de liquide et la sécrétion est complètement tarie après quatre ou cinq mois.

Lésions. — Les lésions consistent essentiellement en une inflammation catarrhale de la muqueuse des sinus et des canaux galactophores, suivie d'une néoformation conjonctive interstitielle qui comprime et atrophie les éléments glandulaires.

Le tissu de la glande malade crie sous l'instrument tranchant; il est ferme, dense, compact, en saillie sur les parties restées saines à son voisinage, d'une couleur blanc sale, qui contraste avec la teinte gris rosé du tissu normal; l'organe a conservé sa disposition lobulaire, mais chaque lobule semble s'être hypertrophié isolément et a perdu l'apparence spongieuse des lobules normaux. La partie malade est mal délimitée; le tissu glandulaire qui l'environne présente çà et là des îlots blanchâtres, denses, fermes, accusant l'envahissement progressif de la sclérose.

L'examen histologique dénote une sclérose consécutive à l'inflammation catarrhale des canaux excréteurs. Les éléments conjonctifs de l'organe sont hypertrophiés; les cellules épithéliales des acini glandulaires et des canaux excréteurs sont gonflées et desquamées. Les parois infiltrées des canaux se confondent avec le tissu fibreux périphérique. Les coupes minces traitées par le bleu de méthylène, soit en solution aqueuse, soit en suivant les procédés de Löffler, de Malassez ou de Roux, permettent de constater, avec les lésions histologiques décrites, la présence des streptocoques au sein des masses cellulaires qui résultent de la desquamation épithéliale des canaux excréteurs. Le microbe acquiert une longueur considérable et il forme des pelotons inextricables.

(1) E. Zschokke donne comme constante la présence de globules de pus dans le lait.

Diagnostic. — La mammite streptococcique ne peut être confondue avec les *mammites parenchymateuses*, accompagnées de signes évidents d'inflammation locale et d'une altération initiale de la sécrétion. Seule, la *mammite tuberculeuse* pourrait être soupçonnée en quelques cas ; il est à remarquer que le « nœud de la mamelle » débute toujours en un même point, à l'origine du trayon, alors que l'induration tuberculeuse siège ordinairement dans la profondeur de la glande ; le caractère enzootique de la mammite ne laisse d'ailleurs aucun doute sur sa nature ; enfin, il est toujours facile d'assurer le diagnostic par l'examen bactériologique (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est limitée à la mamelle atteinte et à son contenu.

La contagion constitue la cause presque exclusive de la maladie. Dans une étable infectée, la transmission s'opère d'une vache à une autre par l'intermédiaire des trayeurs. Non seulement ceux-ci négligent de se laver les mains après chaque mulsion, mais c'est une habitude, en nombre de régions, de malaxer le trayon, au début de la traite, avec le lait qu'on vient de recueillir. On s'explique que dans les pays d'élevage, alors que les veaux tettent directement les mères, « l'induration de la mamelle » se montre à l'état sporadique, alors qu'au contraire la marche est nettement épizootique dans les vacheries industrielles.

La transmission indirecte, par l'intermédiaire des litières souillées, paraît ne jouer qu'un rôle insignifiant.

La diffusion de la maladie est assurée par l'introduction d'une vache atteinte dans une étable. En quelques circonstances, les vachers des étables envahies portent l'infection dans une étable voisine en y pratiquant la mulsion des vaches saines.

L'observation démontre que la maladie procède presque toujours d'une contagion évidente ; on peut admettre cependant que le streptocoque est capable d'une vie saprophytique sous certaines conditions et qu'il provoque une infection directe en quelques cas exceptionnels.

La mammite est reproduite expérimentalement, chez la chèvre en lactation, par l'inoculation dans la mamelle d'une culture virulente ; après quinze jours environ, la glande inoculée montre un noyau induré et le lait présente les altérations habituelles. L'inoculation sous-cutanée des cultures ou du lait à la vache, au porc, au lapin, au cobaye, à la souris blanche ne produit aucun effet. L'inoculation intra-péritonéale au chien, au chat, au chevreau, au cobaye, au lapin, est également inoffensive.

La pathogénie est facilement prévue. Le microbe pénètre dans la

(1) Le lait est recueilli dans un verre à réactif et laissé au repos. On prélève ensuite, avec une pipette, quelques gouttes du dépôt formé. Les nombreux essais de Zschokke montrent qu'il suffit de deux préparations pour déceler sûrement la présence du streptocoque.

glande par le canal du trayon, il atteint le sinus galactophore et il cultive dans le liquide accumulé pour gagner ensuite les gros canaux glandulaires. Le streptocoque provoque une inflammation catarrhale de la muqueuse et une induration du tissu cellulaire interstitiel qui aboutit à l'atrophie du parenchyme. D'après Zschokke, la phagocytose s'exerce activement dans la glande et nombre de leucocytes renferment des chaînettes enroulées.

Traitement.

Une guérison complète est possible alors que l'on intervient dans les premières périodes. Les injections pratiquées dans le trayon avec une solution à 4 p. 100 d'acide borique donnent des résultats excellents (Nocard et Mollereau). On injecte, aussitôt après la traite, 100 à 150 grammes de la solution tiède; l'opération est pratiquée deux ou trois fois, à cinq ou six jours d'intervalle. Le noyau induré disparaît peu à peu et le lait reprend ses caractères normaux. Les solutions de sublimé (Eggeling) ou d'acide phénique (Eber) ont été employées dans le même but (1).

On ne peut espérer une guérison complète si les lésions sont anciennes et l'induration considérable; le mieux est de renouveler l'injection d'acide borique quatre ou cinq fois, à douze heures d'intervalle; on provoque par là la suppression complète de la sécrétion et l'animal cesse d'être dangereux au point de vue de la contagion.

Prophylaxie.

Les connaissances acquises sur les modes de l'infection permettent de formuler des règles prophylactiques efficaces.

Avant la mulsion, le trayeur devra se laver les mains et laver le pis de la vache avec une solution d'acide phénique à 2 p. 100. Ce double lavage sera répété après la traite de chaque animal. Les vaches malades seront traites en dernier lieu, en commençant par les quartiers sains.

On peut isoler les vaches atteintes, ou tout au moins les réunir à une extrémité de l'étable, en les séparant des animaux sains par une cloison étanche. On évitera de répandre le lait virulent sur les litières et dans l'étable. Après le traitement des malades, on enlèvera les fumiers et on désinfectera les locaux.

Il convient d'examiner soigneusement les mamelles des vaches laitières introduites dans les vacheries industrielles, et il est bon de soumettre les animaux à une quarantaine de quelques jours.

L'ingestion du lait infecté paraît être sans danger; toutefois, son

(1) Zschokke a essayé sans succès les injections du sérum antistreptococcique de Marmorek (200 gr. en six jours).

altérabilité lui enlève ses qualités marchandes ; il doit être bouilli et employé à l'alimentation des porcs (1).

§ 2. — MAMMITE GANGRENEUSE DES BREBIS.

Cette forme, spéciale aux brebis laitières, est caractérisée par une transformation gangreneuse de la mamelle, accompagnée d'une intoxication presque toujours mortelle. Elle est due à la présence d'un microcoque spécifique.

Historique. — La maladie, décrite déjà par d'Arboval en 1823, est désignée par les bergers sous les noms de *mal de pis* ou d'*araignée*. Kotelmann (2) observe la mammite en Prusse, où elle sévit à l'état enzootique sur les brebis nourrices ; il en donne une description clinique complète. L'affection est retrouvée, en 1856, par Lafosse (3), qui l'observe sur les brebis laitières des environs de Toulouse. Rivolta (4) la décrit sous le nom de « mammite septique » ; elle sévit dans les environs de Pise à l'état sporadique. Le lait renferme une grande quantité de microcoques et de fines bactéries.

En 1886, Nocard (5) étudie l'araignée chez des brebis entretenues à la ferme de Joinville, puis sur des brebis laitières du Larzac ; il montre qu'elle est fonction d'un microbe spécifique et il donne une étude expérimentale de l'affection.

En 1889, la mammite est signalée, par Esser (6), dans les environs de Göttingen.

Bactériologie. — Le microbe de la mammite des brebis est un très petit microcoque, rencontré en abondance dans le lait, isolé ou sous forme d'amas irréguliers.

Le microbe se colore facilement ; il prend le Gram et le Weigert. Il cultive, en présence ou en l'absence de l'air, dans tous les milieux neutres ou alcalins.

Dans les *bouillons* de viande, simples ou sucrés (glycose ou lactose), on obtient un développement rapide ; en moins de vingt-quatre heures, le liquide est trouble, presque lactescent ; après quarante-huit heures, le fond du vase est couvert d'une couche épaisse, blanchâtre et pulvérulente.

(1) Axel Holst, de Christiania, observe quatre épidémies de catarrhe intestinal coïncidant avec l'ingestion de lait renfermant les streptocoques. La preuve n'est pas faite toutefois que le microbe fût la cause des accidents.

A. Holst. *La présence des streptocoques de la mammite cause de gastro-entérite...* Festskrift till Prof. Heiberg, 1895.

(2) Kotelmann. *Ueber eine häufig schnell in Brand übergehende Entzündung am Euter säugender Mutterschaafe.* Zeitschr. für die ges. Thierheilk., 1836, p. 423.

(3) Lafosse. *Mammite chez les brebis.* Journal des vétér. du Midi, 1856, p. 486.

(4) Rivolta. *Mastoite septica nella pecora.* Giorn. di anat., fisiol. e patol., 1875, p. 139.

(5) Nocard. *Note sur une mammite gangreneuse des brebis laitières.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 417.

(6) Esser. *Seuchenartiges Auftreten der brandigen Euterentzündung bei Schafen.* Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 133.

Dès le premier jour, le bouillon est devenu franchement acide. Sur *gélatine*, en surface, il se produit une couche blanc grisâtre, au niveau de laquelle évolue un sillon de liquéfaction qui s'élargit rapidement; par piqûre, des colonies se développent sur le trajet; dès le deuxième jour, un cône de liquéfaction est appréciable. Sur *gélose*, en surface, la culture donne une pellicule épaisse, d'abord d'un blanc mat, puis légèrement jaunâtre; par piqûre, les colonies réunies forment une traînée blanche, opaque, à bords festonnés. *Sur pomme de terre*, le développement, peu abondant, est indiqué par une couche grise, visqueuse, à bords festonnés épais. Dans le *lait* de vache ou de chèvre, la culture est rapide; en moins de vingt-quatre heures, le liquide est coagulé en masse et la réaction est fortement acide.

Le microcoque est pathogène pour la brebis, par inoculation directe dans la mamelle, et pour le lapin, sous certaines conditions d'inoculation.

Distribution géographique. Fréquence. — L' « araignée » sévit à l'état enzootique en certaines régions. Dans le Larzac, « la plupart des troupeaux éprouvent, chaque année, des pertes considérables; l'affection est considérée comme la plaie des troupeaux fromagers; il n'est pas rare de voir le dixième des animaux atteints par le terrible mal; ceux qui guérissent sont invariablement perdus pour la production du lait ». (Revel.) Si les troupeaux laitiers sont particulièrement frappés, les brebis nourrices sont exposées aussi, et il est certain que la maladie, bien que rarement signalée, existe en réalité en nombre de pays (1).

Étude clinique.

Symptômes. — L'invasion est rapide; dès les premiers instants, la bête est triste, abattue; elle se tient debout, la tête basse, l'œil fixe, refusant toute nourriture; la rumination est suspendue; la respiration est courte, précipitée, tremblotante; les muqueuses sont injectées; le pouls est petit, vite; la température reste peu élevée, vers 39°,5 ou 40°. L'une des mamelles, ou les deux à la fois, se montrent altérées; la région est dure, tendue, douloureuse à la pression; elle a une teinte rouge violacé; le mamelon est flétri, flasque et froid.

En peu de temps, tous les phénomènes s'aggravent; la malade est dans un état de sidération complète; on constate des tremblements et des grincements de dents; le pouls est vite et à peine perceptible. Les altérations cutanées s'étendent aux cuisses, au ventre et au périnée; la peau est œdématiée, douloureuse, de couleur rouge vif. Les régions primitivement envahies ont une teinte grisâtre, plombée; elles donnent à la main une sensation de froid très nette. La pression du mamelon fait sourdre quelques gouttes d'une sérosité roussâtre.

(1) Mathis observe, chez une chèvre, une mammite toute analogue à la maladie des brebis; il rencontre dans le lait des microcoques présentant les mêmes caractères que ceux de l' « araignée ». Mathis. *Mammite gangreneuse chez une chèvre*. Journ. de méd. vétér., 1895, p. 82.

Dans une dernière période, l'animal tombe, épuisé ; la température descend vers 36° et au-dessous ; l'infiltration cutanée gagne le sternum et les cuisses ; la mamelle est crépitante, couverte parfois de phlyctènes renfermant un liquide limpide ou roussâtre. La mort survient sans période agonique.

La durée de l'évolution est variable ; souvent, la mort arrive en moins de vingt-quatre heures ; en d'autres cas, elle ne survient qu'après quatre ou cinq jours. La guérison spontanée est rare ; chez quelques animaux l'envahissement s'arrête ; une délimitation s'opère au voisinage des tissus sains ; la mamelle et les téguments atteints s'éliminent, laissant à nu de vastes plaies suppurantes ; les malades restent indéfiniment cachectiques et amaigries.

Lésions. — Au niveau des régions atteintes, la peau et le tissu conjonctif sous-cutané sont infiltrés par un liquide œdémateux de couleur rouge et par des gaz. La mamelle présente, sur la coupe, une teinte violacée ; elle est infiltrée par une sérosité rosée qui distend les réseaux conjonctifs ; le lait contenu dans les réservoirs et dans les gros canaux est coagulé. Les ganglions inguinaux sont volumineux, infiltrés, de teinte rouge gris sur la coupe.

L'examen histologique montre que les parois des sinus et des canaux galactophores sont tapissées par une couche épaisse de microcoques, feutrés à leur surface.

Les viscères sont gorgés de sang ; la rate est petite, noirâtre ; le myocarde, friable et décoloré, renferme des caillots noirs, très fermes. Les muscles sont pâles, ecchymosés et infiltrés.

Diagnostic. — La mammite gangreneuse est reconnue facilement, même en dehors d'un milieu infecté. Il n'est aucune localisation qui affecte des caractères et une marche comparables.

Étiologie. — Étude expérimentale.

L'araignée est transmise à coup sûr par l'inoculation, dans les conduits galactophores d'une brebis saine, de quelques gouttes du lait fourni par la mamelle atteinte.

Le microcoque n'est pathogène que pour le mouton. L'injection d'un centimètre cube de culture virulente, dans les sinus galactophores d'une *chèvre* laitière, ne produit aucun trouble ; le lait ne subit aucune altération ; quarante-huit heures après l'injection, il ne renferme plus trace du microbe et son ensemencement ne donne pas de culture. L'injection dans le parenchyme de la glande, à l'aide de la seringue de Pravaz, donne lieu à une tumeur chaude, douloureuse, un peu œdémateuse, qui reste localisée et finit par disparaître, en douze à quinze jours, sans laisser d'autre trace qu'une légère induration ; à aucun moment, le lait sécrété par la mamelle inoculée ne semble altéré ; les bouillons dans lesquels on l'ensemence restent stériles. L'injection de cinq gouttes de

culture virulente, sous la peau d'un chevreau de six semaines, provoque une tuméfaction œdémateuse, chaude et douloureuse, qui se résorbe sans laisser de trace.

Le *cheval*, le *veau*, le *porc*, le *chien*, le *chat*, la *poule*, le *cobaye*, jeunes ou adultes, sont réfractaires à l'injection sous-cutanée de fortes doses de cultures virulentes ; il se produit, au niveau de l'injection, un œdème inflammatoire qui disparaît en quelques jours.

Le *lapin* supporte moins bien l'action du microbe. En général, l'inoculation occasionne une tuméfaction chaude et douloureuse ; celle-ci augmente graduellement et elle se résout en un abcès chaud, dont le pus, de bonne apparence, fourmille de microcoques.

Les modes de la contagion sont insuffisamment déterminés ; on peut admettre une infection par l'intermédiaire des trayeurs ; cependant le badigeonnage du pis avec une culture virulente ne suffit pas à provoquer l'infection. Il est probable que le microbe est entretenu en dehors de l'organisme, dans le sol et dans les fumiers des bergeries, et qu'il pénètre directement dans la glande par le canal du trayon.

Esser pense que les bergers colportent la maladie d'un troupeau à l'autre ; il a vu trois bergeries envahies à la suite de la visite d'un berger, appelé pour pratiquer l'amputation des onglons.

Dans l'organisme, le microbe donne naissance à des toxines qui exercent à la fois une action nécrosante locale sur les éléments anatomiques et une action générale exprimée par les phénomènes d'intoxication.

Traitement. — Prophylaxie.

Les antiseptiques sont impuissants à arrêter l'infection. La seule intervention efficace consiste en l'extirpation complète de la mamelle atteinte, pratiquée aussitôt que possible. L'énucléation, rendue plus facile par l'œdème conjonctif, est suivie de l'arrachement de la glande. On pratique un pansement un peu compressif avec une solution saturée de sulfate de cuivre ou avec l'iodoforme et le goudron (Esser).

Une bergerie infectée doit être évacuée ; les brebis sont séquestrées en petits lots, isolés les uns des autres. La mulsion est pratiquée avec les précautions indiquées pour la mammite des vaches. Les locaux sont désinfectés avant la rentrée des animaux.

CHAPITRE XXV

AGALAXIE CONTAGIEUSE

L'*agalaxie contagieuse* des moutons et des chèvres est une maladie générale, caractérisée par des localisations inflammatoires sur la mamelle, l'œil et les articulations.

Historique. — La maladie est signalée, pour la première fois, par Metaxà, en 1816, chez les chèvres et chez les brebis. « La *Stornarella* est une maladie chronique et contagieuse dans laquelle le lait se change en un liquide salé, trouble et épais. Le mal se termine heureusement, mais il attaque quelquefois les yeux et produit la cécité. A l'altération du lait succède d'ordinaire la perte totale de la sécrétion (*asciutarella*). » Zangger (1) retrouve la maladie en Suisse, sur les chèvres. En 1862, Dinella et Provinzano l'étudient dans la Basilicate et dans les Pouilles; ils rapportent que les bergers croient à une infection des troupeaux par le séjour dans les pâturages fréquentés auparavant par des malades (*mal del sito*). Brusasco (2) décrit sous le nom d'« agalaxie contagieuse » le *mal del asciutto* des Piémontais, qu'Oreste montre n'être autre chose que la Stornarella de Metaxà. Rocco Marra en Italie, Barthélemy en France, Schossleitner dans le Tyrol publient des descriptions sommaires de l'affection (3).

Hess et Guillebeau (4) donnent une bonne description des lésions oculaires et des troubles de la sécrétion du lait. Oreste étudie l'agalaxie, en 1882, dans la province d'Aquila, et en 1886, à Portici; avec Marcone, il entreprend une série de recherches expérimentales dont les résultats sont publiés en 1892 (5). La même année, Bournay (6) observe la maladie sur les chèvres, dans les Pyrénées-Orientales; il résume, dans une excellente monographie, les connaissances acquises sur ce sujet.

(1) Zangger. *Die Gälti als Seuche bei den Ziegen*. Schweizer-Archiv für Thierheilk., t. XIII, p. 348.

(2) Brusasco. *Due parole intorno ad una forma... di agalassia....* Il Medico veterin., 1871, p. 241.

(3) Rocco Marra. *Agalassia contagiosa...*, Il moderno Zooiatro, 1891, p. 425. — Barthélemy. *Rhumatisme arthritique...* Journ. de méd. vétér., 1894, p. 276. — Schossleitner. *Ein Beitrag zur infectiösen Agalactie der Ziegen*. Thierärztl. Centralblatt, 1895, p. 445.

(4) Hess et Guillebeau. *Ueber infektiöse Agalactie bei Ziegen*. Landwirtschaftl. Jahrbuch, t. VII, 1893, et brochure (avec 6 planches coloriées).

(5) Oreste et Marcone. *Mal del sito*. Atti del R. Istituto d'incorag. di Napoli, t. V, (Ser. 4), 1892, et Broch.; Annali di agricoltura, n° 210, 1896, p. 30.

(6) Bournay. *L'agalactie infectieuse*. Revue vétérin., 1896, p. 65.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — Il est certain *à priori* que la maladie est liée à la présence d'un microbe pathogène; mais l'étude de la virulence n'a donné jusqu'ici que des résultats insuffisants. Oreste et Marcone trouvent dans le lait quatre formes de microcoques; trois d'entre elles sont capables de déterminer, par injection dans la glande, une « mammite catarrhale », la quatrième seule provoque une « mammite interstitielle »; les auteurs n'osent conclure nettement à la nature spécifique des microbes isolés. Bournay et Leclainche n'ont rien obtenu avec les produits recueillis purement au niveau des lésions chroniques de l'œil et des articulations; les ensemencements sur les différents milieux, à l'air ou dans le vide, restent stériles presque toujours. Il semble que les microbes disparaissent dans les foyers anciens et l'étude bactériologique devrait être tentée de préférence dans les formes aiguës.

Distribution géographique. — La maladie sévit en Italie sur les chèvres et sur les brebis; elle est très répandue dans les Pouilles, la Basilicate, la Terre de Labour, la province de Rome, les Abruzzes, le Piémont, la Capitanate... Elle est enzootique en Suisse et dans le Tyrol.

En France, l'agalaxie est observée dans la Provence, le Roussillon et la Cerdagne. Elle est connue depuis longtemps sur le versant espagnol des Pyrénées (Bournay).

Étude clinique.

Symptômes. — La maladie est dénoncée par des symptômes généraux et par des accidents locaux portant sur la mamelle, l'œil et les articulations. On peut distinguer, quant à la rapidité de l'évolution, une forme *aiguë* et une forme *chronique*.

a) **Forme aiguë.** — Le début est annoncé par la tristesse et la diminution de l'appétit; le malade suit avec peine le troupeau; il reste longtemps couché. Chez quelques animaux, on constate une fièvre intense et la mort arrive après quelques jours, avant que les localisations soient apparues.

La mamelle est atteinte presque toujours; la région est tuméfiée, chaude, douloureuse à l'exploration; la mulsion donne une petite quantité de lait séreux, grumeleux, de couleur blanc sale ou jaunâtre; parfois des abcès se forment dans la glande; la plupart du temps, l'inflammation s'atténue peu à peu et l'organe reste flasque et mou ou induré, atrophié, parsemé de noyaux durs.

Les localisations articulaires sont annoncées par une boiterie intense. Le carpe et le tarse sont atteints de préférence, puis les articulations fémoro-tibiale, huméro-radiale, coxo-fémorale, métacarpiennes... Les accidents locaux sont ceux de l'arthrite ou de la périarthrite; la marche est difficile ou impossible; le malade reste couché; la région est tuméfiée et douloureuse; des abcès s'ouvrent, suivis de suppurations persistantes et de la soudure des surfaces articulaires.

Les accidents oculaires débutent par des signes d'ophtalmie externe ; la cornée est trouble, de teinte laiteuse, vascularisée à sa périphérie, la conjonctive est tuméfiée. Un peu plus tard, la cornée injectée prend à son pourtour une teinte rouge foncé, tandis que la partie centrale conserve sa couleur blanche. La suppuration envahit la chambre antérieure ; des ulcérations évoluent sur la cornée ; le globe oculaire est volumineux, tendu, douloureux ; parfois la cornée se déchire ; l'iris, repoussé en avant, fait hernie entre les lèvres de la plaie (staphylome de l'iris) ; le cristallin est luxé et la vision est abolie. En d'autres cas, les lésions restent limitées ; les ulcérations de la cornée se comblent et les exsudats de la chambre antérieure sont résorbés.

L'évolution est complète sous cette forme en 20-30 jours ; elle se termine par la mort dans 15 p. 100 des cas environ ; chez la plupart des malades, les accidents s'atténuent et passent à l'état chronique.

b) **Forme chronique.** — Les troubles locaux sont les premiers reconnus. La sécrétion du lait diminue ; le liquide devient séreux, blanc jaunâtre ; il renferme de petites masses coagulées ; recueilli dans une éprouvette, il laisse un dépôt grisâtre ressemblant à du pus visqueux et formant le quart environ de la masse ; immédiatement au-dessus, on voit une mince couche rougeâtre, formée par des globules rouges ; la partie supérieure est occupée par un liquide séreux. Chez certains animaux, le lait est coagulé en masse dans la mamelle. La saveur est salée et quelquefois amère (1). La mamelle est affectée en totalité ou dans une partie seulement ; la région atteinte subit une atrophie graduelle et elle présente des noyaux d'induration.

Les accidents articulaires consistent en des arthrites subaiguës ou chroniques, avec tuméfaction des têtes articulaires et hydropisie des gaines. Les déplacements provoquent une douleur intense ; les malades marchent à genoux ; ils traînent le train postérieur sur le sol ; d'autres restent continuellement couchés.

Les yeux atteints présentent soit de simples opacités de la cornée, soit des lésions de kératite parenchymateuse, avec présence de taches blanches indiquant des foyers de dégénérescence qui aboutissent à l'ulcération. Souvent aussi, il existe de l'ophtalmie interne, avec ses complications possibles de suppuration dans la chambre antérieure, d'adhérences iriennes, de staphylome et de luxation du cristallin (2).

Les diverses localisations coexistent chez la plupart des malades ; chez d'autres, elles sont différemment associées ; les altérations de la mamelle peuvent manquer chez les femelles laitières ; en quelques cas, les articulations ou les yeux restent indemnes. On signale la présence d'abcès

(1) Le fromage obtenu avec le lait altéré est de mauvaise qualité, sec, maigre, sans cohésion ; sur la coupe, il se montre criblé d'une infinité de petits trous, alors que le fromage normal est creusé de larges vacuoles, peu nombreuses (Oreste et Marcone, Hess et Guillebeau).

(2) Voir, pour l'étude de ces lésions, les belles planches annexées au travail de Hess et Guillebeau.

développés en diverses régions (parotide, médiastin, muscles...). Les béliers et les boucs montrent parfois une inflammation du scrotum (R. Marra).

Les animaux, considérablement amaigris, ont perdu toute leur valeur. La plupart d'entre eux portent des lésions persistantes qui s'opposent à leur utilisation économique.

Lésions. — Il n'existe aucune altération viscérale, et les altérations restent localisées dans les points d'élection. La mamelle est atrophiée; on trouve des noyaux de consistance fibreuse, mal délimités, au milieu du parenchyme resté sain, ou une sclérose totale de la glande. Les lésions articulaires n'offrent rien de particulier; elles varient dans leur aspect suivant la rapidité de l'évolution; on constate souvent l'usure du cartilage d'encroûtement et de l'ankylose, vraie ou fausse. L'œil présente, avec des altérations diverses de la cornée, des signes d'iritis ou d'irido-choroïdite.

Diagnostic. — La coexistence de deux seulement des localisations habituelles a une signification précise. Dans un troupeau, la constatation des diverses localisations et les renseignements obtenus rendent le diagnostic plus facile encore.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La maladie est observée sur la chèvre et, à un moindre degré, sur le mouton. L'âge ne paraît avoir aucune influence sur la réceptivité. L'agalaxie apparaît au printemps; elle est fréquente en été, puis elle disparaît avec la saison froide.

La contagion paraît établie par des constatations précises; Brusasco, Marra, Labat, Bournay... voient la maladie introduite dans des troupeaux sains par des chèvres affectées. Par contre, Oreste, Hess et Guillebeau... n'observent point la transmission chez des animaux soumis à une cohabitation intime et prolongée. Il est à remarquer que l'affection sévit dans certaines localités seulement, à l'état permanent ou à des intervalles éloignés; dans les troupeaux infectés, la moitié, le quart, ou le dixième des animaux sont atteints, tandis que les autres échappent à la maladie.

Les faits d'observation n'apportent que peu de données, quant à la pathogénie des accidents. En règle générale, les lésions débutent par la mamelle et l'on peut supposer, avec Oreste, que l'infection s'opère en cette région, soit par l'intermédiaire des sols souillés, chez les animaux couchés, soit par les mains des trayeurs.

L'infection passe quelquefois de la mère au fœtus; celui-ci présente à la naissance des lésions caractéristiques (Labat).

Traitement. — Prophylaxie.

Le traitement s'applique à chacune des diverses localisations. Les accidents oculaires sont traités par les instillations chaudes de liquides antiseptiques (eau boriquée, sublimé à 1 p. 5000...). On applique sur les articulations atteintes des révulsifs ou des pointes de feu. Le traitement de la mammite ne comporte aucune indication thérapeutique ; on prescrit seulement de pratiquer la mulsion plusieurs fois dans la journée.

Les malades sont isolés et séquestrés. Ils sont soignés autant que possible par un personnel spécial ; si cette indication ne peut être remplie, les trayeurs devront se laver les mains dans une solution antiseptique après avoir pratiqué la traite chez les malades. L'obligation de la surveillance sanitaire des troupeaux contaminés et l'interdiction de la vente des animaux pour une autre destination que la boucherie sont également désirables.

CHAPITRE XXVI

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Des méningites microbiennes sont observées, chez toutes les espèces, au cours de diverses affections. Elles compliquent surtout les infections du premier âge : les pyémies d'origine ombilicale chez les poulains et chez les veaux, les entérites diarrhéiques des veaux et des agneaux, la maladie des chiens... Les adultes sont frappés au cours de la fièvre typhoïde et de la gourme chez le cheval, des infections consécutives au part chez la vache, du rouget chez le porc, de la tuberculose et de la pyémie chez toutes les espèces...

En outre de ces formes, qui constituent de simples localisations d'affections classées et étudiées d'autre part, des méningites infectieuses primitives sont signalées à l'état enzootique chez le cheval, chez les bovidés, chez le mouton et chez la chèvre.

La méningite cérébro-spinale du cheval est depuis longtemps différenciée par ses caractères cliniques ; les recherches expérimentales qui lui ont été consacrées dans ces derniers temps permettent de la considérer comme une maladie microbienne de nature spécifique.

Les méningites enzootiques observées chez les autres espèces sont trop peu connues pour qu'il soit possible de les classer dès maintenant. Certaines d'entre les observations relevées chez les bovidés adultes doivent être rapportées en réalité à la rage, à la tuberculose ou à diverses intoxications. L'incertitude est aussi complète en ce qui concerne les affections similaires du mouton et de la chèvre ; les seules constatations précises s'appliquent à des méningites consécutives (1).

(1) Trambusti chez la chèvre, Manfredi d'Ercole et Boschetti chez le veau rencontrent des diplocoques encapsulés qu'ils assimilent au pneumocoque de Talamon-Fränkel. Les microbes sont retrouvés dans le poumon, au niveau de foyers hémorragiques sous-pleuraux.

Trambusti. *Contributo allo studio dell'eziologia della meningite cerebro-spinale.* Il moderno Zooiatro, 1895, p. 312. — Manfredi d'Ercole. *Meningite cerebro-spinale in due vitellini.* Id., 1896, p. 33. — Boschetti. *Meningite cerebro-spinale.* Trattato di patologia e terapia, 1897, p. 261.

Les faits acquis démontrent au moins qu'il existe, chez les animaux comme chez l'homme, des méningites épidémiques *primitives*. On peut prévoir aussi que les accidents ne sont pas toujours identiques quant à leur origine. La pluralité des localisations secondaires sur les méninges prouve que celles-ci constituent un terrain favorable pour de nombreuses espèces microbiennes. Pour le cheval, la question est posée déjà de la multiplicité des méningites primitives ; il est certain qu'elle devra être soulevée en ce qui concerne les autres espèces animales.

Nous limitons ce chapitre à l'étude de la méningite cérébro-spinale chez le cheval.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DU CHEVAL.

La maladie décrite sous le nom de « méningite cérébro-spinale » est caractérisée cliniquement par des accidents d'excitation cérébrale, accompagnés de contractures musculaires et suivis de paralysies envahissantes.

Elle consiste en une intoxication des centres nerveux, due à la culture d'un microbe spécifique dans les méninges cérébrales et spinales.

Historique. — Vers 1847, Large (1) observe dans le Long Island (New-York) une maladie du cheval caractérisée par des accidents nerveux suivis de paralysie envahissante et terminée presque toujours par la mort ; elle sévit tantôt à l'état sporadique, tantôt sous une forme enzootique, à des intervalles irréguliers de quelques années. Liautard (2) signale la même affection comme très répandue dans les états de New-York, de New-Jersey et de Pensylvanie. A partir de 1879, les vétérinaires saxons étudient d'autre part une maladie analogue, qui sévit à l'état enzootique dans certains districts (maladie de Borna) (3) ; les nombreuses notes qu'ils lui consacrent en précisent les particularités cliniques.

Les travaux de James (1883) et de Sattler (1887) n'ajoutent rien aux données acquises ; Kocourek (4) publie une série d'observations intéressantes relevées en Hongrie au cours d'une épizootie.

Siedamgrotzky et Schlegel (5) font connaître, dans une intéressante monographie de la méningite, le résultat de recherches expérimentales et d'une analyse bactériologique des lésions. Ils rencontrent, dans les exsudats, des coccus à l'état de culture pure (7 fois) ou associés parfois à

(1) Large. *Fatal epidemic among horses in Amerika.* The Veterinarian, t. LX, 1867, p. 655.

(2) Liautard. *Méningite cérébro-spinale du cheval.* Recueil de méd. vét., 1869, p. 361.

(3) Voir les Rapports des services vétérinaires saxons pour les années 1879, 1883, 1884, 1886, 1890, 1891, 1892, 1895 et 1896.

(4) Kocourek. *Meningitis cerebrospinalis epidemica.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVII, 1891, p. 133.

(5) Siedamgrotzky et Schlegel. *Zur Kenntniss der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde.* Archiv für Thierheilk., t. XXII, 1896, p. 286.

des streptocoques et à des bacilles (2 fois). Johne (1) publie presque en même temps des résultats analogues ; les lésions renferment constamment un diplocoque très voisin quant à ses caractères du *Diplococcus intracellularis*, rencontré par Weichselbaum (1887) dans la méningite cérébro-spinale de l'homme et dont la spécificité a été démontrée par Jäger, en 1895.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — Les résultats obtenus par Siedamgrotzky et Schlegel d'une part, par Johne, de l'autre, démontrent suffisamment que la « méningite de Saxe » est liée à la présence d'un microcoque spécifique dans les centres nerveux.

Il est probable que les microbes isolés par les auteurs précités sont identiques ; toutefois Johne n'ose se prononcer sur ce point et il ne fournit pas des indications suffisantes pour permettre la comparaison et justifier l'assimilation. Les caractères mentionnés sont résumés ci-après, pour chacun des microbes étudiés.

a) Siedamgrotzky et Schlegel. — Monocoque et rarement diplocoque, mesurant 0,6 μ de diamètre ; mobile ; prend le Gram ; trouble le bouillon, sans développement en surface, et donne un dépôt floconneux abondant ; forme sur gélatine des amas ressemblant à des graviers, de teinte gris blanc, puis gris sale, avec un point dense au centre ; liquéfie la gélatine ; sur gélose, colonies rondes, blanches ; sur pomme de terre, colonies brillantes, d'un jaune clair sale, puis humides, arrondies, de teinte jaune clair. Pas de développement dans le sérum de cheval liquide ; culture lente, misérable, sur sérum coagulé.

Le microbe n'est pas pathogène pour le lapin et la souris. L'inoculation au cheval, dans les méninges, peut aboutir à l'évolution d'une méningite, avec pullulation des coccus ; l'injection intra-veineuse produit de l'hyperthermie et des troubles généraux passagers.

b) Johne. — Diplocoque formé de deux disques hémisphériques rapprochés (forme en grain de café) (2), l'ensemble figurant un coccus ; les microbes sont isolés ou réunis par deux et en courtes chaînettes ; ils mesurent 0,4-0,8 μ de diamètre ; la coloration par le Gram est inconstante (?).

Relativement aux caractères des cultures, Johne dit seulement que son diplocoque présente une certaine ressemblance avec le coccus de Siedamgrotzky, mais qu'il en diffère sur quelques points (3).

Le microbe tue le cobaye par inoculation intra-péritonéale. Il est pathogène pour le cheval dans les mêmes conditions que le coccus de Siedamgrotzky-Schlegel.

Épidémiologie. — La maladie sévit à l'état enzootique, en quelques

(1) Johne. *Zur Kenntniss der seuchenartigen Cerebrospinalmeningitis der Pferde.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XXII, 1896, p. 369.

(2) Cette forme apparaît seulement après certaines colorations (Ziehl et acide acétique dilué) ; on s'explique qu'elle ait échappé à Siedamgrotzky et Schlegel.

(3) « In seinen Wachsthumsverhältnissen zeigt der Diplococcus eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Siedamgrotzky-Schlegel gefundenen Coccus, stimmt aber hierin in einzelnen Punkten nicht ganz überein. »

foyers disséminés dans divers continents. Aux *États-Unis*, la maladie est constatée dans les États de New-York, de Pensylvanie et dans le New-Jersey. L'épizootie de 1847-1849, étudiée par Large dans le Long-Island, cause des pertes considérables.

En Europe, la méningite est surtout observée en *Saxe*; à l'heure actuelle, la zone envahie comprend une partie de la Saxe-royaume (capitaineries de Borna, Leipzig, Grimma et Rochlitz) et quelques cantons voisins de la Saxe-province (Mersebourg, Weissenfels et Delitzsch). Les foyers paraissent être de création récente; l'affection est signalée pour la première fois, en avril 1878, dans les environs de Zwickau; elle s'étend peu à peu dans le Voigtland et, dès janvier 1880, elle est reconnue dans les capitaineries de Zwickau, Plauen, Auerbach et Chemnitz. Les pertes atteignent un chiffre élevé en certaines années; en 1896, on compte, dans la Saxe-royaume seulement, 1198 malades, dont 1048 morts et 96 incomplètement guéris; le district de Borna, centre principal de la maladie (maladie de Borna), fournit à lui seul 382 malades et 302 morts.

En *Hongrie*, la méningite épizootique est signalée, en 1880-1882, dans quelques villages des environs de Nagy-Mihály. En *Angleterre*, la maladie est retrouvée dans l'Essex et dans divers comtés (Wortley Axe, Hinnebauch). Ekkert la constate en Russie.

Classification des formes. — La « méningite de Saxe » constitue la forme type de l'affection; c'est elle qui est uniquement étudiée dans ce chapitre. On peut considérer comme identiques les méningites enzootiques observées aux États-Unis par Large et Liautard et la maladie hongroise de Kocourek. Par contre, on ne saurait lui assimiler *à priori* les nombreuses observations de « méningite cérébro-spinale » signalées à l'état sporadique dans tous les pays. Il est certain que des accidents très divers sont décrits sous ce titre et une tentative de groupement ne saurait être basée sur les seules données cliniques.

Certaines formes se rapprochent de la « méningite de Saxe » par leur caractère enzootique (1). Comény (2) décrit, sous le nom de *paraplégie infectieuse*, une enzootie observée sur des chevaux de troupe; on compte 108 malades (80 juments et 28 chevaux) et 37 morts (34 juments et 3 chevaux); les accidents sont exclusivement d'ordre médullaire; ils évoluent en 2-7 jours; la paralysie débute au niveau des régions postérieures de la moelle; elle gagne d'arrière en avant et la mort arrive, par asphyxie. Les lésions consistent en une congestion intense des méninges, étendue à la région lombaire et, à un moindre degré, aux régions dorsale et

(1) L'assimilation, acceptée par Friedberger et Fröhner, entre la méningite cérébro-spinale et l'affection observée au Caire, en 1874, par Apostolidès et Villoresi, ne supporte pas l'examen; cette dernière constitue une infection de forme septicémique, analogue au typhus de Massaouah.

Voy. Apostolidès. *Méningite cérébro-spinale du cheval*. Broch., Alexandrie, 1880.

(2) Comény. *De la paraplégie infectieuse du cheval*. Recueil de méd. vétérin., 1888, p. 230, 288 et 382.

cervicale. La prédominance de l'affection sur les juments et certaines particularités étiologiques permettent de soupçonner une infection par les voies génitales. L'étude bactériologique ne donne aucun résultat. Rancoule (1) observe une nouvelle éruption de la maladie, dans les quartiers de cavalerie infectés déjà ; il insiste sur la présence d'accidents « primitifs » sur les organes génitaux (œdème de la vulve et catarrhe vaginal). Il n'est pas douteux que les troubles résultent d'un envahissement microbien, consécutif à une infection par la voie génitale; les résultats négatifs des recherches microbiologiques permettent de prévoir qu'il s'agit d'une maladie spéciale, différente de la méningite cérébro-spinale.

La question des rapports existant entre la méningite de Saxe et la « méningite cérébro-spinale vraie » de l'homme (2) est mieux documentée. Le diplocoque de Johne présente des caractères semblables à ceux du microbe de Jäger et celui-ci considère les deux formes comme identiques. L'inoculation dans les méninges de la chèvre de l'un ou de l'autre diplocoque produit des effets analogues (Heubner, Johne). L'action exercée est cependant différente chez l'homme et chez le cheval ; alors qu'il existe chez le premier des lésions inflammatoires et des signes d'intoxication, l'inflammation fait défaut chez le cheval et des signes d'intoxication spécifique sont seuls constatés (3). L'analogie des infections n'en est pas moins évidente et l'on peut admettre, avec Johne, que les différences observées tiennent aux modes différents de la réaction des organismes.

Étude clinique.

Symptômes. — La maladie est précédée parfois par des troubles digestifs (diminution de l'appétit, coloration jaunâtre des muqueuses, bâillements, état pâteux de la bouche), par de la polyurie, de la somnolence et de la paresse au travail.

Le début est brusquement annoncé par des frissons, suivis aussitôt de l'apparition des signes de la méningite subaiguë. Après une courte période d'excitation, indiquée principalement par de l'hyperesthésie cutanée, le malade devient somnolent et comateux. Il est indifférent à ce qui l'entoure ; la tête est appuyée sur le mur de face ou dans l'auge ; le regard est éteint ; les mouvements sont pénibles et difficilement obtenus ; les membres traînent sur le sol ; les muscles semblent avoir perdu en partie leur contractilité ; la queue, complètement inerte, est déplacée sans résistance. A certains moments, des accès de

(1) Rancoule. *La paraplégie infectieuse au 28e dragons*. Recueil sur l'hygiène et la méd. vétér. militaires, t. XVIII, 1896, p. 249.

(2) On sait qu'il existe chez l'homme des formes multiples de méningites cérébro-spinales. En outre du diplocoque de Weichselbaum, on a retrouvé dans les lésions les streptocoques pyogènes, le bacterium coli, le pneumocoque...

(3) Johne remarque avec raison que l'expression de « méningite » ne convient nullement pour désigner la maladie.

vertige se produisent ; on perçoit des frémissements musculaires, des grincements de dents ; le malade se précipite en avant ; il grimpe dans l'auge et se blesse contre les corps environnants. Le coma s'accentue ; la température oscille autour de 39° ; rarement, elle s'élève jusqu'à 41° ; le pouls reste normal, sauf pendant les accès ; les muqueuses sont légèrement jaunâtres ou fortement injectées.

Des troubles locaux de l'innervation sont observés en diverses régions ; ils aboutissent dans tous les cas à la paralysie. On remarque des tremblements fibrillaires ou des contractions cloniques des muscles des lèvres, des paupières, de la face, des oreilles. Les masséters sont contracturés. Les mâchoires sont à peine écartées ; la préhension des aliments et la mastication deviennent pénibles. L'animal saisit quelques brins de fourrage qu'il rejette après des tentatives réitérées de déglutition ; les signes observés sont identiques à ceux du trismus tétanique. Souvent, la contracture est telle que les mâchoires ne peuvent être séparées ; les mouvements sont indiqués seulement par des grincements de dents. Les muscles du cou sont presque toujours atteints : la contracture porte de préférence sur les muscles extenseurs de la tête ; celle-ci est portée en haut, tandis que le bord supérieur de l'encolure se creuse vers la région moyenne (cou de cerf, Genickkrampf) ; parfois, la tension prédomine d'un côté et la tête est ramenée latéralement ; en quelques cas, les muscles d'un seul côté sont fortement contractés ; l'extrémité de la tête vient toucher le thorax en arrière de l'épaule. Des accidents semblables sont étendus, par exception, au niveau des masses musculaires du dos ; ils n'affectent guère les autres régions du tronc et des membres.

L'attitude du malade est significative ; dans l'intervalle des accès, il reste immobile, indifférent. Forcé à se déplacer, il tourne en cercle, décrivant d'abord une circonférence de grand rayon, pour tourner presque sur place à une période avancée. La pupille, contractée au début, est largement dilatée. Les impressions sensorielles sont à peine perçues ; la sensibilité générale est obtuse. Les mouvements sont incoordonnés et des chutes se produisent au moindre obstacle. Il existe de la constipation. L'urine rejetée est de consistance mucilagineuse et de couleur foncée ; elle renferme de l'albumine et des hématies.

Dans une dernière période, des paralysies envahissantes s'établissent graduellement ; elles portent sur les lèvres, la langue, le pharynx... L'arrière-main est faible, vacillant ; la parésie fait place à une paraplégie complète ; l'animal tombe et succombe rapidement.

L'évolution est souvent complète en 4-8 jours ; en d'autres cas, il existe des rémissions et la mort ne survient qu'après 10-18 jours. Des complications diverses sont observées, telles que des fractures des os des membres ou de la base du crâne, pendant les accès de vertige, ou des pneumonies par corps étrangers, dues à la parésie du pharynx et aux troubles de la déglutition.

Le taux de la mortalité s'élève à 75-80 p. 100 des malades. La guérison

n'est complète que chez 10 p. 100 environ des survivants; parmi les accidents persistants, les plus fréquents sont l'immobilité, la parésie du train postérieur et l'amaurose.

Lésions. — Les lésions essentielles portent sur les méninges; elles sont localisées au niveau du cerveau, de la moelle allongée et de la région cervicale antérieure de la moelle. La dure-mère n'est pas altérée. Les espaces arachnoïdiens renferment un liquide abondant (jusqu'à 150 grammes), clair, de teinte jaunâtre (1); l'examen microscopique montre quelques cellules endothéliales, associées ou non à un petit nombre de leucocytes et de globules rouges. Les vaisseaux de la pie-mère sont distendus au niveau de la base du cerveau, de la moelle allongée et jusqu'au niveau des deuxième ou troisième vertèbres cervicales. On voit, en quelques points, des dépôts gélatineux dans le voisinage des vaisseaux. La substance nerveuse, légèrement infiltrée par l'œdème, est de consistance un peu molle; l'hypérémie n'est pas constante et le tissu est trouvé aussi « franchement anémié » (Johne). Les troncs d'origine des nerfs sont intacts. L'examen histologique n'a pas été pratiqué jusqu'ici.

Il n'existe aucune altération viscérale constante. En quelques cas, on rencontre les lésions de l'asphyxie ou d'une pneumonie par corps étrangers.

Diagnostic. — La maladie est caractérisée par la coexistence d'accidents d'ordre cérébral et de contractures musculaires, suivis de paralysies envahissantes. La *congestion cérébrale* (?) et la *rage* ne s'accompagnent point de contractions toniques des muscles; par contre, le *tétanos* ne provoque point de crises convulsives analogues à celles qui sont observées ici. Le *vertige abdominal*, qui se rapproche de la maladie à plusieurs points de vue, est différencié par l'absence des contractures et par la coexistence des coliques.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La contagion ne joue qu'un rôle insignifiant ou nul dans la genèse de la maladie; le plus souvent, un seul cheval est frappé dans une écurie; la pluralité des accidents dans un même milieu est suffisamment expliquée par l'influence des mêmes causes agissant dans des conditions semblables. La plupart des vétérinaires n'ont jamais observé un fait précis pouvant faire croire à la transmission (2).

Certaines circonstances étiologiques sont évidentes. La méningite est

(1) Tandis que Siedamgrotzky trouve dans le liquide une forte proportion d'albumine (6,55 p. 100 en moyenne), d'autres observateurs ne rencontrent qu'un taux de 2,26 à 3,20 p. 100. Johne constate, dans trois cas, 0,035, 0,078 et 0,102 p. 100. Il n'est pas douteux qu'il s'agit, dans presque tous les cas, d'un transsudat et non d'un exsudat inflammatoire.

(2) Quelques observations tendant à démontrer la contagion sont cependant rapportées. La maladie apparaît dans une écurie après l'introduction d'un malade; plusieurs fois le voisin d'un cheval affecté est atteint à son tour (Peltz, Noack); la transmission par

avant tout une « maladie à foyers ». Si quelques cas sont rencontrés à l'état sporadique, en toutes les régions, la présence de centres d'infection est nettement exprimée par l'histoire des enzooties saxonnes; en Amérique, la maladie est constatée dans certains comtés seulement et dans les mêmes localités. La gravité des enzooties varie d'une année à l'autre ; de même que pour toutes les infections d'origine tellurique, des poussées sont observées à des intervalles irréguliers. En Saxe, la méningite sévit gravement en 1880, de 1883 à 1886, de 1890 à 1893, en 1895 et en 1896.

L'influence des saisons est assez nette ; la méningite est surtout fréquente au printemps ; les plus hauts chiffres sont fournis par les mois de mars, avril et mai ; le nombre des malades diminue peu à peu pendant l'été et l'automne, pour tomber au taux le plus bas pendant les mois d'hiver. Les autres influences étiologiques sont peu évidentes; on incrimine le séjour dans des écuries humides, mal aérées et malpropres, l'alimentation avec le sainfoin ou le seigle, la consommation de fourrages moisis ou vasés...

Tout ce que l'on sait tend à montrer que la méningite procède d'une infection directe par des agents saprophytes, répandus dans les milieux ambiants. Les germes sont recueillis directement à la surface des sols ou ils sont apportés aux animaux avec les eaux, les fourrages et les litières. Les modes de la pénétration dans les organismes et de l'envahissement des centres nerveux sont indéterminés jusqu'ici.

La maladie est difficilement obtenue par l'inoculation des cultures. Siedamgrotzky et Schlegel reproduisent une méningite violente chez le cheval par une injection dans la dure-mère ; les coccus sont retrouvés à l'état de pureté dans les exsudats (?). L'injection intra-veineuse provoque chez un cheval de l'immobilité ; chez un autre, on constate quelques troubles cérébraux et les microbes sont présents dans le liquide céphalo-rachidien. Le lapin et la souris restent indifférents aux divers modes de l'inoculation.

Les constatations de Johne apportent encore quelques documents sur l'étude expérimentale de la maladie. L'inoculation du *Diplococcus intracellularis* dans le péritoine du cobaye tue en trente-six heures, par intoxication ; les microbes sont retrouvés dans l'exsudat péritonéal, dans la rate et dans le sang. L'injection à la chèvre d'une culture obtenue avec le transsudat péritonéal d'un cobaye, dans les méninges de la région lombaire, entraîne de la paralysie et tue en trente-six heures, avec des lésions de méningite spinale fibrino-purulente, à caractère hémorragique (?) ; une seconde chèvre, inoculée dans les méninges cervicales, présente les troubles typiques et les lésions de la méningite cérébro-

l'intermédiaire de la salive, des harnais... ou par le séjour dans une écurie infectée est également mentionnée... Ces exemples restent exceptionnels ; ils n'ont qu'une valeur probante insuffisante, étant donnée la fréquence de la maladie dans les villages saxons où ils ont été recueillis. Des centaines d'observations démontrent que la contagion est peu à craindre, et qu'elle ne se produit point alors que toutes les circonstances favorables paraissent avoir été réunies.

spinale ; les exsudats renferment en grand nombre les diplocoques, libres ou inclus dans les cellules. L'inoculation d'une culture au cheval, sous la dure-mère de la région de la nuque, provoque chez un premier animal une évolution typique de la maladie ; tous les accidents sont encore marqués vers le septième jour et il existe une fièvre élevée ; ils diminuent ensuite d'intensité et le malade survit. Chez un second cheval, le liquide injecté reflue par la canule et l'on produit seulement de la fièvre et un état de dépression nerveuse qui persistent pendant 3-4 jours. L'inoculation intra-veineuse ne détermine qu'une fièvre passagère.

Le microbe exerce une action spéciale sur la circulation locale et sur les centres nerveux. Johne insiste sur ce point que l'on constate exclusivement de l'intoxication des tissus, sans réaction inflammatoire. On peut supposer que, en outre des troubles circulatoires provoqués, il se produit une imprégnation directe des cellules nerveuses par les toxines sécrétées.

Traitement. — Prophylaxie.

Les nombreuses médications employées ne donnent que des résultats douteux ou nuls. Les révulsifs sont généralement conseillés ; on recommande également les applications froides (irrigation, sachets glacés) sur le crâne et sur la nuque. Le chloral, le bromure et l'iodure de potassium, la belladone, le calomel, les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, la pilocarpine, la strychnine,... les injections intra-veineuses de chlorure de baryum... ont été utilisés sans avantages évidents. Les laxatifs, les diurétiques, les lavements froids,... sont indiqués dans tous les cas.

Les indications prophylactiques comportent le nettoyage et l'aération des écuries. On évitera le séjour des eaux et des fumiers ; les sols en terre seront « refaits » ou remplacés par un béton à la chaux. Les eaux des mares, les fourrages vasés seront proscrits de l'alimentation. L'évacuation des locaux et le séjour des animaux en plein air seraient indiqués si plusieurs cas étaient observés dans un même milieu.

CHAPITRE XXVII

DOURINE

La *dourine* est une maladie contagieuse, spéciale aux équidés, transmissible par le coït, exprimée par des altérations qui portent principalement sur le système nerveux central.

Historique (1). — On admet en général, d'après Hertwig, que la dourine a été constatée pour la première fois en Europe, en 1816, au haras de Trakehnen. Il n'est pas certain cependant que la maladie décrite par Ammon soit la dourine et les premières descriptions exactes sont données, en 1821 seulement, par les vétérinaires hanovriens Havemann, Hausmann et Pfannenschmidt qui observent l'affection, de 1816 à 1820, dans le haras de Celle.

De 1821 à 1838, la dourine est signalée en Bohême, en Hongrie et en Styrie. Partout on constate sa transmission par le coït, en même temps que ses analogies avec la syphilis, et elle reçoit le nom de « maladie vénérienne du cheval ». Cependant Hausmann remarque déjà que la dourine est tout autre que la syphilis humaine et Knauert (1837) insiste sur les différences symptomatiques essentielles qui existent entre les deux maladies. Dès ce moment, l'étude clinique de l'affection est complète. Ammon (1833), insistant sur les phénomènes paralytiques ultimes, propose le nom de « maladie nerveuse insidieuse du cheval » (*schleichende Nervenkrankheit*) et von Haxthausen distingue dans l'évolution les trois périodes restées classiques : 1° accidents inflammatoires locaux ; 2° troubles lymphatiques et nerveux ; 3° phénomènes paralytiques. En 1847, Hertwig (2) différencie nettement la dourine de la « maladie bénigne du coït », caractérisée par la présence de vésicules sur la muqueuse génitale de l'étalon et de la jument ; désormais, la première est désignée sous le nom de « maladie du coït » (*Beschälkrankheit*) et la seconde sous celui d' « exanthème coïtal » (*Bläschenausschlag*) (3).

(1) Hertwig. *Ueber die Beschälkrankheit der Pferde.* Magazin f. Thierheilk., 1842, p. 269 ; Trad. in Recueil de méd. vét., 1852, p. 897. — Dieckerhoff. *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, t. I, p. 393.

(2) Hertwig. *Zur Beschälkrankheit.* Magazin für Thierheilk., 1847, p. 373.

(3) L'expression d'*exanthème coïtal*, imposée par les traducteurs français, est à la fois inexacte et impropre, l'éruption se montrant fréquemment en dehors du coït. Il serait préférable de revenir à la dénomination d'*éruption vésiculeuse*, équivalent littéral du terme employé par Hertwig.

De 1836 à 1838, la dourine cause de grandes pertes dans les haras de la Silésie et dans la province de Posen, où elle est bien étudiée par C. Rodloff. En 1838, elle est reconnue par Bonora, de Milan, dans la Lombardie, tandis qu'elle continue à sévir dans les haras de la Hongrie, de la Styrie et de la Bohême, où elle est observée par Pillwax et par Maresch.

La dourine est signalée pour la première fois en France, en 1851, au haras de Tarbes, où elle est importée par l'étalon syrien Méhédy; elle est étudiée par Yvart et Lafosse et par une commission départementale. Le foyer de la contagion reste étroitement circonscrit et il est complètement éteint dès 1854; 127 juments sont infectées; 52 succombent. En 1861, la dourine est apportée de nouveau à Tarbes par un étalon arabe, Chibin, acheté en Syrie l'année précédente. Bien observée par Trélut, la maladie reste localisée et elle disparaît peu après.

De temps à autre, la dourine est importée dans les Basses-Pyrénées, par des juments qui ont passé l'été à la montagne, dans les pâturages de la frontière, communs aux deux pays, et qui ont été saillies par des étalons espagnols infectés. La maladie n'atteint qu'un petit nombre de sujets, en raison des conditions d'élevage particulières à la région; au moment où les juments infectées descendent de la montagne, la saison de la monte est passée; elles restent séquestrées par la neige pendant tout l'hiver; au printemps suivant, les survivantes sont trop malades pour qu'on songe à les faire saillir; elles meurent sans avoir créé un véritable foyer et la maladie s'éteint sur place. Cependant, en 1886, on observe une petite épizootie dans le canton d'Accous; 4 étalons et 34 juments sont atteints; la séquestration rigoureuse des malades suffit pour éteindre le foyer (1).

En Algérie, la dourine est étudiée à diverses reprises par les vétérinaires militaires français. Dès 1847, Signol (2) observe un foyer considérable dans la province de Constantine; 600 chevaux ou juments, appartenant à la tribu des Rigas, succombent à la dourine. Viardot, Merche, Laquerrière... décrivent ensuite la maladie.

De 1875 à 1881, la dourine est signalée dans les haras hongrois; le professeur von Thanhoffer, de Buda-Pesth, fait des recherches intéressantes sur l'anatomie pathologique et notamment sur l'histologie des lésions médullaires.

L'étude de la maladie est reprise en France, sur des chevaux expédiés d'Algérie dans les Écoles vétérinaires, par Saint-Cyr (3) et par Trasbot (4) qui publient d'intéressantes observations. Laquerrière (5) s'efforce, dans

(1) Nocard et Peuch. *Rapport à M. le ministre de l'agriculture, in* Aide-mémoire du vétérinaire de J. Signol. Paris, 1894, p. 608.

(2) Signol. *Note sur une paraplégie épizootique.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 127.

(3) Saint-Cyr. *La dourine.* Journal de méd. vétér., 1878, p. 15,... 451.

(4) Trasbot. *Mémoire sur la dourine.* Archives vétér., 1878, p. 722-801.

(5) Laquerrière. *Quelques considérations sur la syphilis équine.* Recueil de méd. vét., 1877, p. 1041. *De la syphilis équine.* Recueil d'hygiène et de méd. vétér. militaires, 1876. *De la syphilis équine.* Presse vétér., 1883, p. 652, et 1884, p. 102 et 376.

une série de travaux, d'établir la nature syphilitique de la dourine. Plus récemment, Blaise (1) fournit des documents nouveaux sur certaines formes cliniques peu connues (évolution aiguë) ; il rapporte en même temps les résultats de quelques tentatives de transmission expérimentale. Enfin, Nocard (2) constate la virulence constante des parties ramollies de la moelle épinière, ainsi que l'inoculabilité au chien.

Nature de la maladie. — La dourine présente, quant à ses symptômes et à son étiogénie, une certaine ressemblance avec la syphilis humaine ; les premiers observateurs qui l'ont étudiée ont fait aussitôt ce rapprochement, sans toutefois admettre autre chose qu'une analogie de forme.

Depuis, l'identité des deux maladies est affirmée à diverses reprises ; certains pensent que la dourine n'est que la syphilis de l'homme, transmise aux équidés par des rapports de bestialité. Cependant la transmission expérimentale de la syphilis au cheval ou à l'âne, tentée par de nombreux expérimentateurs, n'est jamais obtenue, quels que soient les modes de l'inoculation. Un autre fait, plus probant encore, suffit à démontrer la nature différente des deux maladies ; les spécifiques de la syphilis, le mercure et l'iodure de potassium, n'ont aucune action contre la dourine. Les accidents initiaux des deux affections sont d'ailleurs tout à fait différents et les analogies établies à ce point de vue sont manifestement forcées.

L'identité de la dourine et de la morve, un instant soutenue, ne mérite plus d'être discutée à l'heure actuelle.

Si la nature du virus reste encore inconnue, on peut affirmer au moins qu'il s'agit d'une affection spécifique et microbienne. La connaissance de la virulence des lésions médullaires et de l'inoculabilité au chien facilitant l'étude expérimentale, il est permis d'espérer que de nouveaux progrès seront bientôt réalisés dans l'étude de la maladie.

Épidémiologie. — **Fréquence.** — En Europe, la dourine a été observée à l'état d'épizooties permanentes en Russie, en Allemagne, en Suisse, en Autriche-Hongrie et dans le nord de l'Espagne (Nocard et Peuch). La maladie n'a fait que de courtes apparitions en France et en Italie ; l'Angleterre et la Belgique paraissent être restées indemnes à toutes les époques.

(1) Blaise. *Les maladies vénériennes du cheval.* Bull. de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 372.

(2) Nocard. *Inoculation de la dourine.* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 25 janvier 1892.

La dourine a disparu depuis longtemps de l'Allemagne et de la Suisse; les derniers cas ont été observés en Bohême, en 1878. A l'heure actuelle, l'affection n'est plus signalée que de loin en loin dans certains districts de la *Hongrie* (6 cas en 1890, 3 en 1891, 7 en 1892, 4 en 1894, 12 en 1896). Peut-être sévit-elle aussi dans le sud de la *Russie*. L'*Espagne* et la *Turquie* sont infectées à coup sûr, mais l'on ne possède aucun renseignement sanitaire pouvant faire prévoir l'étendue de la contagion.

L'importation de la dourine est d'ailleurs peu à craindre pour les nations qui possèdent une organisation sanitaire, même rudimentaire. En 1887, la maladie se montre en Vénétie, sur la frontière autrichienne, et elle ne fait qu'une courte apparition. En 1873, en 1886 et 1890, on constate quelques cas en France, dans les Basses-Pyrénées ; les foyers sont aussitôt éteints.

Dans le nord de l'Afrique, la dourine est connue de toute antiquité ; elle sévit encore en permanence dans le *Maroc*, dans la régence de *Tripoli* et dans le sud de l'*Algérie*. Chassée peu à peu des régions soumises à la juridiction française, la maladie est entretenue dans les tribus indépendantes de l'extrême Sud, d'où elle est rapportée de temps à autre. La dourine est observée chaque année dans la province de Constantine ; elle atteint parfois les étalons de l'État.

En Asie, la maladie est enzootique en *Syrie* et sans doute en *Perse* et dans toute l'*Asie Mineure*.

En Amérique, la dourine (?) est constatée, en 1886, aux *États-Unis*, dans l'Illinois ; l'infection est attribuée contre toute justice, par les autorités locales, à l'importation d'un étalon français. Au *Chili*, l'affection, restée méconnue jusqu'en ces dernières années, sévit en certaines provinces (Monfallet).

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

La marche ordinairement lente de la maladie et la succession à peu près régulière des symptômes permettent de reconnaître trois périodes dans son évolution. Une première phase est caractérisée par l'existence d'altérations limitées aux organes génitaux ; une seconde, par la coexistence d'accidents cutanés et ganglionnaires ; une troisième, par la présence de lésions du système nerveux central.

a) **Première période.** — Les signes qui marquent le début de l'infection doivent être étudiés successivement chez le mâle et chez la femelle.

1. Male. — Les premiers troubles n'apparaissent que quinze à

(1) Lafosse. *Maladies vénériennes des solipèdes*. Journ. des vét. du Midi, 1860, p. 606. — Laquerrière, Saint-Cyr, Trasbot, Blaise. *Loc. cit.*

vingt jours après le coït infectant ; ils consistent en un engorgement œdémateux, tantôt localisé à la partie déclive du fourreau, tantôt étendu aux testicules et à la paroi abdominale inférieure. Les caractères de l'engorgement sont variables ; souvent l'œdème est purement passif, froid, indolore ; parfois, au contraire, il est nettement inflammatoire, chaud et douloureux. Les œdèmes, permanents ou intermittents, persistent en différents points, ou bien ils disparaissent complètement.

L'examen du pénis montre un certain degré d'infiltration, appréciable notamment vers l'extrémité libre. Pendant l'érection, le champignon paraît plus volumineux. La muqueuse uréthrale est enflammée vers l'orifice du tube ; le tissu sous-muqueux est infiltré ; parfois, la muqueuse est renversée à l'extérieur, sous la forme d'une saillie polypeuse. La surface du pénis présente en quelques cas des taches rouges, des érosions ou des éruptions diverses ; mais ces lésions ne sont ni constantes, ni essentielles et leurs caractères sont extrêmement variables (1). Les testicules et le cordon, plus ou moins engorgés, sont douloureux à la pression. Les ganglions inguinaux sont légèrement infiltrés.

A une période plus avancée, les symptômes se modifient ; les engorgements se densifient et deviennent indolores ; un bourrelet circulaire volumineux, dur, tendu, persiste à l'endroit où le fourreau se continue avec la muqueuse ; la constriction exercée est telle, chez quelques malades, qu'elle détermine la mortification de l'extrémité libre du pénis. La miction est douloureuse ; l'animal se campe, trépigne et rejette une faible quantité d'urine. L'ardeur génésique persiste ; mais le coït est rendu difficile par le volume anormal du champignon et par la douleur que l'animal ressent au moment de la pénétration dans le vagin.

(1) La non-spécificité des éruptions est démontrée à la fois par leur inconstance et par la variabilité de leurs caractères.

Jusqu'en 1847, la dourine reste confondue avec l'exanthème coïtal et des éruptions sont attribuées à la dourine qui n'ont rien de commun avec la maladie. Depuis, les auteurs qui ont observé la dourine insistent pour la plupart sur le peu de valeur diagnostique des altérations locales, chez l'étalon et chez la jument. Rodloff observe seulement des taches rouges sur le pénis, rarement des vésicules et des ulcérations superficielles ; les vésicules sont rares sur le vagin, et jamais on ne voit d'ulcérations. Maresch, en Bohême, rencontre plusieurs fois des ulcérations sur la muqueuse du vagin et von Thanhoffer signale la présence, en de nombreux cas, d'ulcérations ou de plaques colorées sur la même muqueuse. Trasbot trouve, sur le pénis, des papules hémisphériques, suivies d'ulcérations confluentes. Laquerrière décrit, sur la muqueuse vaginale, des ulcérations à bords taillés à pic, « ne paraissant intéresser que l'épiderme ».

Par contre, Yvart et Lafosse signalent l'absence fréquente de toute lésion dans la dourine ; ils insistent sur la banalité des éruptions chez les reproducteurs à l'époque de la monte. Signol et Blaise n'ont jamais rencontré d'altérations locales.

Les symptômes généraux n'ont pas de signification précise. L'appétit est conservé et l'on constate cependant un amaigrissement progressif et de l'émaciation des muscles, portant principalement sur le train postérieur ; la croupe devient anguleuse ; la corde du flanc se dessine, ainsi que la « raie de misère ». En même temps la colonne vertébrale est voussée en contre-haut (dos de mulet). Les reins sont sensibles ; l'animal s'affaisse brusquement sous la pression ou le pincement, ou bien il réagit et « fait le gros dos comme un chat en colère » (Trélut).

II. Femelle. — Les premiers accidents se montrent cinq ou six jours après le coït; les lèvres de la vulve, — ou plus souvent l'une d'entre elles seulement — sont tuméfiées, œdémateuses; la muqueuse revêt une teinte rouge vif. L'œdème gagne le périnée et les parties déclives. Par la commissure inférieure de la vulve s'écoule un mucus clair, qui devient, après quelques jours, très abondant, filant, gluant et jaunâtre (1); la muqueuse, recouverte de taches rouges, est épaissie en certains points; elle peut être le siège d'éruptions diverses qui, non plus que chez le mâle, ne présentent rien de caractéristique. Ces lésions sont accompagnées d'une sensation de prurit intense; la jument prend les allures des bêtes nymphomanes; elle agite constamment la queue, se campe et rejette quelques gouttes d'urine, tandis que des contractions répétées font saillir le clitoris.

Après quelque temps, l'aspect des lésions se modifie. L'œdème envahit parfois les mamelles et la face interne des cuisses ; il est froid et indolore. Au niveau des taches rouges primitivement observées sur la muqueuse, une exfoliation épidermique laisse à nu des plaques cicatricielles blanchâtres, peu étendues, à contours irréguliers (taches de crapaud). Il existe, comme chez le mâle, de l'amaigrissement ; les reins sont voussés en contre-haut.

b) **Deuxième période.** — Cette phase est marquée par une aggravation des symptômes généraux et par l'apparition de quelques accidents particuliers.

L'animal est affaibli ; on note divers troubles de l'innervation, tels que des paralysies, momentanées ou persistantes, des muscles de l'oreille, des lèvres, de l'œil..., une sensibilité anormale de la région lombaire, des frémissements cutanés... Un signe assez constant consiste en un affaissement spasmodique du train posté-

(1) Ce symptôme, généralement signalé par les auteurs, n'est pas constant. Maresch n'a rencontré le catarrhe de la muqueuse que dix-sept fois, sur cent quatre-vingt-dix-sept juments observées.

rieur, avec flexion subite de l'articulation du boulet ; l'accident, observé d'abord à l'allure du trot (faux pas), se produit plus tard au pas et pendant le repos.

Un autre symptôme, d'une haute valeur diagnostique, consiste en l'apparition de *plaques cutanées* saillantes, arrondies, du diamètre d'une pièce de deux francs à celui de la paume de la main. A leur niveau, la peau n'a contracté aucune adhérence profonde; elle n'est ni chaude, ni douloureuse à l'exploration ; la seule modification subie consiste en un épaississement, avec hérissement des poils de la région. Les plaques peuvent se montrer en toutes les régions du tronc, mais elles évoluent le plus souvent en arrière des épaules, sur la croupe, aux flancs... Leur mode d'apparition est irrégulier ; tantôt elles se montrent successivement, à des intervalles variant de un à plusieurs jours ; tantôt elles apparaissent en même temps en tous les points. L'évolution est rapide ; développées en 24-36 heures, les plaques persistent pendant 5-8 jours, avec les mêmes caractères, pour disparaître en quelques heures. Aucune altération ne subsiste ; toutefois la peau reste sèche à leur niveau si l'on provoque la sudation. Ces plaques cutanées arrondies constituent le seul symptôme pathognomonique de la dourine.

Les ganglions lymphatiques sont engorgés dans toutes les régions; ils sont volumineux, indolores, ramollis, infiltrés; ces caractères persistent sans aboutir à l'induration.

Des signes accessoires sont observés chez quelques malades. On constate du catarrhe bronchique, permanent ou intermittent, ou encore une toux sèche, quinteuse, due sans doute à une compression des pneumo-gastriques par les ganglions tuméfiés; elle persiste pendant dix à trente jours, pour disparaître momentanément ou définitivement. On observe assez souvent chez les étalons du prurit cutané, généralisé ou limité à quelques régions (1). Quelques sujets présentent des engorgements inflammatoires des synoviales articulaires ou tendineuses; chez d'autres, des boiteries se manifestent, dues, semble-t-il, à des douleurs musculaires.

La faiblesse des malades va toujours croissant; l'amaigrissement progresse; les muscles de l'arrière-train sont émaciés; les animaux restent longtemps couchés; ils se relèvent difficilement et la station prolongée paraît pénible. La démarche est mal assurée; la croupe oscille sous une légère pression; les membres rasent le sol pen-

(1) Le vétérinaire autrichien Strauss proposait pour la dourine la dénomination de « maladie du prurit » (*Juckkrankheit*). D'après Rüthe, le prurit se produit aussi chez les juments et il est localisé de préférence en arrière des épaules.

dant la marche. Exercé au trot, l'animal butte à chaque instant; de temps à autre, un membre fléchit brusquement au moment de l'appui. Le cabrer est difficilement obtenu. Chez l'étalon, les érections sont lentes, courtes et incomplètes; souvent, le coït ne peut être effectué. Les juments avortent la plupart du temps.

c) **Troisième période.** — Dans cette période ultime, les accidents d'origine médullaire prédominent. La marche est hésitante; les membres traînent sur le sol; le cabrer est impossible. L'appétit est presque nul ; les muqueuses ont une teinte rose pâle; des œdèmes envahissent les parties déclives. L'urine est épaisse; la quantité d'urée, qui oscille normalement entre 12-15 grammes par litre, atteint jusqu'à 34-39 grammes; la proportion des sels de chaux est également augmentée ; dans quelques cas, le liquide renferme une forte proportion d'albumine (Saint-Cyr).

Bientôt la parésie musculaire est telle que le malade ne peut se relever sans aide; des paralysies locales persistent en quelques régions. Enfin la paraplégie s'établit complètement et l'animal tombe pour ne plus se relever. Il peut rester une quinzaine de jours en position décubitale, la sensibilité et la contractilité musculaire persistant encore, mais considérablement affaiblies. La mort arrive vingt à trente jours en moyenne après le début de la paralysie.

La durée de l'évolution varie entre huit mois et une ou deux années; certaines formes, à marche rapide, se terminent par la mort en deux à trois mois, à la suite d'accès de vertige (Blaise). Des complications dues au décubitus prolongé, ou des fractures des os des membres abrègent la durée de l'affection. Il est à remarquer que la température reste normale à toutes les périodes. La guérison est exceptionnelle; chez quelques animaux, l'évolution paraît enrayée pendant un certain temps; puis, après un à trois ans, les malades présentent des accidents médullaires et ils succombent en quelques semaines.

Les observations de Blaise tendent à démontrer que, contrairement à l'opinion accréditée, la marche est plus rapide chez la jument que chez l'étalon. Chez l'âne et chez l'ânesse, l'évolution de la dourine est lente; les accidents restent discrets et il est rare que les animaux succombent.

II. — Lésions.

En outre des accidents spécifiques observés sur les organes génitaux et sur le système nerveux central, il existe des altérations bruyantes, secondaires ou accessoires.

I. Certaines lésions *accessoires* expriment les complications qui interviennent pendant les dernières périodes de la maladie ; on rencontre ainsi les signes de l'asphyxie, de la pneumonie ou de l'infection purulente.

La peau est intimement adhérente en toutes les régions ; le tissu conjonctif paraît à la fois raréfié et densifié. Un simple épaississement indique les points où se sont développées les plaques cutanées ; à ce niveau, le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes qui obstruent les acini des glandes sudoripares. Sous la peau, des exsudats gélatiniformes, peu étendus en surface, pénètrent dans les interstices des muscles et autour des vaisseaux et des nerfs. Les muscles sont pâles et émaciés ; ces modifications s'accusent davantage au niveau des masses de l'arrière-main et lors d'évolution lente ; les altérations de la fibre musculaire n'ont rien de spécifique ; elles sont dues uniquement à l'inertie fonctionnelle. La graisse a totalement disparu. Les os sont fragiles ; leur substance spongieuse est friable, de coloration foncée en certains points, imprégnée dans d'autres par une matière gélatineuse ; la moelle osseuse est diffluente, de couleur foncée. Les séreuses articulaires, injectées, renferment une synovie trouble, de teinte rosée. Les cartilages articulaires se montrent ramollis et recouverts d'érosions.

Les viscères ne présentent aucune altération spécifique. Il existe de la stase fécale dans le rectum et le côlon flottant. Les reins sont le siège d'une congestion passive ; le bassinet renferme un mucus épais. On rencontre un exsudat séreux dans les plèvres et dans le péricarde. Le myocarde est pâle, ramolli et friable.

II. Les *ganglions lymphatiques*, volumineux, infiltrés, ramollis, laissent échapper, sur la coupe, un liquide citrin. Limitées d'abord aux groupes ganglionnaires de la cavité abdominale et du train postérieur, les altérations gagnent peu à peu en avant ; tout le système lymphatique est envahi dans les formes à évolution lente. L'examen d'une coupe montre des foyers gris foncé, dus à des reliquats d'hémorragies capillaires (von Thanhoffer).

III. Les *organes génitaux* présentent quelques modifications persistantes. Chez le mâle, la gaine vaginale renferme une petite quantité d'un liquide albumineux, tenant en suspension quelques coagula de fibrine. Des néomembranes inflammatoires réunissent les feuillets au niveau de l'épididyme (Martinet). Le testicule est petit, mou ; sa substance propre est remplacée par du tissu conjonctif infiltré. La muqueuse du pénis ne montre aucune trace de lésion ancienne. Chez la jument, la muqueuse du vagin est

parfois épaissie en quelques points et marbrée de taches décolorées.

IV. Les altérations du *système nerveux* portent principalement sur la moelle. Il existe, en quelques cas seulement, de l'épaississement de la dure-mère cranienne, une congestion de la pie-mère encéphalique et, plus rarement encore, de l'hydropisie ventriculaire. Les méninges rachidiennes contiennent un liquide albumineux roussâtre, surtout abondant au niveau des renflements brachial et lombaire; le liquide céphalo-rachidien, abondant, a conservé son aspect normal.

Les lésions médullaires sont localisées en foyers qui siègent de préférence au niveau des régions lombaire et sacrée. Alors que la paralysie a persisté pendant un long temps, la moelle est transformée, sur une longueur variable (jusqu'à 6-8 centimètres), en une bouillie rougeâtre, diffluente. Quand la mort est survenue rapidement, le ramollissement peut manquer; on constate alors une asymétrie très nette et des foyers de dégénérescence pigmentés, situés à la fois dans les deux substances (von Thanhoffer).

L'examen histologique (1) montre que les troubles débutent dans les milieux lymphatiques, au niveau de la substance grise. Les espaces lymphatiques périvasculaires et périneuraux se dilatent, puis se remplissent d'une masse gélatineuse et granulée (état criblé). Le long des tubes nerveux, la névroglie est envahie par de grosses nodosités de couleur jaune, qui paraissent provenir de la myéline ; elles rejettent de côté les cylindres-axes et en amènent l'atrophie. Des foyers de ramollissement siègent dans la substance grise, particulièrement dans les cornes antérieures ; ils se transforment en lacunes de plusieurs centimètres de profondeur, dans lesquelles on voit des débris de cellules nerveuses, des cylindres-axes, des vaisseaux sanguins. Les mêmes accidents sont constatés dans la substance blanche. La syringo-myélite de la substance grise creuse parfois, au centre de la moelle, un canal de plusieurs centimètres de longueur.

Les vaisseaux capillaires variqueux de la névroglie se rupturent et donnent lieu à des hémorragies interstitielles. Les cellules nerveuses prennent une apparence fibrillaire; leurs prolongements offrent des renflements moniliformes ou disparaissent par l'effet d'une dégénérescence hyaline d'abord, puis granuleuse et pigmentaire. Des cellules migratrices pénètrent dans les intervalles des cellules nerveuses et elles envahissent celles-ci. Les racines

(1) L. von Thanhoffer. *Ueber Zuchtlähme*. Broch. Buda-Pesth, 1882, et Revue vét. 1883, p. 92.

des nerfs sont altérées à leur tour. Les cylindres-axes s'infiltrent de graisse ou disparaissent et la racine tout entière s'atrophie. Les nerfs eux-mêmes subissent quelquefois la dégénérescence graisseuse.

L'ensemble des altérations montre que les troubles peuvent être rapportés, soit à une myélite hémorragique centrale, soit à une syringo-myélite, soit encore à des altérations de la substance blanche (von Thanhoffer).

III. — Diagnostic.

Le diagnostic de la dourine est difficile à porter en dehors des centres habituels de la maladie et en l'absence d'une cause de suspicion. Si un seul animal est atteint, l'affection ne sera décelée que par la succession des accidents propres aux diverses périodes. Si l'on observe une enzootie, les renseignements obtenus et la constatation d'accidents d'âge différent facilitent le diagnostic. La suspicion est légitimée par la constatation de l'œdème de la vulve chez les juments saillies par un même étalon et par la présence de marbrures, violacées ou blanchâtres, sur la muqueuse du vagin. Dans les régions infectées, l'engorgement des ganglions et la sensibilité des reins, coïncidant avec l'amaigrissement, constituent des signes alarmants.

Les accidents locaux, toujours consécutifs au coït, attirent ordinairement l'attention. Or, s'il importe de ne pas méconnaître la dourine, il est fâcheux de lui rapporter des accidents de nature différente, et le diagnostic différentiel est ici particulièrement important. La confusion est motivée toujours par la constatation d'éruptions, localisées aux organes génitaux et apparues après le coït, telles que le horse-pox et l'exanthème coïtal (1). On peut admettre que les éruptions étendues, bruyantes, n'appartiennent jamais à la dourine ; la gravité apparente des lésions de la muqueuse suffit à démontrer leur bénignité réelle. Lors de *horse-pox*, on trouve sur les animaux récemment infectés des pustules caractéristiques (V. Horse-pox); si l'éruption ne peut être directement et sûrement reconnue, l'inoculation expérimentale lèvera tous les doutes. Les croûtes et les produits recueillis par raclage au niveau des lésions sont triturés dans quelques gouttes d'eau bouillie ; le liquide obtenu

(1) La fréquence de ces erreurs alarmantes a motivé une instruction du Comité des épizooties, adressée en 1890 aux vétérinaires sanitaires. Cette instruction rappelle les symptômes de la dourine pendant ses diverses périodes.

est inoculé au veau, par scarifications, au voisinage de l'anus ou de la vulve. Trois à six jours plus tard, une belle éruption vaccinale apparaît dans les mêmes points (1). L'*exanthème coïtal* est différencié par l'étendue de l'éruption vésiculeuse qui l'exprime ; il est aussi transmissible aux bovidés, mais l'on ne possède pas de documents précis sur les modes de la transmission, non plus que sur les effets de l'inoculation. La *morve* génitale, extrêmement rare, serait soupçonnée d'après l'aspect nettement ulcéreux des lésions ; un contrôle expérimental est encore facile dans ce cas.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La transmission ordinaire de l'affection par le coït permettait d'affirmer la présence du virus à la surface de la muqueuse génitale. Hertwig transmet la dourine par l'inoculation, sur la muqueuse du vagin, des sécrétions recueillies à la surface de la même muqueuse chez les juments infectées. Blaise réalise l'infection par de simples piqûres à la lancette. L'insuccès des tentatives de nombreux expérimentateurs tend à prouver que la virulence n'existe dans ces produits qu'à certaines périodes de l'évolution.

La *lymphe*, l'*urine*, la *salive*, le *sperme*, le *liquide prostatique* n'ont pu transmettre la maladie ; mais les difficultés de l'infection expérimentale sont telles que l'on ne peut conclure à leur innocuité certaine. L'inoculation sous-cutanée du *sang* à la jument aurait donné trois fois des résultats positifs (Blaise).

La virulence de la *moelle* rachidienne est démontrée par Nocard, en 1892 (2). L'inoculation au chien, dans la chambre antérieure de l'œil, de la matière nerveuse prise au niveau d'un point ramolli de la moelle, détermine l'infection chez la plupart des sujets inoculés. Certains succombent en quelques semaines, après avoir présenté de la paraplégie, des monoplégies et un amaigrissement considérable ; on trouve chez eux des foyers de ramollissement médullaire, dont la substance est virulente au même titre que celle des chevaux dourinés. D'autres, après être restés longtemps (deux ans et plus) bien portants en apparence, finissent par succomber très amaigris, après avoir manifesté de l'incoordination des mouvements, de la parésie, puis de la paralysie du train postérieur ; on

(1) Peuch. *Étude du horse-pox simulant la maladie du coït.* Revue vétérin., 1880, p. 297 et 345. — Galtier. *Horse-pox simulant la dourine.* Journal de méd. vétér., 1887, p. 331.
(2) E. Nocard. *Sur l'inoculabilité de la dourine.* C. R. de l'Ac. des sc., 25 janvier 1892.

rencontre, à l'autopsie, de la sclérose diffuse étendue à toute la moelle.

Réceptivité. — Les solipèdes domestiques sont seuls aptes à l'évolution naturelle de la dourine. Chez le *cheval*, l'infection est facilement réalisée et rien n'a été observé qui puisse faire admettre une aptitude ou une résistance particulières de certains sujets. La transmission à l'*âne* est moins sûre et la maladie affecte chez lui des formes moins sévères.

De tous les autres animaux, le *chien* est le seul qui ait pu être infecté.

Modes de la contagion. — La dourine est transmise par le coït. La démonstration expérimentale de ce mode, déjà donnée par Hertwig, est fournie encore en 1861-1862 par Prince et Lafosse. Sur un total de quinze juments saines livrées à quatre étalons dourinés, dix sont infectées — dont cinq gravement — et cinq restent indemnes. Deux étalons, accouplés avec les juments contaminées, contractent la maladie. Trasbot en 1877, Peuch en 1890, obtiennent également la transmission à des juments en les faisant saillir par des étalons malades.

L'infection est extrêmement rare en dehors du coït; les quelques cas signalés chez des animaux hongres ou chez des femelles vierges sont dus à une contamination indirecte par les instruments de pansage, les harnais, les litières.

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme est indéterminé. Les érosions épidermiques résultant du coït facilitent la pénétration du contage dans les espaces lymphatiques sous-muqueux. Il semble qu'il s'opère sur place une pullulation qui détermine les altérations locales de la première période.

L'incubation est courte; elle a été de huit jours au moins, de quinze jours au plus, dans une expérience de Nocard et Peuch. L'étalon mis en expérience couvre quatre fois la jument infectée, les 25, 26 et 31 mars et le 1er avril 1890; les premiers signes de l'infection apparaissent le 9 avril (engorgement du fourreau); les plaques cutanées ne se montrent que le 15 mai.

Sans doute, le virus progresse lentement, par les voies lymphatiques, pour franchir successivement les masses ganglionnaires, diffuser dans tout l'organisme et cultiver seulement dans quelques milieux d'élection (centres nerveux).

La pathogénie des accidents cutanés ne saurait être actuellement prévue; la démonstration de la virulence de la moelle témoigne que les lésions nerveuses sont liées à la présence du contage.

Résistance du virus. — On ne possède aucun document sur la résistance du virus aux diverses causes de destruction.

La virulence des moelles provenant de chevaux dourinés se conserve pendant très longtemps après immersion dans la glycérine pure et neutre, suivant le procédé indiqué par E. Roux pour la moelle rabique (Nocard).

Traitement.

Il n'est aucun spécifique connu de la dourine et le traitement doit tendre à soutenir les forces de l'animal.

Parmi les médicaments conseillés, ceux-là seuls qui ont donné quelque résultat sont des toniques ou des excitants de la nutrition. Trélut obtient de bons effets de l'acide arsénieux (3-6 grammes par jour), associé ou non à l'essence de térébenthine (30 grammes) et au fer réduit (6-9 grammes). On préconise encore l'essence de térébenthine, les ferrugineux, les toniques amers, l'iodure de potassium (Laquerrière). Blaise emploie avec avantage l'acide arsénieux ou l'arséniate de soude, associé à l'arséniate de strychnine.

La castration est conseillée par Knauert, puis par Rodloff, qui lui attribuent une influence heureuse sur la marche des accidents. D'après Blaise, l'opération n'a d'autre effet que de précipiter l'évolution ou de provoquer des rechutes.

Le traitement local des accidents génitaux ne comporte aucune indication spéciale.

C'est aux toniques de toute espèce et surtout à une excellente hygiène que l'on devra recourir; mais les exigences économiques de celle-ci sont telles qu'il est souvent plus avantageux de sacrifier les malades.

Prophylaxie.

Dans un pays indemne, comme la France, la prophylaxie de la dourine se réduit à quelques indications fort simples. Parmi les pays infectés, l'Algérie presque seule expédie en France des reproducteurs; or les visites sanitaires imposées, au départ et à l'arrivée, se sont montrées jusqu'ici suffisantes et jamais la dourine n'a été importée de nos possessions africaines. L'existence de la maladie en Espagne, dans les zones frontières, constitue une menace pour les solipèdes entretenus dans les pâturages communs (enzooties

de 1886 et de 1890) et elle justifierait quelques dispositions préventives.

L'expérience montre que la dourine est facilement combattue dès que le foyer est reconnu. Une enquête fait connaître les animaux qui ont pu être exposés à la contagion ; ceux-ci doivent être mis en surveillance et écartés définitivement de la reproduction. En raison des rechutes possibles, la surveillance temporaire, prescrite pour les juments par la loi sanitaire, est insuffisante; il serait préférable d'exiger leur abatage, sauf indemnisation, et d'imposer la castration des étalons, quels que soient les effets de l'opération sur la marche de la maladie.

La prophylaxie de la maladie est plus complexe en Algérie où la dourine sévit sur des animaux appartenant aux indigènes et échappant à l'action sanitaire. Les dispositions tendant à protéger les étalons de l'État prescrivent de refuser la saillie à toute jument présentant quelque indice de maladie ; en outre, les gardes-étalons doivent laver la vulve à l'eau fraîche et à la main, puis enduire d'huile d'olive les lèvres de la vulve ; immédiatement après la saillie, la verge de l'étalon est également lavée. Les étalons doivent être visités avant chaque saillie ; celle-ci est refusée alors que quelque signe suspect (lésions locales, boiteries, plaques cutanées) vient à être constaté.

Législation. — *France*. — Les animaux atteints sont placés sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet et marqués. Il est interdit de les employer à la reproduction pendant tout le temps qu'ils sont tenus en surveillance. Il est en outre défendu de les vendre ; toutefois cette interdiction pourra être levée pour les mâles après castration.

A la frontière, les malades sont repoussés après avoir été marqués. Les chevaux entiers malades ou suspects sont admis à l'importation si les propriétaires s'engagent à les faire émasculer dans un délai de quinze jours. (Art. 47, 48 et 70, § 6 du Décret de 1882.)

En *Algérie*, en territoire civil, les animaux atteints sont abattus sur l'ordre du maire ou de l'administrateur. Les sujets mâles sont dispensés de l'abatage à cette condition d'être châtrés. (Art. 13 du Décret du 12 novembre 1887.) En territoire de commandement, les dispositions appliquées sont prévues par une ancienne Instruction du ministère de la guerre.

En *Allemagne*, les animaux affectés sont surveillés et la reproduction leur est interdite. En *Autriche*, en *Hongrie*, en *Roumanie*, la loi ordonne la castration des étalons ; les juments sont marquées au feu et soustraites à la reproduction.

CHAPITRE XXVIII

RAGE

La *rage* est une maladie virulente, inoculable, due à la présence dans le système nerveux d'un agent spécifique et caractérisée par des troubles d'origine cérébrale et médullaire.

Historique. — Jusque vers la fin du siècle dernier, la rage est considérée comme une mystérieuse névrose ; ses symptômes chez le chien et chez l'homme sont bien connus, mais les hypothèses les plus fantaisistes sont émises quant à sa nature. Un seul point est établi par de nombreuses observations : la rage est transmissible, par morsure du chien et du loup, aux autres carnassiers, aux herbivores et à l'homme.

En 1811, Gohier débute dans l'étude expérimentale de la rage et il croit obtenir la contagion au chien par ingestion de la viande d'herbivores morts enragés. Peu après (1813), la virulence de la salive du chien, depuis longtemps soupçonnée, est démontrée par Grüner et le comte de Salm qui réalisent l'infection du chien au chien par l'inoculation sous-cutanée de la bave. Par contre, Huzard et Dupuy affirment la non-virulence de la salive chez les herbivores, et cette opinion est très généralement admise lorsque, en 1822, Berndt, de Greifswald, publie ses *Nouvelles expériences sur l'hydrophobie*. Berndt conclut à la virulence chez toutes les espèces : « Ce n'est pas seulement la bave des chiens qui communique la maladie, mais tout autre animal affecté de la rage peut la transmettre par sa bave. » Il reconnaît que « l'horreur de l'eau » est loin d'être la règle et que « la paralysie de la moelle vertébrale est constante dans les derniers temps de la maladie ». Enfin il distingue, au point de vue clinique, une rage *furieuse*, une rage *tranquille* et aussi une « rage promptement mortelle » qui n'est sans doute qu'une septicémie expérimentale.

Dès ce moment, les expériences se multiplient. Les recherches de Magendie confirment la virulence constante de la salive recueillie dans la bouche des carnassiers ; celles de Hertwig (1828) permettent d'affirmer en outre celle de la salive parotidienne. La virulence du sang fait l'objet des études de Breschet, Magendie, Dupuytren, Renault. L'ingestion par le chien de la viande d'animaux enragés, qui avait donné à Gohier des résultats positifs, est essayée sans succès par Delafond et par Lafosse.

Renault, qui constate les mêmes faits, multiplie les conditions de l'expérience et démontre que l'infection ne peut s'effectuer par les voies digestives. La virulence de la salive des herbivores reste controversée; la transmission est tentée sans succès par Vatel, Renault, Rey, Lafosse. En 1842 seulement, de nouvelles expériences de Rey confirment définitivement les résultats déjà produits par Berndt.

L'étude expérimentale de la rage, à laquelle on devait les seules connaissances précises acquises sur la nature de la maladie, est malheureusement abandonnée vers la même époque; pendant quarante ans, l'on se contente de disputes philosophiques dont la spontanéité est l'inépuisable sujet. En France, la plupart des observateurs croient à la genèse possible de la rage en dehors de toute contagion et sous l'influence des causes les plus diverses. On invoque la privation des relations sexuelles, une excitation génésique non satisfaite, la colère, la souffrance, la soif... Certains admettent l'évolution de la rage chez un sujet mordu par un animal non enragé; d'autres enfin, par une série de déductions académiques, arrivent à douter à la fois de la virulence et de la contagion.

C'est en ces derniers temps seulement que l'étude de la rage est sérieusement reprise. En 1879, Galtier décrit la rage du lapin et il indique la valeur de cet animal pour l'expérimentation. Les expériences de Nocard (1880) et de P. Bert (1882) montrent qu'à la suite de la filtration sur plâtre de la salive la virulence existe seulement dans les matières solides retenues sur le filtre et que, par conséquent, l'agent de la contagion est un élément figuré.

Dès 1881, Pasteur entreprend l'étude de la rage avec Chamberland, Roux et Thuillier, et les découvertes les plus importantes se succèdent (1). Dans une première note, Pasteur annonce que le virus rabique siège non seulement dans la salive, mais aussi dans les centres nerveux; d'autre part, l'inoculation directe, à la surface du cerveau, constitue un moyen certain de communiquer la maladie. En 1882, les mêmes expérimentateurs font connaître sommairement les principales constatations relevées à la suite de plus de deux cents inoculations expérimentales. En 1884, Pasteur, Chamberland et Roux annoncent que les passages successifs du virus à travers l'organisme du singe permettent d'obtenir son atténuation et sa transformation en un virus-vaccin. Enfin, en 1885, Pasteur fait connaître une autre méthode d'atténuation; il indique les bases d'un traitement capable de rendre les animaux et l'homme réfractaires, alors même qu'il est appliqué un certain temps après l'inoculation virulente. On sait

(1) Pasteur, Chamberland, Roux et Thuillier. *Notes sur la rage.* C. R. Acad. des sciences, t. XCII, 1881, p. 1259. *Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage.* Id., t. XCV, 1882, p. 1187. — Pasteur. *Nouvelle communication sur la rage.* Id., t. XCVIII, p. 457. — Pasteur, Chamberland et Roux. *Sur la rage.* Id., id., p. 1229. — Pasteur. *Méthode pour prévenir la rage après morsure.* Id., t. CI, 1885, p. 765. *Résultats de l'application de la méthode...* Id., t. CII, 1886, p. 459. *Nouvelle communication sur la rage.* Id., t. CIII, 1886, p. 777. *Sur la méthode de prophylaxie de la rage après morsure.* Id., t. CVIII, 1889, p. 1228.

quels merveilleux résultats ont été obtenus depuis et quelle extension a pris le traitement pasteurien de la rage.

Nature de la maladie. Bactériologie. — Il est certain que le « virus » de la rage est constitué par un élément figuré vivant. Les résultats de l'inoculation en série et la pullulation qui s'opère dans certains milieux organiques ne laissent aucun doute à cet égard. Cependant, tous les essais de différenciation ont échoué jusqu'ici (1). Soit qu'il se place par son extrême petitesse en dehors des limites actuelles de la visibilité, soit qu'il se montre réfractaire aux méthodes connues de la coloration, le microbe de la rage n'a pu être décelé et les tentatives de culture n'ont donné aucun résultat.

On connaît au moins certaines propriétés du « virus ». On sait qu'il est retenu sur les filtres de porcelaine ; les modifications qui lui sont imprimées par divers agents sont connues et utilisées. Les modes de l'évolution virulente sont également déterminés et l'étude expérimentale de la rage a fait en ces vingt dernières années des progrès considérables.

Espèces affectées. — Tous les mammifères — l'homme y compris — peuvent contracter la rage ; mais il existe de nombreux degrés dans la fréquence de la maladie suivant les espèces.

En raison de leur genre de vie, plutôt peut-être que de leur réceptivités pécifique, les carnassiers domestiques sont le plus souvent atteints. La rage du *chien* constitue la partie la plus importante de cette étude ; c'est chez cette espèce que la maladie se perpétue, c'est par elle presque toujours que les autres animaux sont contaminés. Le *chat* est moins exposé.

La rage du *loup* sévit en permanence dans les régions où ces animaux sont encore nombreux et vivent en troupes. Parmi les autres carnassiers sauvages, on a constaté la maladie chez le *renard*, le *blaireau*, l'*hyène*, le *chacal*...

De tous les herbivores domestiques, les *bovidés* sont le plus exposés ; ils sont les victimes ordinaires des chiens de garde et la rage est souvent observée à l'état enzootique dans les troupeaux. Les *moutons* et les *chèvres* sont presque aussi fréquemment atteints. La maladie est plus rarement observée sur le *cheval*.

Le *chameau* est affecté en Afrique et dans les steppes kirghises (Vedernikoff).

(1) Voir parmi les travaux récents : Grigorjew. *Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa.* Centralbl. für Bakter., t. XXII, 1897, p. 397.

Parmi les animaux sauvages, la rage est observée, à l'état sporadique ou enzootique, chez le *cerf*, le *chevreuil*... et surtout chez le *daim*.

La rage du *porc* est tout à fait exceptionnelle. — Il est douteux que les *oiseaux* puissent être contaminés par morsure.

Épidémiologie. — Statistique. — La rage sévit de temps immémorial en tous les pays et l'on retrouve la mention d'épizooties anciennes. En 1271, la rage sévit en France sur les chiens et les loups; de nombreuses personnes succombent. La maladie est retrouvée en Espagne vers 1500, en Flandre et dans toute l'Europe en 1586, à Paris et dans l'Ile-de-France en 1604. Pendant le XVIIIe siècle, la rage épizootique est constatée à de nombreuses reprises et des foyers éclatent sur tous les points du globe; on la retrouve en Italie (1708), en France (1720), en Allemagne (1720-1725; 1785), en Hongrie (1721), en Angleterre (1759-1765), aux États-Unis (1770-1779), aux Barbades (1741), dans les Antilles (1776), dans les Indes occidentales (1783)...

Les documents plus précis acquis pendant le XIXe siècle démontrent l'extrême fréquence de la rage dans tous les pays. En 1803, la maladie sévit à l'état épizootique dans toute l'Europe; elle est entretenue dans l'Europe centrale par les loups et les renards. La contagion s'étend à la Grande-Bretagne (1806), à l'Irlande (1807), au Danemark et à la Norvège (1815), à la Russie, à la Perse et à l'Amérique du Nord (1810). De 1810 à 1829, la rage sévit gravement dans toute l'Europe; en 1830, les chirurgiens de l'hôpital Saint-Georges de Londres constatent plus de 4000 morsures de chiens. Des enzooties sont signalées en Saxe (1834), au Chili (1835), à Paris (1836), en Autriche (1837), dans le Wurtemberg (1839-1842), en France (1840-1842). Vers 1850, la rage devient de nouveau envahissante dans toute l'Europe; on constate 267 cas de rage du chien à Hambourg en 1852, et 119 cas à Milan en 1855.

La fréquence de la rage tend à diminuer en ces trente dernières années sous l'influence des mesures sanitaires appliquées et de la disparition graduelle des animaux sauvages (loups, renards,...) en nombre de pays. Cependant la maladie règne encore en permanence sur tous les points et elle ne peut être contenue que par une surveillance incessante. Les documents réunis ici donneront une idée assez exacte de la gravité actuelle de l'infection dans les différents pays.

1. Carnassiers. — En *France*, la rage sévit sur tous les points du territoire; des foyers permanents sont entretenus dans la plupart des grandes villes. On compte en ces dernières années :

Années.....	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Rage du chien.	2577	2008	1289	1151	1947	2165	1260	1100	1619	1673	1975

Le département de la Seine fournit à lui seul des chiffres alarmants :

Années.....	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Rage du chien.	518	604	644	863	367	201	399	676	301	241	499	291	554

Les régions de l'Est, du Sud-Est et du Sud-Ouest entretiennent la maladie en permanence.

En *Belgique*, le nombre des cas de rage a diminué en ces derniers temps, grâce à une organisation sanitaire effective.

Années.....	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Rage du chien.	181	185	79	63	59	27	74

La *Suisse*, qui s'était presque entièrement libérée de la contagion, est aujourd'hui gravement envahie :

Années.....	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Rage du chien.	5	15	6	7	25	129	74	171

L'*Allemagne* signale une moyenne assez élevée de quatre à cinq cents cas de rage du chien. Toutefois l'étude de la répartition géographique de l'affection montre qu'elle est signalée presque exclusivement sur les frontières ; les provinces de Silésie et de la Prusse orientale, contaminées par la Pologne russe, comptent à elles seules les trois quarts des malades ; les autres cas sont relevés sur la frontière autrichienne et sur celle des Vosges ; le reste de l'empire est presque indemne et la rage reste inconnue à Berlin et dans la plupart des grandes villes.

Années.....	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Rage du chien.	438	423	397	410	590	445	387	410	471	431	724

Dans la *Grande-Bretagne*, la rage, qui était en pleine décroissance, a repris en ces derniers temps un développement alarmant :

Années.....	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Rage du chien.	217	160	312	129	79	38	93	248	672	438

En *Hollande*, en *Danemark*, en *Suède*, on ne constate que quelques cas isolés. En *Norvège*, la maladie est tout à fait inconnue.

L'*Autriche* compte annuellement 300 à 500 cas de rage du chien ; les principaux foyers sont entretenus en Galicie et en Bohême. La *Hongrie* est plus gravement atteinte.

Années.....	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896
Rage du chien.	462	1286	719	609	756	1140	1227	1274

L'*Italie* et l'*Espagne* n'accusent officiellement que des chiffres insignifiants ; le nombre considérable des personnes traitées dans leurs Instituts vaccinaux montre qu'en réalité elles sont envahies à un haut degré.

La *Roumanie* signale 24 cas de rage du chien en 1893, 47 en 1894, 79 en 1895.

La rage est relativement rare en *Turquie*, en dépit de l'oubli des mesures sanitaires les plus élémentaires ; cette anomalie s'explique par ce fait que la rage paralytique est presque exclusivement observée en Orient.

La maladie est extrêmement répandue en *Russie*, à la fois sur le chien et sur le loup. Les statistiques n'accusent qu'une moyenne annuelle de

3000 cas de rage du chien, chiffre de beaucoup inférieur à la réalité.

En Afrique, la rage est observée sur tout le littoral méditerranéen ; elle est commune en *Algérie* (165 cas en 1891) et en Tunisie. En *Égypte*, quelques cas sont constatés chaque année. En 1893 et en 1894, l'affection est signalée au *Cap*. Importée dans l'île de *Madère* en 1892, la rage s'y est rapidement répandue.

En Asie, la rage est enzootique dans l'*Inde anglaise* ; elle est entretenue parmi les chiens errants et chez les chacals qui infestent le voisinage des villes où ils pénètrent pendant la nuit (Martin). La maladie sévit au *Japon* de temps immémorial (Janson). « Elle est extrêmement fréquente à *Java*, à *Singapoore* et dans toute la presqu'île de *Malacca* ; dans la *Basse-Cochinchine*, l'*Annam* et le *Tonkin*, elle n'est guère plus rare qu'en France. » (A. Calmette.)

L'Amérique ne fournit que des documents sanitaires insignifiants. On sait au moins que la rage n'est point rare dans les *États-Unis* (Massachusetts et Maryland, en 1896). Elle devrait être considérée comme très répandue dans le *Mexique*, le *Brésil*, le *Chili*,... et surtout à *Cuba*, si l'on s'en rapportait aux statistiques fournies par les Instituts créés pour le traitement pasteurien.

L'*Australie* est complètement indemne ; les sévères mesures prophylactiques appliquées permettent d'espérer que ce continent sera indéfiniment préservé (Loir).

II. Herbivores. — La rage est relativement rare chez les herbivores ; elle procède presque toujours de morsures par des chiens enragés. Les pertes atteignent un chiffre élevé alors qu'un troupeau a été victime des morsures répétées d'un chien de garde.

Chez les herbivores vivant en troupes, comme les cerfs et les daims, la rage affecte parfois un caractère épizootique. Des enzooties de rage du daim ont été plusieurs fois signalées en Angleterre. En 1795 et en 1798, la maladie sévit dans les parcs royaux de Grove et de Windsor ; en 1872 et en 1880, dans ceux d'Eaton Hall et de Swythamby ; en 1886-1887, la maladie éclate dans le parc de Richmond et 264 animaux succombent.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Bien qu'elle se traduise par des phénomènes de même ordre chez tous les animaux, la rage revêt une physionomie différente suivant les espèces considérées. On doit étudier successivement les caractères cliniques de la maladie chez le *chien*, le *chat*, le *cheval*, les *bovidés*, les *petits ruminants*, le *porc*, le *lapin* et les *oiseaux*.

(1) H. Bouley. Art. *Rage*, Diction. encycl. des sciences médicales, 1874.

§ 1. — Rage du chien.

La rage affecte chez le chien les types les plus divers et c'est seulement à quelques-uns d'entre eux que s'applique littéralement le nom de *rage*. Les accès de fureur peuvent manquer complètement ou ne se montrer qu'à certains moments ; une distinction depuis longtemps admise par la clinique reconnaît une *rage furieuse* et une *rage mue* ou *tranquille*, suivant que les animaux cherchent ou non à mordre. A l'expression de « rage mue », spécialement applicable aux cas de paralysies des muscles des mâchoires, on pourrait substituer avec avantage celle plus générique de *rage paralytique* : la paralysie en effet ne débute pas toujours par les masséters et la rage mue constitue une localisation fréquente, mais non exclusive.

D'ailleurs, ces distinctions n'ont qu'une valeur toute relative ; on peut observer successivement les deux types de la rage chez un même animal et la paralysie est la terminaison habituelle de toutes les formes. Il n'est pas d'affection plus protéiforme que la rage ; toutes les descriptions d'ensemble, astreintes à ne rendre que la moyenne des manifestations observées, sont inévitablement imprécises. Les symptômes les plus essentiels, les plus caractéristiques, seront associés différemment ou feront totalement défaut dans certains cas, tandis que des altérations tout accidentelles pourront simuler complètement la rage classique. Ce n'est que par une longue série de monographies que l'on pourrait espérer donner une idée de la rage du chien, et encore cette notion serait-elle très imparfaite.

a) **Rage furieuse**. — Les premiers signes de la rage consistent en de simples modifications dans les habitudes de l'animal. Le chien devient triste, sombre, inquiet, taciturne ; en proie à une agitation continuelle, il va et vient constamment ; de temps à autre, il se repose un instant et s'étend sur le sol, puis il se relève brusquement, comme frappé par une incitation vive, pour reprendre ses mouvements interrompus. L'animal ne cherche nullement à mordre ; il est encore docile, mais il obéit moins vite, distrait par quelque préoccupation dominante. D'heure en heure, ces modifications s'accentuent ; le chien cesse d'aboyer, il recherche la solitude, se cache sous les meubles, s'enfouit sous la paille de sa niche. A de courtes périodes de calme ou de somnolence, succèdent des phases d'excitation marquée ; le bruit, les attouchements, les émotions de toute espèce provoquent des réactions exagérées. Selon son caractère habituel, le chien répond aux appels et aux caresses

par de plus vives démonstrations d'affection, ou, au contraire, par des grognements et des révoltes.

Dès ce moment, la rage peut être soupçonnée et, dès ce moment aussi, les animaux sont dangereux par les caresses mêmes qu'ils prodiguent ; le lèchement des mains et du visage peut être une cause d'inoculation ; parfois, le chien, irrité par des personnes étrangères, par des enfants, ou surpris par un attouchement imprévu, répond par une morsure aux provocations.

Pendant toute cette période du début de la rage, on n'observe aucune altération fonctionnelle grave; l'appétit est conservé ou même exagéré.

Un peu plus tard, l'agitation se traduit par des signes évidents. Enfermé dans une cage, l'animal est toujours en mouvement ; il gratte le sol, retourne la paille et l'accumule en un tas qu'il éparpille bientôt après; laissé dans un appartement, il se promène en tous sens, il déchire les tapis et la literie. A certains moments, il semble se produire des hallucinations ; le chien tombe en arrêt devant un corps imaginaire ; il happe dans l'espace ou se précipite, menaçant, comme s'il poursuivait un ennemi. Encore à ce moment, on observe des rémittences pendant lesquelles le malade reste soumis et caressant ; toutefois, son attention ne peut être longtemps retenue et, subitement, il échappe à la domination du maître pour céder à de nouvelles visions.

La voix se modifie dans son timbre ; elle devient cassée, enrouée ; au lieu du jappement habituel, court et répété, on perçoit un hurlement prolongé, terminé par une note aiguë, analogue à la voix que donne le chien courant fatigué. Ce « hurlement de la rage » laisse à l'observateur une impression particulièrement vive et durable ; il suffit de l'avoir entendu quelques fois pour le reconnaître dans la suite. Toutefois ce symptôme peut faire défaut ; chez quelques chiens, on n'entend qu'un aboiement court, rauque, voilé, sans signification ; d'autres restent muets pendant toute l'évolution de la maladie et les incitations les plus douloureuses ne leur arrachent qu'une plainte faible et avortée.

A cette période apparaissent des troubles de la sensibilité générale, des frissons, des démangeaisons. Dans quelques cas, il existe du prurit au point d'inoculation ; si le lieu de la morsure initiale est accessible, le chien lèche la cicatrice, puis il mord et arrache les tissus. En certaines régions, il se produit une analgésie complète ; les piqûres, les brûlures, le pincement de la peau sont à peine perçus ; des animaux arrachent les muscles par lambeaux,

mordant dans les chairs sans manifester d'autre impression que la sensation de bien-être qui résulte de la satisfaction du prurit. Souvent, l'on observe une excitation du sens génital ; le mâle entre en érection; il simule les mouvements du coït ou lèche à chaque instant les parties génitales. Les aliments sont encore acceptés s'ils peuvent être déglutis sans mastication préalable; ils sont rejetés après un court séjour dans la bouche si la mastication est nécessaire. La déglutition devient de plus en plus pénible ; le chien semble *avoir un os dans la gorge* ; mais il n'est nullement *hydrophobe* et il ne cessera de boire que lorsque les liquides ne pourront plus franchir le pharynx.

L'animal devient réellement furieux ; laissé libre, il déchire les objets qu'il rencontre; il déglutit les corps les plus divers : de l'herbe, de la paille, des chiffons, des cailloux... Il fuit l'habitation de son maître, trottant à une allure rapide, la queue basse, l'œil hagard, indifférent à ce qui l'entoure. Il se jette sur les chiens et sur les personnes, sans les rechercher cependant et sans s'acharner sur ses victimes. Les chiens mordus sont presque toujours venus d'eux-mêmes flairer l'animal enragé ; de même les personnes ont fait quelque mouvement qui a attiré son attention. Après une course plus ou moins longue, le chien enragé revient chez son maître, harassé, couvert de poussière et de sang ; ou bien il poursuit sa route, pour tomber épuisé et mourant, après avoir parcouru jusqu'à cent kilomètres. Si l'animal est resté enfermé, les accès de fureur se montrent par intermittences ; ils peuvent même manquer complètement, en l'absence de toute provocation. Les hurlements, rares en certains cas, sont, en d'autres, répétés à chaque instant et ils persistent, de plus en plus affaiblis et voilés, jusque dans l'agonie. Laissé dans le calme, le malade s'agite, flaire les objets qui l'entourent, déglutit la paille de sa litière, hurle de temps à autre, puis tombe dans une torpeur de plus en plus profonde. S'il est excité, il hurle longuement, se précipite sur les objets qu'on lui présente et sur les barreaux de sa cage qu'il mord avec fureur.

Dans une dernière période, tous ces symptômes se modifient. L'animal épuisé peut à peine se tenir debout; il chancelle au moindre mouvement; les flancs sont levrettés à l'excès; les yeux, ternes et enfoncés dans l'orbite, donnent à la physionomie une expression de douleur et d'angoisse. La voix est voilée; mais le hurlement ébauché conserve sa forme particulière. A la parésie générale, succède une paralysie qui débute soit par le train postérieur, soit par les mâchoires, pour envahir rapidement les autres

régions ; la station n'est plus possible ; l'animal reste étendu sur le côté ; s'il est excité violemment, il soulève encore la tête et les membres antérieurs pour retomber aussitôt. La respiration devient de plus en plus pénible ; il se produit des contractions de certains groupes musculaires, des mouvements choréiques des membres et du tronc, de la tétanisation, et la mort survient dans une prostration complète.

L'évolution est toujours rapide ; sa durée varie de deux à dix jours ; une période de quatre à cinq jours est le terme le plus ordinaire.

b) **Rage paralytique.** — On peut grouper sous ce titre toutes les formes dans lesquelles la paralysie survient d'emblée ou dès les premières périodes de la maladie.

Dans le premier cas, les symptômes du début diffèrent de ceux de la rage furieuse en ce que les troubles sensoriels sont peu marqués ou font défaut. Il existe seulement de la tristesse, de l'inquiétude, une tendance à flairer et à lécher les objets. Les paralysies débutent par les régions les plus diverses ; on observe de la paraplégie, de l'hémiplégie ou encore des monoplégies limitées à un membre et plus fréquemment aux masséters. C'est à cette localisation dernière qu'est appliquée la qualification de rage *mue* ou *muette*.

Chacune de ces modalités donne au malade une physionomie particulière. Lors de rage mue, la mâchoire inférieure reste pendante, la langue sort de la bouche, une bave abondante s'écoule. Ces signes et l'expression égarée du regard donnent à l'animal un aspect tout spécial. La préhension des aliments est rendue impossible ; la muqueuse buccale desséchée se couvre de poussière et revêt une teinte sombre. L'animal reste calme ; il ne répond pas aux provocations ; il semble qu'il ait conscience de son impuissance. « Il ne peut pas et ne veut pas mordre, écrit Henri Bouley. Impuissance physique de mordre et involonté de le faire, voilà les deux caractères qui différencient l'une de l'autre les deux formes de la rage canine. » Alors même que l'impotence fonctionnelle est localisée ailleurs qu'aux mâchoires, la tendance à mordre est peu marquée ; après des menaces ou des coups, l'animal consent bien à saisir l'objet présenté ; mais toujours avec une certaine prudence et rarement avec cette violence qui est observée dans l'autre forme de la rage. Si la rage mue succède à une phase primitive de rage furieuse, la tendance à mordre pourra persister au contraire jusqu'à ce que la paralysie soit complète. L'évolution est rapide ; la paralysie s'étend à tous les nerfs d'origine

bulbaire ; la mort arrive en deux ou trois jours le plus souvent.

La rage mue, primitive ou secondaire, est la plus ordinaire des formes paralytiques et elle a été seule décrite jusqu'en ces derniers temps. En des cas exceptionnels, la paralysie débute dans un membre, se traduisant par de la faiblesse, suivie d'abolition complète de la motilité. En d'autres, ce sont les muscles des régions dorsale, abdominale, ou encore le diaphragme qui sont les premiers affectés; parfois enfin on observe, dès le début, de la paraplégie ou de l'hémiplégie. Ces paralysies erratiques sont rapidement envahissantes; les animaux succombent, par asphyxie, en deux à quatre jours.

§ 2. — Rage du chat.

L'évolution est analogue à celle de la rage du chien, mais les symptômes sont peu évidents, en raison des habitudes solitaires de l'animal. Dès les premières périodes, le chat se retire et se cache dans quelque endroit obscur; il se réfugie sous un meuble, dans une cave; souvent, il ne sort pas de sa retraite et il succombe sans que la maladie ait pu être soupçonnée. Dans ces conditions cependant, les animaux sont dangereux déjà ; ils infligent volontiers des morsures, si on cherche à les tirer de leur retraite ; de même les personnes qui ignorent leur présence sont menacées d'une attaque si elles touchent le malade ou si elles passent à sa portée.

En d'autres cas, l'animal peut être observé et des symptômes assez nets sont constatés. Le chat est triste, inquiet, agité; il sommeille pendant quelques instants; puis il se relève brusquement, le regard fulgurant; il flaire les objets et fait entendre des miaulements plaintifs. Le goût est perverti et l'appétit disparaît. Bientôt la déglutition devient difficile; la voix est faible, voilée; le chat est irritable ; il répond par des morsures aux caresses ou aux tentatives d'exploration. Il est rare que l'animal poursuive et attaque les personnes ou les animaux, mais il se précipite avec fureur s'il se croit menacé. Réfugié sous un meuble, dans un fossé, blotti derrière une haie, le chat se jette sur les individus qui passent à proximité. Il s'attache par ses griffes à la victime et il mord avec une violence extrême, indifférent aux menaces et aux coups, restant parfois suspendu par les dents implantées profondément.

Dans une dernière période, la paralysie s'établit ; le train postérieur vacille ; la déglutition est impossible; une bave abondante s'écoule de la bouche. La mort arrive trois à six jours après la constatation des premiers symptômes.

La rage mue est exceptionnelle. Elle est exprimée, comme chez le chien, par l'écartement de la mâchoire inférieure et par l'impossibilité de la déglutition. Des signes de paralysie générale sont bientôt constatés et la mort survient après 2-4 jours en moyenne.

§ 3. — Rage du cheval.

La rage débute par des signes de tristesse, d'inquiétude et d'agitation. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont exaltées ; les attouchements, l'impression de la lumière, celle du bruit, provoquent des défenses et des mouvements désordonnés. L'œil exprime l'anxiété ; la pupille est dilatée ; le regard, fixe, devient par moments féroce et menaçant. On observe une excitation génésique marquée ; l'étalon hennit d'une voix rauque ; il a des érections fréquentes ; la jument se campe et prend les attitudes des bêtes nymphomanes. Des tremblements, des grincements de dents, des contractions spasmodiques des muscles de l'abdomen, des coliques, des claudications passagères peuvent être constatés. Il existe souvent du prurit au niveau de la morsure ; si l'animal peut atteindre la cicatrice avec ses dents, il la mord et cherche à arracher la peau de la région. L'appétit est capricieux et le goût se montre perverti ; le malade laisse l'avoine ou les fourrages pour ingérer la litière et le fumier ; il lèche les murs et déglutit de la terre et des corps étrangers. Dès cette première période, on remarque une difficulté croissante de la déglutition ; bientôt les aliments et surtout les boissons ne peuvent plus franchir le pharynx et sont rejetés par les naseaux. La gorge est douloureuse à la pression ; la salive, qui ne peut être déglutie, s'échappe en filets par la commissure des lèvres.

Bientôt de véritables accès de fureur se manifestent, provoqués par une excitation quelconque. Les coups, les menaces, la vue d'une personne étrangère, l'impression brusque de la lumière, un simple bruit provoquent des mouvements désordonnés ; l'animal se précipite pour mordre ; s'il ne peut atteindre l'objet de sa colère, il se jette sur les corps qui l'entourent, les mordant avec une fureur telle qu'il se brise parfois les mâchoires. La vue d'un chien provoque volontiers les paroxysmes. Certains animaux tournent leur fureur contre eux-mêmes ; ils s'infligent des morsures profondes dans la région de la morsure d'inoculation, arrachant par lambeaux la peau, les tendons et les muscles. Les crises se renouvellent d'autant plus fréquemment que le malade est plus excité ; pendant les rémissions, il reste calme, docile et il tolère la présence des

personnes qui l'approchent habituellement. La respiration est pénible ; les muqueuses sont fortement injectées et de teinte bleuâtre ; on compte 80-100 pulsations par minute ; la température s'élève au-dessus de 40 degrés.

La faiblesse devient extrême ; la démarche est titubante ; des sueurs continuelles inondent le corps. Des paralysies apparaissent, localisées au niveau de la région inoculée ou étendues d'emblée à tout le train postérieur ; toujours, elles progressent rapidement ; le malade tombe pendant une crise, fait de vains efforts pour se relever et meurt par asphyxie.

La durée totale de l'évolution est de trois à six jours en moyenne.

§ 4. — Rage des ruminants.

La rage se traduit chez le bœuf, le mouton et la chèvre par des signes analogues à ceux qui sont observés chez les espèces précédentes, mais les types évolutifs sont plus variés que chez le cheval et l'on retrouve chez eux les deux formes, *furieuse* et *paralytique*, observées chez le chien.

a) **Rage furieuse.** — Le début est marqué, comme chez le chien, par des phénomènes cérébraux ; les animaux sont irritables ; les émotions sensorielles provoquent des réactions violentes ; certaines régions, les lombes notamment, sont hyperesthésiées. Il se produit une accélération de la respiration et de la circulation ; la température s'élève jusqu'à 40°. Parfois, et plus souvent que chez le cheval, on observe un prurit violent au niveau du point de l'inoculation et dans toute la région. On constate des tremblements généraux et une excitation génésique violente ; le taureau mugit, entre en érection, se dresse sur les membres postérieurs ; la vache flaire ses voisines et présente les signes habituels des « chaleurs ». La rumination s'opère irrégulièrement et pendant quelques instants seulement ; les aliments sont à peine acceptés ; l'animal paraît distrait à chaque instant par une préoccupation dominante.

Ces premiers signes s'accentuent en douze à vingt-quatre heures ; il se produit des hallucinations ; les mâles surtout se précipitent en avant, frappant de la corne un ennemi imaginaire ; ils poussent des beuglements fréquents, à la fois rauques et sonores. En même temps, des symptômes d'un autre ordre se manifestent ; la déglutition est devenue à peu près impossible ; des coliques apparaissent ; on remarque des bâillements, du mâchonnement, des mouvements continuels de la langue et des lèvres, avec écoulement d'une bave

mousseuse. Des efforts de défécation aboutissent au rejet de matières excrémentitielles durcies ; ils sont accompagnés d'épreintes et de ténesme rectal.

La vue d'un chien presque toujours, quelquefois celle de l'homme, ou même une impression sensorielle quelconque provoquent un accès de fureur. Attaché à l'étable, l'animal se précipite sur l'objet qui l'irrite, cherchant à frapper de la corne et à mordre ; retenu par les liens, il frappe le mur de la tête ou grimpe dans l'auge comme s'il était atteint de vertige. Au pâturage, le malade s'isole d'abord, puis il se jette sur les autres animaux et sur l'homme, frappant du pied et de la corne. Des périodes de rémission succèdent à ces crises ; l'animal paraît somnolent, hébété, jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle quelconque provoque un nouveau paroxysme. En quelques cas, la mort survient brusquement, pendant un des premiers accès.

Peu à peu, les sensibilités s'émoussent ; les accès sont plus rares et moins violents ; la paralysie débute, soit au niveau du point d'inoculation, soit à la fois en plusieurs régions, soit encore par le train postérieur. Dans tous les cas, les paralysies progressent très vite ; le malade tombe ; des accidents convulsifs se produisent de temps à autre ; on perçoit des grincements de dents. La mort survient après quatre à six jours.

b) **Rage paralytique**. — La forme paralytique est marquée, à son début, par de la tristesse, de l'inquiétude, de l'agitation et par des signes de coliques légères. La paralysie se montre dès les premiers instants ; elle débute souvent par une boiterie, suivie d'une akinésie complète, étendue rapidement à toute une région. On retrouve les troubles digestifs observés dans la rage furieuse ; la station est impossible ; l'animal tombe et il succombe rapidement à l'extension de la paralysie.

La durée moyenne de l'évolution est de deux à quatre jours.

Chez les PETITS RUMINANTS, les symptômes observés ne diffèrent des précédents que par les attitudes pendant les périodes d'excitation.

Chez le *mouton*, il se produit des ébrouements, des grincements de dents ; les sujets flairent et lèchent leurs compagnons ; puis, subitement, ils deviennent agressifs, frappent du pied avec colère et se précipitent, tête baissée, sur les animaux ou les objets qui les entourent.

Les symptômes sont les mêmes chez la *chèvre* ; chez le *bouc*, le

sens génésique, déjà très développé chez l'animal sain, est soumis à une extrême surexcitation.

La rage a été étudiée chez le *daim* dans les récentes épizooties anglaises (1). « Au début de la maladie, les animaux portent la tête en arrière, sur les épaules, le museau en l'air; ils ont des tressaillements subits et partent au galop, droit devant eux. Bientôt ils s'élancent contre leurs compagnons, se jetant tête baissée sur les poteaux, les arbres, avec tant de violence qu'ils brisent leurs cornes et s'arrachent des lambeaux de peau. De timides qu'ils sont d'ordinaire, ils deviennent agressifs et mettent le désordre dans le troupeau. A cette période de la maladie, on voit des faons poursuivre audacieusement et mordre de vieux daims. Séparés et enfermés dans un endroit clos, ils se précipitent sur les objets et sur les personnes qui se présentent.

« Après quelques jours, les animaux meurent, dans une crise ou à la suite de la paralysie envahissante. »

§ 5. — Rage du porc.

Dès le début, l'animal paraît inquiet ; il grogne, s'agite, flaire et retourne sa litière en tous sens. Au niveau du point mordu existe un prurit violent qui porte l'animal à mordre la cicatrice ou à la déchirer au contact des objets voisins. La voix est altérée, rauque et plaintive. L'animal déglutit le fumier et les corps étrangers. Le bruit, la lumière, les attouchements provoquent des mouvements désordonnés et des cris. Les boissons sont recherchées, mais la déglutition est de plus en plus difficile.

A certains moments, de véritables accès de fureur se produisent; le porc se précipite en avant comme pour attaquer un ennemi ; il mord les auges ou les corps qui l'environnent et cherche à atteindre les personnes ou les animaux qui l'approchent.

La paralysie s'établit et le malade succombe deux à quatre jours après le début des accidents.

§ 6. — Rage du lapin (2).

La rage du lapin présente cette particularité que la forme paralytique d'emblée, qui est l'exception dans les autres espèces, est

(1) Cope et Horsley. *Rapports sur une épidémie de rage parmi les daims du parc de Richmond.* Londres, 1888. — Adami. *Une épidémie de rage sur un troupeau de daims.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 658.

(2) Galtier. *Sur la rage du lapin.* C. R. Acad. des sciences, 25 août 1879. — Högyes. *Le virus rabique dans ses passages de lapin à lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 133.

chez lui la règle. Le début est marqué par de la somnolence et par de la faiblesse croissante de l'arrière-train ou d'un membre postérieur; la santé générale ne paraît pas altérée. Les mouvements sont difficiles, saccadés ; les membres abdominaux, traînés sur le sol, ne sont soulevés qu'avec peine ; cet état s'aggrave jusqu'à la paralysie complète. Quelquefois, la paralysie débute par les parties antérieures, ou encore par de l'hémiplégie ; dans tous les cas, la généralisation est rapide. On observe, dès les premiers instants, des contractures brusques, convulsives, des muscles des membres, du tronc et des mâchoires ; plus tard, du mâchonnement, des grincements de dents, de l'hyperesthésie cutanée, de la perversion du goût. La déglutition devient impossible ; certaines zones cutanées sont entièrement anesthésiées ; l'œil est à peine sensible à l'action de la lumière; la cornée se trouble et les malades succombent dans le coma (1).

La rage furieuse, caractérisée par la tendance à mordre, est rarement observée chez le lapin et, dans ce cas, la paralysie succède rapidement aux premières manifestations (2).

§ 7. — Rage des oiseaux.

On a signalé chez les oiseaux, à la suite de la morsure d'animaux enragés, des signes d'excitation comparables à ceux qui sont constatés chez les mammifères. Ces symptômes ne sont jamais relevés dans la rage obtenue expérimentalement. Chez la *poule*, « la rage se manifeste par de la somnolence, de l'inappétence, de la paralysie des membres et souvent une grande anémie qui se traduit par la décoloration de la crête » (Pasteur). D'après Gibier, les oiseaux guérissent le plus souvent et ils ont acquis une immunité complète.

II. — Lésions.

On observe à la fois des altérations disséminées, variables suivant la forme évolutive, et des lésions spéciales siégeant sur les centres nerveux et sur les glandes salivaires.

(1) La température s'élève pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition des symptômes, pour tomber au-dessous de la normale dans les dernières périodes. Daprès Babes, l'hyperthermie prémonitoire est observée exclusivement lors de l'inoculation de la rage des rues; elle fait défaut si l'on inocule la rage de passage. Le poids des animaux diminue de 25 p. 100. La polyurie est constante ; elle apparaît dès le début et c'est à elle qu'est due en partie la diminution rapide du poids (Löte).

(2) Chez le lapin, comme chez le chien, Pasteur a observé des intermittences dans l'évolution de la maladie ; dans un cas, les premiers signes disparurent et la paralysie ne se manifesta à nouveau que quarante-trois jours plus tard.

a) **Lésions accessoires.** — Elles consistent à la fois en des lésions générales, dues à l'asphyxie, cause immédiate ordinaire de la mort, et en des lésions spéciales, portant à peu près exclusivement sur l'appareil digestif. Les troubles diffèrent quelque peu dans leur expression suivant l'espèce considérée.

I. Carnassiers. — La langue et les parois de la bouche sont recouvertes d'un enduit grisâtre, épais, adhérent, dû à un dépôt de poussières. La muqueuse est sèche, d'un rouge sombre, parsemée d'érosions superficielles ou de plaies dues à la préhension brutale de corps résistants (1). La muqueuse du pharynx est également épaissie et enflammée. Les glandes salivaires sont le siège d'une congestion intense, avec infiltration dans le tissu conjonctif voisin. L'estomac est vide ou il renferme des corps étrangers accumulés en quantité variable. On rencontre les matières les plus diverses : de la paille, de l'herbe, du bois, des chiffons, des poils... La muqueuse est congestionnée, ecchymosée, recouverte d'un enduit épais de couleur brun foncé. L'intestin est vide et rétracté ; il renferme parfois des corps étrangers qui ont pénétré jusque dans le côlon flottant et dans le rectum. La muqueuse est recouverte par une matière épaisse, visqueuse, jaune foncé ou brune ; elle présente en différents points des ecchymoses, des érosions ou des ulcérations profondes.

Du côté de l'appareil génito-urinaire, on observe de la congestion du rein et souvent de la néphrite parenchymateuse. La vessie est vide et rétractée ou contient un peu d'urine trouble, roussâtre, parfois albumineuse. Dans plus de la moitié des cas, elle renferme du sucre (jusqu'à 45 grammes par litre [Nocard]).

Les autres lésions rencontrées sont la conséquence de l'asphyxie. Le sang est noir, incoagulé ; les viscères sont congestionnés ; des ecchymoses sont disséminées sur les séreuses et à la base du cœur.

II. Cheval. — On constate de la congestion au niveau de l'arrière-bouche et de l'œdème du pharynx et du larynx. L'estomac et l'intestin grêle sont presque vides ; la muqueuse est recouverte d'un mucus brun ; elle montre des ecchymoses au niveau du duodénum. On trouve rarement des corps étrangers. Le gros

(1) Pendant longtemps on a attribué une grande valeur diagnostique à la présence de vésico-pustules, siégeant à la face inférieure de la langue et connues sous le nom de *lysses*. Cette donnée avait été recueillie en Russie par le médecin piémontais Marochetti et elle fit l'objet de nombreux travaux. Les observations recueillies ont démontré que les lysses sont constituées par des érosions accidentelles ou par l'accumulation de produits de sécrétion dans les canaux glandulaires obstrués.

côlon renferme quelques aliments ; le côlon flottant et le rectum présentent des ecchymoses et un épaississement sous-muqueux.

III. Ruminants. — Chez les *bovidés*, le rumen, distendu par des gaz, contient des aliments desséchés ; le feuillet renferme aussi des masses durcies ; la caillette et l'intestin sont vides le plus souvent, la muqueuse est congestionnée et ecchymosée. Les reins sont peu ou pas altérés ; l'urine renferme du sucre dans 25 ou 30 p. 100 des cas (Nocard et Roux).

Chez les *daims*, les lésions consistent en une congestion du pharynx, du larynx et de la trachée. L'estomac est vide d'aliments. Les centres nerveux sont congestionnés (Horsley).

b) **Lésions essentielles.** — Elles portent à la fois sur les centres nerveux et sur les glandes salivaires.

Les méninges et les centres nerveux ne présentent aucune altération macroscopique constante ; les congestions des méninges et des centres sont dues à l'asphyxie qui précède ordinairement la mort. Les modifications histologiques du tissu nerveux ont fait l'objet de nombreuses recherches ; toutefois une description systématique ne saurait être tentée ; il semble que les données acquises ne pourront être interprétées et coordonnées que lorsque les rapports des éléments anatomiques et des parasites pourront être déterminés.

Des altérations d'origine vasculaire sont toujours rencontrées (1) ; peu marquées et localisées en foyers dans les hémisphères, elles sont plus intenses au niveau des corps striés, du bulbe et de la moelle dorsale. Les lésions portent principalement sur les parois des capillaires ; celles-ci sont infiltrées de leucocytes ; les cellules endothéliales, les éléments musculaires et les cellules conjonctives de la tunique externe prolifèrent. Entre les couches épaissies et dissociées de la paroi, on trouve des masses hyalines ou colloïdes qui paraissent résulter d'une dégénérescence des globules rouges épanchés. Les cellules endothéliales gonflées renferment elles-mêmes des hématies et des granulations pigmentaires. Ces troubles portent de préférence sur la substance grise ; dans leur voisinage, des amas de cellules rondes forment des îlots entre les cellules nerveuses.

Les altérations des cellules nerveuses consistent en des dégéné-

(1) Signalés dès 1874, par Balzer, dans le cerveau d'un homme enragé, ces troubles sont retrouvés et étudiés chez toutes les espèces par Benedikt, Nocard, Pfitz et Friedberger, Coats, Weller, Kolesnikoff...

rescences inflammatoires, analogues à celles qui sont observées à la suite de diverses intoxications.

Schaffer (1) étudie six cas de rage de l'homme ; il signale, après Gamaleia, la présence de foyers disséminés de ramollissement et de nécrose, dans les cornes antérieures et postérieures et à la limite des cordons de Goll et de Burdach. Les cellules nerveuses, notamment au niveau de la corne antérieure, montrent des formes multiples de dégénérescence (atrophie pigmentaire, formation de vacuoles, dissolution granuleuse du protoplasma, dégénérations hyaline et fibrineuse). Il existe en certains cas des concrétions amyloïdes réparties dans les deux substances, surtout dans le voisinage des vaisseaux. Au niveau de la substance blanche, on observe souvent une hypertrophie du cylindre-axe, de la dégénérescence des gaines et des gouttes de myéline. Toutes les parties de la moelle sont infiltrées de leucocytes ; il existe au niveau du bulbe des hémorragies périvasculaires. L'ensemble des lésions dénote une myélite aiguë, surtout marquée au niveau du segment de la moelle qui est en communication nerveuse avec le lieu de la morsure. Les recherches de Gianturco et de Orlovszky n'ajoutent rien aux constatations qui précèdent.

D'après Babes (2), les altérations les plus constantes sont rencontrées dans la substance grise qui entoure le canal cérébro-spinal, et dans les noyaux moteurs du bulbe et de la moelle. Ces lésions consistent d'abord dans l'hypérémie et dans l'accumulation, autour des petits vaisseaux, de cellules embryonnaires d'origine périthéliale ou migratrice, souvent avec le caractère d'une multiplication indirecte. « Les lésions des cellules nerveuses consistent dans des signes de prolifération et même dans la présence de plusieurs petites cellules au lieu d'une grande, ou dans une dégénérescence uniforme et souvent vacuolaire, avec réduction ou disparition du noyau, ou bien avec disparition de son réseau chromatique. Ces cellules renferment souvent du pigment. Souvent, des éléments ronds mononucléaires, plus rarement polynucléaires, de nature lymphatique, font invasion dans le protoplasme même de la cellule et remplissent les espaces lymphatiques péricellulaires dilatés, en formant de petits noyaux. La lésion de la substance médullaire est moins prononcée ; elle consiste surtout dans un œdème de la gaine myélinique des fibres nerveuses. »

Golgi (3) constate, chez le lapin inoculé avec le « virus fixe », que les altérations portent d'abord sur les endothéliums vasculaires, puis sur les cellules de la névroglie et, en dernier lieu, sur l'épithélium de l'épendyme.

(1) Schaffer. *Contribution à ...l'histopathologie de la rage humaine.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 644.

(2) Babes. *Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage.* Id., 1892, p. 209 (avec bibliogr.).

(3) Golgi. *Contribution à l'étude des altérations histologiques du système nerveux dans la rage expérimentale.* Archives ital. de biologie, 1887, p. 192. *Ueber die pathologische Histologie der Rabies.* Berl. klin. Wochenschr., 1894, p. 325.

Les noyaux des cellules se gonflent ; leurs contours s'effacent, tandis que la chromatine est plus apparente ; le stroma montre des pelotons étoilés et des stries équatoriales ; les accidents affectent plutôt les caractères de la karyolyse que ceux d'une karyomitose progressive. Les accidents sont constatés, au niveau de l'écorce du cervelet, cinq jours après l'inoculation, c'est-à-dire avant qu'aucun trouble fonctionnel soit constaté. Les cellules nerveuses montrent de nombreuses vacuoles, disséminées dans le corps cellulaire et dans les prolongements fibrillaires; ceux-ci prennent un aspect variqueux. Le protoplasma est devenu granuleux et le noyau est refoulé à la périphérie. Les cellules de la névroglie subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. Ces troubles sont disséminés en foyers dans le cerveau et dans la moelle ; souvent, les parties voisines des foyers sont entièrement saines. Dans le cerveau, les cellules pyramidales sont altérées ; le panache protoplasmique disparaît et l'on ne trouve plus que la tige centrale et quelques courts rameaux, parsemés de nodosités formées par des boules de myéline. Les ganglions intervertébraux montrent des altérations constantes et identiques à celles de la moelle. Les troubles sont ceux de l'encéphalo-myélite aiguë ; sans être spécifiques, ils affectent au moins des caractères particuliers, si on les considère dans leur ensemble et dans les procédés de leur évolution.

Germano et Capobianco (1) étudient les altérations de la moelle dans la « rage des rues » du chien et du lapin ; leurs constatations sont analogues à celles de Golgi. Il existe « une phlogose du tissu nerveux de la moelle épinière, affectant les éléments nerveux, le tissu interstitiel et les vaisseaux. ... La dégénérescence des cellules nerveuses aboutit, à travers des formes variées, à la disparition complète de l'élément... Le stimulus qui tend à détruire les éléments propres de la moelle (cellules et fibres) exerce une action favorable sur la névroglie qui devient hypertrophique et hyperplasique ».

Dans les *glandes salivaires*, Elsenberg (2) rencontre des troubles comparables à ceux du système nerveux central. Chez le chien, les lésions sont marquées sur la sous-maxillaire et la sublinguale; la parotide est peu altérée. Les glandes sont volumineuses, congestionnées ; le tissu interstitiel renferme de nombreuses cellules rondes dans le voisinage des capillaires et des cordons nerveux; certains lobules glandulaires sont envahis et effacés par une infiltration de leucocytes ; les cellules sécrétantes, petites et granuleuses, renferment un ou plusieurs noyaux ; les cellules en demi-lune sont hypertrophiées et granuleuses ; l'épithélium, refoulé par

(1) Germano et Capobianco. *Contribution à l'histologie pathologique de la rage.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 625.

(2) Elsenberg. *Die anatomischen Veränderungen der Speicheldrüsen bei Wuthkrankheit der Hunde und Menschen.* Centralbl. für die medic. Wochenschr., 1881, p. 225.

les leucocytes immigrés, subit la dégénérescence granulo-graisseuse.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic d'une affection aussi protéiforme que la rage présente parfois de sérieuses difficultés. L'absence des symptômes cardinaux de la maladie pendant tout ou partie de son évolution, l'analogie des manifestations observées avec celles d'états morbides d'origines très différentes, le peu de précision des signes recueillis à l'autopsie, rendent souvent une confusion possible.

Ces considérations s'appliquent surtout à la rage des carnassiers, et cependant celle-ci ne peut être méconnue sans de graves inconvénients. C'est en même temps à l'étude diagnostique de la rage et à la solution des difficultés qu'elle soulève que doit être consacré ce chapitre. Un premier paragraphe est réservé au diagnostic *clinique* de la maladie ; un second traite du diagnostic *expérimental*.

§ 1. — Diagnostic clinique de la rage.

La rage doit être recherchée soit sur l'animal vivant, soit sur le cadavre, et il convient d'examiner successivement ces deux modes du diagnostic chez les diverses espèces.

a) **Rage du chien.** — I. Diagnostic sur l'animal vivant. — Les signes qui traduisent la rage à sa période initiale sont trop vagues pour faire reconnaître la maladie ; mais on peut formuler une indication générale : tout chien dont les habitudes et le caractère paraissent brusquement modifiés doit être considéré comme suspect et aussitôt séquestré. L'évolution de la rage est rapide; on sera exactement fixé après deux ou trois jours d'observation.

A la période d'état, la rage est affirmée dans bien des cas après un simple examen ; mais dans d'autres, nombreux aussi, le diagnostic n'est possible qu'après une observation prolongée. Non seulement au début de la rage et pour les formes paralytiques, mais dans la période la plus dangereuse de la forme furieuse, on voit des chiens conduits par leurs propriétaires avec une ficelle, circuler dans les rues, voyager dans les voitures publiques, sans chercher à attaquer et à mordre s'ils ne sont pas provoqués, et sans que leur aspect permette de soupçonner la maladie. Si ces animaux, tranquilles en apparence, sont irrités, laissés au contact d'autres chiens, et surtout s'ils sont mis en cage et abandonnés par leur maître, ils sont pris aussitôt d'un accès de fureur.

On peut admettre comme un principe absolu qu'il est impossible d'affirmer à simple vue la non-existence de la rage chez le chien ; toutes les fois qu'un animal est soupçonné, il est indispensable de le séquestrer et de l'observer pendant un certain temps, cette règle de conduite étant indispensable lorsqu'une personne a été mordue. Ce n'est qu'après quarante-huit heures *au moins* d'une observation rigoureuse, et si aucun fait anormal ne s'est produit, que l'on pourra certifier que l'animal n'est pas enragé.

Il est évident que, en dehors des cas où leur capture et leur séquestration présentent de réels dangers, les chiens suspects ne doivent être abattus que lorsque le diagnostic est établi. L'autopsie, alors surtout qu'il s'agit d'animaux prématurément sacrifiés, ne donne que des indications insuffisantes ou nulles, tandis qu'une surveillance du malade évite une fâcheuse incertitude (1).

Des états pathologiques nombreux simulent plus ou moins la rage chez le chien.

Les *douleurs intestinales* provoquent une modification profonde dans l'état des animaux, de la tristesse, du coma et parfois une irritabilité qui se traduit par des défenses et des morsures si les malades sont tourmentés par des personnes étrangères. La coexistence de certains symptômes (vomissements, diarrhée, ictère...) et l'étude de l'évolution de la maladie permettent le diagnostic différentiel. Le séjour dans l'intestin de *corps étrangers* ou de *vers intestinaux*, avec ou sans perforation des parois, occasionne une série de manifestations analogues à celles de la rage ; dans quelques cas seulement, des signes suffisamment précis d'obstruction intestinale ou de péritonite aident au diagnostic. La présence de l'*Eustrongylus gigas* dans le rein pourrait déterminer des accidents analogues (2 obs. de Lisi). Le développement de *cysticerques* dans le cerveau du chien peut provoquer des symptômes rabiformes (Noack). L'*épilepsie* ne présente avec la rage qu'une ressemblance éloignée ; seules, les crises presque continuelles déterminées chez les jeunes chiens par l'helminthiase rappellent les troubles de la rage. Dans ce cas, comme dans le précédent, l'observation des sujets entre les accès permet le diagnostic. Les accidents épileptiformes déterminés par l'*acariase auriculaire* ont donné lieu plusieurs fois à de regrettables confusions. Les accès se produisent au début de la chasse ; le chien jette un cri aigu ; il bondit, affolé, l'œil hagard,

(1) L'obligation de l'abatage *immédiat* des suspects, telle qu'elle résulte du second paragraphe de l'article 10 de la loi sanitaire, s'applique aux animaux suspects d'être contaminés, et non à ceux qui sont soupçonnés d'être atteints.

l'écume à la gueule, hurlant chaque fois qu'il se heurte contre un obstacle ; puis il tombe, en proie à une véritable attaque d'épilepsie. La soudaineté des accidents, les conditions spéciales dans lesquelles ils se produisent aident au diagnostic ; celui-ci est assuré par l'observation des animaux après les accès et par la constatation d'un exsudat abondant et des acares dans le conduit auditif. L'*empoisonnement* par la strychnine, fréquent en certaines régions où ce poison est employé à la destruction des « bêtes puantes », donne lieu à des crises convulsives inquiétantes, alors qu'en raison de la faible dose ingérée l'intoxication est lente. La présence des contractions musculaires cloniques et les renseignements recueillis sur la manifestation subite des accidents assurent le diagnostic. Certains *irritants cutanés* (frictions d'essence de térébenthine, d'essence de moutarde...) produisent des excitations passagères simulant la rage. Les mêmes symptômes ont été observés sur des chiens à la suite de *piqûres de guêpes* au niveau des lèvres et de la bouche ; les animaux succombent et l'on rencontre des corps étrangers dans l'estomac (1). Le *rhumatisme aigu* occasionne des douleurs vives lors de l'exploration des régions atteintes ; le malade surexcité cherche volontiers à mordre sous le moindre contact (Sarrazin). On constate pendant l'évolution de la *maladie des jeunes chiens* des accidents nerveux qui simulent de près la rage et qui se terminent comme elle par des paralysies envahissantes. La coexistence d'autres symptômes propres à la maladie des chiens, ainsi que l'évolution ordinairement lente de ces troubles mettront sur la voie du diagnostic. L'*excitation génésique* prolongée pourrait s'accompagner, chez les mâles, de manifestations ressemblant à celles de la rage.

Parmi les diverses formes de rage paralytique, la RAGE MUE est la plus facilement reconnue. L'écartement permanent des mâchoires et l'impossibilité de la déglutition appellent l'attention ; le diagnostic est précisé, après quelque temps d'observation, par l'apparition des autres symptômes. La rage mue peut être cependant confondue avec quelques troubles fonctionnels localisés dans les premières voies digestives. Le séjour de *corps étrangers* dans la bouche ou l'arrière-bouche détermine l'immobilisation de la mâchoire inférieure et l'impossibilité de la déglutition. Le plus souvent, ce sont des fragments osseux qui s'arrêtent dans le pharynx, à l'entrée de

(1) Observation de KEGELAAR, rapportée par HERTWIG, in *Étiologie de la rage*. Recueil de méd. vét., 1849, p. 961. — KOVATS. *Pseudo-rage à la suite de piqûres de guêpes*. Veterinarius, 1895 (hongrois).

l'œsophage, ou qui s'implantent dans les joues, dans le palais, entre les molaires; parfois, ce sont des morceaux de bois, des arêtes de poissons, des aiguilles .. ou encore une molaire partiellement arrachée et interposée entre les tables dentaires (Bourrel). La *paralysie de la mâchoire inférieure* est plusieurs fois signalée comme simulant la rage mue; cependant il semble que la plupart des cas signalés doivent être rapportés plutôt à une distension de l'articulation temporo-maxillaire, causée par une contraction violente des mâchoires sur un os ou un autre corps résistant. La douleur ressentie à la suite du moindre mouvement explique l'immobilisation complète de la région (1). L'observation attentive et prolongée des malades montre qu'ils conservent toute leur gaieté; d'autre part, l'immobilisation est absolue dès le début, alors que, dans la rage, des mouvements limités restent possibles. Presque toujours, les animaux guérissent en six à dix jours. La paralysie liée à des altérations des centres nerveux (Körber, Lydtin) est étendue en même temps à d'autres groupes musculaires et l'évolution est progressive (tumeurs). Dans le *tétanos*, les mâchoires immobilisées sont fortement rapprochées ; les oreilles sont dressées; la contracture habituelle des muscles de la nuque entraîne l'immobilisation de la tête.

L'examen direct de la bouche ne doit être pratiqué qu'avec les plus grandes précautions, quelles que soient les assurances données par les propriétaires, qui toujours affirment la présence de tel ou tel corps étranger. Un chien ou un chat qui présente des troubles croissants de la déglutition est suspect; c'est commettre une faute lourde que de s'exposer ou d'exposer les autres à des morsures pour pratiquer une exploration le plus souvent inutile. Il est beaucoup plus sage de séquestrer et d'observer les animaux.

II. Diagnostic sur le cadavre. — En de nombreuses circonstances, la rage doit être reconnue sur le cadavre d'un animal mort ou abattu. Parmi les lésions ordinaires de la rage, il n'en est aucune

(1) Cet accident est déjà signalé par Caussé fils, sous le titre de *Névrose simulant une angine pharyngée, accompagnée de convulsions toniques des muscles écarteurs de la mâchoire diacranienne* (Journ. des vét. du Midi, 1860, p. 146). A la suite de cette observation, Lafosse dit avoir observé deux cas semblables; il croit à une subluxation de la mâchoire. — Nous avons recueilli plusieurs observations analogues ; dans un cas, le diagnostic différentiel put être porté dès le début; l'exploration de l'articulation temporo-maxillaire et surtout les tentatives de rapprochement de la mâchoire inférieure provoquaient une vive douleur et des cris.

V. Cadéac. *Paralysie de la mâchoire inférieure chez un chien.* Journal de méd. vét., 1893, p. 641.

qui soit constante ou univoque et, théoriquement, l'on ne peut recueillir à l'autopsie que des probabilités quant à l'existence de la maladie. Les signes fournis par l'examen du tube digestif et de son contenu, seuls immédiatement appréciables, n'ont qu'une valeur toute relative. Si la présence des corps étrangers dans l'estomac et dans l'intestin constitue une forte présomption, elle ne permet aucune affirmation. Lors de douleurs abdominales violentes ou d'empoisonnement, les chiens sont portés à ingérer les matières les plus diverses ; d'autre part, de l'herbe, de la corne, de la paille... sont dégluties par certains animaux en dehors de toute maladie grave. La vacuité du tube digestif est moins significative encore.

Les renseignements obtenus facilitent souvent le diagnostic, mais ils doivent être acceptés avec la plus grande réserve. En de nombreuses circonstances, les faits sont dénaturés, cachés ou amplifiés selon les intérêts des témoins. En l'absence d'indications certaines, on conclut à l'existence de la rage alors que l'on rencontre des corps étrangers dans l'estomac ou dans l'intestin, ou encore que l'on trouve le tube digestif vide sans qu'une lésion évidente explique cette vacuité. Dans ce dernier cas, il convient d'être très prudent dans l'interprétation des altérations observées ; l'obstruction intestinale ou la perforation de l'estomac et de l'intestin par des corps étrangers, loin de suffire à éloigner l'idée de la rage, tendent plutôt à confirmer la suspicion ; de même l'inflammation intense de la muqueuse digestive, la présence, d'ailleurs ordinaire, de vers intestinaux, en quelque quantité que ce soit, n'excluent nullement la possibilité de la rage.

Les difficultés du diagnostic sont plus considérables encore lorsqu'il s'agit d'animaux abattus comme suspects. Ici les renseignements, vagues ou intéressés, n'ont qu'une valeur restreinte et les résultats de l'autopsie constituent le seul ordre d'indications. La présence des corps étrangers, la vacuité du tube digestif, la sécheresse et les souillures de la muqueuse buccale... confirment la suspicion. La constatation de la glycosurie, sans avoir une valeur diagnostique absolue, augmente la somme des probabilités. Par contre, l'absence de ces lésions, la présence de matières exclusivement alimentaires dans l'estomac et l'intestin... n'impliquent nullement l'absence de la rage, l'animal ayant pu être sacrifié au début de la maladie, alors que l'appétit était conservé. Les incertitudes du diagnostic clinique rendent des erreurs inévitables, mais il est au moins possible de déterminer leur sens. Les inconvénients d'une suspicion de rage injustifiée

sont insignifiants si on les compare aux conséquences d'une méprise qui fait méconnaître la rage existante. Pratiquement, et alors surtout que des personnes ou des animaux ont été mordus, la question doit être ainsi posée : L'autopsie permet-elle d'affirmer que le chien n'est pas enragé ? Et toutes les fois que l'affirmative n'est pas certainement acquise, — c'est-à-dire dans la quasi totalité des cas, — on doit assurer l'application aux personnes et aux herbivores mordus des traitements prophylactiques indiqués. L'oubli de cette règle peut avoir les conséquences les plus graves; l'on pourrait citer plusieurs cas de mort survenus chez des individus rassurés avec une impardonnable légèreté par les vétérinaires consultés.

Il est essentiel aussi de formuler une opinion nette et immédiate. Dans l'intérêt même des personnes mordues, le vétérinaire ne doit rien laisser soupçonner de son incertitude réelle. Si le traitement pasteurien est aujourd'hui populaire, si l'on ne rencontre plus les résistances qu'il fallait vaincre autrefois, il importe de ne point légitimer des hésitations basées sur de simples considérations économiques. Enfin, l'application du traitement doit être aussi rapide que possible ; c'est commettre une faute lourde et faire preuve d'une ignorance grossière que d'attendre le résultat éloigné d'une épreuve expérimentale pour décider de l'opportunité de l'intervention.

b) **Rage du chat.** — Les conditions du diagnostic de la rage chez le chat sont à peu près identiques à celles de la rage du chien. Sur l'animal vivant, le diagnostic est rendu difficile par les habitudes sournoises des malades, cachés dans quelque coin obscur, et ne montrant, en dehors des accès, que des symptômes peu précis. Certains *empoisonnements*, l'*obstruction intestinale*, la présence de *vers intestinaux*... simulent la maladie. La *paralysie de la mâchoire inférieure* (Vermast) peut faire soupçonner l'existence de la rage mue.

c) **Rage du cheval.** — La rage du cheval peut être confondue, dans les premiers instants, avec diverses formes de coliques, notamment avec le *vertige abdominal*, exprimé par la succession de troubles digestifs et cérébraux. Les diverses formes de *méningite*, les *abcès du cerveau*, s'accompagnent encore de périodes d'excitation simulant les accès de rage. La colère, la douleur (Fumet), l'excitation produite chez un animal brusquement séparé de ses compagnons (H. Bouley, Peuch) déterminent des phénomènes analogues. Des accidents nerveux, caractérisés par la perversion de l'instinct et de l'intelligence, avec hallucinations, ont été observés

sur des juments indépendamment de toute lésion appréciable du cerveau (1).

Le diagnostic différentiel, facilité le plus souvent par les renseignements obtenus, est basé sur l'observation des paroxysmes, provoqués par la vue d'une personne étrangère ou par celle d'un chien et, à une période plus avancée, sur la constatation des paralysies envahissantes.

d) **Rage des ruminants**. — La maladie est différenciée des accidents nerveux observés dans le cours de la *méningite*, de la *congestion cérébrale*, de la *fièvre vitulaire*... par les signes d'agitation du début, les troubles digestifs, l'altération de la voix... Les accidents causés par certaines *intoxications*, notamment ceux qui sont consécutifs à l'ingestion des marcs de raisin, du coquelicot (Dieckerhoff), de l'ail sauvage (Pascault)... sont associés à des troubles digestifs (salivation, météorisme) et ils apparaissent en même temps sur plusieurs animaux. L'empoisonnement par les sels de plomb provoque des contractures musculaires, de l'hyperesthésie générale, de la salivation, du ténesme et de la paraplégie ; les accès de fureur manquent complètement. La *pénétration d'acariens dans l'oreille interne* (dermanyssus avium), après perforation de la membrane du tympan, provoque une série de manifestations qui simulent l'accès de rage (Stadler, Schuemacher).

§ 2. — Diagnostic expérimental de la rage.

Le diagnostic expérimental de la rage est basé sur la virulence constante de certains tissus. Les centres nerveux fournissent, chez toutes les espèces, une source abondante d'une matière virulente dont les propriétés persistent un long temps après la mort de l'animal V. (*Résistance du virus*) ; d'autre part, l'inoculation intracranienne ou intra-oculaire, au chien ou au lapin, constitue un procédé d'épreuve pratiquement utilisable.

La technique très simple de l'inoculation intra-oculaire (2) jus-

(1) Labat. *Deux cas de délire aigu sur deux juments*. Revue vétérinaire, 1893, p. 13.

(2) Technique de l'inoculation. — Le cerveau et les premières portions de la moelle étant mis à découvert, on prélève, avec des instruments passés dans la flamme, un fragment du bulbe d'un centimètre cube environ que l'on dépose dans un mortier préalablement passé dans l'eau bouillante. On broie la substance nerveuse et l'on ajoute, goutte à goutte, une petite quantité d'eau bouillie, tout en continuant la trituration. L'émulsion homogène ainsi obtenue est passée au travers d'un linge fin, puis recueillie dans une seringue de Pravaz, stérilisée à l'eau bouillante comme tous les autres objets et munie d'une aiguille courte et fine. Pendant ce temps, l'animal à inoculer est fixé sur une table et l'on instille entre les paupières quelques gouttes d'une solution à 1 p. 20 de chlorhydrate de cocaïne, destinée à insensibiliser la cornée. L'ai-

tifie la préférence qui lui est accordée dans la pratique ; d'ailleurs, l'on ne pourrait inoculer dans les centres nerveux que des produits recueillis purement, alors que les souillures ont des conséquences moins graves lors d'inoculation dans l'œil. Il est quelques raisons qui, en dehors des laboratoires, doivent faire préférer le chien au lapin comme réactif. L'évolution de la rage chez le lapin est parfois très rapide ; les symptômes sont peu propres à frapper les personnes et à entraîner la conviction ; au contraire, la rage du chien, à évolution relativement lente, est facilement reconnue sous toutes ses formes. Enfin, les complications de suppuration de l'œil et de méningite sont beaucoup plus à craindre chez le lapin que chez le chien. Il est évident que l'on doit choisir des animaux de provenance connue, qui n'ont pu être exposés à la contagion naturelle.

Les signes de l'infection consécutive à l'inoculation apparaissent en général du douzième au dix-huitième jour, parfois dès le neuvième jour, chez le chien ou chez le lapin. Souvent aussi l'incubation est plus longue et les accidents ne se montrent qu'après trente, quarante jours et plus. Les indications n'ont une valeur absolue que si un assez grand nombre d'animaux ont été inoculés.

Dans la pratique, l'utilisation de l'inoculation expérimentale présente certains inconvénients. Les autorités saisissent ce prétexte pour différer l'application des mesures sanitaires; après quelques semaines, la survie des sujets inoculés est interprétée comme une preuve du mal fondé de la suspicion. Si des mesures ont été imposées, les intéressés ne manquent point d'attribuer à l'ignorance du vétérinaire le diagnostic porté et ils le rendent responsable du préjudice éprouvé. Il est prudent, alors que des personnes ou des carnassiers ont été mordus, de ne recourir au diagnostic expérimental qu'à titre de renseignement personnel et de ne point s'engager à en faire connaître les résultats.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — L'épreuve expérimentale de la viru-

guille étant enfoncée obliquement, à la périphérie de la cornée, l'on injecte trois ou quatre gouttes de l'émulsion. Dès que l'on est assuré de la pénétration du liquide dans la chambre antérieure, par la tension oculaire et par le trouble de l'humeur aqueuse, on retire la canule, en rapprochant les paupières avec les doigts pour éviter la projection lors de tension excessive. Si l'aiguille employée est trop grosse, il arrive que l'humeur aqueuse s'échappe en partie; mais, si l'injection a été bien faite, ses effets ne sont pas compromis et il reste une quantité suffisante de matière virulente. Autant que possible, on inocule plusieurs animaux ; en quelques cas, l'inoculation virulente peut rester sans effet. L'inoculation d'une dilution impure entraîne parfois la suppuration de l'œil ; chez le lapin, cet accident peut être suivi d'une méningite qui tue rapidement les animaux ou qui masque l'évolution de la rage.

lence de la salive, chez le chien et chez l'homme, donne jusqu'en ces derniers temps des résultats incertains. Les uns obtiennent la mort des animaux d'expérience, lapins ou cobayes, en 24-48 heures, avec des symptômes équivoques, les autres n'observent aucun accident. Renault ne réussit à transmettre ainsi la rage qu'une fois sur quatre ; P. Bert trouve, chez le chien, les salives des glandes parotides et maxillaires privées de toute action nocive ; il pense que la virulence résulte du mélange des salives de diverses origines et de leur séjour dans la bouche ; Galtier dit avoir inoculé plusieurs fois le produit de deux glandes et des fragments de celles-ci sans obtenir aucun résultat.

En 1881, Pasteur observe chez le lapin, à la suite de l'inoculation de la salive d'un enfant mort enragé, l'évolution d'une maladie nouvelle, transmissible par inoculations successives de la salive ou du sang au lapin ou au chien, mais ne présentant chez ces espèces ni le mode d'évolution, ni les symptômes de la rage vraie. En continuant les études sur l'agent de cette contagion, isolé et cultivé, on acquiert cette certitude qu'il n'est qu'un microbe banal (reconnu depuis pour être l'agent essentiel de la pneumonie fibrineuse), assez commun dans la salive des individus sains ou malades ; l'infection expérimentale qu'il détermine n'a donc rien de commun avec la rage, mais, en tuant les animaux à bref délai, elle ne donne pas à celle-ci le temps d'évoluer. Parmi les animaux qui résistent aux infections accidentelles provoquées par la salive, certains seulement contractent la rage. L'innocuité de l'inoculation peut être rapportée dans ce cas à une destruction du virus dans les tissus, favorisée sans doute par la présence des germes associés et par la lenteur de l'absorption. On conçoit combien devient complexe le déterminisme des effets de l'inoculation de la salive impure, variables à la fois suivant la nature des microbes étrangers inoculés et suivant le degré de résistance des sujets ; on s'explique ce paradoxe, que l'inoculation de la salive mixte des rabiques, *toujours virulente*, ne transmette la maladie que dans la moitié des cas environ.

La contagion de la rage s'effectuant toujours par l'inoculation de la salive, il était de la plus haute importance de déterminer à quel moment de l'évolution la salive recueillie dans la bouche se montre virulente. Les recherches de Nocard et Roux (1) établissent que « la salive est toujours virulente 24 heures et parfois 48 heures

(1) Nocard et Roux. *A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés?* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 163.

avant l'apparition de tout changement dans les allures du chien. Un animal peut donc présenter tous les signes extérieurs de la santé, manger, être gai et caressant comme à l'ordinaire, et porter dans sa gueule le virus de la rage ».

La virulence du tissu des *glandes salivaires* est moins constante que celle de la salive mixte; telle ou telle glande peut n'être point virulente alors que les autres le sont déjà, sans que rien puisse faire prévoir l'ordre ou le moment de l'envahissement (1).

La virulence de la salive, le rôle de celle-ci dans la contamination avaient fixé l'attention de tous les expérimentateurs, et la localisation exclusive du contage dans ce liquide était admise par tous, lorsqu'en 1881 on constatait, au laboratoire de Pasteur, que le virus siège constamment aussi dans le *cerveau* et dans la *moelle*. La virulence est moins constante et moins marquée dans les *nerfs*; inégalement répartie, elle siège de préférence dans les portions d'origine, voisines du cerveau et de la moelle.

Le *sang* n'est jamais virulent, à quelque période qu'il soit recueilli. La *lymphe* est également inoffensive. Helman constate l'absence du virus dans les ganglions qui collectent la lymphe des régions inoculées. Le *mucus bronchique*, considéré par P. Bert et ses élèves comme un agent possible de contamination, emprunte sans doute ses propriétés à son mélange avec la salive mixte tombée dans la trachée.

Le *muscle* n'est jamais virulent, non plus que les tissus du *foie* et de la *rate*, l'*urine*, l'*humeur aqueuse*, le *sperme*. Galtier trouve le *rein* virulent deux fois sur plus de cent essais (?).

La virulence ordinaire des glandes salivaires a donné l'idée de rechercher les propriétés des glandes analogues au point de vue de la structure, comme le pancréas et la mamelle. Des expériences faites au laboratoire de Pasteur établissent que les *glandes lacrymales* et quelquefois le *pancréas* des animaux morts de la rage renferment le contage. Les *capsules surrénales* seraient virulentes en quelques cas (Bombicci). La virulence de la *mamelle* et du *lait* est exceptionnelle; Nocard obtient une fois la transmission (sur quatre tentatives) par l'inoculation du lait recueilli purement chez la chienne. Roux réussit une seule fois à transmettre la rage par inoculation de la matière

(1) Dans toutes les expériences faites jusqu'ici, la virulence des produits a été éprouvée par l'injection sous-cutanée à divers animaux, c'est-à-dire par une méthode fort défectueuse. Il y aurait lieu de renouveler ces tentatives en ayant recours à l'inoculation intra-oculaire ou intra-cranienne.

obtenue, sur une lapine, en broyant dans le lait recueilli des fragments de la mamelle ; l'inoculation du lait pur reste sans résultats. Bardach constate la virulence du lait, chez une femme enragée, la veille et l'avant-veille de la mort.

En résumé : on ne constate la virulence, en dehors du système nerveux, que dans certaines glandes et dans leurs produits de sécrétion.

Réceptivité. — Il est généralement admis que les diverses espèces présentent des degrés différents quant à leur aptitude à contracter la rage, mais cette induction vraisemblable n'a pas été rigoureusement démontrée jusqu'ici. La réceptivité devrait être étudiée pour chaque espèce à l'égard de chacune des autres et il faudrait tenir compte des variations possibles de la virulence de la salive suivant les espèces.

Tous les mammifères domestiques sont infectés avec une égale certitude si l'on recourt à certains modes d'inoculation. La fréquence de la maladie chez les carnassiers s'explique par un genre de vie qui multiplie les occasions de la contamination et par les chances plus grandes de morsures. Le chien parmi les carnassiers domestiques, le loup parmi les carnassiers sauvages, sont surtout exposés. Le chat est atteint moins souvent que le chien, en raison de ses habitudes solitaires. La rage du loup se montre ordinairement à l'état enzootique ; la gravité de la contagion est due plutôt à la multiplicité et à l'étendue des morsures qu'à une virulence plus grande de la salive. Il en est de même pour la rage du renard, qui a sévi à diverses reprises sous la forme épizootique en Autriche, en Allemagne et en Suisse. Les divers herbivores présentent une égale réceptivité. Chez le bœuf, le cheval, le mouton, la chèvre..., l'imminence de la contagion est déterminée par des conditions individuelles et accessoires.

L'influence de la race n'est nullement établie ; les statistiques publiées à ce sujet sont sans valeur. On ne connaît pas d'exemple d'une immunité naturelle comparable à celle que l'on constate, dans certaines populations animales, pour le charbon et la clavelée.

Par contre, il existe des variations étendues dans la réceptivité individuelle et quelques animaux appartenant aux espèces les plus exposées possèdent l'immunité. On a vu des chiens résister à des morsures multiples, répétées expérimentalement un grand nombre de fois ; en quelques cas, l'inoculation du virus dans l'œil

du chien reste inefficace. Cette immunité individuelle n'est pas absolue ; certains de ces animaux ne résistent pas à l'inoculation intra-cranienne.

Parmi les petites espèces, le lapin et le cobaye sont facilement contaminés. Seuls, les oiseaux sont à peu près réfractaires.

Modes de la contagion. — La rage est presque toujours transmise par inoculation : le plus souvent par morsures, quelquefois par imprégnation d'une surface absorbante.

Les dangers de l'inoculation par morsure dépendent à la fois de la forme et du siège de celle-ci, de la qualité et de la quantité de la matière déposée. Les morsures des carnassiers sont beaucoup plus redoutables que celles des herbivores, en raison de la forme des plaies qu'elles déterminent. Les dents du chien, celles du chat plus facilement encore, pénètrent dans les tissus et déposent profondément le virus ; les herbivores, au contraire, solipèdes ou ruminants, ne produisent que des plaies contuses, moins favorables à l'absorption. Le siège de la morsure a une influence bien établie et peut-être complexe sur les suites de l'inoculation. On a remarqué depuis longtemps que les morsures sur des surfaces dépourvues de poils sont les plus dangereuses ; si l'effraction porte sur une région couverte de fourrure, la dent se trouve essuyée, comme elle l'est chez l'homme lors de morsure à travers les vêtements. L'observation démontre que les chiens à longs poils (caniches, épagneuls) sont contaminés dans une proportion moindre que les animaux à poil ras ; les moutons en laine échappent assez bien à la contagion, alors qu'ils sont tous contaminés après la tonte. Les morsures à la face, aux lèvres ou aux naseaux, sont les plus dangereuses chez le cheval et chez le bœuf ; la facilité de l'inoculation est due à la dénudation et à la finesse des tissus, sans doute aussi à une absorption plus rapide et plus complète.

La contagion d'herbivore à herbivore est rendue possible par le dépôt de bave virulente sur des plaies récentes résultant d'attaques préalables avec les cornes. Les morsures déterminent également des plaies contuses propres à l'absorption. Cope a vu un daim, mordu aux oreilles et au cou par son compagnon enragé, présenter après dix-neuf jours les symptômes de la rage. La morsure du cheval est plus dangereuse que celle des ruminants ; elle occasionne des plaies compliquées, par arrachement, très favorables à l'inoculation.

Modes de la pénétration du virus. — L'*effraction cutanée*,

mode ordinaire de la pénétration du virus, est loin d'assurer dans tous les cas la transmission de la rage. Chez le chien et chez le lapin, l'inoculation intra-cutanée, par piqûres, scarifications ou grattage, reste sans effet, dans près de la moitié des cas. Il existe des différences considérables dans l'imminence de l'infection, suivant la quantité de la matière virulente et suivant la région inoculée. Chez le cobaye, Galtier (1898) obtient l'évolution de la rage dans 95 p. 100 des cas, à la suite de l'inoculation de matière nerveuse virulente par scarifications cutanées.

D'après Helman (1), le « virus rabique » introduit uniquement dans le *tissu conjonctif sous-cutané* ne produit pas la rage ; il confère l'immunité s'il est injecté en quantité suffisante. Telle qu'elle est couramment pratiquée, l'inoculation sous-cutanée entraîne des souillures du derme ou des tissus profonds et elle assure l'infection dans les trois quarts (Helman) ou la moitié (Galtier) des cas. L'*injection intra-musculaire* d'une forte dose de virus constitue un des procédés les plus sûrs de la transmission (Helman) ; avec une dilution de matière nerveuse, Galtier réalise l'infection par ce mode chez 122 cobayes sur 126 inoculés (97 p. 100) et chez 47 lapins sur 52 (90 p. 100).

L'absorption est possible sur certaines *muqueuses* par simple contact. Galtier voit la rage évoluer, chez le lapin, onze fois sur quinze, après le dépôt sur la pituitaire de « matière virulente » et 1-3 fois sur dix après souillure de la conjonctive. La pénétration ne s'opère qu'avec difficulté sur une membrane intacte ; chez le lapin, le dépôt sur la conjonctive d'une dilution épaisse de bulbe virulent reste sans effet après une heure de contact ; après quatre heures, huit heures et dix heures, la moitié seulement des animaux sont infectés (Conte). La muqueuse génito-urinaire absorbe difficilement ; Galtier n'a que trois résultats positifs sur vingt et une expériences, en introduisant le « virus » dans le vagin, par injection ou à l'aide d'une éponge.

Les *voies digestives* ne se prêtent guère à la contamination. Les premiers résultats de Gohier, transmettant la rage à deux chiens sur trois par l'ingestion de la viande de chevaux et de brebis enragés, doivent être attribués certainement à une faute d'expérimentation. Les recherches entreprises depuis, dans les conditions les plus certaines et les plus variées, n'ont donné que des résultats négatifs ; Delafond, Renault, Reynal, Bourrel font ingérer sans

(1) Helman. *Action du virus rabique...* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 15.

succès à des chiens, à des moutons, à des chevaux, la viande et la bave d'animaux enragés; Nocard fait ingérer à un renard le cerveau et la moelle de six autres renards et de plusieurs chiens morts de rage furieuse, sans que l'animal en soit incommodé. Seul, Galtier obtient la transmission au lapin, trois fois sur trente, par l'ingestion d'émulsions de moelles virulentes; il transmet la rage quatre fois sur trente au lapin, à la suite du badigeonnage de la muqueuse buccale avec la même matière. La pénétration s'opérerait dès les premières voies, au niveau d'une solution de continuité de la muqueuse; les éraillures, les piqûres de la bouche ou du pharynx expliquent les quelques résultats positifs obtenus.

Une inoculation par les muqueuses de l'estomac ou de l'intestin est improbable. Le suc gastrique détruit assez vite la virulence; Virschikowski (1) constate que les émulsions de moelles virulentes sont stérilisées en trois heures, à des températures de 16-36°, par le mélange d'une dilution d'acide chlorhydrique à 3 p. 1000 avec un extrait glycériné des glandes à pepsine de l'estomac du lapin, du bœuf, du cheval, du mouton et du rat. La virulence est éprouvée par l'inoculation intra-cranienne au lapin (2).

Les *séreuses* ne constituent pas une voie favorable à l'absorption; les suites de la pénétration sont analogues à celles de l'inoculation sous-cutanée. Cependant la transmission est réalisée chez les petits ruminants et chez le chien (Galtier), chez le lapin et le cobaye (Di Vestea et Zagari) à la suite de l'injection dans le péritoine d'une grande quantité de moelle virulente. L'inoculation dans la *chambre antérieure de l'œil* constitue l'un des modes les plus sûrs de la transmission de la rage à toutes les espèces.

L'injection directe du virus dans les *méninges cérébrales*, suivant la méthode indiquée en 1881 par Pasteur et Roux, est un moyen de contamination d'une certitude absolue. La dilution de moelle virulente est introduite sous la dure-mère, après trépanation du crâne. L'inoculation dans les *nerfs* est beaucoup moins sûre dans ses résultats. Alors que Di Vestea et Zagari obtiennent toujours l'infection, chez le lapin et chez le chien, par l'inoculation du sciatique et du médian, Nocard et Roux échouent par l'inocu-

(1) Virschikowski. *Action du suc gastrique sur le virus rabique*. Archives de méd. vét. russes, 1891.

(2) Le contenu de l'estomac peut être néanmoins virulent si de la salive a été déglutie depuis peu; cette virulence est constante chez les animaux abattus pendant les premières périodes de la maladie, alors que la déglutition s'opère encore avec facilité. Des vétérinaires ont contracté la rage à la suite d'une inoculation par le contenu stomacal, pendant l'autopsie.

lation du nerf plantaire, chez le cheval, l'âne et le mouton.

Les suites de l'*injection intra-veineuse* du virus sont des plus intéressantes. Chez les ruminants et chez le cheval, l'injection de salive rabique (Galtier) ou de dilution bulbaire virulente (Nocard et Roux) ne donne jamais la rage et elle confère l'immunité aux inoculés. Les résultats sont tout différents chez le lapin et chez le chien; l'inoculation détermine parfois la rage, et ceux des animaux qui résistent n'ont acquis aucune immunité. Une méthode de traitement de la rage, après morsure, est basée sur ces propriétés immunisantes de l'injection intra-veineuse chez certains herbivores (V. *Traitement*).

Pathogénie. — Encore incomplète, l'étude de la pathogénie de la rage est assez avancée pour permettre d'esquisser les modes de l'infection.

Déposé après effraction en un point quelconque des téguments, dans un milieu favorable, le virus peut être très rapidement absorbé; on voit la rage survenir alors que la plaie d'inoculation a été profondément cautérisée au fer rouge peu après la morsure. Les expériences de Renault montrent que l'absorption s'effectue parfois en cinq à dix minutes; Galtier voit la rage se déclarer chez des lapins inoculés à la pointe de l'oreille, celle-ci étant amputée une demi-heure ou vingt minutes après l'insertion ; la cautérisation pratiquée après 5-10 minutes n'empêche pas toujours l'éclosion de la rage. Bombicci, puis Calabrese (1) constatent que le virus inoculé dans l'humeur aqueuse a diffusé au delà du bulbe en vingt-quatre à trente-six heures. En quelques cas, il s'opère une destruction sur place du virus, à la suite d'une pullulation de microbes étrangers, ou peut-être d'une action toxique du milieu, et l'inoculation reste sans effet.

Ainsi que l'avait théoriquement affirmé Duboué (de Pau), dès 1879 (2), c'est par les nerfs que s'opère ordinairement le transport du virus, de la périphérie aux centres nerveux. D'après Di Vestea et Zagari, le virus de la rage, déposé dans les nerfs, atteint les centres en cultivant le long de la substance propre du nerf. Arrivé au cerveau ou à la moelle, après avoir suivi le nerf jusqu'à ses racines, le virus progresse en cultivant de proche en proche. Si le point d'arrivée dans les centres est situé dans les

(1) Calabrese. *Sulla inoculazione del virus rabbico nella camera anteriore dell' occhio...* Napoli, 1896.

(2) Duboué. *Physiologie pathologique et traitement rationnel de la rage.* Paris, 1879.

parties postérieures de la moelle, comme dans le cas d'une inoculation par le sciatique, la section de la moelle en avant empêche l'envahissement du cerveau et du bulbe; réciproquement, lors de pénétration par les nerfs craniens, la section limite la virulence aux parties antérieures (1). Les modes de la progression du virus dans les cordons nerveux sont incomplètement connus; la virulence des nerfs provenant de la région mordue peut être rapportée en certains cas à un envahissement centrifuge, consécutif à l'infection des centres. Cette virulence est d'ailleurs inconstante, soit que le virus ait disparu après son passage, soit qu'il ait pris une autre voie pour gagner le cerveau et la moelle.

La propagation de l'infection par la voie nerveuse n'est pas exclusive. La rapidité de l'absorption dans certaines circonstances montre que le transport peut s'opérer par la circulation sanguine. La rage se déclare constamment, chez le lapin, lors de l'inoculation d'une grande quantité de virus dans une veine de l'oreille, malgré l'amputation immédiate (Pasteur). La voie lymphatique paraît jouer aussi un rôle dans le transport du virus, à la suite de l'inoculation intra-péritonéale notamment (de Blasi et Russo Travali). Dans ce cas, comme lors de pénétration par les veines, l'infection des centres nerveux s'opère irrégulièrement, souvent par plusieurs points à la fois.

Arrivé dans les centres par quelque mode que ce soit, le virus cultive de proche en proche; il envahit rapidement tous les territoires cérébraux et médullaires. Il est établi que le virus cultive dans les centres pendant un certain temps sans provoquer de troubles évidents. On peut retrouver le virus fixe, dans le bulbe et la moelle allongée du lapin, quatre jours après l'inoculation intra-cranienne, alors que l'animal paraît en parfaite santé (Roux). Cette période de « rage latente » se traduit chez l'homme par des malaises d'ordres différents, qui précèdent parfois de très loin l'apparition des symptômes bruyants caractéristiques. Chez le chien, le virus peut non seulement envahir les centres, mais encore diffuser jusque dans les glandes salivaires plusieurs jours avant l'apparition des premiers symptômes (Nocard et Roux).

Ces constatations permettent de prévoir que l'agent virulent exerce son action sur la cellule nerveuse par l'intermédiaire de « toxines », qui doivent être produites en assez grande quantité ou

(1) Di Vestea et Zagari. *Sur la transmission de la rage par voie nerveuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 237. — Roux. *Sur la présence du virus rabique dans les nerfs.* Id., t. II, 1888, p. 18, et t. III, 1889, p. 69.

exercer une action prolongée avant que de provoquer une réaction symptomatique (1). Les accidents sont différents suivant que la culture et l'intoxication consécutive s'exercent en tel ou tel territoire cérébral ou médullaire ; ils varient suivant les modes de l'ensemencement initial et de la diffusion dans les centres.

Les lésions appréciables n'ont rien de spécifique. Dès 1882, Nocard, puis Ivanoff, remarquent que des lésions nerveuses identiques à celles de la rage sont constatées chez le chien dans la maladie du jeune âge. Elsenberg compare les altérations des glandes à celles qui sont provoquées par la nicotine, la cantharidine, la pilocarpine...

L'action exercée par les toxines sur les éléments nerveux ne saurait être exactement analysée avant que l'agent de la virulence soit connu dans sa forme et dans ses propriétés. Högyes (2) conclut de ses observations sur la rage du lapin que « l'agent infectieux porte d'abord son action sur les parties du système nerveux central (moelle allongée) qui dirigent la régulation de la température. Cette action peut être comparée à celle de certains alcaloïdes toxiques ; elle amène d'abord de la surexcitation (fièvre), puis un épuisement (abaissement de la température). On peut regarder aussi la polyurie comme un signe constant de l'affection de la moelle allongée, vraisemblablement comme un trouble des centres du système vaso-moteur. » Les troubles des autres centres nerveux sont consécutifs ; ils comprennent deux phases, l'une de surexcitation, parfois à peine perceptible, l'autre de paralysie. Chez le lapin, « ce sont les paralysies qui prévalent dès le début, comme dans les effets de certains alcaloïdes où une faible dose produit d'abord une exaltation, puis une paralysie des fonctions des centres nerveux affectés, tandis qu'une forte dose amène d'emblée la paralysie ». La période qui s'écoule entre le moment de la pénétration du virus et l'apparition des premiers accidents varie d'après le

(1) De Blasi et Russo Travali déterminent, chez le lapin, des paralysies et la mort, en injectant des émulsions de moelle virulente stérilisées par la filtration ou par la chaleur. A. Babes (1881) constate les mêmes faits ; il étudie les propriétés chimiques de la substance toxique et il la rapproche des enzymes. Galtier (1898) provoque des intoxications graves ou mortelles chez le mouton, la chèvre et le chien par l'injection d'émulsions de matière nerveuse virulente, dans les veines ou dans les séreuses ; les accidents sont constatés alors que les produits inoculés sont chauffés à 100 et 105°. Leclainche a constaté plusieurs fois des accidents analogues chez le cheval inoculé dans la jugulaire avec 20-30 centimètres cubes d'une dilution épaisse de « rage de passage ».

On ne saurait toutefois tirer aucune conclusion de ces faits avant de s'être assuré que la matière nerveuse provenant d'animaux sains ne possède point de propriétés toxiques.

(2) A. Högyes. *Le virus rabique des chiens des rues dans ses passages de lapin à lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 133.

mode et le lieu de la pénétration. Si l'on supprime, par l'inoculation directe dans les méninges, le transport du virus par les nerfs, on obtient une évolution certaine, après un délai minimum représentant le temps nécessaire à l'envahissement des centres et à la production des toxines. Pour un même virus et pour un même réactif, la période d'incubation est fixe. A la suite de l'inoculation intra-oculaire, la durée de l'incubation est déjà variable, en raison des conditions différentes de l'absorption et du transport. Enfin la pénétration par effraction tégumentaire, alors qu'elle ne reste pas stérile, ne produit ses effets qu'après un temps indéterminé, en fonction à la fois de la longueur du trajet à parcourir et de la rapidité de la progression.

Lors de contamination accidentelle, la durée de la *période d'incubation* varie dans des limites étendues.

Chez le *chien* et chez le *chat*, la période moyenne est de quinze à soixante jours, les extrêmes étant de huit jours et d'un an. Dans plus de la moitié des cas, la rage apparaît moins d'un mois après la morsure; dans les quatre cinquièmes environ, l'incubation ne dépasse pas soixante jours. Il est rare que la maladie survienne après cent ou cent vingt jours.

Chez le *cheval*, la durée de l'incubation est, comme chez le chien, de quinze à soixante jours en moyenne; dans 15 p. 100 des cas elle excède trois mois (Haubner). Dans quelques observations, l'incubation aurait atteint dix mois (Piétrement), quatorze mois (Boudin) et vingt mois (Gotteswinter).

Chez les *bovidés*, la rage se déclare le plus souvent de un à trois mois après la morsure. Elle se montre rarement du quatorzième au trentième jour; elle dépasse le centième jour chez 10 p. 100 des animaux seulement. La période maxima paraît être plus longue que pour les autres espèces; on aurait vu la rage apparaître après vingt mois (Leipert) et vingt-trois mois (Kalt)(1).

Chez le *mouton* et la *chèvre*, l'incubation moyenne est de quinze à trente jours. Dans un dixième des cas, elle dépasse ce terme pour atteindre soixante ou soixante-dix jours.

Chez le *porc*, la période habituelle est aussi de quinze à trente jours. Les chiffres extrêmes signalés sont de six jours (?) et de six mois.

(1) Morro (Archiv für Thierheilk., 1885, p. 91) rapporte l'histoire d'une enzootie de rage dans un troupeau de 26 têtes; 16 animaux sont pris du 22e au 144e jour, tandis qu'une génisse, âgée d'un an et demi, ne présente les signes de la rage que deux ans et quatre mois plus tard (?).

En résumé : c'est, en général, du quinzième au soixantième jour que la rage accidentelle apparaît chez toutes les espèces domestiques ; pour toutes, le maximum d'incubation peut être fixé à dix ou douze mois, les périodes plus longues ne constituant que de rares exceptions.

En même temps qu'il cultive dans les centres nerveux, le virus diffuse au niveau des points envahis, en suivant le trajet des nerfs. Certains nerfs périphériques sont trouvés virulents dans une partie de leur trajet, à partir de l'origine centrale. C'est grâce à cette diffusion centrifuge que le virus est apporté dans les parenchymes qui lui offrent un terrain de culture favorable (Nocard et Roux).

Les glandes salivaires, voisines des centres, sont envahies dès le début, avant même que les désordres cérébraux se traduisent par des signes appréciables (Nocard et Roux). Les autres glandes, telles que le pancréas et la mamelle, ne sont qu'exceptionnellement atteintes, la mort survenant avant que le virus soit parvenu en ces points éloignés. En tous les autres milieux, le virus amené par les nerfs est sans doute détruit sur place, par une action bactéricide des tissus ou des humeurs.

La diffusion de la virulence par la voie sanguine est fort douteuse ; elle n'est appuyée que par les exemples de transmission de la mère au fœtus. Or, en dehors de quelques faits d'observation d'une valeur contestable, la transmission n'a été constatée qu'une seule fois, chez un fœtus de lapin (?) (Perroncito et Carita). Les recherches de Zagari sur le même sujet ne donnent que des résultats négatifs ; Galtier (1) ne constate pas la transmission au fœtus chez la brebis (8 obs.), la chèvre (3 obs.), la chienne (7 obs.), le lapin et le cobaye (50 obs.).

Résistance du virus. — La *dessiccation* a une action puissante sur le virus de la rage. Dans les moelles de lapin placées dans l'air sec, à l'abri de la putréfaction, la virulence diminue graduellement, pour disparaître totalement en quatorze ou quinze jours (Pasteur) ; elle est détruite en quatre ou cinq jours si la pulpe nerveuse est exposée en couche mince, par l'imprégnation de papier à filtrer par exemple (Galtier). Dans un *milieu humide* ou dans l'*eau*, la virulence se conserve pendant vingt à quarante jours.

Le contage résiste mal à l'élévation de la *température* ; le chauffage du virus rabique à 47-48° lui fait perdre toute activité en

(1) Galtier. *Première note sur la rage.* Journal de méd. vétér., 1898, p. 65.

dix et même en cinq minutes (Galtier); une émulsion de moelle perd sa virulence en vingt-quatre heures à 45° et en moins d'une heure à 50° (Celli). Le froid reste sans action sur la virulence; une température de — 60°, prolongée pendant plusieurs heures, la laisse intacte (Roux).

La *lumière* est un puissant neutralisant; à la lumière solaire, la virulence disparaît en quatorze heures, alors que la température ne dépasse pas 30° (Celli). L'influence des hautes *pressions* est nulle; le virus est encore intact après soixante heures de séjour dans l'air comprimé à sept ou huit atmosphères (Celli) et après vingt-quatre heures dans l'acide carbonique comprimé à soixante atmosphères (Nocard et Roux).

La *putréfaction* des matières virulentes à l'abri de l'air ne détruit que lentement leurs propriétés. Galtier obtient la transmission par l'inoculation des centres nerveux provenant de cadavres entiers enfouis depuis vingt-trois jours pour le lapin, trente et un jours pour la brebis, quarante-quatre jours pour le chien. Chez le loup, Mergel trouve la matière cérébrale virulente quatorze jours après l'enfouissement.

Lors de conservation de produits virulents à l'air et à la température extérieure, la plupart des causes de destruction précitées interviennent à la fois, suivant les modes les plus variables, et les résultats obtenus ne fournissent que des indications approximatives. Il résulte des recherches de Galtier que les centres nerveux d'animaux enragés, abandonnés à l'air libre, entiers ou par fragments, à des températures variant de — 8° à + 8°, conservent leur virulence pendant plus d'un mois.

L'action des *antiseptiques* est assez bien étudiée. De Blasi et Travali recherchent l'action de diverses substances sur l'émulsion de bulbe virulent; on mélange un centimètre cube de moelle à deux centimètres cubes du liquide; l'inoculation est pratiquée dans le péritoine du cobaye.

Détruisent la virulence :

Créoline et jus de citron,	en 3 minutes.
Acide chlorhydrique à 5 p. 100 ; acide salicylique à 5 p. 100; sulfate de cuivre à 10 p. 100; nitrate d'argent à 50 p. 100	en 5 —
Sulfate de zinc à 1 p. 100; ammoniaque; nitrate d'argent à 25 p. 100; acide sulfurique	en 10 —
Acide borique à 4 p. 100	— 15 —
Permanganate de potasse à 1 p. 100	— 20 —
Acide phénique à 5 p. 100	— 50 —
Acide phénique à 3 p. 100	— 1 heure.
Acide phénique à 2 p. 100	— 2 heures

Il résulte de ces constatations que l'acide phénique et le nitrate d'argent sont de mauvais antiseptiques pour le virus rabique ; le jus de citron constitue au contraire un puissant neutralisant.

D'après Celli, la virulence est immédiatement détruite dans l'émulsion de substance nerveuse pratiquée dans la solution de sublimé à 1 p. 1000 ; elle a disparu après vingt-quatre heures dans la solution d'hypermanganate de potasse à 2,5 p. 1000, ainsi que dans l'alcool à 50° et à 90°, après cinq jours seulement dans l'alcool à 25°. L'alcool à 15° n'altère pas la virulence après un contact de sept jours.

L'eau saturée d'iode, la solution d'acide citrique à 6 p. 100 stérilisent en dix minutes (Galtier). L'essence de térébenthine aurait une action puissante, même en dilution étendue (H. Fol).

D'après Bókai et Szilágyi, la solution étendue de chlore (10 gouttes de la solution de chlore dans 10 grammes d'eau distillée) détruit la virulence de l'émulsion nerveuse en quelques instants ; la solution de brome (20 gouttes d'eau bromée dans 10 grammes d'eau) a les mêmes effets ; l'acide sulfurique à 2 p. 100, le permanganate de potasse à 1 p. 100, l'essence d'eucalyptus assurent la stérilisation. Babes constate que le sublimé à 1 p. 1000 et l'acide phénique à 1 p. 100 stérilisent en 2-3 heures une émulsion de substance nerveuse.

Modifications de la virulence. — Les propriétés du virus de la rage accidentelle diffèrent non seulement d'une espèce à une autre, mais encore pour chaque individu. Le chat et le loup donnent un virus renforcé à l'égard du lapin. L'inoculation au lapin, dans l'œil ou dans les méninges, de la substance nerveuse des chiens morts de la « rage des rues » ne tue pas toujours dans le délai habituel de quinze à dix-huit jours. Calabrese (1) constate des périodes d'incubation variant entre sept et trente-trois jours ; les périodes d'incubation de onze à quatorze jours ne sont point rares. Les herbivores peuvent fournir un virus renforcé ; Calabrese tue le lapin en huit jours avec le bulbe d'un mouton mort, en vingt jours, de rage accidentelle.

Des modifications de la virulence sont obtenues expérimentalement par les *passages successifs* à travers certains organismes, par l'action de la *dessiccation*, de la *chaleur* et du *suc gastrique*.

I. Action des passages successifs. — En 1884, Pasteur, Chamberland et Roux montrent que la virulence rabique est atténuée par les passages chez le singe. « Si l'on passe du chien au singe, et ultérieurement de

(1) Calabrese. *Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé.* Annales de l'Institut Pasteur, 1896, p. 97.

singe à singe, la virulence du virus rabique s'affaiblit à chaque passage. Lorsque la virulence a été diminuée par ces passages de singe à singe, si le virus est ensuite reporté sur le chien, sur le lapin, sur le cobaye, il reste encore atténué. En d'autres termes, la virulence ne revient pas de primesaut à la virulence du chien à rage des rues. L'atténuation, dans ces conditions, peut être amenée facilement, par un petit nombre de passages de singe à singe, jusqu'au point de ne jamais donner la rage au chien par des inoculations hypodermiques. L'inoculation par la trépanation, méthode si infaillible pour la communication de la rage, peut même ne produire aucun résultat, en créant néanmoins, pour l'animal, un état réfractaire à la rage. » Alors qu'après un premier passage sur le singe, le virus tue encore le lapin en quinze jours environ, le sixième singe donne un virus qui tue le lapin en trente jours seulement.

« La virulence s'exalte quand on passe de lapin à lapin ou de cobaye à cobaye. Lorsque la virulence est exaltée et fixée au maximum sur le lapin, elle passe exaltée sur le chien et elle s'y montre beaucoup plus intense que la virulence du virus rabique du chien à rage des rues. » (Pasteur, Chamberland et Roux.) Ces passages successifs de lapin à lapin, par inoculations intra-craniennes, ont pour effet de diminuer graduellement la période de l'incubation. Après une centaine de passages, la durée de l'incubation, qui était primitivement de treize à seize jours, est tombée à 6-7 jours ; à partir de ce moment, on n'observe plus de variation ; le virus est dit *fixe*; il conserve indéfiniment les mêmes propriétés.

D'autres organismes permettent de réaliser l'exaltation de la virulence. Après sept ou huit passages successifs du renard au renard, on obtient un virus qui tue régulièrement en six jours (Nocard). Le passage à travers l'organisme du chat (de Blasi et Russo Travali) produit aussi une exaltation de la virulence. Le virus des rues, qui tue le chat en 7-12 jours, par inoculation intra-cranienne, se renforce après un premier passage ; il tue régulièrement ensuite en cinq à six jours, quel que soit le nombre des passages. Reporté chez le lapin et chez le chien, il détermine la mort en six jours également (1).

II. Action de la dessiccation. — La dessiccation exerce sur le virus rabique une action atténuatrice, démontrée, en 1885, par Pasteur, Chamberland et Roux.

Des moelles de lapins tués par le virus fixe sont suspendues, avec des précautions d'asepsie parfaite, dans des flacons contenant de la potasse, maintenus à la température de 23°. Dans ces conditions, la virulence des moelles diminue graduellement ; après cinq ou six jours, elles ne donnent plus la rage aux animaux, même si on les inocule sous la dure-mère. Il est possible d'obtenir une série de virus d'énergie décroissante, depuis le virus fixe, de beaucoup plus actif que celui de la rage des rues, jusqu'à la virulence moindre, incapable de tuer dans quelque condition que ce soit.

(1) De Blasi et Russo Travali. *La rage expérimentale chez le chat.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 338.

Le mécanisme complexe de l'atténuation est lié à l'action combinée de la dessiccation, de l'oxygène de l'air et de la chaleur. Dans le vide, dans l'hydrogène et dans l'acide carbonique, à 23°, les moelles restent virulentes pendant 28-30 jours. Si l'on augmente la température du milieu, la virulence disparaît rapidement (en 48 heures à 35°) ; au contraire, elle persiste un long temps si la température est abaissée (1).

Il est à remarquer que la dessiccation ne produit pas un virus « atténué » dans le sens restreint aujourd'hui adopté, puisque ses propriétés ne sont nullement transmissibles par passages successifs. Les animaux qui succombent à l'inoculation intra-cranienne d'un virus insuffisamment modifié meurent avec la plus courte période d'incubation et les centres nerveux possèdent la virulence maxima.

III. Action de la chaleur (2). — Babes et Lepp (1889) croient obtenir l'immunisation du chien par des inoculations répétées, à doses croissantes, de substance nerveuse du lapin tué par le virus fixe, chauffée à 80°. Les recherches de Puscariu et Vesesco (1895) montrent qu'en réalité les émulsions chauffées à 80° sont impuissantes à vacciner sûrement les chiens contre a rage, mais qu'elles confèrent un certain degré de résistance. Le chauffage entre 50 et 60° déterminerait un affaiblissement croissant de la virulence, accusé par une survie des animaux inoculés. Les inoculations successives de moelles chauffées à des températures comprises entre 30 et 80° permettraient de conférer l'immunité au chien (?).

Immunisation. — L'immunisation des organismes à l'égard de la rage est obtenue par des méthodes diverses, les unes applicables à toutes les espèces, les autres spéciales à quelques-unes seulement. Elles comportent l'emploi des inoculations de *virus modifiés*, du *virus dilué*, des *sérums antitoxiques* et des *injections intra-veineuses* de virus fort.

I. Inoculations de virus modifiés. — *a*) L'atténuation, par l'organisme du singe, du virus des rues préalablement exalté par des passages chez le lapin permet d'obtenir une « échelle de virulence » étendue. Le 19 mai 1884, Pasteur annonce que les inoculations successives, sous la peau du chien, de virus d'activité croissante, ne déterminent aucun accident et qu'elles confèrent l'immunité contre l'inoculation de la rage la plus virulente. Les chiens vaccinés par ce procédé restent réfractaires aux différents modes de la contagion, naturelle ou expérimentale.

b) Cette méthode de vaccination présente cependant certains inconvénients et sa complexité même eût été un obstacle à son

(1) Viala. *Sur les causes de l'atténuation des moelles rabiques*. Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 695.

(2) Babes et Lepp. *Recherches sur la vaccination antirabique*. Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 384. — Puscariu et Vesesco. *Essais de vaccination antirabique*... Id., 1895, p. 210.

utilisation immédiate. En 1885, Pasteur, Chamberland et Roux font connaître les effets de la dessiccation sur les moelles virulentes ; ils annoncent en même temps que les inoculations successives d'émulsions de moelles rabiques desséchées, en commençant par les plus atténuées, confèrent l'immunité. Cinquante chiens, immunisés par ce procédé, se montrent réfractaires à tous les modes de l'infection, l'inoculation intra-cranienne y comprise.

D'une efficacité certaine et d'une sécurité absolue en tant que procédé d'immunisation préventive, la méthode se trouve être applicable un certain temps après l'inoculation virulente, l'immunité étant acquise avant la fin de la période d'incubation. Appliquée pour la première fois à l'homme dès le mois de juillet 1885, le traitement de la rage après morsure a subi victorieusement les épreuves de treize années d'une pratique journalière.

Le traitement consiste en des inoculations quotidiennes de moelles desséchées. Ces moelles sont broyées dans du bouillon stérilisé, légèrement alcalin, et réduites à l'état de fine émulsion, facile à faire pénétrer sous la peau. Les injections sont faites aux flancs, alternativement à droite et à gauche. On utilise d'abord une moelle de 14 jours, complètement inoffensive, puis on continue par celles de 13, 12 jours,... et ainsi de suite jusqu'à la moelle de 3 jours qui complète l'immunité. Le dosage de la matière injectée a été empiriquement établi, après de nombreux tâtonnements. Les doses d'émulsion varient de 3 c. c. pour les moelles faibles à 1 c. c. pour les moelles fortes ; la quantité de substance nerveuse sèche employée correspond à peu près à un centigramme pour chaque injection. Il est indiqué de répéter les injections d'une même moelle pendant le cours du traitement ; d'autre part, le nombre des inoculations et la durée du traitement varient suivant la gravité des morsures.

Pour les morsures peu graves et portant sur les membres, la formule du traitement adopté par l'Institut Pasteur de Paris est résumée ci-après :

JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.	JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.
1er	14 jours.	3 c. c.	6e	5 jours.	2 c. c.
	13 »	3 »	7e	5 »	2 »
2e	13 »	3 »	8e	4 »	2 »
	12 »	3 »	9e	3 »	1 »
3e	10 »	3 »	10e	5 »	2 »
	9 »	3 »	11e	5 »	2 »
4e	8 »	3 »	12e	4 »	2 »
	7 »	3 »	13e	4 »	2 »
5e	6 »	2 »	14e	3 »	2 »
	6 »	2 »	15e	3 »	2 »

Dans le cas de morsures à la tête, l'incubation de la maladie peut être très courte et il faut multiplier les injections pendant les premiers jours, pour gagner du temps. Le traitement est prolongé pendant 21 jours, d'après la formule suivante :

JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.	JOUR du traitement.	AGE de la moelle desséchée.	QUANTITÉ de l'émulsion.
1er jour, matin.	14 jours.	3 c. c.	8e	4 jours.	2 c. c.
	13 »	3 »	9e	3 »	1 »
— soir..	12 »	3 »	10e	5 »	2 »
	11 »	3 »	11e	5 »	2 »
2e jour, matin.	10 »	3 »	12e	4 »	2 »
	9 »	3 »	13e	4 »	2 »
— soir...	8 »	3 »	14e	3 »	2 »
	7 »	3 »	15e	3 »	2 »
3e jour, matin.	6 »	2 »	16e	5 »	2 »
— soir...	6 »	2 »	17e	4 »	2 »
4e jour.....	5 »	2 »	18e	3 »	2 »
5e —	5 »	2 »	19e	5 »	2 »
6e —	4 »	2 »	20e	4 »	2 »
7e —	3 »	1 »	21e	3 »	2 »

Les grandes quantités de moelles faibles, injectées coup sur coup dans les trois premiers jours, ont pour effet d'amener rapidement le patient à supporter les moelles actives que l'on donne ensuite à doses répétées (1).

L'immunité n'est assurée, comme dans les autres modes de vaccination, qu'un certain temps après l'application du traitement; l'on conçoit qu'en quelques cas la maladie apparaisse avant que l'organisme ait été rendu réfractaire. Ces courtes périodes d'incubation sont observées notamment lors de blessures multiples, ou encore de morsures à la face, c'est-à-dire à proximité des centres nerveux, alors que le virus, rapidement absorbé, n'a qu'un court trajet à parcourir. Pour les mêmes raisons, l'efficacité du traitement se trouve compromise lors d'un retard dans l'application et il importe de ne jamais différer l'intervention, sous quelque prétexte que ce soit.

La durée de l'immunité conférée est variable suivant les individus. Chez le chien, elle a disparu, chez 21 p. 100 des traités au bout d'un an et chez 33 p. 100 après deux ans; chez d'autres, elle persiste pendant cinq ans au moins (Pasteur, Högyes).

Le mécanisme de l'immunité est incomplètement connu. Pasteur

(1) Roux. *Prévention de la rage après morsure.* Transactions of the Congress of London, 1891, t. III, p. 8.

a émis l'opinion qu'il existe dans les moelles virulentes une substance vaccinante, moins altérable par la dessiccation que le virus lui-même. On peut penser que l'immunité pourra être assurée par l'injection de matières dépourvues de toute virulence; on réaliserait ainsi « un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable dans la méthode de la prophylaxie de la rage ».

II. Inoculations de dilutions virulentes. — Högyes (1) obtient l'immunisation par les inoculations successives de dilutions de plus en plus concentrées de moelles virulentes. On utilise les moelles de lapins tués par le virus fixe, après dilution dans une solution de sel marin à 7 p. 1000; le taux de la dilution varie entre 1 p. 10 000 et 1 p. 100.

Chez le chien, l'immunité créée, après neuf jours de traitement, est assez solide pour permettre aux animaux de résister à l'inoculation du « virus des rues », dans l'œil ou dans les méninges. La méthode est applicable chez l'homme au traitement après morsure; on inocule le premier jour 3 c.c. d'une dilution à 1 p. 10 000 et 3 c.c. d'une dilution à 1 p. 8000, pour arriver graduellement à injecter, le quatorzième jour, 1 c.c. d'une dilution à 1 p. 100.

III. Inoculations de dilutions stérilisées (2). — Tizzoni et Centanni obtiennent l'immunisation du lapin, du chien et du mouton par les injections de dilutions virulentes de matière nerveuse mélangée pendant 19 heures, *in vitro*, avec le suc gastrique artificiel. Babes et Talasescu aboutissent au même résultat avec le suc gastrique naturel du chien; après 5 heures, à 20°, l'émulsion a perdu sa virulence. On ne constate point d'atténuation du virus; après 4 heures et 3 heures, les émulsions tuent les animaux sans augmentation de la période d'incubation.

IV. Sérothérapie (3). — Les premières recherches de Babes et Lepp (1890) et de Babes et Cerchez (1891) montrent que l'inoculation du sang provenant d'un chien fortement vacciné empêche

(1) Högyes. *Vaccination contre la rage avant et après l'infection.* Annales de l'Institut Pasteur, 1889, p. 449. *Lyssa.* In Specielle Pathologie de Nothnagel, 1897, p. 130 et 160.

(2) Tizzoni et Centanni. *Weitere Untersuchungen über die Heilung der ausgebrochenen Rabies.* Deutsche medicin. Wochenschr., 1892, p. 702. — Babes et Talasescu. *Études sur la rage.* Annales de l'Institut Pasteur, 1894, p. 437.

(3) Tizzoni et Schwarz. *La prophylaxie et la guérison de la rage par le sang des animaux vaccinés.* Annales de micrographie, 1892, p. 169. — Tizzoni et Centanni. *Sur le mode de guérir, chez les animaux, la rage développée.* Archives italiennes de biologie, 1893, p. 41. *Die Vererbung der Immunität gegen Rabies von dem Vater auf das Kind.* Centralbl. für Bakter., t. XIII, 1893, p. 81. *Siero antirabbico ad alto potere immunizzante, applicabile all'uomo.* Riforma medica, 27 déc. 1893. — Babes et Talasescu. Loc. cit., p. 439. — Tizzoni et Centanni. *Modo di preparare il siero antirabbico ad alto potere curativo...* Atti della R. Accad. di Bologna, 10 feb. 1895; Refer. in Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 240.

ou retarde, chez le chien, l'évolution de la rage inoculée ; l'inoculation reste sans effet préventif sur le lapin.

Tizzoni et Schwarz (1892), puis Tizzoni et Centanni (1893-1895) préparent un sérum à la fois prophylactique et curatif. Le sérum est obtenu chez le mouton traité par les inoculations de dilutions de substance nerveuse virulente traitée par le suc gastrique. Un animal qui reçoit, en 10 jours, dix injections de 25 centigrammes de matière nerveuse affaiblie (?) donne un sérum capable de protéger le lapin, à la dose d'une goutte et demie, contre une inoculation intra-cranienne pratiquée 24 heures plus tard avec le virus des rues. On peut admettre que 1 c.c. de sérum suffit à protéger 25 kilogrammes de poids vif. Une quantité beaucoup plus considérable de sérum (10 c.c. par kilogr.) est nécessaire pour protéger le lapin contre le virus fixe. Une dose insuffisante ne modifie point la durée de l'incubation. Le sérum immunisant détruit le virus *in vitro* ; son pouvoir est compris entre 1 : 800 et 1 : 1600 ; 1 c.c. de sérum neutralise en moyenne 1200 c.c. de matière nerveuse virulente. Employé à hautes doses, le sérum est efficace, chez le lapin, sept jours après l'inoculation du virus des rues dans le nerf sciatique ; l'évolution peut être enrayée alors que les premiers symptômes sont apparus (?). Une méthode particulièrement efficace consiste en l'inoculation d'une très faible quantité de sérum dans le système nerveux central. La matière vaccinante peut être obtenue à l'état pulvérulent, après précipitation par l'alcool et exsiccation. Tizzoni et Centanni estiment que leur méthode de traitement est surtout indiquée alors qu'il est indispensable de créer rapidement l'état réfractaire ; elle s'imposerait à l'égard des personnes mordues à la face ou inoculées déjà depuis plusieurs jours. Une dose de 20 c.c., correspondant à 2 gr. 5 de matière sèche, est suffisante pour un homme du poids de 70 kilogrammes ; on injecte le premier jour la moitié de la dose ; l'autre moitié est inoculée en deux fois, le troisième et le sixième jour. Les doses seront doublées si l'on intervient plus de quatre jours après la morsure ou dans les cas de blessures graves à la face.

V. Inoculation intra-veineuse. — L'injection intra-veineuse de virus rabique constitue un mode d'immunisation à l'égard de certaines espèces. En 1881, Galtier annonce avoir injecté sept fois de la salive rabique dans la jugulaire du mouton, sans jamais avoir obtenu la rage ; un des moutons, inoculé ensuite avec de la bave de chien enragé, paraît avoir l'immunité. Dans une seconde note, le même expérimentateur relate sept expériences analogues, portant

sur neuf moutons et un cheval ; il conclut que les injections de salive rabique dans les veines du mouton ne font pas apparaître la rage et qu'elles paraissent conférer l'immunité.

En 1884, Nocard et Roux (1) entreprennent des recherches sur le même sujet, en se servant comme source de virus rabique de la matière du bulbe, et en pratiquant l'inoculation d'épreuve avec le même produit, dans la chambre antérieure de l'œil. Ils évitent ainsi les incertitudes résultant de l'emploi de la salive et celles qui sont inhérentes à l'inoculation sous-cutanée. Les résultats acquis confirment ceux obtenus par Galtier ; ils permettent même d'instituer un traitement simple et efficace des animaux mordus.

L'injection intra-veineuse pratiquée chez le cheval, le bœuf, le mouton, confère une immunité assez solide pour que les animaux résistent ensuite à l'inoculation intra-oculaire de la moelle rabique, et par conséquent aux morsures les plus graves. La méthode empêche l'évolution de la rage alors que la vaccination est pratiquée vingt-quatre heures après l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil. La sévérité de cette dernière épreuve permet de prévoir que les suites d'une inoculation accidentelle seront sûrement prévenues, alors que le traitement est appliqué deux ou trois jours après la morsure (V. *Traitement*).

Chez le chien, l'immunité est parfois conférée par les injections intra-veineuses de moelles rabiques de virulence graduée (Protopopoff) ou même par une seule injection d'un virus affaibli (Roux) ; toutefois, les résultats ne sont pas assez constants pour que la méthode puisse être utilisée. Helman attribue les variations spécifiques, quant aux suites de l'injection intra-veineuse, aux différences de structure des capillaires cérébraux et médullaires, ceux-ci permettant ou non l'irruption du virus dans la substance nerveuse. Le mécanisme de l'immunisation est incomplètement déterminé. Nocard constate que l'injection pratiquée dans la carotide est toujours suivie de l'évolution de la rage ; au contraire, l'injection dans l'artère crurale a les mêmes effets que l'inoculation dans la jugulaire. Il est probable que l'immunité est due à l'extrême dilution du virus, retenu en partie et peut-être modifié par son passage sur le filtre pulmonaire et lancé dans les centres nerveux en très faible quantité.

(1) Nocard et Roux. *Vaccination des ruminants contre la rage*. Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 341.

Traitement.

Un traitement n'est applicable qu'aux herbivores victimes de la contagion ; en ce qui concerne les chiens ou les chats exposés, les lois sanitaires de tous les pays exigent avec raison l'abatage immédiat.

Au contraire, il est important de prémunir les herbivores contaminés ; dans un troupeau de bœufs, de moutons ou de chèvres, victimes des morsures d'un chien enragé, la proportion des animaux qui succombent à la rage est toujours élevée (jusqu'à 80 p. 100 de l'effectif) et les conséquences économiques de la contamination sont d'autant plus graves que la loi interdit la vente pour la boucherie des animaux mordus, même dans les quelques jours qui suivent l'accident. Les modes de l'intervention comprennent à la fois un traitement local immédiat, destiné à diminuer les chances de l'inoculation, et l'immunisation par les inoculations intra-veineuses du virus.

I. Traitement local. — Il est indiqué de cautériser et de désinfecter les plaies aussitôt que possible après la morsure. Si l'application des antiseptiques et des caustiques ne peut être pratiquée, on débride et on irrigue largement les plaies. La cautérisation au fer rouge, avec destruction totale des parois de la plaie, constitue le meilleur mode d'intervention. Les caustiques chimiques, acide nitrique, acide sulfurique, pourraient être employés ; l'essence de térébenthine paraît également indiquée.

Une cautérisation profonde et immédiate donne seule quelque garantie ; il est rare que celle-ci puisse être pratiquée et il convient presque toujours d'assurer l'immunisation des inoculés.

II. Inoculation intra-veineuse. — L'inoculation virulente intra-veineuse permet de réaliser la vaccination, après morsure, chez le cheval et chez les ruminants. Le mode de l'intervention est déterminé par les travaux de Nocard et Roux. Pratiquée chez le mouton vingt-quatre heures après l'inoculation virulente dans l'œil, l'injection intra-veineuse préserve encore les animaux. En tenant compte de la durée plus longue de l'incubation et de la gravité moindre de l'inoculation par morsures, on peut espérer que le traitement des animaux mordus réussira lorsqu'il est entrepris trois à quatre jours après la morsure (1).

(1) La technique de l'inoculation intra-veineuse est simple ; il faut injecter dans les veines du virus pur, c'est-à-dire que l'on doit rejeter la salive rabique et prendre le virus dans le bulbe d'un animal mort de la rage. L'émulsion de la matière ner-

Prophylaxie.

Deux ordres de mesures prophylactiques sont théoriquement applicables à la rage : les unes ont pour objet la prévention de la maladie chez les animaux aptes à l'infection ; les autres tendent à combattre la dissémination de la contagion.

a) **Vaccination.** — La rage du chien étant, en France tout au moins, la source à peu près exclusive de la rage, un moyen prophylactique parfait consisterait à rendre obligatoires, pour tous les chiens, les inoculations préventives. Cette solution simpliste est malheureusement irréalisable ; en outre des résistances que rencontrerait l'application d'une telle mesure, il est matériellement impossible de soumettre plus d'un million de chiens à un traitement de deux ou trois semaines, nécessitant des installations spéciales et un personnel préparé par une longue initiation. Les milliers de chiens errants, qui échappent aux prescriptions administratives les plus simples, suffiraient d'ailleurs à entretenir indéfiniment la maladie.

b) **Mesures sanitaires** (1). — Les modes de l'intervention sanitaire sont faciles à prévoir. Il n'y a pas à craindre ces contaminations plus ou moins médiates qui trouvent en défaut la prophylaxie la plus rigoureuse ; la rage, type des contagions par transmission immédiate, peut être prévenue à coup sûr ; il n'est pas de meilleur critérium que son degré de fréquence pour juger de la valeur d'une organisation sanitaire.

La loi sanitaire française prescrit les mesures les plus énergiques contre la maladie, et la rage eût déjà disparu si certaines lois ne

veuse est préparée en broyant des fragments du bulbe, dans un mortier ou dans un verre, avec de l'eau, de façon à obtenir un liquide laiteux, facile à aspirer dans la seringue. Pour éviter l'introduction dans les veines de grumeaux de matière nerveuse, qui produiraient des embolies et la mort, on passe l'émulsion à travers une toile de batiste très fine. Toutes ces opérations sont faites avec pureté, c'est-à-dire que les ciseaux qui servent à prélever les fragments du bulbe, le verre ou le mortier, la toile et la seringue sont stérilisés dans l'eau bouillante. Pour faire l'émulsion, on emploie de l'eau bouillie, puis refroidie.

Il est facile de faire pénétrer la canule de la seringue à travers la peau, dans la veine jugulaire, si l'on a soin de faire gonfler celle-ci en la comprimant à la base du cou. Pour plus de sécurité, on peut employer une canule double. On injecte lentement, en deux fois, 10 à 15 centimètres cubes du liquide chez le cheval et chez le bœuf, 4 à 6 centimètres cubes chez la chèvre et chez le mouton. Les accidents sont très rares si l'émulsion est bien tamisée. Les chevaux et les bœufs de travail seront laissés au repos absolu, pendant au moins un mois après l'injection vaccinale.

(1) Nocard et Leclainche. Art. *Épizooties*. Encyclop. d'hygiène et de médecine publique, t. II, 1890, p. 86. — Fleming. *The propagation and prevention of rabies*. Transactions of 7th Congress of Hygiene. London, 1891, t. III, p. 16. — Nocard. *La rage et les moyens de s'en préserver*. Revue scientifique, 1894, t. I, p. 321.

semblaient faites pour n'être pas appliquées. Nous possédons la législation la plus draconienne sur la matière, et la rage, qui a disparu de nombreux États, qui n'est plus qu'un accident dans les capitales étrangères, règne dans toute la France et trouve à Paris même un foyer d'élection unique au monde.

Rien de mieux établi cependant ni de plus certainement efficace que la police sanitaire de la rage ; en première ligne, la déclaration à l'autorité de tous les cas de rage animale constatés ou soupçonnés, cette mesure permettant la recherche et l'abatage immédiat de tous les animaux qui *ont pu être mordus*. Ces dispositions essentielles sont expressément ordonnées par la loi de 1881, mais elles restent trop souvent lettre morte, grâce à l'inertie ou à la complicité de ceux qui ont le devoir d'en assurer l'application. Bien des cas de rage restent cachés qui iraient grossir les statistiques; de plus, les propriétaires des chiens mordus ou roulés ne se décident presque jamais à faire abattre spontanément leurs animaux ; la plupart essayent de se soustraire à cette obligation capitale et ils y réussissent parfois. On laisse ainsi se créer et se propager des centres de contagion, alors qu'il eût suffi d'obéir à quelques-unes des prescriptions de la loi pour les étouffer dès le début. Cette destruction nécessaire de tous les animaux contaminés ne sera complète, c'est-à-dire efficace, qu'autant que l'on aura supprimé les chiens errants qui pullulent en France dans les grandes villes. Les demi-mesures habituelles, les réglementations provisoires peuvent bien ralentir la marche d'une enzootie, mais elles restent fatalement insuffisantes.

Paris fournit un exemple frappant de ce triste état de choses. A certaines époques, alors que la multiplicité des cas observés ou encore quelque accident retentissant ont jeté l'alarme, l'administration intervient. On exige que les chiens soient muselés et tenus en laisse; on sacrifie un certain nombre de chiens errants ; puis, aussitôt que l'émotion est calmée, toutes les mesures sanitaires sont délaissées et l'œuvre d'assainissement reste incomplète. Toujours cependant on observe, à la suite de ces trop courtes interventions, une diminution des cas de rage, proportionnelle à l'énergie déployée. En 1878, 508 cas de rage de chien sont constatés à Paris, cent personnes sont mordues et vingt-quatre succombent. Parmi celles-ci se trouve un jeune homme dont la famille possède une grande notoriété dans le monde artistique et littéraire; l'affaire fait grand bruit, la préfecture de police remet en vigueur les ordonnances oubliées, et les cas de rage, qui avaient été respectivement de 141,

175 et 133 dans les trois premiers trimestres, tombent à 53 pendant le quatrième. Il avait suffi, pour obtenir ce résultat, de sacrifier, en juillet et en août, 4000 chiens errants. En avril 1888, on compte 125 chiens enragés ; le préfet de police rend une ordonnance prescrivant de saisir et d'abattre tout chien qui ne sera pas muselé ou tenu en laisse ; — résultat : le nombre des chiens enragés tombe à 67 en août, 52 en septembre, 29 en octobre et 27 en novembre (1).

A Londres, les mêmes faits sont constatés. En 1889, on constate 123 cas de rage, chiffre exceptionnellement élevé dans la capitale. Une ordonnance prescrit le musellement permanent et la capture des chiens errants ; le nombre des cas de rage tombe à 32 en 1890, à 13 en 1891, à 3 en 1892. Il semble que l'on n'ait plus rien à craindre désormais et, en novembre 1892, l'ordre de 1889 est abrogé. Sous ce régime de liberté, la rage réapparaît ; on signale 8 cas en 1893, 12 en 1894, 46 en 1895 ; le nombre des chiens enragés s'élève à 67 pendant le 1er trimestre de 1896. Un ordre du 7 février 1896 prescrit à nouveau le musellement et 33 000 chiens errants sont abattus de janvier à septembre ; cette action vigoureuse produit comme toujours des effets immédiats ; 10 cas de rage seulement sont observés dans le dernier trimestre (2).

Cette œuvre d'assainissement est à la fois simplifiée et complétée par l'établissement sur les chiens d'un impôt suffisamment élevé. Le Congrès vétérinaire de Vienne, en 1865, préconisait ce moyen comme l'un des meilleurs modes de prévention de la rage ; son efficacité est démontrée, à cette seule et expresse condition que l'impôt soit rigoureusement perçu. Or, actuellement, la taxe n'atteint pas en France les catégories d'animaux les plus dangereuses. Des milliers de chiens errants, sans maître et sans domicile, pullulent librement ; beaucoup de propriétaires, ceux-là mêmes qui laissent le

(1) Une action sanitaire effective est exercée à l'heure actuelle dans le département de la Seine ; on doit souhaiter qu'elle soit continuée avec assez d'énergie et de persévérance pour donner enfin des résultats définitifs. Les chiffres suivants donnent la mesure de l'effort réalisé, en même temps qu'ils démontrent l'urgence de l'intervention.

			Chiens errants.	
Années.	Chiens enragés.	Personnes mordues.	Saisis.	Abattus.
1894	241	?	6699	6280
1895	499	518	5519	5237
1896	291	408	12829	11587
1897	554	1017	17770	17241

(2) Ces exemples pourraient être multipliés ; Galtier à Lyon, Labully à Saint-Étienne... ont mis en évidence les effets du musellement et de la taxe.

Galtier. *Première note sur la rage*. Journ. de méd. vétér., 1898, p. 72. — Labully. *Sur la prophylaxie de la rage*. Id., 1898, p. 18.

plus volontiers vagabonder leurs animaux, se soustraient à tout payement. Les pouvoirs publics, qui répriment avec rigueur des fraudes qui ne portent atteinte qu'au trésor, font preuve ici d'une mansuétude extrême; aussi l'établissement de la taxe en France, au contraire de ce qui s'est passé partout ailleurs, n'a-t-il fait diminuer ni le nombre des chiens, ni celui des cas de rage. Il est cependant un moyen très simple, déjà expérimenté et maintes fois conseillé, d'assurer le payement de la taxe ; il consiste à exiger le port d'une médaille dont la forme varie chaque année, qui constate l'acquit de l'impôt, en même temps qu'un numéro d'ordre permet de retrouver le propriétaire et d'exercer contre lui des poursuites et des recours. Il devient facile ainsi pour les agents de l'autorité de distinguer ceux des animaux qui doivent être mis hors la loi, saisis et abattus.

L'urgence de semblables mesures est reconnue par tous; l'Académie de médecine, le Conseil d'hygiène de la Seine les ont plusieurs fois réclamées. Une expérience démonstrative a été faite dans le duché de Bade. De 1870 à 1875, on comptait :

En 1871	18	cas de rage du chien.
1872	37	—
1873	37	—
1874	50	—
1875	43	—

En 1876, on applique à la fois aux chiens une taxe plus élevée et la marque; l'on obtient les résultats suivants :

En 1876	28 cas.	En 1879	2 cas.
1877	3 —	1880	2 —
1878	4 —	1881	2 —

A partir de cette époque, la rage a disparu complètement. Le nombre des chiens, qui était de 38 032 en 1875, tombe, sous l'influence du nouvel impôt, à 32 629 en 1876, pour diminuer graduellement jusqu'à 24 984 en 1881 et remonter peu à peu à 28 569 en 1885 et à 31 276 en 1888.

En Bavière, les statistiques sont plus éloquentes encore; de 1871 à 1875, le nombre des cas de rage est considérable; en 1873, on signale 821 chiens enragés, 100 personnes sont mordues, 18 succombent. Une loi du 2 juin 1876 impose à la fois la taxe et la marque des animaux ; le nombre des cas de rage du chien tombe graduellement :

En 1881	69 cas.	En 1884	6 cas.
1882	63 —	1885	11 —
1883	8 —	1886	14 —

En 1887, on compte vingt cas de rage et cette légère recrudescence provoque une aggravation de la législation ; une loi du 31 janvier 1888 élève le taux de la taxe.

D'autres mesures ont été conseillées encore contre la rage; l'émasculation obligatoire et l'émoussement des dents n'ont aucune valeur et méritent à peine d'être citées; par contre, le musellement est encore appliqué et l'autorité administrative conserve le droit de l'imposer lorsqu'elle le juge utile. Inefficaces toujours pour empêcher les animaux de mordre et parfois dangereuses, la *muselière* et la *laisse* n'en constituent pas moins des obligations utiles alors qu'elles sont rigoureusement exigées. Comme la marque, et mieux qu'elle encore, la muselière permet de reconnaître à distance les animaux qui doivent être appréhendés et sacrifiés; cette mesure ne vaut donc que si elle est complétée par la destruction des chiens errants; c'est par là qu'elle a pu donner, en nombre de circonstances, des résultats excellents et immédiats.

En résumé : il suffirait d'appliquer les prescriptions relatives à l'abatage des animaux mordus et à la destruction des chiens errants pour voir la rage disparaître à bref délai. Les exemples fournis par la Bavière et par le duché de Bade sont loin d'être isolés. A Berlin, l'ordonnance sur le musellement a eu deux fois raison de la rage; depuis 1883, aucun cas n'a été constaté. A Vienne, la maladie est également inconnue. En Norvège, en Hollande et en Suède, la rage disparut en quelques années, à la suite de l'application rigoureuse des mesures sanitaires.

Il est malheureusement à craindre que la France ne profite point encore de l'expérience acquise. Ainsi que le disait Roux au Congrès de Londres: « Il faudrait pour cela un changement dans les mœurs. C'est pourquoi le traitement antirabique sauvera encore bien des existences avant que les progrès de l'hygiène l'aient rendu inutile. »

Transmission à l'homme.

La transmission à l'homme est réalisée par les morsures d'animaux atteints, ou, plus rarement, par la souillure de surfaces absorbantes, plaies ou muqueuses. En France, la rage procède à peu près exclusivement du chien (93 p. 100 des morsures); la contamination par le chat est rare (6 p. 100); le cheval, les ruminants et le porc ne provoquent à eux tous que 1 p. 100 environ des inoculations.

La gravité des morsures est variable à la fois suivant leur siège et suivant l'étendue du traumatisme, suivant aussi qu'elles portent

sur des surfaces découvertes ou protégées par les vêtements. Les morsures à la face sont les plus dangereuses : elles entraînent une mortalité de 80 p. 100 au moins; viennent ensuite les blessures aux mains, avec une mortalité moyenne de 15 à 20 p. 100, et enfin les morsures à travers les vêtements, sur les membres inférieurs ou sur le tronc, pour lesquelles la mortalité est moins élevée.

Les morsures sont infligées en de nombreuses occasions. Les propriétaires des animaux affectés sont les victimes ordinaires ; presque toujours, ils sont atteints alors que, ignorants du danger, ils exercent une contrainte sur les malades. Les tentatives faites pour explorer la bouche, l'administration d'un breuvage, l'application d'une muselière, les coups portés à l'animal indocile constituent les circonstances les plus fréquentes. Le chat mord dans les mêmes conditions ou lorsqu'on le tire de l'endroit où il s'était blotti. En d'autres cas, l'homme est victime d'une agression véritable, soit que l'animal se croie menacé, soit encore que, rendu furieux, il attaque sans provocation. Des inoculations résultent encore de blessures pendant l'exploration de la bouche d'animaux dont la maladie est insoupçonnée. Les vétérinaires sont exposés à des inoculations pendant l'autopsie des malades ; les traumatismes produits pendant la manipulation d'organes virulents (bouche, glandes salivaires, estomac, centres nerveux), ceux qui sont dus à l'action des instruments souillés par des matières virulentes constituent une source de réels dangers.

La souillure de surfaces absorbantes est un mode possible de la pénétration du virus. Nombre de chiens se montrent très caressants au début de l'infection ; ils cherchent à lécher les mains ou la face des individus qui les approchent ; ces contacts sont surtout à craindre pour les personnes qui entretiennent avec les animaux des rapports d'étroite intimité. En quelques cas, ce sont des plaies des mains (crevasses, engelures...) ou de la face qui sont souillées par la salive virulente.

Une personne étant mordue, deux questions se posent immédiatement quant à l'appréciation du danger couru : l'animal mordeur est-il enragé ? l'inoculation a-t-elle pu se produire ?

Les indications données précédemment sur le diagnostic de la rage chez les carnassiers trouvent ici leur application. On ne saurait être trop prudent, ni même trop pessimiste en une matière aussi grave. C'est seulement alors que la certitude est acquise qu'il est permis de conclure à l'inexistence de la maladie. Des diffi-

cultés d'un autre ordre sont soulevées en quelques cas ; des personnes sont mordues par des animaux qui ne peuvent être retrouvés et une appréciation doit être formulée d'après de simples renseignements. En ces conditions, la question doit encore être ainsi posée : Est-il possible d'affirmer que l'animal mordeur n'est pas enragé ? Il est rare que l'affirmative soit acquise ; le seul fait d'une agression par un chien errant, inconnu dans une localité, constitue une présomption grave ; même alors que la morsure résulte d'une provocation, volontaire ou non, la suspicion persiste. Il est à remarquer que les indications recueillies ne doivent être accueillies que sous réserves. Si certaines personnes ont une tendance marquée à exagérer leurs craintes, d'autres, au contraire, font tous leurs efforts pour cacher ou atténuer les circonstances les plus alarmantes ; elles exagèrent leurs propres torts pour expliquer l'attaque de l'animal, dans le but d'obtenir une affirmation d'innocuité qui leur permettra d'éviter les ennuis du traitement.

Les mêmes recommandations de prudence extrême doivent être renouvelées quant à la solution de la seconde question : L'inoculation est-elle à craindre ? Toutes les fois que la morsure détermine une plaie véritable, avec hémorragie, aucun doute n'est possible ; il n'y a pas lieu de tenir compte de l'étendue de la blessure, non plus que de la protection des vêtements traversés par la dent ; toujours le danger existe, menaçant. En d'autres circonstances, la morsure détermine une simple contusion, avec meurtrissure des tissus, léger suintement séro-sanguin et formation ultérieure d'une croûte ; ces plaies encore peuvent être favorables à l'absorption du virus. Si le danger est à peu près nul, alors que la plaie contuse a été lavée soigneusement ou cautérisée immédiatement après la morsure, il devient appréciable en l'absence des mêmes soins ; l'absorption est plus à craindre encore si la salive, souillant les vêtements, reste pendant quelque temps au contact de la région traumatisée.

La souillure des plaies ou des crevasses cutanées doit être tenue pour dangereuse dans tous les cas ; l'inoculation est d'autant plus probable que souvent la surface bourgeonnante a été léchée longuement et que la salive déposée a séjourné à son contact. Les muqueuses absorbent plus difficilement ; des lèchements peu prolongés sur les lèvres et même sur les yeux sont inoffensifs si la muqueuse est intacte et si la région a été lavée après les contacts ; les lèchements habituels ou prolongés sur les mêmes régions, alors que l'intégrité des muqueuses n'est pas assurée et que

les lavages ont été négligés, doivent être tenus pour dangereux.

En règle générale, il n'y a pas lieu de tenir compte du traitement local des morsures; il est rare que la cautérisation ait été pratiquée assez vite et assez profondément pour que la destruction du virus soit certaine. La conduite à tenir dans les cas douteux est tout indiquée d'ailleurs; l'innocuité du traitement pasteurien étant certaine, c'est un devoir absolu que de garantir les victimes contre un danger éventuel, pour si faible qu'il paraisse. Enfin, on ne doit jamais oublier qu'il importe d'assurer le traitement aussitôt que possible ; c'est sans aucun délai que les personnes doivent être dirigées sur un institut vaccinal.

Des instituts ont été successivement créés sur tous les points du globe ; c'est par milliers que se comptent à l'heure actuelle les humains qui doivent la vie au traitement pasteurien. Les chiffres suivants (1), qui concernent exclusivement l'Institut Pasteur de Paris, permettront d'apprécier les résultats obtenus :

Années.	Personnes traitées.	Morts.	Mortalité p. 100.
1886	2.671	25	0,94
1887	1.770	14	0,79
1888	1.622	9	0,55
1889	1.830	7	0,38
1890	1.540	5	0,32
1891	1.559	4	0,25
1892	1.790	4	0,22
1893	1.648	6	0,36
1894	1.387	7	0,50
1895	1.520	5	0,33
1896	1.308	4	0,30
1897	1.521	6	0,39
Totaux et moyenne générale.	20.166	96	0,46 p. 100.

La mortalité générale des mordus tombe de 15-16 p. 100 à moins de 1/2 p. 100; la mortalité à la suite de blessures à la face, qui est de 80 p. 100 chez les personnes non traitées, descend à 1,1 p. 100. La statistique générale de Högyes porte sur un total de 42 904 personnes traitées, de 1886 à 1895, dans 14 instituts ; le taux des morts est de 0,57 p. 100.

Ces brillantes statistiques sont malheureusement remarquables par le nombre considérable des personnes traitées. En outre des quelques morts inévitables, on peut prévoir ce que ces chiffres contiennent de pertes subies et de douloureuses alarmes. Et l'on doit souhaiter, sans trop l'espérer, que les pouvoirs

(1) Pottevin. *Les vaccinations antirabiques en* 1897. Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 301.

publics ou la conscience publique consentent enfin à nous débarrasser de la rage.

Législation. — *France*. — La rage, lorsqu'elle est constatée chez les animaux de quelque espèce qu'ils soient, entraîne l'abatage, qui ne peut être différé sous aucun prétexte.

Les chiens et les chats suspects de rage doivent être immédiatement abattus. Le propriétaire de l'animal suspect est tenu, même en l'absence d'un ordre des agents de l'administration, de pourvoir à l'accomplissement de cette prescription. (Loi de 1881, art. 10.)

Le Décret de 1882 contient les dispositions suivantes :

Art. 51. Tout chien circulant sur la voie publique, en liberté, ou même tenu en laisse, doit être muni d'un collier portant, gravés sur une plaque de métal, les nom et demeure de son propriétaire. Sont exceptés de cette prescription, les chiens courants portant la marque de leur maître.

Art. 52. Les chiens trouvés sans collier sur la voie publique et les chiens errants même munis de collier sont saisis et mis en fourrière. Ceux qui n'ont pas de collier et dont le propriétaire est inconnu dans la localité sont abattus sans délai. Ceux qui portent le collier prescrit par l'article précédent et les chiens sans collier dont le propriétaire est connu sont abattus s'ils n'ont pas été réclamés avant l'expiration d'un délai de trois jours francs. Ce délai est porté à cinq jours francs pour les chiens courants avec collier ou portant la marque de leur maître.

Les chiens destinés à être abattus peuvent être livrés à des établissements publics d'enseignement ou de recherches scientifiques. En cas de remise au propriétaire, ce dernier sera tenu d'acquitter les frais de conduite, de nourriture et de garde, d'après un tarif fixé par l'autorité municipale.

Art. 53. L'autorité administrative pourra, lorsqu'elle croira cette mesure utile, particulièrement dans les villes, ordonner par arrêté que tous les chiens circulant sur la voie publique soient muselés ou tenus en laisse.

Art. 54. Lorsqu'un cas de rage a été constaté dans une commune, le maire prend un arrêté pour interdire, pendant six semaines au moins, la circulation des chiens, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse. La même mesure est prise pour les communes qui ont été parcourues par un chien enragé. Pendant le même temps, il est interdit aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens ou de les conduire en dehors de leur résidence, si ce n'est pour les faire abattre. Toutefois, peuvent être admis à circuler librement, mais seulement pour l'usage auquel ils sont employés, les chiens de berger et de bouvier, ainsi que les chiens de chasse.

Art. 55. Lorsque des animaux herbivores ont été mordus par un animal enragé, le maire prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet. Cette surveillance sera de six semaines au moins. Ces animaux sont marqués et il est interdit au

propriétaire de s'en dessaisir avant l'expiration de ce délai, si ce n'est pour les faire abattre. Dans ce cas, il est délivré un laissez-passer qui est rapporté au maire, dans le délai de cinq jours, avec un certificat attestant que les animaux ont été abattus. Ce certificat est délivré par le vétérinaire délégué à la surveillance de l'atelier d'équarrissage. L'utilisation des chevaux et des bœufs pour le travail peut être autorisée, à condition, pour les chevaux, d'être muselés.

Allemagne. — Abatage des animaux atteints. Abatage des mordus ou, exceptionnellement, surveillance pendant trois mois. (Loi du 23 juin 1880.)

Autriche. — Abatage des malades. Les chiens mordeurs sont séquestrés jusqu'après la visite sanitaire. (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. — Abatage des malades et des mordus. Indemnisation du tiers de la valeur pour les bovidés, moutons, porcs, chevaux et autres solipèdes employés exclusivement à l'agriculture ; du cinquième de la valeur pour les solipèdes employés pour tout autre usage. (Arrêté du 20 septembre 1883.)

Danemark. — Abatage des malades et des mordus. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Abatage des malades et des mordus. Un ordre de 1897 prescrit l'obligation temporaire de la muselière. L'importation des chiens dans la Grande-Bretagne est interdite, sauf licence spéciale. (Ordre du 7 mai 1897.)

Hollande. — Abatage des malades et des mordus. Les chiens des localités parcourues par des animaux enragés sont séquestrés. (Loi du 5 juin 1875.)

Roumanie. — Abatage des malades et des mordus sans indemnité ; surveillance des suspects. Les herbivores mordus sont abattus, ou séquestrés aux frais du propriétaire. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Les animaux enragés, ainsi que les chiens et les chats mordus par des animaux atteints de la rage, sont immédiatement abattus. Les herbivores mordus peuvent être conservés, à la condition d'être séquestrés pendant cent vingt jours. Les animaux suspects ou ceux qui ont mordu des personnes sont placés pendant douze jours sous la surveillance d'un vétérinaire. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — « Afin de prévenir autant que possible l'apparition et la propagation de la rage, soit chez les hommes, soit chez les animaux, les gouvernements cantonaux sont invités à empêcher l'augmentation exagérée du nombre des chiens, en les soumettant à une taxe et en exerçant un contrôle sur ces animaux au moyen d'un registre et de marques distinctives. Les animaux atteints de la rage sont immédiatement abattus et enfouis. Les chiens et les chats qui auront été mordus par un animal enragé seront aussi abattus. Ceux qui se sont trouvés en contact avec un animal enragé, sans qu'on puisse prouver qu'ils aient été mordus, doivent être abattus ou séquestrés et placés en lieu sûr sous une surveillance active de trois semaines au moins. Les autres animaux domestiques qui

auront été mordus par un animal atteint de la rage seront surveillés pendant trois mois au moins... Si la rage est très répandue parmi les chats, tous les animaux de cette espèce se trouvant dans la commune ou le village infecté devront être abattus. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XXIX

TÉTANOS

Le tétanos est une maladie virulente, caractérisée par des contractures permanentes des muscles, dues à une intoxication des centres nerveux par les produits de sécrétion d'un bacille pathogène.

L'étude des particularités de l'évolution virulente et de la pathogénie des accidents présente un haut intérêt. Le tétanos constitue le type des empoisonnements spécifiques par les toxines microbiennes.

Historique. — Par la singularité et l'évidence de ses symptômes, le tétanos devait appeler l'attention de tous les observateurs. Il est décrit à toutes les époques et les théories les plus diverses sont émises quant à l'interprétation des accidents. Les traumatismes, le froid, les impressions nerveuses violentes, les intoxications alimentaires... figurent parmi les causes le plus souvent invoquées. A toutes les époques, les auteurs vétérinaires adoptent les doctrines médicales régnantes et les observations nombreuses qu'ils accumulent conservent seules un réel intérêt.

On reconnaît jusqu'en ces derniers temps un tétanos *traumatique*, coïncidant avec la présence d'une plaie, accidentelle ou opératoire, et un tétanos *rhumatismal*, ou *spontané*, rapporté en général au refroidissement.

Benjamin Travers émet l'opinion que les accidents pourraient être dus à la présence d'un poison spécial, circulant dans les vaisseaux du malade. Cette théorie *humorale* du tétanos est acceptée par Richardson, par Panum, par Rose... Billroth « considère le tétanos comme une maladie d'intoxication spécifique, sans cependant être en état d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion ».

L'étude expérimentale du tétanos est entreprise en 1869. Arloing et Tripier inoculent sans résultat, au lapin et au chien, du pus et du sang provenant de l'homme et du cheval tétaniques ; ils ne réussissent pas davantage à provoquer le tétanos par les irritations mécaniques ou galvaniques des nerfs périphériques chez la grenouille, le lapin, le chien et le cheval. Nocard (1882) constate l'absence de la virulence dans la moelle et le liquide céphalo-rachidien du cheval affecté.

Carle et Rattone (1) réalisent les premiers la transmission par l'inoculation. Des lapins sont inoculés avec une émulsion faite avec des tissus recueillis, au niveau d'une plaie, sur le cadavre d'un homme mort du tétanos ; onze animaux, sur douze inoculés, présentent un tétanos typique. Presque en même temps, Nicolaïer (2) obtient un tétanos expérimental, chez le lapin et le cobaye, par l'insertion sous-cutanée de terre végétale ; le pus recueilli dans le foyer de suppuration provoqué, inoculé aux mêmes animaux, détermine, après 15-20 heures, un tétanos à évolution rapide. Le pus renferme, avec des formes banales multiples, « un bacille anaérobie, ayant la forme de bâtonnets grêles, dont une extrémité présente un renflement bien coloré, et, plus tard, une spore qui ne se colore que faiblement ». Nicolaïer démontre le rôle spécifique du bacille, mais il ne peut l'obtenir en culture pure. Le microbe pathogène est présent dans les plaies tétanigènes et dans les tissus du voisinage immédiat ; on ne le rencontre que par exception dans le sang, dans les viscères et dans les centres nerveux.

Rosenbach (3) obtient à nouveau l'infection du cobaye avec des fragments de tissus provenant d'une plaie tétanique de l'homme. Réalisant la transmission en série, au cobaye et à la souris, il démontre l'identité des accidents provoqués avec ceux du tétanos expérimental de Nicolaïer. Il devient évident, dès ce moment, que le tétanos est fonction d'une infection locale des plaies par un bacille spécifique.

Nocard (4) démontre le danger des instruments ou appareils souillés par le pus des tétaniques ; des parcelles de bois provenant d'un « casseau » ayant servi pour la castration d'un cheval devenu tétanique, donnent le tétanos aux animaux (cobayes, âne) sous la peau desquels on les insère. Les germes tétaniques conservent leur activité malgré l'ébullition ou l'immersion prolongée dans l'eau phéniquée à 5 p. 100.

En 1889, Kitasato (5) fait connaître une méthode permettant d'isoler le bacille de Nicolaïer et de le cultiver à l'état de pureté. Dès ce moment, l'étude expérimentale de la maladie réalise de rapides progrès. Knud Faber (6) produit le tétanos par l'inoculation d'une trace de culture filtrée sur porcelaine ; ses recherches établissent que les accidents doivent être rapportés à une toxine, analogue aux diastases, douée d'une extrême activité. Presque en même temps, Behring et Kitasato (7) indiquent un procédé d'immunisation des organismes contre la toxine tétanique ; ils montrent que le sérum des animaux

(1) Carle et Rattone. *Studio sperimentale sull' eziologia del tetano*. Turin, 1884.
(2) Nicolaïer. *Ueber infectiösen Tetanus*. Deutsche medic. Wochenschr., 1884, p. 842.
(3) Rosenbach. *Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen*. Archiv für klin. Chirurgie, t. XXXIV, 1886, p. 306.
(4) Nocard. *Étiologie du tétanos*. Recueil de méd. vét., 1887, p. 617, et Bulletin de l'Acad. de méd., 1889, p. 209.
(5) Kitasato. *Ueber den Tetanusbacillus*. Zeitschrift für Hygiene, t. VII, 1889, p. 226.
(6) K. Faber. *Die Pathogenese des Tetanus*. Berliner klin. Wochenschr., 1890, p. 717.
(7) Behring et Kitasato. *Ueber das Zustandekommen der Diphterie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Thieren*. Deutsche medic. Wochenschr., déc. 1890, p. 1113.

réfractaires est capable à la fois de détruire la toxine *in vitro* et de créer l'état réfractaire chez les animaux.

Les recherches de Tizzoni, Cattani et Baquis, Sanchez Toledo et Veillon... et surtout les beaux travaux de Vaillard, Vaillard et Vincent, Vaillard et Rouget, Roux et Vaillard, Roux et Borrel... apportent sur la maladie des clartés nouvelles qui illuminent la pathologie tout entière.

Bactériologie. — Le bacille de Nicolaïer affecte la forme d'un bâtonnet droit, grêle, à extrémités arrondies, mesurant environ 6 à 8 μ de longueur. Dans les tissus et dans les cultures, les bacilles présentent souvent à une extrémité une grosse spore, ronde, brillante, qui donne au bâtonnet l'aspect d'une courte épingle à grosse tête ou d'une baguette de tambour.

Le microbe est anaérobie ; il se cultive dans le vide ou en présence de l'hydrogène ; cependant on peut l'habituer à cultiver dans un vide relatif et même dans un air à peine raréfié. La coloration est obtenue avec les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram.

La culture s'opère dans les différents milieux, à des températures comprises entre 14 et 43°. La température la plus favorable est celle de 38-39° ; à 42-43°, la plupart des bacilles sont dépourvus de spores et des formes d'involution sont observées (en fuseau, en poire, en longs filaments) ; la virulence est conservée. Les *bouillons* récemment préparés conviennent seuls pour la culture ; ils se troublent en moins de vingt-quatre heures et l'agitation provoque le dégagement de fines bulles gazeuses ; vers le quinzième jour, la pullulation se ralentit ou s'arrête et un dépôt s'opère ; la culture répand une odeur forte et repoussante rappelant celle de la vidange et de la corne brûlée. « Les cultures faites dans le *sang* frais du lapin possèdent un grand pouvoir pathogène ; elles tuent le lapin à la dose de 1/8-1/15e de c. c. » (Vaillard et Vincent). Dans la *gélatine*, un nuage envahit la partie inférieure du tube ; puis, vers le dixième jour, la liquéfaction s'opère et il se forme un dépôt floconneux, surmonté par une colonne de gélatine claire et fluide. Sur le *sérum* coagulé, la culture s'opère facilement, sans liquéfaction du milieu. Le développement n'est obtenu que par exception sur la *pomme de terre* ; il donne une couche humide et luisante. L'albumine de l'œuf, l'humeur aqueuse, le sérum frais et liquide sont peu favorables à la végétation.

Le bacille est pathogène pour le cheval, le bœuf, le mouton, la chèvre, le porc, le chien, le lapin, le cobaye, le rat blanc, la souris... La poule est réfractaire.

Espèces affectées. — Tous les mammifères domestiques sont exposés au tétanos, mais à des degrés variables. Les *solipèdes* viennent en première ligne quant à la fréquence de l'affection ; le tétanos du cheval est observé à la suite de traumatismes divers ou de certaines opérations chirurgicales. Le tétanos traumatique est rare chez les *bovidés* ; la maladie est constatée surtout chez les vaches, à la suite de la parturition et de la non-délivrance (tétanos puerpéral). Chez le *mouton* et le *bouc*, l'affection est assez fréquente à la suite de la castration.

Le tétanos du *porc* est observé de loin en loin. Chez le *chien*, la maladie constitue encore une rareté clinique ; on ne signale point la maladie chez le *chat*. Les *oiseaux* sont réfractaires (1).

L'*homme* contracte le tétanos et, chez lui, la maladie paraît plus souvent mortelle que chez les animaux.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

a) **Tétanos chez le cheval.** — Le tétanos débute par une difficulté croissante de certains mouvements; la mastication, la déglutition, les déplacements de l'encolure sont gênés et pénibles. Bientôt les mouvements des mâchoires, très limités, permettent à peine la préhension des fourrages, tandis que les boissons sont facilement dégluties. Ces signes s'accentuent en quelques heures ou en quelques jours et le malade prend un aspect caractéristique. La tête est étendue sur l'encolure ; les mâchoires contracturées s'entr'ouvrent à peine pour saisir les aliments; les naseaux sont dilatés; l'œil, tiré au fond de l'orbite, est recouvert en partie par le corps clignotant ; les oreilles sont dressées et rapprochées; la queue est maintenue relevée. Certains groupes musculaires, notamment les masséters, les muscles de la nuque et de l'encolure, sont contracturés en permanence, durs, saillants, nettement délimités. Le malade reste immobile ; il paraît inquiet ; la lumière, le bruit provoquent des soubresauts et des tremblements. La marche est pénible; l'animal se déplace tout d'une pièce ; les membres sont à peine soulevés; le tourner sur place n'est obtenu que par un effort violent. En quelques cas, les contractures musculaires débutent en d'autres régions, au niveau des lombes ou d'un membre.

L'évolution des accidents est variable ; chez certains animaux, le

(1) Dreymann (Monatshefte für Thierheilk., 1893, p. 75) rapporte un cas *probable* de tétanos observé chez un coq d'Inde, à la suite de la morsure d'un chien.

tétanos reste localisé ; le trismus incomplet permet l'alimentation ; les troubles persistent sans modification pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Le plus souvent, les contractures s'étendent à de nouveaux groupes musculaires ; en 24-48 heures parfois, en 6-10 jours en d'autres cas, les muscles de la face et ceux des régions cervicale, dorsale et lombaire sont affectés en totalité. Le malade est immobilisé ; les membres écartés semblent fixés au sol ; la tête, étendue sur l'encolure, est portée en haut par la contracture des muscles cervicaux supérieurs (mal de cerf) ; les naseaux sont dilatés ; la contracture des muscles de la face donne à la physionomie une expression grimaçante spéciale ; l'œil est caché en partie par le corps clignotant ; les mâchoires serrées ne permettent que des mouvements très limités ou nuls. La déglutition est pénible ou impossible ; la salive s'écoule par la commissure des lèvres. Les groupes musculaires tétanisés se dessinent en saillie sous la peau ; l'intensité de la contracture varie suivant les malades et suivant les périodes ; à certains moments, une détente se produit ; les muscles sont moins durs à l'exploration et quelques mouvements deviennent possibles.

L'appétit est conservé ; mais il est rare que la mastication reste possible ; alors que les arcades incisives peuvent s'entr'ouvrir pour saisir les aliments, ceux-ci ne peuvent être amenés sous les molaires et, après de longs efforts, le malade rejette les fourrages intacts. Les boissons et les aliments liquides, qui pénètrent dans l'arrière-bouche par aspiration, sont déglutis, à moins que la contracture ne s'étende à l'appareil hyoïdien, aux muscles du pharynx et de l'œsophage. La respiration est courte, fréquente, pénible ; elle devient dyspnéique, en raison de la contracture des muscles thoraciques, abdominaux et du diaphragme. Le pouls est faible ; sa fréquence varie suivant les malades. La température s'élève peu à peu jusque dans les dernières périodes, pour atteindre 41°,5-42°.

A certains moments, des crises se produisent, provoquées par l'impression vive du bruit, de la lumière, par un simple attouchement, par la vue d'une personne étrangère ou d'un animal, par les tentatives de contention ou d'intervention chirurgicale. Le malade est anxieux ; il grince des dents ; des tremblements agitent tout le corps ; l'intensité des contractures musculaires acquiert un degré extrême (1) ; les muscles ont la dureté du bois ; il se pro-

(1) On rapporte des exemples d'écrasement des vertèbres par contraction des muscles ilio-spinaux.

duit des contractions cloniques des muscles des membres ; le corps se couvre de sueur; la respiration est accélérée (80-100 par minute), courte et dyspnéique. Souvent des chutes se produisent ; l'animal se débat sur le sol et il fait de violents efforts pour se relever. Ces crises se renouvellent sous la moindre cause occasionnelle dans les formes graves ; elles font défaut ou ne sont qu'ébauchées dans les formes légères de tétanos localisé.

Dans une dernière période, tous les phénomènes s'exagèrent ; les contractures augmentent de violence ; elles s'étendent aux muscles du tronc. Le malade est menacé d'asphyxie; les muqueuses prennent une teinte violacée; les sueurs sont continuelles ; la température dépasse 42°. L'animal tombe sur le sol et meurt, par asphyxie ou par épuisement. L'évolution est complète en 6-12 jours en moyenne ; quelquefois, la mort survient dès le deuxième ou le troisième jour, à la suite d'une généralisation rapide des contractures ; il est rare que la survie se prolonge au delà du trentième jour. La guérison est possible ; elle est annoncée par une moindre raideur des muscles et notamment par la diminution du trismus. La résolution n'est complète qu'après trois à cinq semaines ; il persiste pendant plusieurs mois de la gêne dans les mouvements des régions contracturées ; une rechute est à craindre pendant toute cette période. En quelques cas, on constate une série d'exacerbations et de rémissions, terminées par la mort ou par la résolution.

Des COMPLICATIONS résultent de certaines localisations tétaniques ; le trismus complet empêche la préhension des aliments et certains malades succombent par inanition, malgré les tentatives d'alimentation artificielle. Les troubles de la déglutition sont l'occasion d'une « pneumonie par corps étrangers » qui tue en quelques jours ; l'accident se produit surtout pendant la convalescence, alors que la diminution du trismus permet à l'animal affamé de prendre quelques aliments.

Le PRONOSTIC est toujours grave ; le taux de la mortalité est de 75 p. 100 environ. La constatation d'un trismus complet, l'extension rapide des contractures, l'immobilisation des muscles du thorax... constituent des signes défavorables. Si la survie se prolonge au delà de deux à trois semaines, la guérison est probable, en dehors d'une complication de pneumonie alimentaire.

b) **Tétanos chez les bovidés.** — Les symptômes diffèrent peu de ce que l'on observe chez le cheval. Le début est marqué par de la raideur générale, la lenteur de la mastication et une légère déviation de la queue, rejetée sur le côté. Après 1-2 jours, les signes sont

évidents ; la tête et l'encolure sont étendues, immobiles ; les oreilles sont rigides, dirigées en arrière et en haut ; l'œil est enfoncé et recouvert par le corps clignotant ; les naseaux et le mufle sont tirés en arrière ; le trismus ne permet qu'un écartement limité des mâchoires ; la langue est rigide et dure. Le tronc, rigide, se déplace tout d'une pièce ; la queue est soulevée ou rejetée latéralement ; la marche est pénible ; les membres, à peine soulevés, sont portés dans l'abduction.

Les phénomènes d'excitation sont peu marqués ou manquent tout à fait. La présence d'un trismus complet ou d'une contracture du pharynx rendent impossibles la déglutition des aliments et la rumination ; on constate du météorisme, de la réplétion du feuillet et de la constipation.

La durée de l'évolution est variable. Dans les formes graves, la tétanisation s'étend aux muscles du thorax et de l'abdomen ; la respiration est dyspnéique, bruyante ; la température dépasse 41° et les malades succombent, par asphyxie, en 5-9 jours. Dans les formes à marche lente, les contractures s'établissent graduellement et le trismus n'est complet parfois qu'après 10-14 jours (Hering). La guérison est obtenue dans 50 p. 100 des cas environ ; elle n'est complète qu'après une convalescence de 20-30 jours. Comme chez le cheval, le pronostic est basé sur la rapidité de l'envahissement, sur la localisation des contractures et sur l'intensité du trismus.

c) **Tétanos chez le mouton et chez la chèvre** (1). — Le début est marqué par de la raideur de certaines régions, notamment du train postérieur. Après un ou deux jours, les muscles de la croupe et de la fesse sont tendus, durs, peu sensibles ; les membres postérieurs sont écartés ; la queue est raide, relevée ou ramenée sur le côté ; la marche est pénible ; les articulations des membres ne fléchissent pas ; il semble que le mouton « marche sur des échasses ». L'appétit est conservé ; la température est normale. Deux à trois jours plus tard, les muscles du dos et des membres antérieurs sont atteints ; le malade, immobilisé, semble fixé sur quatre colonnes rigides ; les muscles du thorax, de l'encolure et de la face se contractent à leur tour. Le trismus empêche la préhension des aliments ; la respiration est courte, pénible et bruyante ; on compte 120-130 pulsations par minute ; la température dépasse 42°.

Le tétanos débute en quelques cas par les muscles des mâchoires

(1) May. *Das Schaf...*, t. II, 1868, p. 280. — Müller. *Starrkrampf bei Schafen.* Œsterr. Vierteljahrschr., t. XLVI, 1876, p. 146.

et de la face ; comme dans la forme précédente, il envahit successivement toutes les régions, d'avant en arrière.

L'évolution est complète en 6-8 jours en moyenne ; la plupart des animaux succombent en 2-3 jours ; d'autres survivent 10-14 jours ; on signale quelques cas de tétanos chronique chez les agneaux (May). La généralisation des contractures et la mort sont observées chez 90-95 p. 100 des malades.

d) **Tétanos chez le porc** (1). — Les contractures débutent en diverses régions (mâchoires, dos, membres) pour s'étendre assez rapidement. Le malade reste couché ; les membres, immobilisés en extension forcée, ne peuvent être fléchis ; la tête est portée en arrière par la contracture des muscles de la région cervicale supérieure ; la colonne dorso-lombaire est incurvée en haut (opisthotonos) ou en bas (emprosthotonos) ; le trismus est souvent incomplet. Des crises sont observées, comme chez le cheval ; sous l'influence d'une excitation quelconque, la tension des muscles affectés s'exagère ; le malade fait entendre des grognements plaintifs ; la respiration devient dyspnéique et râlante. Ces accidents s'atténuent si le malade est laissé dans le calme et dans l'obscurité.

La mort survient après un temps qui varie entre 2-3 jours et plusieurs semaines. La guérison est obtenue dans un quart des cas environ.

e) **Tétanos chez le chien.** — Le tétanos reste ordinairement localisé à une région. Les muscles des mâchoires, de la face et de la région cervicale sont atteints de préférence. Le trismus est incomplet le plus souvent et l'alimentation du malade reste possible ; les commissures des lèvres sont soulevées et tirées en arrière ; les oreilles sont dressées, immobiles et rapprochées ; la peau du front est plissée. Si les muscles cervicaux sont affectés, la tête est maintenue haute et en extension ; le malade, incapable de fléchir l'encolure, prend un aspect tout spécial. En quelques cas, les muscles du dos et des lombes sont affectés ; ces régions sont dures, indolores ; la colonne vertébrale est redressée (orthotonos) ou incurvée en haut (opisthotonos) ; la queue est relevée et rigide. Le tétanos des membres est exprimé par la contracture permanente des masses musculaires ; les divers rayons sont portés en extension forcée. Les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls.

Le tétanos généralisé, plus rarement observé, est décelé par des symptômes analogues à ceux qui sont observés chez le porc. Les

(1) Sendrail. *Du tétanos chez le porc.* Revue vétér., 1893, p. 302 (avec bibliogr.).

impressions sensorielles ou les attouchements provoquent des paroxysmes.

La mort survient par asphyxie, dès les premiers jours de la maladie, ou par inanition, en 10-15 jours, si le trismus est complet. La guérison est obtenue chez 50 p. 100 des malades; elle est exceptionnelle dans le cas de tétanos généralisé.

II. — Lésions.

Il n'existe aucune lésion spécifique connue; les troubles constatés sont les conséquences, plus ou moins directes, de l'intoxication des centres nerveux.

Les cadavres conservent, pendant les quelques heures qui suivent la mort, une température égale ou supérieure à celle des derniers instants de la vie (1). Chez le cheval, la température, prise dans le rectum ou dans les masses musculaires, s'élève de 42° à 43 et 45°; elle persiste pendant 5-6 heures, pour diminuer rapidement ensuite.

Les centres nerveux ne présentent aucune altération constante. Les viscères sont congestionnés ; les séreuses montrent quelques ecchymoses. Le myocarde est souvent altéré, friable et cuit. Les muscles contracturés sont le siège de ruptures fibrillaires avec reliquats hémorragiques ; en certaines régions, le tissu est ramolli et de teinte ocreuse; l'analyse histologique décèle des dégénérescences granuleuse ou vitreuse, avec disparition de la striation normale.

Des lésions surajoutées d'asphyxie, de pneumonie gangreneuse et d'infections secondaires sont constatées en certains cas.

III. — Diagnostic.

D'une façon générale, et pour toutes les espèces, le diagnostic est facilement porté. La contracture permanente des groupes musculaires est presque univoque chez le cheval ; l'immobilisation de la tête et de l'encolure, la raideur du tronc, le trismus, la position des oreilles, la saillie du corps clignotant, le soulèvement de la queue... donnent au malade un aspect caractéristique. Chez les autres espèces, les manifestations bruyantes observées permettent

(1) Cette particularité, relevée par Wunderlich chez l'homme, est signalée chez le cheval par Bayer, Lustig, Friedberger...

Voy. Lustig. *Temperatur-Messungen bei Starrkrampf.* Jahresb. der Königl. Thierarzneischule in Hannover pro 1874, p. 22.

presque toujours de reconnaître la maladie au premier examen. Les indications du diagnostic différentiel varient suivant l'espèce considérée.

a) **Cheval**. — Le tétanos ne pourra être confondu avec les *lésions articulaires* ou *musculaires* entraînant l'immobilisation des régions (entorses cervicale ou dorso-lombaire, arthrite temporo-maxillaire, myosites...). La *fourbure*, accusée au début par la raideur des mouvements, est exprimée par des attitudes spéciales et par des signes locaux évidents. La *rage* ne provoque point de contractures persistantes ; les accès de fureur sont tout différents des paroxysmes tétaniques.

La *méningite cérébro-spinale*, accompagnée de contractions toniques des masséters et des muscles de la nuque, simule d'assez près le tétanos. Elle est différenciée par l'état comateux des malades, par la présence d'accès de « vertige », enfin par le développement de paralysies envahissantes.

b) **Bovidés**. — La *méningite cérébro-spinale* est dénoncée par des contractures limitées (région cervicale supérieure).

L'*éclampsie* présente quelque analogie avec le tétanos puerpéral ; la présence de crises convulsives et le caractère temporaire des contractions toniques suffisent à assurer le diagnostic.

c) **Mouton et chèvre**. — La présence de nombreux *cœnures*, disséminés sous les méninges, entraîne des accidents simulant plutôt l'épilepsie que le tétanos ; le « tournis » est facilement reconnu. Dans la *méningite cérébro-spinale*, les contractures, inconstantes, sont localisées aux muscles de la nuque ; il existe des troubles cérébraux, des mouvements continuels des mâchoires et des paralysies envahissantes.

Chez la chèvre, l'*éclampsie* est exprimée, comme chez la vache, par des accès de convulsions épileptiformes.

d) **Porc**. — La présence de contractures toniques étendues à divers groupes musculaires est pathognomonique.

e) **Chien**. — Le *tétanos* est différencié de la rage mue par la contracture des masséters, le rictus des lèvres, le port des oreilles, dressées et rapprochées. L'immobilisation de la mâchoire inférieure (lésion articulaire, corps étrangers entre les molaires) a pour conséquence l'écartement des maxillaires ; elle ne peut être confondue avec le trismus tétanique.

L'*empoisonnement* par la strychnine provoque des contractions cloniques des muscles. Le *rhumatisme musculaire* occasionne seulement l'impotence fonctionnelle des muscles ; les régions envahies

sont douloureuses à l'exploration. Chez la chienne, l'*éclampsie* provoque des crises épileptiformes ; les contractures toniques de certains muscles coïncident avec des contractions cloniques en d'autres régions.

Étiologie et pathogénie.

Matières virulentes. — Lors d'infection accidentelle, les bacilles sont rencontrés en abondance au niveau de la plaie d'inoculation ; ils sont retrouvés à la fois dans le pus et dans le tissu conjonctif voisin du foyer. Dans le tétanos puerpéral, la virulence est étendue au contenu de l'utérus ou au mucus vaginal.

En règle générale, la virulence reste étroitement limitée au foyer de culture initial. Pendant la vie, le bacille n'est jamais rencontré dans le sang, ni dans les viscères ; les recherches de Sanchez Toledo et Veillon (1) montrent qu'il peut envahir la grande circulation et les parenchymes pendant l'agonie et après la mort. La virulence des centres nerveux est également exceptionnelle.

Réceptivité. — La réceptivité est fonction à la fois de l'aptitude des organismes à la culture du bacille et de la sensibilité de leurs cellules à la toxine tétanique. Les *solipèdes* se placent au premier rang des animaux domestiques quant à leur aptitude spécifique ; l'inoculation de 6 milligrammes d'une toxine sèche très active tue le cheval à coup sûr (Nocard).

Les *bovidés* sont beaucoup moins sensibles à l'action du virus ou de la toxine. Ils supportent aisément des doses de toxine dix fois supérieures à la dose toujours mortelle chez le cheval.

Le *mouton* et le *porc* sont également peu sensibles à la toxine.

Le *chien* est encore plus résistant ; il faut, pour le tétaniser sûrement, lui injecter 5 à 6 centimètres cubes d'une toxine dont un demi-centimètre cube suffit à tuer un cheval de 450 kilogrammes.

Parmi les petits animaux, la *souris blanche* et le *cobaye* sont les plus sensibles à la fois aux produits virulents tétanigènes et à la toxine. Le *lapin* est beaucoup moins susceptible; il n'est tétanisé que par une dose cent fois supérieure à celle qui est active chez le cobaye.

(1) Sanchez Toledo et Veillon. *Recherches microbiologiques et expérimentales sur le tétanos.* Archives de méd. expérim., 1890, p. 709.

Les oiseaux présentent une extrême résistance ; le *pigeon* et surtout la *poule* supportent sans réagir des quantités considérables de cultures toxiques.

La *grenouille* est sensible à l'action du bacille et à celle de la toxine ; il n'est point nécessaire d'élever la température de l'eau pour obtenir l'évolution (Marie) ; la grenouille grise est plus susceptible à la toxine que la grenouille verte.

La race paraît avoir quelque influence sur la réceptivité. Nocard constate que les chevaux hongrois et galiciens sont plus sensibles que les normands et les danois à la toxine tétanique. L'âge ne modifie en rien l'aptitude des organismes.

Une atteinte antérieure ne confère aucune immunité ; les sujets qui ont résisté au tétanos expérimental succombent aussi sûrement et aussi vite que les animaux neufs s'ils sont soumis à une infection nouvelle (Sanchez Toledo et Veillon).

Modes de l'infection. — Le bacille de Nicolaïer est abondamment répandu dans le milieu extérieur. Il est présent dans les sols, dans les eaux, dans les poussières des rues et des habitations, à la surface des végétaux souillés par des particules terreuses. Le microbe traverse sans être altéré le tube digestif des animaux ; il est retrouvé constamment dans le contenu intestinal et dans les déjections intestinales (1) ; on s'explique que les germes existent en abondance dans les sols des écuries et des étables, dans les fumiers et dans tous les milieux souillés par les déjections animales (cours des fermes, sol des rues, jardins, terres cultivées). Certains sols marécageux sont d'une richesse extrême en éléments virulents (2). Il est vraisemblable que, sous des conditions indéterminées de température, d'humidité et de milieu, le bacille pullule à l'état de saprophyte à certains moments, les spores assurant la survivance des

(1) Sanchez Toledo et Veillon décèlent la présence du bacille dans les excréments du cheval et de la vache, par l'inoculation sous la peau du lapin. Par la même méthode, Molinari trouve tétanigènes presque toujours les excréments du bœuf, du cheval, de l'âne, du porc, du chat, du lapin, du lièvre, de la poule, de l'oie, du canard ; ceux de l'homme, de la grenouille et des poissons ne donnent jamais le tétanos. Les fèces ne sont pas tétanigènes chez le veau et chez l'agneau qui portent une muselière de cuir empêchant l'ingestion des fourrages et des particules terreuses.

Sanchez Toledo et Veillon. *Loc. cit.*, p. 740. — Molinari. Giorn. della R. Soc. d'Igiene, 1898, p. 36.

(2) Les flèches préparées par les naturels des Nouvelles-Hébrides sont trempées dans une terre de marais extrêmement riche en spores tétaniques et septiques. Les blessures provoquent l'évolution de la gangrène gazeuse ou du tétanos.

Le Dantec. *Poison des flèches aux Nouvelles-Hébrides*. Annales de l'Institut Pasteur, 1890, p. 716, et 1892, p. 851.

générations créées dès que les circonstances deviennent défavorables.

L'inégale répartition des germes tétaniques permet d'interpréter déjà la fréquence exceptionnelle du tétanos en certaines régions. La maladie est communément observée dans les Antilles et au Sénégal ; à Saint-Domingue (Wagenfeld) et à la Nouvelle-Calédonie, elle est considérée comme une complication habituelle de la castration du cheval ; en Espagne, en Algérie, en Égypte, le tétanos de castration est encore très fréquent. De nombreux faits d'observation démontrent qu'il est, dans toutes les régions, des « localités à tétanos ». Dieudonné constate 26 cas de tétanos du cheval en quatre années, chez des animaux entretenus dans les localités marécageuses des bords de la Seille. Il est, dans les environs de Paris, des « régions à tétanos » (Saint-Denis, Noisy-le-Sec, Aubervilliers...). Pendant quinze ans, un seul vétérinaire d'Aubervilliers, M. Coret, a vu de 30 à 40 chevaux tétaniques chaque année. En certains pays, le tétanos ombilical emporte jusqu'à 50 p. 100 des nouveau-nés ; on lui a donné le nom significatif de « maladie de sept jours ».

L'infection accidentelle s'opère au niveau de traumatismes accidentels ou chirurgicaux, intéressant la peau ou les muqueuses. Parmi les plaies accidentelles, les plus exposées sont celles qui sont souillées de terre, de boue, de fumier,... comme les traumatismes des extrémités des membres ou des régions reposant sur le sol pendant le décubitus (ombilic, queue)... Les piqûres, les fistules, les plaies contuses, les brûlures, la présence d'escarres cutanées (blessures par les harnais) constituent les conditions les plus favorables ; mais toutes les plaies suppurées, même superficielles et peu étendues, peuvent être le point de départ de l'infection. Chez le cheval, les traumatismes du pied (enclouures, clou de rue, bleime suppurée, javart) et des membres (chutes, genou couronné), les blessures produites par les instruments souillés de terre (soc de charrue, dents de herse) ou par les harnais sont l'origine habituelle du tétanos. Le séjour dans les plaies du corps étranger vulnérant constitue une circonstance favorisante ; le « clou de rue » du cheval apparaît comme le procédé type de l'infection tétanique. En quelques cas, le foyer s'établit au niveau d'une muqueuse ; les plaies de la bouche, provoquées par les irrégularités dentaires et la carie des dents, constituent des portes d'entrée possibles. Quentin a rapporté un exemple de tétanos consécutif, chez le cheval, à l'implantation d'un clou dans une

dent cariée. Les plaies des paupières, du vagin et du rectum sont exposées aux souillures virulentes.

Les traumatismes chirurgicaux sont l'occasion de nombreux cas de tétanos. Les plaies opératoires sont infectées directement, par les mains du chirurgien et par les instruments, ou secondairement, par la souillure des surfaces exposées. Des faits d'observation démontrent les dangers d'une inoculation directe par des instruments malpropres ou insuffisamment désinfectés ; les pinces, les sondes conservent dans leurs cannelures des particules virulentes ; les « casseaux » de bois, employés pour la castration, conservent plus facilement encore le virus. Les conditions de l'intervention chirurgicale sont telles que des souillures des plaies sont inévitables ; les animaux sont couchés sur des lits de paille, parfois sur des fumiers ; le champ opératoire est ensemencé par des corps étrangers (paille, terre, fumier) et des poussières qui renferment presque à coup sûr le bacille tétanique. Les plaies sont parfois laissées à découvert, exposées pendant tout le temps de la cicatrisation à des contacts dangereux. Chez toutes les espèces, la castration des mâles est l'origine la plus commune du tétanos chirurgical (1). Les procédés qui entraînent une lente mortification des tissus (casseaux, fouettage des agneaux...) sont compliqués de préférence et de véritables enzooties sont observées dans ces conditions.

Les plaies souillées par les litières et par les sols sont également infectées. L'amputation de la queue chez le cheval, suivie d'une cicatrisation lente du moignon, constitue une circonstance favorable. L'opération de la hernie ombilicale des poulains, par la cautérisation avec l'acide azotique, expose à la même complication, en raison de la souillure inévitable des escarres.

La saignée au palais, pratiquée par les maréchaux et les empiriques avec la « corne de cerf », les sétons... provoquent le tétanos chez le cheval. La maladie apparaît à la suite d'interventions insignifiantes, comme l'inoculation du claveau à l'oreille du mouton (Richter, Hertwig..., Jarmer). Des enzooties de tétanos sont signalées, chez le mouton et chez les bovidés, à la suite de l'application de trochisques de racine d'hellébore, employés comme préservatifs

(1) Texier rapporte un exemple peu connu de « tétanos de castration » chez l'homme. Un individu se châtre lui-même avec des casseaux; il fait le pansement « avec une poignée de foin » et continue à travailler. Quinze jours après, il est pris de tétanos et meurt.

Texier. *Observation de tétanos suite de castration chez l'homme.* Recueil de méd. vét., 1855, p. 336.

du charbon ou de la péripneumonie (Schlechter, Müller, Benzlen) (1).

Une forme particulière est consécutive à la parturition (*tétanos puerpéral*) et de nombreuses observations sont relevées chez la vache. L'infection s'établit au niveau de plaies du vagin ou de l'utérus. Elle est consécutive encore à la rétention du placenta et l'on peut admettre qu'une culture s'opère au sein des matières putrides contenues dans l'utérus (2).

Chez les nouveau-nés, le tétanos est consécutif aux souillures de la plaie ombilicale (*tétanos des nouveau-nés*) ; il sévit sous une forme enzootique chez les poulains (3) et chez les agneaux ; on le retrouve, chez le veau, comme une complication de l'omphalophlébite (4).

Le rôle de la contagion ne mérite guère d'être discuté ; il est évident que le tétanos procède, dans la très grande majorité des cas, d'une infection directe par des bacilles d'origine saprophyte, entretenus dans le milieu extérieur. Il est clair aussi que certains modes de la contagion indirecte peuvent intervenir et ceux-ci sont d'autant plus intéressants à connaître qu'il est facile d'en éviter les dangers. Les harnais ou les objets de pansement, souillés au contact des plaies tétaniques, conservent indéfiniment la virulence ; Olivier (5) rapporte la curieuse observation de trois ânes affectés successivement, en quatre années, par l'usage d'un même licou trop court et déterminant des blessures. La transmission du tétanos par des instruments de chirurgie est maintes fois signalée ; les aiguilles à sétons, les sondes cannelées, les pinces à castration sont des véhicules favorables. Les « casseaux » interviennent plus efficacement encore ; imprégnés de pus tétanigène, ils conservent leur virulence après avoir été bouillis ou immergés dans les solutions antiseptiques usuelles et ils provoquent une série d'inoculations. En quelques cas, ce sont des trochisques qui passent d'un animal à un autre, portant avec eux le virus.

(1) Voy. Friedberger. *Starrkrampf der Wiederkaüer*... Deutsche Zeitschr. für Thiermed. t. X, 1883, p. 38.

(2) Il semble que, dans les derniers instants de la gestation, le fœtus puisse être infecté dans l'utérus, la mère restant indemne. Chez un veau né d'une mère bien portante, Röder constate des signes de tétanos étendu aussitôt après la naissance. L'animal succombe en cinq jours.

(3) Hartmann. *Du tétanos des poulains nouveau-nés*. Anal. *in* Revue vétérin., 1882, p. 174.

(4) Chez les enfants, le tétanos d'origine ombilicale est d'une fréquence extrême en certains pays. Le « trismus » tue jusqu'au tiers des nouveau-nés parmi les populations nègres, à Cayenne et à la Jamaïque ; il sévit en Afrique, en Asie, dans l'Amérique du Sud et en Australie.

(5) Olivier. *Tétanos général sur un âne*. Journ. de méd. vét. pratique, 1829, p. 161.

Parmi les nombreuses causes occasionnelles signalées, l'influence du froid est affirmée par des observations nombreuses et précises. Il est possible que le refroidissement favorise l'infection, mais son rôle et son mode d'action devront être déterminés avec des conditions de rigueur qui n'ont pas été remplies jusqu'ici.

Modes de la pénétration du virus. — La pénétration dans le *tissu conjonctif* sous-cutané et surtout dans le *tissu musculaire* constitue la voie la plus sûre de l'introduction du virus. Une dose extrêmement faible de culture en bouillon (1/10 à 1/2 centimètre cube) suffit pour donner au cheval un tétanos mortel ; le cobaye et la souris sont infectés avec 1/200e ou 1/1000e de centimètre cube. L'inoculation expérimentale s'opère facilement au niveau d'une plaie cutanée ; on donne le tétanos au cobaye en laissant tomber deux ou trois gouttes de culture sur un traumatisme intéressant les couches les plus superficielles du derme. Dans tous les cas, le tétanos provoqué débute dans les régions voisines du point inoculé, pour s'étendre ensuite ou se généraliser. Suivant l'activité des cultures, la dose injectée ou la résistance des animaux, l'affection tue en 24-48 heures ou elle se prolonge pendant 10-30 jours, pour se terminer par la guérison ou par la mort. « Il existe généralement une relation entre la durée de l'incubation et la gravité des accidents ; plus la première est courte, plus aussi le tétanos est intense et rapidement mortel ; lorsque, au contraire, l'apparition des accidents est tardive, l'évolution devient plus lente et n'entraîne la mort qu'après 6-10 jours chez le cobaye et le lapin. » (Vaillard et Vincent.) Si la dose injectée est faible, le tétanos reste limité à un groupe musculaire et la guérison s'opère.

Les *voies digestives* sont réfractaires à l'absorption expérimentale. On peut admettre cependant qu'en quelques cas exceptionnels le bacille pénètre au niveau de l'intestin, associé à d'autres microbes, pour cultiver dans certains parenchymes (abcès tétanigènes du foie?).

Le dépôt d'une trace de culture dans les *séreuses* est suivi d'un tétanos généralisé d'emblée ; l'inoculation dans les *veines* a les mêmes conséquences. L'injection sous la dure-mère cranienne produit un tétanos qui, d'abord céphalique (trismus, opisthotonos, occlusion des paupières, rictus) se généralise rapidement.

Pathogénie (1). — Les spores tétaniques déposées dans une plaie doivent trouver un milieu favorable à leur germination. La complexité des conditions nécessaires explique la rareté relative de l'évolution.

Les exigences de la vie anaérobie du microbe sont telles que la culture ne peut s'opérer dans les plaies superficielles, exposées à l'air. Les plaies profondes (piqûres), anfractueuses, les trajets fistuleux (sétons, trochisques) constituent au contraire des terrains favorables; d'autre part, les plaies les plus simples peuvent devenir tétanigènes alors qu'elles sont infectées et qu'une escarre protège le foyer de culture.

Le dépôt des germes dans un milieu désoxygéné ne suffit point pour assurer la culture du bacille tétanique. Les recherches de Vaillard montrent que si l'on inocule « des animaux très sensibles, comme le cobaye ou le lapin, avec 1/4 ou 1/3 de c.c. d'une culture riche en bacilles sporulés, débarrassée des toxines, on ne provoque aucun accident. Les spores injectées sont ingérées par les phagocytes. L'examen direct de la région montre que, six heures après l'inoculation, les leucocytes abondent au niveau du point de pénétration ; presque tous contiennent des spores, dont le nombre varie de 1 à 30 et plus; après 24 heures, l'exsudat est plus riche encore en leucocytes et la proportion des spores libres atteint à peine la moitié du nombre total ; après 48 heures, toutes les spores sont englobées. Les spores ingérées subissent une dégénérescence rapide; après 5 ou 6 jours, elles sont presque entièrement digérées par les phagocytes; cependant, soit en raison de leur résistance particulière ou d'une énergie moindre de la cellule, quelques spores restent intactes dans le protoplasma cellulaire pendant trois mois et plus (Vaillard et Rouget).

La destruction des spores cesse d'être assurée dès que la défense phagocytaire est entravée. Additionnée d'acide lactique (1/4 de c.c. d'une solution à 1 p. 100) ou de triméthylamine (4 gouttes), la culture dépourvue de toxine provoque un tétanos généralisé chez le cobaye et elle tue en trois jours, à la dose de 1/15 de c.c. (Vaillard et Vincent). L'analyse des phénomènes démontre que les agents chimiques agissent par leurs propriétés chimiotactiques négatives, en éloignant les phagocytes et en protégeant les spores

(1) Vaillard. *Sur l'inoculation aux animaux du bacille tétanique dépourvu de toxine.* C. R. de la Société de biologie, 1891, p. 623. — Vaillard et Vincent. *Contribution à l'étude du tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 1. — Vaillard et Rouget. *Contribution à l'étude du tétanos.* Id., 1892, p. 384.

contre leurs attaques. Le même résultat est obtenu par des moyens purement mécaniques, comme la protection des spores par une membrane isolante. L'infection est assurée encore si l'on paralyse les phagocytes par des injections préalables, dans les veines et dans le péritoine, de fines poussières de charbon de bois; les leucocytes gorgés de charbon sont immobilisés et incapables d'englober les bactéries. Un simple traumatisme suffit à mettre les tissus en état de moindre résistance, mais les diverses espèces présentent à cet égard des degrés de réceptivité différents. La mortification des tissus, la présence d'un épanchement sanguin, les fractures sous-cutanées constituent les conditions les plus favorables à la culture des spores tétaniques. L'attrition d'un muscle, « qui réalise simultanément la mortification des fibres et une infiltration hémorragique », permet d'obtenir l'infection chez le cobaye; l'inoculation des spores dans le muscle contus provoque un tétanos mortel, alors que le dépôt dans un muscle sain n'est suivi d'aucun accident.

La germination de la spore tétanique est favorisée puissamment par l'association de microbes étrangers. L'adjonction aux spores du bacille de Nicolaïer d'une culture du *Microbacillus prodigiosus* (1/2 c.c.) assure l'évolution chez le cobaye. Si l'on introduit les spores dans des plaies exposées aux souillures extérieures, le tétanos éclate après 5-10 jours et l'on retrouve à la fois dans le pus des bacilles tétaniques et plusieurs espèces de microorganismes (Vaillard et Vincent). La démonstration du rôle des microbes associés est encore fournie par diverses constatations. « Une terre est sûrement tétanigène; inoculée aux animaux, elle provoque *toujours* le tétanos. Si on la chauffe à une température qui, sans amoindrir la vitalité des spores tétaniques, suffit cependant à détruire la plupart des autres microbes, ou à les affaiblir assez pour les rendre inactifs, elle perd sa virulence. Mais si à cette terre devenue inactive on restitue certaines espèces microbiennes qu'elle contenait auparavant (abstraction faite du bacille tétanique), on lui restitue du même coup son pouvoir tétanigène... Ces résultats parlent d'eux-mêmes. Si la terre chauffée à 85° cesse d'être virulente, la cause n'en est pas que les spores tétaniques ont été ou détruites, ou altérées, puisque cette terre redevient tétanigène dès qu'on la fait agir dans certaines conditions. L'explication est ailleurs; elle réside dans ce fait que la chaleur, en respectant les germes spécifiques, a éliminé la plupart des autres microbes et supprimé l'activité pathogène de ceux qui ont résisté; les cultures

établissent que la proportion des germes revivifiables est minime dans cette terre soumise au chauffage. C'est bien, en effet, parce que les microbes adventices ont fait défaut que la terre chauffée s'est montrée incapable de produire une lésion locale et le tétanos, puisqu'il a suffi de restituer ces microbes à la terre inactive pour lui rendre aussitôt sa virulence primitive. De là cette conclusion : dans la pathogénie du tétanos consécutif à l'inoculation de la terre, les bactéries que celle-ci renferme, en outre de l'agent spécifique, jouent un rôle de premier ordre. Ces bactéries produisent des lésions constantes, à la faveur desquelles les spores tétaniques peuvent végéter; leur concours est indispensable, et, lorsqu'il vient à faire défaut, les spores ne germent pas, le tétanos ne se produit point. » (Vaillard et Rouget.)

L'intervention des microbes associés est directement démontrable dans les cas de tétanos accidentel. Le pus recueilli dans la plaie d'inoculation, déposé sous la peau du cobaye, provoque un tétanos rapidement mortel; chauffé à 70° pendant dix ou quinze minutes, il devient inactif. Cette température n'altère en rien les propriétés des spores tétaniques, mais elle détruit la plupart des espèces microbiennes coexistantes. Si l'on cultive isolément chacun des microbes contenus dans une plaie tétanigène, « on trouve *constamment* telle ou telle bactérie qui, jointe à une faible dose de spores chauffées à 80°, permet de donner sûrement le tétanos au cobaye. Inoculée seule, la culture de cette bactérie ne détermine pas la maladie ; agissant seules, les spores tétaniques ne donnent pas le tétanos ; l'association de la première aux secondes suffit pour le provoquer » (Vaillard et Rouget).

Les données expérimentales qui précèdent permettent d'interpréter nombre de faits d'observation. Les plaies contuses, avec écrasement et dilacération des tissus, la mortification résultant des brûlures, de la cautérisation par les acides, de la congélation, sont favorables à l'infection tétanique en raison de la moindre résistance des tissus traumatisés. Les plaies anfractueuses et profondes (piqûres, blessures de guerre), les trajets fistuleux sous-cutanés (trochisques, sétons), les plaies de castration, la cicatrice ombilicale,... sont placés encore dans des conditions favorables à l'infection, alors que les traumatismes sont exposés à des souillures graves ou répétées.

Des foyers tétanigènes évoluent dans des plaies superficielles et insignifiantes quant à leur étendue. Les conditions nécessaires à l'infection sont réalisées si le bacille cultive en symbiose sous

une croûte protectrice. Le tétanos éclate parfois alors que la cicatrisation est achevée et le foyer est difficilement retrouvé ou passe inaperçu. Les connaissances acquises démontrent aussi l'efficacité d'une antisepsie rigoureuse ; si les spores tétaniques ne sont pas détruites en général par les antiseptiques, en raison de leur extrême résistance, les microbes qui les accompagnent sont tués plus facilement ; privées de leurs alliés occasionnels, les spores sont incapables de cultiver et elles deviennent la proie des phagocytes.

L'apparition du tétanos en dehors d'une plaie appréciable est maintes fois signalée et, jusqu'en ces derniers temps, l'on oppose au tétanos traumatique un tétanos *rhumatismal*, d'origine indéterminée. L'analyse des conditions multiples de l'infection permet d'interpréter la genèse du « tétanos sans plaie ». Le traumatisme initial siège, non seulement sur la peau, mais aussi sur les muqueuses extérieures (bouche, pharynx, pituitaire, vagin), en des points difficilement explorables. Les recherches de Vaillard et Rouget montrent que les spores tétaniques conservent en quelques cas leur vitalité dans les leucocytes ; transportées avec ceux-ci en différents territoires, elles pourront trouver un terrain favorable, cultiver et constituer un foyer tétanigène ; la migration et le développement seront favorisés par des circonstances multiples diminuant la résistance d'un tissu (contusion musculaire, foyer de pneumonie, lésion du foie, refroidissement). Des cultures du bacille ont été retrouvées au niveau des bronches, du poumon, du foie... Kelesi rapporte un exemple de tétanos chez le cheval, à la suite de l'évolution d'un abcès dans le foie (1).

Dans le tétanos puerpéral, l'infection s'établit le plus souvent au niveau des plaies profondes provoquées, sur la muqueuse du vagin, par les manœuvres de l'accouchement. En certains cas cependant, on ne trouve aucune trace de traumatisme et il semble que le bacille trouve dans l'utérus des conditions de culture favorables. La rétention du placenta, suivie de la putréfaction des membranes, constitue une circonstance favorable ; on peut admettre que les germes apportés du dehors trouvent dans les matières putrides contenues dans l'utérus un milieu convenable et que les toxines sont résorbées grâce aux conditions spéciales des surfaces exposées (cotylédons).

Déposées dans les tissus et placées dans des conditions qui permettent leur germination, les spores tétaniques donnent des bacilles

(1) Carbone et Perrero. *Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus.* Centralbl. für Bakter., t. XVIII, 1895, p. 193. — Kelesi. *Tétanos après un abcès du foie.* Veterinarius, 1895.

qui cultivent sur place. Au contraire de ce que l'on observe dans les autres maladies virulentes, les microbes ne dépassent point le foyer souvent très restreint du traumatisme d'inoculation. Ils sécrètent sur place un poison extrêmement actif auquel sont dus tous les accidents constatés (1).

La « toxine » tétanique est produite non seulement dans l'organisme, mais encore dans les milieux de cultures, et ses propriétés peuvent être directement étudiées. La culture en bouillon possède, après 18-20 jours, une toxicité considérable ; filtré sur porcelaine et inoculé au lapin, au cobaye, à la souris, le liquide détermine sûrement un tétanos typique, mortel, ne différant en rien de celui qui est provoqué par l'injection des cultures vivantes. La culture filtrée tue le cobaye à la dose de un millième de centimètre cube ; la souris est tuée avec un cent-millième de centimètre cube ; le cheval succombe à l'injection de un dixième de centimètre cube. L'exsiccation du liquide dans le vide donne un résidu pulvérulent qui renferme la toxine ; conservée dans le vide, à l'abri de la lumière et de la chaleur, la poudre conserve son activité pendant plus d'une année. L'inoculation sous-cutanée de 1/10000e de milligramme suffit pour tuer la souris ; 1/100e de milligramme tue le cobaye ; une dose de 6 milligrammes tue sûrement un cheval du poids de 450 à 500 kilogrammes (2). La toxine est sensible à l'action de la chaleur ; la toxicité est fortement atténuée après un chauffage de 40 minutes à 60° ou de 20 minutes à 62° ; elle a disparu après 30 minutes à une température de 65°. En présence de l'air, la toxine perd peu à peu son activité ; l'action de la lumière solaire active cette action destructrice.

Les toxines sécrétées dans l'organisme, au niveau du foyer de culture, sont résorbées et elles portent leur action sur le système neuro-musculaire. Les conditions de l'absorption sont à peine soupçonnées. L'injection de la toxine sous la peau, dans les muscles

(1) Brieger (1887) attribue d'abord la toxicité à des ptomaïnes (*tétanine*, *tétanotoxine*, *spasmotoxine*) qu'il obtient à l'état de chloroplatinates ; Kitasato et Weyl (1890) isolent un chlorhydrate de tétanine. Des études ultérieures montrent que le poison tétanique n'a rien de commun avec les ptomaïnes signalées. Knud Faber (1890) établit que la toxicité est détruite par un chauffage à 65° et que, par l'ensemble de ses propriétés, la toxine se rapproche des enzymes ou ferments inorganisés. Brieger et Fränkel (1890) concluent à la présence d'une matière albuminoïde (toxalbumine) ; Tizzoni et Mme Cattani formulent la même opinion et ils rapprochent le poison des zymases ou ferments solubles. Les travaux de Vaillard et Vincent (1891) montrent que la toxicité est liée à la présence d'une substance diastasique, analogue à la toxine diphtéritique.

(2) Il est évident que la poudre obtenue renferme des matières diverses et que la toxine n'entre que pour une faible part dans sa composition. On voit quel degré d'activité possède le poison tétanique.

ou dans les veines ne provoque point des accidents immédiats. La durée de la période d'incubation varie à la fois en raison du mode de la pénétration, de la dose inoculée, de l'énergie du poison et surtout de l'espèce considérée ; elle est comprise entre 12-24 heures chez le cobaye, 24-48 heures chez le lapin et chez le chien, 5-7 jours, en moyenne, chez le cheval. Chez l'homme, les accidents débutent, dans un cas, quatre jours après l'inoculation accidentelle (Nicolas). Les contractures apparaissent brusquement; elles se généralisent rapidement, pour tuer parfois en quelques heures.

Les procédés de l'évolution laissaient prévoir que le poison agit directement sur les centres nerveux (1) et que l'incubation représente le temps nécessaire à l'apport du poison et à l'intoxication de la cellule nerveuse. L'intervention des centres dans la production des accidents est démontrée par ce fait que la destruction de la moelle ou la section des troncs nerveux supprime les contractures et les spasmes dans les régions soustraites à l'innervation. Des résultats récents précisent les modes intimes de l'intoxication tétanique. Le poison sécrété arrive aux centres nerveux par deux voies; une partie pénètre dans le sang, où elle séjourne pendant quelque temps ; une autre suit le trajet des filets nerveux et atteint directement la moelle épinière (2).

La toxine se fixe sur la cellule nerveuse grâce à une affinité toute spéciale (3). Roux et Borrel (4) provoquent un « tétanos cérébral » par l'introduction de la toxine dans le cerveau. « La fixation

(1) Courmont et Doyon pensent que le « ferment soluble » tétanique « n'est pas toxique par lui-même, mais qu'il élabore, aux dépens de l'organisme, une substance directement tétanisante, comparable par ses effets à la strychnine. Cette substance se retrouve en abondance dans les muscles tétaniques ; elle existe aussi dans le sang et quelquefois dans les urines. Elle résiste à une ébullition prolongée, tandis que les produits bacillaires deviennent inactifs après un chauffage à 65°. Elle exige pour se former des conditions favorables de température... L'immunité naturelle ou acquise, l'immunisation contre le tétanos peuvent être considérées comme les résultats des causes qui empêchent, ralentissent ou arrêtent la susdite fermentation ».

Voy. Courmont et Doyon. C. R. de la Société de biologie, 1893, p. 294 et 714.

(2) Marie. *Recherches sur la toxine tétanique.* Annales de l'Institut Pasteur, 1897, p. 591.

(3) Wassermann et Takaki réalisent *in vitro* la fixation de la toxine; un mélange de substance cérébrale broyée et de toxine, soumis à l'action de la turbine, perd sa toxicité. La toxine n'est point détruite, comme le croyait Wassermann, elle est immobilisée par sa fixation sur la matière nerveuse (Roux et Borrel). Les recherches de Metchnikoff établissent que l'effet de la toxine est empêché en ces conditions par une intervention de l'organisme ; l'injection du mélange sous la peau, dans le muscle ou dans le péritoine, amène une réaction leucocytaire considérable ; les phagocytes se chargent de la toxine qui subit probablement une sorte de digestion dans leur intérieur.

Voy. Metchnikoff. *Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 81. *Toxine tétanique et leucocytes.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 263.

(4) Roux et Borrel. *Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 225.

quasi immédiate du poison tétanique sur les éléments nerveux permet de limiter l'action de celui-ci à un groupe déterminé de cellules, en le portant directement à leur contact. On obtient alors une maladie dont les symptômes dépendent des fonctions du territoire intoxiqué. La toxine injectée en plein cerveau provoque, chez le lapin et chez le cobaye, une maladie caractérisée par une excitation extraordinaire, par des crises convulsives intermittentes, des troubles moteurs et de la polyurie, qui ne rappellent en rien le tétanos ordinaire. Dans ces conditions, le poison n'agit plus sur la moelle épinière, mais sur les centres psychiques et sur les régions motrices du cerveau, qui réagissent à leur façon, et nous voyons évoluer une maladie expérimentale à symptômes variables suivant l'étendue de la région intéressée. » Les premières manifestations apparaissent 8-12 heures après l'inoculation; les animaux succombent si la dose de toxine est un peu forte ; les doses faibles donnent un tétanos guérissable, avec tendance à se cacher, petits accès épileptiformes passagers et amaigrissement ; les accidents persistent pendant un mois et plus.

Ainsi, la pathogénie si longtemps mystérieuse du tétanos se réduit à des phénomènes très simples d'intoxication spécifique. Le poison sécrété par le bacille au point de pénétration se fixe sur la cellule nerveuse grâce à une affinité chimique particulière, tandis que les autres éléments anatomiques restent indifférents à son action. On pressent l'intérêt de ces données nouvelles ; la notion de l'affinité spécifique des toxines pour certains éléments anatomiques nous permet de pénétrer dans leur intimité les phénomènes de la virulence et de les suivre jusqu'à la phase ultime des simples combinaisons chimiques.

Résistance du virus (1). — Les bacilles sont presque toujours sporulés et la résistance du virus est indiquée par celle de la spore.

La résistance des spores est considérable; enfouis dans la profondeur des sols, à l'abri de l'air et de la lumière, les germes conservent leurs propriétés pendant des années et sans doute indéfiniment. En présence de l'*air*, ils sont altérés d'autant plus vite que des conditions accessoires favorisent l'oxydation. En milieu obscur, une culture sporulée en bouillon, soumise à la dessiccation, est

(1) Kitasato. *Loc. cit.* — Vaillard et Vincent. *Loc. cit.*, p. 7. — Tizzoni et Mme Cattani. *Ueber die Widerstandsfähigkeit der Tetanusbacillen...* Archiv für experim. Pathol., t. XXVIII, 1891, p. 41. — Sanfelice. *Della influenza degli agenti fisico-chimici sugli anaërobi patogeni del terreno.* Annali dell' Ist. d'Ig. sperim. et Centralbl. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 258.

gravement altérée après 17-20 jours d'aération ; à quelques exceptions près, les spores ne donnent plus que des bacilles asporogènes inactifs. La *lumière* favorise puissamment la destruction des germes ; les spores sont détruites en 1-2 mois à la lumière diffuse ; après 6 jours d'insolation (juillet), les spores donnent des bacilles asporogènes inactifs ; elles sont tuées après 12 jours dans les mêmes conditions. Les terres ou les poussières tétanigènes perdent assez vite leurs propriétés en présence de l'air et de la lumière diffuse ; on peut prévoir qu'il existe des degrés divers dans la virulence des germes provenant des milieux extérieurs, suivant les conditions de leur développement et de leur conservation.

Les spores tétaniques comptent parmi les plus résistantes à l'action de la *chaleur*. Chauffées en vase clos et en milieu humide, elles ne sont pas altérées par une température de 80° pendant 6 heures, de 90° pendant 2 heures, de 100° pendant 3-5 minutes. La destruction est assurée en 8-10 minutes à 100° et en 5 minutes à 115°.

La virulence n'est pas altérée dans les matières animales en *putréfaction* : la spore peut même trouver dans ces milieux des conditions favorables à sa germination. Le pus et les tissus envahis conservent la virulence pendant plusieurs mois.

L'action des *antiseptiques* est incomplètement étudiée. Les spores ne sont pas tuées par l'acide phénique à 5 p. 100 après 10 heures, par le chloroforme après 2 jours (Kitasato), par le sublimé à 1 p. 1000 après 3 heures. D'après Tizzoni et Mme Cattani, la virulence est détruite par le nitrate d'argent à 1 p. 100 en 1 minute, à 1 p. 1000 en 5 minutes, en quelques minutes par le sublimé à 1 p. 1000, l'acide phénique à 5 p. 100, la créoline à 5 p. 100, l'eau iodée, le permanganate de potasse à 1 p. 100. L'iodoforme laisse la spore intacte. Les matières immergées dans la glycérine et dans l'huile d'olives conservent leur virulence pendant plus de 17 mois (Trevisan).

Modifications de la virulence. Immunisation. — La virulence du bacille est fonction à la fois de son aptitude à pulluler dans un milieu donné et de l'activité des toxines qu'il fournit. Il existe des différences marquées dans les propriétés des bacilles recueillis dans les organismes infectés ou dans les sols ; les conditions multiples qui agissent sur la spore sommeillante ou sur le bacille en voie de germination déterminent une série indéfinie de modifications. Si l'on ne possède point de procédés d'atténua-

tion expérimentale de la virulence tétanique, on peut néanmoins obtenir l'immunisation des organismes par diverses méthodes.

Dès 1890, Behring et Kitasato rendent le lapin réfractaire. Les animaux reçoivent, sous la peau, une culture virulente et, immédiatement après, 3 c.c. d'une solution à 1 p. 100 de trichlorure d'iode; on pratique pendant les jours suivants, à des intervalles de 24 heures, quatre nouvelles injections de la solution iodée. Après 15-25 jours, les lapins traités supportent 2-3 c.c. de culture virulente; ils ne présentent qu'un tétanos passager local et ils résistent ensuite à l'inoculation de 5 c.c. d'un bouillon très virulent. La méthode ne réussit que chez 40 p. 100 des traités ; elle échoue chez le cobaye et chez la souris. L'immunité conférée a disparu après deux mois.

Les procédés actuels de l'immunisation comportent l'utilisation des *cultures* du bacille, des *toxines* et des *sérums antitoxiques*.

I. Immunisation par les cultures. — L'inoculation de petites doses de cultures tétaniques permet de réaliser l'immunisation. Tizzoni et Mme Cattani vaccinent par ce procédé le pigeon et le chien. Vaillard (1) crée l'état réfractaire, chez le lapin, « par l'inoculation plusieurs fois répétée, dans le tissu conjonctif de la queue ou du tronc, de quantités d'abord très faibles de culture additionnée d'acide lactique ». Cette méthode, « que l'on pourrait appeler *vaccination microbienne*, par opposition à la vaccination purement *chimique* » est loin d'être générale dans son application. « Si elle réussit chez le lapin, elle devient plus dangereuse chez le cobaye et le rat; des cobayes cependant ont pu être ainsi rendus réfractaires. »

Brieger, Kitasato et Wassermann (2) indiquent un procédé permettant d'obtenir des cultures dépourvues de toxicité et douées de propriétés vaccinantes. Le bacille ensemencé dans l'extrait de thymus se développe sans donner de spores et il perd la faculté de sécréter de la toxine. L'inoculation des cultures permet de conférer l'immunité au lapin et à la souris.

II. Immunisation par les toxines. — Une accoutumance graduelle au poison tétanique est réalisée par les injections à doses progressives de cultures filtrées dont la toxicité reste entière. « Chez le lapin, ce mode d'immunisation est facile si l'on procède avec ménagement. Après un certain nombre d'inoculations sous-cutanées de toxine non modifiée, d'abord à doses très faibles, puis lentement

(1) Vaillard. *Sur quelques points concernant l'immunité contre le tétanos*. Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 224.

(2) Brieger, Kitasato et Wassermann. *Ueber Immunität und Giftfestigung*. Zeitschr. für Hygiene, t. XII, 1892, p. 187.

progressives, on voit apparaître la propriété antitoxique du sang; dès lors les inoculations vaccinantes peuvent être plus rapidement augmentées pour atteindre 30 et 40 c.c. d'une culture filtrée dont 1/2 c.c. donne au lapin un tétanos mortel. » Chez le cobaye, le procédé d'immunisation comporte plus de difficultés, mais il est également possible (Vaillard) (1).

Le chauffage gradué des cultures filtrées détermine un affaiblissement proportionnel de la toxine ; on obtient l'immunisation du lapin par l'introduction dans le sang de cultures soumises à des températures décroissantes de 60°, 55°, 50°, puis de cultures non modifiées employées à doses croissantes (5 à 20-30 c.c.). L'immunité ainsi conférée est durable; le sang des vaccinés conserve, pendant plus de huit mois, un haut pouvoir antitoxique. Le même résultat est obtenu chez le cobaye; l'état réfractaire persiste pendant une année au moins et les femelles le transmettent aux descendants (Vaillard) (2).

L'addition *in vitro* à la toxine de certaines substances atténue ou neutralise ses effets et l'inoculation du mélange permet d'obtenir l'immunisation des organismes sous certaines conditions. L'inoculation de doses croissantes de toxine tétanique, additionnée de trichlorure d'iode, confère l'immunité au lapin, au mouton et au cheval (Behring et Kitasato) ; cette méthode est plus sûre dans ses effets que l'inoculation successive de la toxine et de la solution iodée (3). L'extrait de thymus jouit, comme le trichlorure d'iode, du pouvoir de transformer la culture toxique en culture vaccinante (Brieger, Kitasato et Wassermann); on crée l'état réfractaire chez le lapin et chez la souris par les inoculations du mélange. D'après Tizzoni et Mme Cattani, l'eau chlorée agit de la même façon ; l'acide phénique, en solution aqueuse à 5 p. 100, détruit la toxicité en trois heures, tandis que les solutions plus faibles (3-4 p. 100) n'agissent pas après vingt-quatre heures de contact. L'iode possède des propriétés identiques (E. Roux) ; il neutralise ou modifie instantanément le poison tétanique. « Si à 1/2 c.c. d'une culture filtrée dont 1/6000e de centimètre cube suffit pour tuer un cobaye adulte, on ajoute un volume égal d'eau iodée à 1/500, on peut,

(1) Vaillard. *Sur quelques points concernant l'immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 224.

(2) Vaillard. *Sur l'immunité contre le tétanos.* C. R. de la Société de biologie, 1891, p. 147.

(3) Dans la méthode primitive de Behring et Kitasato, l'immunisation résulte d'une modification de la toxine dans l'organisme, analogue à celle qui est obtenue *in vitro*. Si l'on injecte la solution iodée avant la toxine, on ne confère aucune immunité.

immédiatement après, injecter la totalité du mélange sous la peau d'un jeune cobaye, sans déterminer le moindre symptôme tétanique. De même, aucun accident ne succède à l'injection dans les veines du lapin de quantités relativement grandes de cultures filtrées, additionnées d'eau iodée. Après quelques injections de ce genre, comportant des doses croissantes de culture, les animaux acquièrent l'immunité. » (Vaillard.) Le rat est immunisé par le même procédé. Chez le cheval, la méthode permet de créer rapidement l'état réfractaire. « Beaucoup d'autres agents modifient le poison tétanique; la chaleur, l'acide carbonique sous pression, le permanganate de potasse, etc... diminuent son activité et peuvent servir à préparer des liquides vaccinaux; mais aucun n'est d'un maniement aussi facile que l'iode et ne donne de meilleurs résultats » (Roux et Vaillard) (1).

III. Sérothérapie. — Les premières constatations de Behring et Kitasato montrent que le sérum des lapins immunisés est capable de détruire la toxine tétanique, non seulement *in vitro*, mais encore au sein de l'organisme. Quelques mois plus tard, Tizzoni et Mme Cattani (2) obtiennent des sérums immunisants pour le chien et la souris blanche, avec le chien et le pigeon traités par la méthode de Behring-Kitasato; par contre, le lapin et le cobaye ne sont pas protégés. Le sérum n'est pas curatif; injecté quelques heures après la pénétration du poison, avant que les phénomènes tétaniques soient apparus, il ne réussit pas à empêcher l'évolution.

Les recherches de Vaillard (3) établissent que le sang d'un animal réfractaire au tétanos, comme la poule, n'exerce aucune action sur le poison tétanique, tandis qu'il devient antitoxique si l'on injecte dans le péritoine une dose massive de culture filtrée. Elles démontrent que, contrairement à l'opinion de Behring, l'état réfractaire n'implique pas nécessairement la propriété antitoxique du sérum; « celle-ci apparaît comme un attribut artificiel, contingent, lié à la pénétration dans l'organisme des substances toxiques élaborées par le bacille ».

Schuetz (4) obtient l'immunisation du cheval et du mouton par

(1) Roux. *De l'immunité.* Annales de l'Institut Pasteur, 1891, p. 517. — Vaillard. *L'immunité contre le tétanos.* Id., 1892, p. 226.

(2) Tizzoni et Mme Cattani. *Ueber die Art, einem Thiere die Immunität gegen Tetanus zu übertragen.* Centralbl. f. Bakter., t. IX, 1891, p. 189.

(3) Vaillard. *Sur la propriété du sérum des animaux rendus réfractaires au tétanos.* C. R. de la Société de biologie, 1891, p. 462. — *L'immunité contre le tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1892, p. 224.

(4) Schuetz. *Versuche zur Immunisirung von Schafen und Pferden gegen Tetanus.* Zeitschr. für Hygiene, t. XI, 1892, p. 58.

la méthode de Behring. Les expériences, réalisées avec la collaboration de Koch, Behring et Kitasato, montrent que les animaux immunisés supportent des toxines d'activité croissante ou des doses croissantes d'une même toxine; les propriétés immunisantes du sérum augmentent proportionnellement à la quantité du poison injecté.

Behring (1) en Allemagne, Roux et Vaillard (2) en France, Tizzoni et Mme Cattani (3) en Italie, préparent des sérums doués d'un pouvoir antitoxique considérable. Roux et Vaillard emploient la méthode suivante : La toxine est fournie par des cultures tétaniques en bouillon peptonisé, âgées de 4 à 5 semaines; le liquide, filtré sur terre poreuse, tue la souris à la dose de 1/4000e de centimètre cube. On injecte, sous la peau des animaux, des doses croissantes de toxine additionnée de la solution iodée de Gram. Plus le sujet est sensible au tétanos, plus on prolonge les injections de toxine iodée. Alors que la résistance est déjà marquée, on injecte des doses croissantes de toxine pure, d'abord sous la peau, puis dans les veines ou dans le péritoine (jusqu'à 100-120 c.c. chez le lapin ; 250 c.c. chez le cheval; 300 c.c. chez la vache). On obtient ainsi, avec le cheval, un sérum dont l'activité dépasse 1 p. 10000000000 (4).

L'immunité persiste longtemps après la cessation des injections vaccinantes (plus de deux ans). Le pouvoir antitoxique du sang décroît dès que l'on suspend les injections de toxine. La substance antitoxique existe dans le sérum seulement; le caillot n'en renferme pas. La sérosité des œdèmes passifs a les mêmes propriétés que le sérum. Le lait est riche aussi en antitoxine ; Ehrlich attribue au lait le rôle principal dans la transmission dite « héréditaire » de l'immunité (5). L'humeur aqueuse, l'urine et la salive ne possèdent qu'un faible pouvoir antitoxique, même alors qu'elles proviennent d'animaux hyperimmunisés.

(1) Behring. *Die praktischen Ziele der Blutserumtherapie und die Immunisirungsmethoden...* Broch., Leipzig, 1892.

(2) Roux et Vaillard. *Contribution à l'étude du tétanos.* Annales de l'Institut Pasteur, 1893, p. 65.

(3) Tizzoni et Mme Cattani. *Vaccinazione del cavallo contro il tetano.* La Riforma medica, 1893. *Nuove esperienze sulla vaccinazione del cavallo contro il tetano.* Gazetta degli ospedali, 1894.

(4) Suivant la notation proposée par Behring et généralement acceptée, l'activité d'un sérum est mesurée d'après la quantité nécessaire pour immuniser un gramme de souris. Un sérum est actif au dix-millionième ou à 1 p. 10000000, alors que 1 gramme de ce sérum suffit à immuniser 10000 kilogrammes de souris ou, autrement dit, alors qu'une souris de 20 grammes est rendue réfractaire par l'injection de deux millionièmes de centimètre cube.

(5) Brieger et Ehrlich. *Beiträge zur Kenntniss der Milch immunisirter Thiere.* Hygien. Rundschau, 1893, p. 397.

Le sérum des animaux immunisés neutralise la toxine *in vitro*. Il renferme une substance antitoxique, d'autant plus abondante ou plus active que l'organisme a reçu plus de toxine; on obtient avec le cheval un sérum dont une partie rend inoffensives trente parties de toxine. Le mode d'action de l'antitoxine ne saurait être précisé à l'heure actuelle ; on sait au moins que l'action est instantanée ; le mélange de la culture toxique et du sérum antitoxique est inoffensif pour les animaux dès qu'il est opéré. Tout se passe comme si la toxine et l'antitoxine se détruisaient mutuellement. Si l'on verse des quantités graduellement croissantes de toxine dans un volume donné de sérum, il arrive un moment où le pouvoir antitoxique de celui-ci est anéanti; le liquide contient de la toxine libre et donne le tétanos aux animaux (Roux et Vaillard).

« L'injection d'un sérum antitoxique à un animal sensible prévient sûrement le tétanos, même à doses extrêmement petites, lorsqu'il est injecté avant la toxine tétanique. Lorsque le sérum est injecté en même temps que la toxine, on observe toujours un tétanos local, même quand la quantité de sérum injectée est très grande; lorsque le sérum est injecté après la toxine, mais avant l'apparition de tout symptôme tétanique, il y a toujours un tétanos local ; la dose de sérum nécessaire pour empêcher la mort est d'autant plus forte que celui-ci est injecté plus tard après l'infection ; après un certain temps écoulé, variable avec les animaux, la prévention n'est plus possible, même avec de grandes quantités de sérum...

« Lorsque l'infection est produite par le bacille tétanique pullulant dans les tissus, la prévention dépend encore de la quantité de sérum injecté et du temps écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention. Elle échoue le plus souvent quand les animaux sont inoculés de façon qu'ils aient un tétanos à marche rapide. Elle peut réussir dans des infections lentes, et encore, dans ces cas, la prévention n'est pas toujours définitive si l'on n'enlève pas le foyer. La maladie qui paraissait enrayée peut reprendre son cours et la mort survenir après un temps très long. » (Roux et Vaillard.)

Les procédés de l'intoxication tétanique et le mode d'action de l'antitoxine permettent de prévoir le peu d'efficacité de la sérothérapie lors de tétanos déclaré. L'antitoxine est capable d'assurer la destruction de la toxine circulant dans l'organisme et de celle qui est produite à nouveau par le foyer tétanigène ; mais à ce moment déjà le poison a eu tout le temps d'agir sur les cellules et, si la dose absorbée est suffisante pour entraîner la mort, l'antitoxine

sera sans effets ; elle ne peut rien contre un empoisonnement déjà réalisé. Sans affinité pour la cellule nerveuse, l'antitoxine injectée reste dans le sang ; le contrepoison n'arrive pas au poison et les deux substances, pourtant si rapprochées, ne se rencontrent pas. (Roux et Borrel). Les recherches de Nocard (1) montrent que, chez le cheval, l'injection intra-veineuse du sérum antitétanique, pratiquée dès l'apparition des prodromes du tétanos, est impuissante à enrayer la marche fatalement progressive, quelle que soit la dose injectée.

Il en est autrement si la toxine est portée directement au sein des centres nerveux qu'elle doit protéger. Chez le cobaye et chez le lapin rendus tétaniques par l'injection de toxine dans les muscles ou par l'insertion d'échardes tétanigènes, l'injection intra-cérébrale de quelques gouttes d'antitoxine dans les hémisphères (2) « protège la moelle supérieure, alors que la moelle inférieure est déjà atteinte par le poison ; elle ne défait pas les lésions accomplies ; les contractures établies au moment de l'intervention persistent longtemps. Aussi l'injection intra-cérébrale ne sauve pas tous les animaux tétaniques ; si l'empoisonnement des parties supérieures de la moelle est fait, la mort ne sera pas évitée. Il y a un temps après lequel l'antitoxine ne peut rien, quelle que soit la façon dont elle est employée. L'injection intra-cranienne augmente la période d'intervention efficace » (Roux et Borrel). On pressent l'intérêt considérable de ces constatations et les espérances qu'elles autorisent quant au traitement du tétanos déclaré chez les diverses espèces animales et chez l'homme.

Traitement.

Le traitement doit viser un double but : éviter l'aggravation de l'intoxication résultant de l'arrivée permanente au contact de la cellule nerveuse de toxines nouvellement sécrétées ; permettre au malade de résister à l'intoxication existante et en combattre les effets.

a) La première des indications formulées est réalisée par la destruction du foyer tétanigène et par les injections de sérum antitoxique.

L'excision ou la cautérisation des tissus envahis par le bacille sont à recommander alors que l'intervention n'exige pas de déla-

(1) Nocard. *Sur la sérothérapie du tétanos.* Bulletin de l'Acad. de médecine, 1897, p. 85.

(2) Roux et Borrel ont montré l'innocuité des injections faites en plein cerveau chez le cobaye et chez le lapin. Les cobayes supportent aisément huit gouttes en deux piqûres et les lapins 1/2 centimètre cube.

brements considérables et qu'elle ne doit point provoquer une douleur vive ou persistante. L'amputation de la région est possible en quelques cas (cicatrice du tronçon de la queue...); en d'autres, une excision et un grattage superficiels seront suffisants (plaies cutanées...); la cautérisation actuelle et les caustiques chimiques devront être préférés au niveau des plaies profondes ou étendues. L'intervention chirurgicale comporte des inconvénients assez graves; l'excitation provoquée par les manœuvres nécessaires à la contention et les défenses des malades déterminent de violents paroxysmes qui se renouvellent lors du pansement des plaies. D'autre part, on n'a que rarement la certitude d'avoir détruit en entier le foyer d'intoxication et l'opération ne dispense pas de recourir à la seconde méthode, seule capable de détruire la toxine qui circule dans le sang.

L'emploi des injections de sérum antitoxique permet d'éviter une intoxication nouvelle de la cellule nerveuse. Incapable d'arriver jusqu'à la cellule intoxiquée pour neutraliser le poison, l'antitoxine a cet avantage de détruire la toxine qui circule dans l'organisme et celle qui continue à être sécrétée. Les indications et les effets de la médication peuvent être exactement prévus. Si, au moment de l'intervention, la dose de toxine absorbée et fixée est suffisante pour entraîner la mort, la sérothérapie ne donnera aucun résultat; il est des formes de tétanos qui sont mortelles d'emblée et l'on s'explique comment le sérum est inactif dans le traitement du « tétanos aigu », même alors qu'on intervient au début. Les recherches expérimentales de Nocard montrent que l'injection intra-veineuse du sérum antitétanique, à quelque dose que ce soit, n'enraye pas l'évolution alors qu'elle est pratiquée dès l'apparition des premiers symptômes, ou même 24 heures avant celle-ci. La sérothérapie donnera au contraire quelque résultat dans les formes à évolution lente, progressivement aggravées par de nouveaux apports de toxine dans les centres.

Les statistiques tendent à montrer que, dans le tétanos du cheval, le traitement par le sérum antitoxique donne des résultats supérieurs à ceux des autres médications. Dieckerhoff (1) réunit un total de 28 observations; le taux de la mortalité, qui était de 80 à 90 p. 100, tombe à moins de 50 p. 100 (2). On doit intervenir aussi

(1) Dieckerhoff. *Zur Behandlung des Starrkrampfs bei Pferden mit Tetanus-Antitoxin.* Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1897, p. 301.

(2) Nous ne tenons pas compte des nombreuses observations publiées isolément en Allemagne; certaines d'entres elles affectent un caractère de réclame commerciale et les insuccès sont avoués moins volontiers que les succès.

rapidement que possible ; chaque heure perdue compromet le résultat. L'injection du sérum est faite dans la jugulaire, à la dose de 20 c.c. ; une nouvelle injection peut être pratiquée après deux ou trois jours. Il est à remarquer que l'évolution aiguë est la plus ordinaire chez le cheval. La sérothérapie curative donnerait sans doute des résultats meilleurs chez les bovidés et chez le mouton.

b) Le traitement des tétaniques comporte surtout des indications hygiéniques. Le malade est laissé en liberté dans un local obscur, à l'abri du bruit et de toute cause d'excitation. On donne des aliments de facile mastication (fourrages verts, grains cuits...) ou des liquides (barbotages, thé de foin...). Si le trismus est complet, on a recours aux lavements alimentaires, renouvelés cinq ou six fois par jour (lait, bouillons de viande...).

Parmi les nombreuses médications conseillées, les hypnotiques et les calmants sont seuls indiqués. On prescrit de préférence le chloral, donné par la voie rectale, en solution au vingtième ; on formule ainsi :

Chloral..... 20 grammes.
Eau..... 300 ou 400 grammes.
Pour un lavement, à répéter trois ou quatre fois par jour.

La belladone peut être associée au chloral ; on prescrit l'extrait aqueux, à la dose de 2 à 4 grammes, en électuaire ou, associé à la vaseline, en applications sur les masséters contracturés.

Prophylaxie.

Les indications sont de deux ordres : éviter l'ensemencement ou la culture tétanigène dans les plaies accidentelles ou chirurgicales ; immuniser par la sérothérapie les organismes exposés.

a) La connaissance des conditions étiogéniques du tétanos permet d'écarter certains modes de l'infection. La protection des plaies accidentelles (pansements, applications locales) empêche la souillure consécutive des surfaces exposées ; au niveau des plaies infectées d'emblée, une antisepsie rigoureuse évite l'infection en assurant la destruction des germes associés à la spore tétanique. Divers modes de l'infection chirurgicale sont éloignés par les méthodes les plus élémentaires de l'asepsie appliquée aux instruments (pinces, aiguilles à séton...), aux appareils (casseaux, ligatures,...) ou aux mains du chirurgien.

En nombre de cas cependant, l'antisepsie est impuissante ; la

désinfection complète de certaines plaies (clou de rue, plaies fistuleuses...) est pratiquement impossible; l'asepsie chirurgicale est également irréalisable chez les animaux et la « cicatrisation sans pus » n'est obtenue qu'à grand'peine et pour quelques opérations seulement. L'ubiquité du bacille tétanique, sa présence constante dans les déjections des herbivores rendent d'autre part l'ensemencement toujours imminent et la prophylaxie de l'infection des plaies est insuffisante.

b) La prévention du tétanos chez les traumatisés est assurée avec certitude par la sérothérapie. Nocard (1) a recueilli les observations de 2705 animaux (dont 2373 chevaux) inoculés préventivement, après une intervention chirurgicale ou après un traumatisme accidentel. Un premier groupe comprend 2300 animaux inoculés aussitôt après l'une des opérations ordinairement compliquées de tétanos (castration, amputation de la queue, hernie ombilicale...); un second réunit 400 sujets traités un, deux, quatre jours et plus, après une blessure souillée (clou de rue, javart, plaie par dents de herse...). Sur ce total imposant, un seul cas de tétanos est constaté, sur un cheval traité cinq jours seulement après la blessure (piqûre de maréchal); la maladie est d'ailleurs bénigne et la guérison est complète en douze jours. Pendant le temps qu'a duré l'expérience, les vétérinaires qui ont relevé les documents qui précèdent constataient 259 cas de tétanos (dont 191 chevaux) sur des animaux non traités. L'expérience est d'autant plus probante que le traitement est appliqué en tous les cas dans des régions ou dans des milieux à tétanos; un grand nombre des observations rapportées démontrent à l'évidence le rôle prophylactique de la sérothérapie. « Employé préventivement, le sérum antitétanique est d'une efficacité absolue. »

La technique de l'inoculation est des plus simples. Le sérum est fourni, par l'Institut Pasteur de Paris, en flacons renfermant 10 ou 20 c.c. de liquide (2). On injecte, sous la peau de l'enco-

(1) Nocard. *Sérothérapie du tétanos. Traitement préventif.* Bulletin de l'Acad. de méd., 1897, p. 109.

(2) Le sérum est fourni par le cheval traité par la méthode de Roux et Vaillard (V. *Sérothérapie*). Le pouvoir antitoxique du sérum livré par l'Institut est environ de 1 000 000 000, c'est-à-dire qu'il suffit d'injecter à une souris une quantité de sérum égale à 1/1 000 000 000e de son poids pour la préserver contre la dose mortelle de toxine. Le liquide conserve ses propriétés pendant plusieurs mois s'il est conservé à l'abri de la lumière, dans un endroit à température peu élevée.

La fabrique allemande de Höchst-sur-Mein délivre à la fois un sérum liquide et un sérum desséché. Pour celui-ci, la dose à employer pour le cheval est de 5 grammes de poudre, dissoute dans 45 grammes d'eau distillée.

lure, 10 c.c. de sérum pour le cheval et les bovidés adultes, 3 à 5 c.c. pour le mouton, la chèvre et le porc. L'immunité conférée persiste pendant deux à six semaines seulement; il est donc indiqué, en général, de pratiquer deux injections successives, à dix ou douze jours d'intervalle. Chez les animaux porteurs de plaies persistantes, exposées à des infections renouvelées (sols, fumier...), il est prudent de pratiquer une troisième et même une quatrième injection.

L'emploi préventif du sérum ne dispense pas du traitement des plaies. Les surfaces souillées ou supposées telles sont l'objet d'un nettoyage antiseptique rigoureux. Les corps étrangers sont enlevés avec soin; leur persistance dans les tissus pourrait provoquer une infection tardive, après la disparition de l'immunité passagère conférée par le sérum.

Toujours indiquée chez le cheval, à la suite d'un traumatisme habituellement tétanigène, accidentel ou chirurgical, la sérothérapie préventive s'impose, pour toutes les espèces, dans les « milieux à tétanos ». Le tétanos des nouveau-nés, le tétanos puerpéral sont justiciables de la même médication. L'infection sera évitée à coup sûr par une intervention aussi simple qu'efficace.

FIN.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE V

CHAPITRE PREMIER

LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES.

Considérations générales 1
§ 1. — **Choléra des poules** 5
Étude clinique 8
Étiologie. Étude expérimentale 11
Traitement. Prophylaxie 19
§ 2. — **Entérite infectieuse des poules** (Klein) 21
§ 3. — **Dysenterie épizootique des poules et des dindes** (Lucet). 22
§ 4. — **Septicémie des poules** (Lisi) .. 24
§ 5. — **Maladie des dindons** (Mac Fadyean) 24
§ 6. — **Leucémie infectieuse des poules** (Moore) 25
§ 7. — **Entérite infectieuse des faisans** (Fiorentini) 26
§ 8. — **Choléra des canards** (Cornil et Toupet) 27
§ 9. — **Choléra des oiseaux aquatiques** (Willach) 28
§ 10. — **Septicémie des canards** (Lisi) 29
§ 11. — **Septicémie hémorragique des cygnes** (Fiorentini) 29
§ 12. — **Maladie des grouses** (Klein). 30
§ 13. — **Maladie des pigeons** (Moore) 31
§ 14. — **Maladie des palombes** (Leclainche) 32
§ 15. — **Maladie des canaris** (Rieck). 33
§ 16. — **Choléra des canaris** (Kern) .. 34
§ 17. — **Septicémie spontanée des lapins** 35
§ 18. — **Septicémie des furets** 37
§ 19. — **Maladie des animaux sauvages.** 38
§ 20. — « **Barbone** » **des buffles** 39
§ 21. — **Pneumonie infectieuse des chèvres** 44
§ 22. — **Pneumo-entérite du mouton.** 47
§ 23. — **Pleuropneumonie septique des veaux** 50
§ 24. — **Septicémie hémorragique des bovidés** 57
Étude clinique 59
Étiologie. — Étude expérimentale ... 65
Traitement. Prophylaxie 66
§ 25. — **Septicémie hémorragique du cheval** 67
§ 26. — **Pneumo-entérite infectieuse du porc** 72
Bactériologie 74
Étude clinique 79
Étiologie. Étude expérimentale 89
Traitement. Prophylaxie 99
Législation 102

CHAPITRE II

INFECTIONS COLI-BACILLAIRES.

Considérations générales 103
§ 1. — **Diarrhée des veaux** 106
§ 2. — **Septicémie des veaux** (Thomassen) 112
§ 3. — **Septicémie des poules et des dindes** 115
§ 4. — **Septicémie des faisans** (Klein). 116
§ 5. — **Septicémie des pigeons** (Sanfelice) 116
§ 6. — **Septicémie des perruches. Psittacose** 117
§ 7. — **Coryza gangreneux des bovidés** 120
Étude clinique 122
Étiologie. Étude expérimentale 127
Traitement. Prophylaxie 129

CHAPITRE III

DIPHTÉRIE AVIAIRE.

Historique..... 131
Bactériologie..... 133
Étude clinique..... 134
Étiologie. Étude expérimentale..... 137
Traitement..... 139
Prophylaxie. Transmission à l'homme. 140

CHAPITRE IV

ROUGET DU PORC.

Historique..... 142
Bactériologie..... 143
Épidémiologie. Statistique..... 144
Symptômes..... 146
Lésions..... 151
Diagnostic..... 153
Étiologie..... 155
Pathogénie..... 157
Résistance du virus..... 158
Variations de la virulence. Immunisation..... 159
Traitement..... 161
Prophylaxie..... 162
Vaccination..... 162
Mesures sanitaires..... 165
Législation..... 166

CHAPITRE V

FIÈVRE CHARBONNEUSE.

Historique..... 168
Bactériologie..... 176
Répartition géographique. Épidémiologie..... 179
Symptômes *chez le cheval*..... 181
— *chez les bovidés*..... 183
— *chez le mouton*..... 184
— *chez le porc*..... 185
Lésions..... 186
Diagnostic..... 188
Étiologie..... 192
Pathogénie..... 206
Résistance du virus..... 210
Modifications de la virulence..... 213
Immunisation..... 217
Traitement..... 221
Prophylaxie..... 222
Vaccination..... 222
Mesures sanitaires..... 226
Transmission à l'homme..... 228
Législation..... 234

CHAPITRE VI

SEPTICÉMIE GANGRENEUSE.

Historique..... 236
Bactériologie..... 239
Symptômes *chez le cheval*..... 241
— *chez les bovidés*..... 243
— *chez le mouton*..... 244
— *chez le chien*..... 245
Lésions..... 245
Diagnostic..... 247
Étiologie..... 248
Pathogénie..... 251
Résistance du virus..... 255
Modifications de la virulence..... 256
Immunisation..... 257
Traitement..... 258
Prophylaxie..... 259

CHAPITRE VII

CHARBON SYMPTOMATIQUE.

Historique..... 260
Bactériologie..... 262
Distribution géographique. Épidémiologie..... 264
Symptômes..... 265
Lésions..... 269

Diagnostic 271
Étiologie 273
Pathogénie 277
Résistance du virus 280
Modifications de la virulence 283
Immunisation 283
Traitement 287
Prophylaxie 288
Vaccination 288
Mesures sanitaires 292
Législation 292
§ 2. — **Bradsot du mouton** 293

CHAPITRE VIII

PÉRIPNEUMONIE.

Historique 297
Nature de la maladie. Bactériologie ... 300
Distribution géographique. Statistique. 301
Symptômes 305
Lésions 309
Diagnostic 315
Étiologie 322
Pathogénie 327
Résistance du virus 330
Immunisation 330
Traitement 331
Prophylaxie 332
Inoculation préventive 332
Mesures sanitaires 341
Législation 347
§ 2. — **Pleuro-pneumonie de la chèvre** 350
Étude clinique 351
Étiologie. Étude expérimentale 353
Traitement. Prophylaxie 354

CHAPITRE IX

PESTE BOVINE.

Historique 355
Bactériologie 356
Épidémiologie. Statistique 358
Symptômes *chez les bovidés* 362
— *chez le buffle* 365
— *chez le mouton* 365
— *chez le chameau* 366
Lésions 366
Diagnostic 369
Étiologie 370
Pathogénie 374
Résistance du virus 375
Modifications de la virulence 376
Immunisation 377
Traitement 379
Prophylaxie 379
Législation 383

CHAPITRE X

FIÈVRE APHTEUSE.

Historique 385
Bactériologie 386
Épidémiologie. Statistique 387
Symptômes *chez les bovidés* 390
— *chez le mouton et la chèvre.* 396
— *chez le porc* 397
Lésions 397
Diagnostic 398
Étiologie 400
Pathogénie 403
Résistance du virus 404
Immunisation 404
Traitement 405
Prophylaxie 406
Mesures sanitaires 407
Inoculation 409
Transmission à l'homme 410
Législation 412

CHAPITRE XI

VACCINE. — HORSE-POX. — COW-POX.

Historique 414
Nature de la maladie. Bactériologie ... 417
Vaccine et variole 418
Origine du cow-pox et du horse-pox. 421
§ 1. — **Horse-pox** 421
Étude clinique 423

Étiologie 430
Traitement. Prophylaxie 431
§ 2. — **Cow-pox** 432
Étude clinique 433
Étiologie 435
§ 3. — **Étude expérimentale de la vaccine** 435
§ 4. — **Production du vaccin animal.** 443

CHAPITRE XII

CLAVELÉE.

Historique 447
Épizooties. Épidémiologie 448
Symptômes 449
Lésions 455
Diagnostic 456
Étiologie 457
Résistance du virus 461
Modifications de la virulence 462
Immunisation 464
Traitement 466
Prophylaxie 466
Mesures sanitaires 466
Clavelisation 469
Transmission à l'homme 475
Législation 475

CHAPITRE XIII

MALADIE DES CHIENS.

Historique 477
Symptômes 480
Lésions 485
Diagnostic 486
Étiologie 487
Traitement 488
Prophylaxie 490

CHAPITRE XIV

GOURME.

Historique 491
Bactériologie 494
Symptômes 495
Lésions 513
Diagnostic 518
Étiologie 519
Pathogénie 525
Immunisation 528
Traitement 529
Prophylaxie 531

CHAPITRE XV

BOTRYOMYCOSE.

Historique 533
Étude clinique 534
Étiologie. Étude expérimentale 537
Traitement 538

CHAPITRE XVI

TUBERCULOSE.

Historique 539
Bactériologie 547
Origine spécifique des tuberculoses ; unicité ou dualité 548
Épidémiologie. Statistique 551
Symptômes *chez les bovidés* 560
— *chez le mouton et la chèvre.* 571
— *chez le cheval* 571
— *chez le porc* 573
— *chez le chien et le chat* ... 575
— *chez les oiseaux* 577
Lésions *chez les bovidés* 578
— *chez le mouton et la chèvre* .. 589
— *chez le cheval* 589
Lésions *chez le porc* 591
— *chez le chien et le chat* 593
— *chez les oiseaux* 595
Diagnostic 597
Étiologie 613
Pathogénie 629
Résistance du virus 639
Modifications de la virulence. Immunisation 641
Traitement 642
Prophylaxie 642
Transmission à l'homme 649
Législation 659

CHAPITRE XVII

ACTINOMYCOSE.

Historique 663
Bactériologie 664
Symptômes 667
Lésions 673
Diagnostic 676
Étiologie 677
Pathogénie 680
Traitement 680
Prophylaxie 681
Transmission à l'homme 682
§ 2. — **Farcin du bœuf** 682
§ 3. — **Bursattee. Leeches** 688

CHAPITRE XVIII

LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE.

Historique 693
Bactériologie 695
Étude clinique 697
Étiologie. Étude expérimentale 703
Traitement 705
Prophylaxie 706

CHAPITRE XIX

MORVE.

Historique 708
Bactériologie 712
Épidémiologie. Statistique 713
Symptômes 715
Lésions 726
Diagnostic 740
Étiologie 758
Pathogénie 767
Résistance du virus 774
Modifications de la virulence. Immunisation 776
Traitement 777
Prophylaxie 779
Transmission à l'homme 782
Législation 783

CHAPITRE XX

LYMPHANGITE ULCÉREUSE.

Historique 786
Étude clinique 787
Étude expérimentale 789
Traitement 790

CHAPITRE XXI

BACILLE DE LA NÉCROSE.

Considérations générales 791
§ 1. — **Diphtérie des veaux** 793
§ 2. — **Maladie de Schmorl** 796

CHAPITRE XXII

PYÉLO-NÉPHRITE BACILLAIRE DES BOVIDÉS.

Historique 799
Étude clinique 800
Étiologie. Étude expérimentale 803
Traitement. Prophylaxie 804

CHAPITRE XXIII

AVORTEMENT ÉPIZOOTIQUE.

Historique 806
Étude clinique 810
Étiologie. Étude expérimentale 811
Prophylaxie 815

CHAPITRE XXIV

MAMMITES.

Considérations générales 817
§ 1. — **Mammite streptococcique des vaches** 817
Étude clinique 819
Étiologie. Étude expérimentale 821
Traitement 822
Prophylaxie 822
§ 2. — **Mammite gangreneuse des brebis** 823
Étude clinique 824
Étiologie. Étude expérimentale 825
Traitement. Prophylaxie 826

CHAPITRE XXV

AGALAXIE CONTAGIEUSE.

Historique..... 827 | Étiologie. Étude expérimentale..... 830
Étude clinique..... 828 | Traitement. Prophylaxie..... 831

CHAPITRE XXVI

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

Considérations générales..... 832 | **Méningite cérébro-spinale du cheval.** 833

CHAPITRE XXVII

DOURINE.

Historique..... 841 | Diagnostic..... 851
Nature de la maladie..... 843 | Étiologie..... 852
Épidémiologie. Fréquence..... 843 | Traitement..... 854
Symptômes..... 844 | Prophylaxie..... 854
Lésions..... 848 | Législation..... 855

CHAPITRE XXVIII

RAGE.

Historique..... 856 | Diagnostic expérimental..... 882
Épidémiologie. Statistique..... 859 | Étiologie..... 883
Symptômes *chez le chien*..... 862 | Pathogénie..... 890
— *chez le chat*..... 866 | Résistance du virus..... 894
— *chez le cheval*..... 867 | Variations expérimentales de la virulence..... 896
— *chez les ruminants*..... 868 | Immunisation..... 898
— *chez le porc*..... 870 | Traitement..... 904
— *chez le lapin*..... 870 | Prophylaxie..... 905
Lésions..... 871 | *Vaccination*..... 905
Diagnostic clinique *chez le chien*..... 876 | *Mesures sanitaires*..... 905
— — *chez le chat*..... 881 | Transmission à l'homme..... 909
— — *chez le cheval*..... 881 | Législation..... 913
— — *chez les ruminants*. 882

CHAPITRE XXIX

TÉTANOS.

Historique..... 916 | Symptômes *chez le chien*..... 923
Bactériologie..... 918 | Lésions..... 924
Symptômes *chez le cheval*..... 919 | Diagnostic..... 924
— *chez les bovidés*..... 921 | Etiologie..... 926
— *chez le mouton et la chèvre*. 922 | Traitement..... 945
— *chez le porc*..... 923 | Prophylaxie..... 947

9692-97. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain, à PARIS.

Traité de Microbiologie

Par E. DUCLAUX

Membre de l'Institut,
Directeur de l'Institut Pasteur, Professeur à la Sorbonne et à l'Institut agronomique.

TOME I. — MICROBIOLOGIE GÉNÉRALE

1 volume grand in-8 de IV-632 pages avec figures dans le texte.... **15** *fr.*

Le TRAITÉ DE MICROBIOLOGIE formera 7 volumes qui paraîtront successivement. — Il paraîtra un volume par an.

Divisions du volume : Tome II. Diastases, toxines et virus. — Tome III. Fermentation alcoolique. — Tome IV. Fermentations diverses des substances non azotées. — Tome V. Fermentations diverses des substances azotées. — Tome VI. Applications industrielles et agricoles. — Tome VII. Applications physiologiques.

Précis de Bactériologie clinique

Par R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 volume in-16 diamant avec tableaux synoptiques et figures dans le texte.
Cartonné toile ..... **6** *fr.*

Ce précis est un véritable traité des applications de la bactériologie à la pathologie et à la clinique. Il renferme, succinctement et clairement exposées, toutes les questions nécessaires aux médecins qui veulent corroborer ou asseoir un diagnostic clinique à l'aide des données les plus positives de la bactériologie. Or ce diagnostic devient de plus en plus nécessaire, pratiquement parlant. La seconde édition qui vient de paraître a été rigoureusement mise au courant des travaux les plus récents et contient notamment des chapitres nouveaux sur la peste à bubons, l'actinomycose, l'aspergillose, le muguet, la pelade, etc.

Précis de Microbie

TECHNIQUE ET MICROBES PATHOGÈNES

PAR MM.

Dr L.-H. THOINOT
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des hôpitaux.

E.-J. MASSELIN
Médecin-Vétérinaire.

OUVRAGE COURONNÉ PAR LA FACULTÉ (Prix Jeunesse)

TROISIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

AVEC 93 FIGURES DONT 22 EN COULEURS

1 volume in-18 diamant, cartonné à l'anglaise, tranches rouges.... **7** *fr.*

A côté des ouvrages considérables de France ou de l'Étranger, des revues nouvelles, faisant connaître les travaux des maîtres en l'art d'étudier les infiniment petits, il fallait, pour ne pas oublier les nombreuses précautions que réclame la microbie expérimentale, un aide-mémoire comme on disait jadis de tous ces petits livres qu'on emportait avec soi à l'amphithéâtre. Les maîtres, les habiles eux-mêmes manquent parfois une expérience pour une omission légère ; à plus forte raison les élèves, les praticiens peu expérimentés. C'est pour ceux-ci que ce livre est fait et il est conçu de façon à être, avant tout, utile...

MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Leçons sur les Bactéries pathogènes

FAITES A L'HOTEL-DIEU-ANNEXE

Par P. DUFLOCQ

1 volume in-8 ..... **10** *fr.*

En publiant ces leçons faites aux élèves de son service et à quelques auditeurs étrangers, M. P. Duflocq a désiré être utile aux étudiants et aux médecins qui n'ont ni le temps, ni les moyens de recueillir et de coordonner les documents épars dans la littérature française et étrangère. Chacune de ces études se termine par un chapitre consacré aux applications à l'homme ; c'est là une de ces tentatives d'alliance entre la clinique et la bactériologie que l'on doit aujourd'hui, pour le plus grand bien des malades, chercher à réaliser.

(*Gazette des Hôpitaux*, 30 septembre 1897.)

Traité Clinique de l'Actinomycose humaine

PSEUDO-ACTINOMYCOSES ET BOTRYOMYCOSE

PAR

Antonin PONCET

Professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Lyon,
Ex-Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Léon BÉRARD

Ex-Prosecteur,
Chef de clinique à l'Université de Lyon,
Lauréat de l'Académie de médecine.

Avec 45 figures dans le texte et 4 planches en couleurs.

1 volume in-8..... **12** *fr.*

En écrivant ce livre, les auteurs se sont proposé de faire connaître une maladie révélée depuis peu et qui mérite de prendre une place importante dans la pathologie humaine. Nulle part encore, en France, on ne trouve sur l'actinomycose humaine d'œuvre d'ensemble avec contrôle personnel. Il ne s'agit donc point ici d'une revue générale, simplement plus étendue que celles qui ont paru jusqu'à ce jour, pas davantage d'une œuvre riche de compilation. Les auteurs ont observé, eux-mêmes, de nombreux cas d'actinomycose humaine ; ils ont pu établir ou confirmer, par des recherches expérimentales et comparées, certaines notions intéressantes. Au cours de cet ouvrage, MM. Poncet et Bérard sont entrés dans des considérations étendues sur la biologie du champignon, sur son évolution dans les divers milieux, animaux et autres. Enfin, ils ont publié, à peu près *in extenso*, la plupart des observations françaises et donné une nomenclature complète des signes cliniques de la maladie dans les différents tissus et les diverses régions habituellement infectées. L'ouvrage est complété par deux importants chapitres sur les *pseudo-actinomycoses* et sur la *botryomycose* ou champignon de castration du cheval.

Hygiène des Animaux domestiques dans la protection du lait, par Calixte PAGÈS, vétérinaire sanitaire de Paris et de la Seine, docteur en médecine, docteur ès sciences. 1 vol. in-16. **3** fr.

Code pratique des Lois rurales, suivi d'un répertoire analytique, par M. Alfred PAISANT, président du tribunal civil de Versailles, et de Henri PIDANCET, avocat à la Cour d'appel de Paris. 1 vol. petit in-8, relié toile anglaise..... **3** fr.

MASSON et Cie, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Revue de la Tuberculose

PARAISSANT TOUS LES TROIS MOIS

Pour faire suite aux « *Études expérimentales et cliniques sur la Tuberculose* ».

Fondée par VERNEUIL

SOUS LA DIRECTION DE

MM. BOUCHARD, CHAUVEAU, LANNELONGUE, BROUARDEL, V. CORNIL, A. FOURNIER, J. GRANCHER, NOCARD, POTAIN, F. RAYMOND, CH. RICHET, TARNIER, KELSCH, LANDOUZY, GAMALEIA, ETC.

Rédacteur en chef : Dr L.-H. PETIT

6e année. Abonnement : Paris, **12** fr. — Départements, **14** fr. — Union postale, **15** fr.

La *Revue de la Tuberculose* paraît tous les 3 mois par fascicules de 96 pages et forme chaque année un volume in-8°.

Annales de l'Institut Pasteur

fondées sous le patronage de M. Pasteur

par M. DUCLAUX

Membre de l'Institut, Directeur de l'Institut Pasteur

ET UN COMITÉ DE RÉDACTION COMPOSÉ DE

MM. CHAMBERLAND, GRANCHER, METCHNIKOFF, NOCARD, ROUX

(12e année)

Les *Annales* paraissent le 25 de chaque mois, avec figures et planches hors texte.

Abonnements : Paris, 18 fr. — Départements et Union postale, 20 fr.

Les *Annales de l'Institut Pasteur* réunissent les recherches, travaux et découvertes de l'Institut Pasteur de Paris et des nombreux instituts et laboratoires élevés dans le même but en province et à l'étranger. C'est l'organe le plus compétent en microbiologie et le plus autorisé dans toutes les questions de contagion, d'immunité et de sérothérapie.

Chaque numéro contient plusieurs mémoires originaux illustrés de figures dans le texte et de planches hors texte en noir et en couleur.

Archives de Médecine Expérimentale

ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

FONDÉES

Par J.-M. CHARCOT

PUBLIÉES PAR MM.

GRANCHER, JOFFROY, LÉPINE

Secrétaire de la Rédaction : R. WURTZ

Les *Archives de Médecine expérimentale* paraissent tous les deux mois par fascicules grand in-8° avec figures dans le texte et planches hors texte. Elles forment chaque année 1 vol. grand in-8° d'environ 900 pages.

Abonnement annuel : PARIS : **24** fr. DÉPARTEMENTS : **25** fr. UNION POSTALE : **26** fr.

