



DE LA SPONTANÉITÉ

DES

MALADIES VIRULENTES

EXAMINÉE AU POINT DE VUE

DE LA MEDECINE VETERINAIRE

Par M. C. LEBLANC,

Médecin vétérinaire, membre de l'Académie de médecine.

Extrait des Archives générales de Médecine

(Numéros d'Avril et de Mai, 1880),

PARIS

ASSELIN ET C^{ie}, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
Place de l'École-de-Médecine.

—
1880



Extrait des *Archives générales de médecine*
(Numéros d'Avril et de Mai, 1880),

DE LA SPONTANITÉ
DES
MALADIES VIRULENTES

EXAMINÉE AU POINT DE VUE
DE LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Par M. C. LEBLANC,

Médecin vétérinaire, membre de l'Académie de médecine.

I

Depuis plusieurs années on discute dans les sociétés et dans les journaux vétérinaires la question de la spontanéité des maladies virulentes, maintenant dites transmissibles ; la doctrine de la contagion autrefois contestée ne rencontre plus que de rares adversaires, et les nouveaux convertis, pleins du zèle qui caractérise les déserteurs d'une cause perdue, sont passés d'un excès à un autre. Ils ne veulent plus admettre qu'une cause des maladies transmissibles, cause unique, la contagion ; ils nient en bloc et sans faire de distinction tout développement spontané de maladie transmissible. Partisans de la médecine qui vient de naître, ils abandonnent une doctrine qui vieillit ; la théorie des germes du contagé vivant est leur *credo*. Les médecins vétérinaires sont donc partagés en deux camps : d'un côté, les contagionnistes purs, qui refusent d'admettre toute observation tendant à prouver la spontanéité et repoussent même la discussion, faisant en cela preuve d'une intolérance dont M. Pasteur, leur maître, ne leur a pas donné l'exemple ; de l'autre côté, les partisans de la

Biblioteka Główna WUM

1

Br.6955



000028992



www.dlibra.wum.edu.pl

spontanéité, qui n'ont jamais nié la contagion et qui comptent dans leurs rangs les défenseurs de la vertu contagieuse de certaines maladies virulentes, niées autrefois par des vétérinaires, devenus nouvellement contagionnistes purs et exclusifs. Je n'ai jamais caché mon opinion et je l'ai mainles fois défendue dans les journaux et devant mes collègues de la Société centrale de médecine vétérinaire. Quoique spontanéiste je crois à la contagion, et c'est à cette cause que j'attribue la plus grande part des pertes causées chez les animaux domestiques par le développement croissant des maladies virulentes. Je combats et j'ai toujours combattu dans le but de diminuer les chances de la contagion ; aussi ai-je fait de la police sanitaire vétérinaire l'objet d'une étude persistante, tout en regrettant qu'elle soit si peu avancée au point de vue pratique. Grâce au fils d'un de nos maîtres, le regretté Renault, j'ai pu organiser dans le département de la Seine un service vétérinaire encore imparfait qui cependant a donné des résultats assez sérieux. Tout en agissant dans l'intérêt général et en diminuant les chances de la contagion à l'homme de la rage et de la morve, je visais un autre but. En supprimant, autant qu'il a été possible de le faire, les chances de la contagion, j'espérais prouver qu'il reste encore des cas où les maladies transmissibles se développent spontanément ; je devais, pour atteindre ce but, et j'aurais eu le droit de compter sur les bons offices des contagionnistes purs, mais ils n'ont pas en majorité conformé leurs actes à leurs doctrines et il est vraiment étrange que le plus strict exécuter des lois de police sanitaire soit justement un spontanéiste. Mes opinions ne sont pas exclusives comme celles de nos adversaires et dans cette lutte courtoise, jûsqu'à présent au moins, nous avons l'avantage d'être plus libéraux et plus tolérants que nos contradicteurs.

Ainsi d'un côté se trouvent les contagionnistes purs et exclusifs, contempteurs des règles de l'hygiène, prétendant que toute maladie transmissible est due à l'absorption de germes virulents ; de l'autre se rangent les spontanéistes, respectueux des lois hygiéniques, croyant à la contagion et la combattant de toutes leurs forces. Au point de vue de la police sanitaire, il y a

grand avantage à propager l'idée de la contagion et nous y contribuons avec ardeur, tandis qu'au point de vue de l'hygiène il y a danger évident à nier l'influence de l'alimentation et des conditions climatériques sur le développement des maladies transmissibles. Pour se convaincre de ce danger, on n'a qu'à se rendre compte des tentatives déplorables faites sous l'égide de la chimie, par des compagnies de voitures cherchant à réaliser quand même des économies sur la nourriture de leurs chevaux ; ceux-là mettent leurs essais industriels sous la protection des doctrines contagionnistes pures, et ils croient avoir tout fait quand ils ont combattu la contagion par le sacrifice des animaux atteints. Les résultats obtenus sont à peu près nuls, parce qu'ils ne veulent pas tenir compte de la spontanéité et parce qu'ils ne croient pas aux déplorables résultats que donnent à ce point de vue, la mauvaise alimentation et l'hygiène détestable résultant de leurs tristes économies.

C'est à ce point de vue que la doctrine des germes peut être funeste et qu'on doit la combattre jusqu'à nouvel ordre.

II

Avant de traiter de l'étiologie des maladies transmissibles et de leur mode de transmission, il faut d'abord bien poser la question et, autant que faire se pourra, éviter les malentendus trop fréquents en fait de discussions scientifiques ou autres.

Qu'est-ce que la contagion et quel est le sens qu'en médecine vétérinaire on a toujours attaché à ce mot ? Je cite la définition de M. Littré, dont on ne peut nier la compétence en fait de médecine : « La contagion spécifie que la maladie est transmise, soit par la communication d'un virus, soit par le contact d'individu à individu sans virus (visible du moins) ; l'infection, au contraire, spécifie que l'air est vicié et communique la maladie ; l'individu malade gâte l'air et l'air rend malade celui qui se trouve dans la sphère de l'agent morbifique. »

Nous avons donc toujours compris et jusqu'à ce jour admis que la contagion ne pouvait avoir lieu que par le fait de la transmission d'un virus ou de germes virulents ou bien par le fait d'un contact d'animal sain à animal malade. Au contraire,

on a toujours regardé comme spontanée toute maladie provenant soit de l'ingestion par les voies digestives de germes de toute nature perceptibles à la vue ou au microscope, soit d'une cause inconnue. L'ancienne médecine, dont on prédit l'effondrement, a toujours regardé l'alimentation mauvaise et l'absorption d'aliments couverts de moisissures comme causes de certaines maladies transmissibles. Nous pouvons prendre comme type de cette espèce le charbon, devenu le champ de bataille entre MM. Pasteur et Collin. L'ancienne médecine, qui a fait son temps, avait admis que le terrain argileux ou argilo-calcaire non seulement de la Beauce mais de toute autre contrée contenait des germes se développant sous l'influence de l'humidité et de la chaleur ; elle disait que ces germes absorbés par les animaux déterminent chez eux l'apparition des maladies charbonneuses, sans qu'il y eût nécessité d'invoquer pour expliquer cette apparition le contact avec un animal charbonneux ou l'enfouissement d'animaux malades. En traitant spécialement du charbon, j'apporterai les preuves à l'appui de mes assertions. Si les bactéries du sol sont uniquement produites par les germes provenant des cadavres d'animaux morts du charbon on peut appeler cela de la contagion ; si ces germes se développent dans le sol de divers pays sans qu'on y puisse trouver trace de débris cadavériques ou après un laps de temps de plusieurs années, peut-on invoquer dans ce cas la contagion et ne pas dire qu'il y a spontanéité ? Le charbon alors se développe par suite de l'alimentation et de conditions climatériques spéciales ; c'est bien là un développement spontané de maladies transmissibles.

« La contagion (d'après Littré) spécifie que la maladie est transmise soit par la communication d'un virus » : comme exemple de maladie communiquée par l'introduction d'un virus dans l'économie, je citerai la rage, qui ne peut se développer par le fait d'un simple contact. Pour les contagionnistes purs un chien ne peut devenir enragé que par l'inoculation de la salive d'un chien ou d'un autre animal atteint de rage soit par le fait d'une morsure, soit par le fait du contact de cette salive avec une surface dénudée d'épiderme ou d'épithélium. Si on peut

prouver qu'un chien n'ayant été ni mordu ni inoculé est atteint de rage, la doctrine de la contagion cause exclusive des maladies transmissibles s'écroule.

L'autre cause spécifique de contagion est « le contact d'individu à individu sans virus visible du moins. » Comme exemple on peut prendre la morve. Si on peut prouver qu'un cheval n'ayant pas été en contact depuis six mois ou même plus avec un autre cheval morveux ou farcineux et, pour être plus précis, n'ayant pas habité depuis ce laps de temps un local infecté, a contracté la morve ou le farcin on aura prouvé la spontanéité de ces affections transmissibles. Du moins on croit l'avoir fait; mais les adversaires de la spontanéité ne veulent accepter aucun fait comme certain et ils les regardent tous comme entachés de nullité pour une cause ou pour une autre. Ce sera donc aux lecteurs impartiaux à bien apprécier la véracité et le bien fondé des observations qui seront mises sous leurs yeux, lors que nous traiterons séparément de l'étiologie de chaque maladie transmissible.

Nous reconnaissons, et que ceci soit bien entendu, que la cause de certaines maladies transmissibles, qui forment une classe à part, réside dans l'absorption de germes existant dans les plantes ou dans les terrains de nature spéciale et nous n'y avons pas grand mérite puisque l'ancienne médecine l'admettait. L'immense progrès accompli de nos jours a été la démonstration d'une théorie uniquement basée sur l'observation des faits médicaux et pathologiques; on se tromperait étrangement si on croyait que nous méconnaissions la valeur de cette démonstration et que nous marchandons aux savants illustres, auxquels elle est due, le tribut de notre admiration respectueuse; mais nous ne pouvons accepter toutes les conséquences qu'on prétend tirer dès à présent des découvertes récentes et conclure de l'étiologie des maladies charbonneuses à celle de toutes les autres maladies transmissibles.

Nous pensons qu'on peut diviser ces affections en trois groupes :

1^o Affections caractérisées par la présence dans le sang de bactéries et de vibrions et reconnaissant pour causes, outre le

contact d'individu à individu, l'absorption des germes existant dans le sol (maladies charbonneuses).

2° Affections dans lesquelles le sang ne renferme aucun vibrion, reconnaissant pour unique cause l'inoculation d'un virus (Rage, Dourine).

3° Affections dans lesquelles le sang ne renferme aucun vibrion, transmises à la fois par le contact d'individu à individu et par l'inoculation d'un virus (peste bovine, morve, péripneumonie épizootique, fièvre aphteuse).

Mentionnons pour mémoire comme devant être placées à part les maladies éruptives, telles que le horse-pox, le cow-pox, la clavelée, dont le développement spontané n'a jamais pu être prouvé et les maladies parasitaires uniquement dues à la contagion.

Je précise afin d'éviter à nos contradicteurs présents et futurs de porter la discussion sur des points non contestés.

Nous ferons remarquer que les maladies transmissibles diffèrent entre elles, même lors qu'elles appartiennent à un même groupe : 1° par leur degré de contagiosité ; 2° par la durée de leur période d'incubation ; c'est un point facile à établir en traitant de chacune d'elles.

Nous croyons devoir soumettre à une critique modérée quelques arguments mis en avant par les médecins-vétérinaires, faisant profession de ne croire qu'à la contagion ; ces arguments se contredisent parfois et, s'ils étaient bien établis, ils auraient pour effet de saper par la base la doctrine qu'ils devraient appuyer. Souvent aussi nos contradicteurs s'appuient sur des observations contestables au point de vue de l'expérimentation scientifique, lors même qu'on use à l'égard de ces observations d'une sévérité moins grande que celle déployée par eux vis-à-vis des faits apportés par les spontanéistes à l'appui de leur doctrine.

Passons donc en revue les divers modes de contagion acceptés par nos collègues et voyons les raisons qui les font accepter par eux.

D'après la nouvelle doctrine toute maladie contagieuse est due à l'absorption de germes provenant d'animaux vivants ou

morts, mais atteints de maladies transmissibles. Cependant, pour le cas où l'animal est vivant, ils admettent que la contagion peut avoir lieu à distance sans pouvoir prouver que l'air renferme les germes contagieux ; en effet, jusqu'à ce jour, la terre seule, peut-être les plantes fourragères, contiennent, d'après M. Pasteur, ces germes. Citons un exemple : dans une étable renfermant vingt vaches laitières une bête placée à l'une des extrémités se trouve atteinte de la pleuro-pneumonie contagieuse, peu importe la cause. Le nourrisseur fait abattre la vache malade de suite ou au bout de quelques jours ; c'est la règle. Quelques jours ou quelques semaines après, une seconde bête placée à l'autre extrémité de l'étable est prise à son tour, tandis que les dix-huit autres placées entre elle et la première malade restent indemnes. Quelle est la cause de la contagion ? Le virus volatil, répondent nos adversaires. C'est aussi à ce transport des germes par l'air qu'ils attribuent la propagation de la maladie dans les étables voisines séparées de la première par des murs ou par des cours. S'ils voulaient être logiques et conséquents, ils devraient attribuer la contagion à l'absorption ou à l'inoculation de matières liquides ou solides renfermant des germes et invoquer le transport de fourrages salis par la bave des animaux malades ou le contact de vêtements maculés par les sécrétions morbides. Nous, qui acceptons l'existence d'un virus, sans pouvoir en définir la nature dans le plus grand nombre de cas, nous ne pouvons croire à la contagion par l'air. La doctrine des germes développée par M. Pasteur, toujours si rigoureux en fait d'expériences et de déductions, a ce grand avantage de supprimer cette contagion par l'air, sur laquelle on a bâti tant de théories sans preuves ; il ne pourrait accepter des observations aussi légèrement prises et aussi peu d'accord avec ses expériences. Les vétérinaires contagionnistes purs et partisans de la contagion par virus volatil ne sont pas conséquents avec eux-mêmes ; ils ne le seraient qu'autant qu'on aurait prouvé l'existence de germes virulents dans l'air et nous n'en sommes pas là. Il ne répugne pas à la raison et tout fait supposer que les propriétés virulentes d'un liquide capable de transmettre une maladie sont dues soit à un ferment, soit à des

germes encore inconnus ; mais il est difficile d'admettre que la contagion ne soit pas due à l'absorption directe de ce ferment ou de ces germes, ce qui exige un contact réel et non un transport plus que douteux par l'air. Les faits s'opposent à l'admission de la contagion par virus volatil et on pourra s'en convaincre en les soumettant à un examen approfondi. Nous repoussons donc ce mode de contagion admis par nos adversaires.

Passons à une autre assertion mise par eux en avant à l'effet d'expliquer des faits jusqu'à ce jour inexplicables ; pour y arriver ils admettent qu'un animal sain mis en contact avec un autre animal ne présentant aucun symptôme de maladie transmissible peut contracter cette maladie, attendu qu'elle existe à l'état latent. Aussi est-ce à eux qu'on doit la théorie de l'incubation presque indéfinie ; c'est du reste une nécessité pour la défense de leurs opinions d'accepter des périodes d'incubation aussi longues que possible afin de mettre à néant les observations des spontanéistes. En combinant avec l'état latent la période d'incubation prolongée au delà de toute raison et de toute preuve, on arrive à trouver suspect tout animal sorti de son milieu ordinaire et à expliquer par la contagion toute apparition de maladie transmissible. Voici un exemple de la manière dont les contagionnistes interprètent les faits : un cheval a été introduit depuis une année dans une écurie où jamais un cas de morve n'a été constaté, écurie placée dans un canton complètement indemne de cette affection. Durant ce laps de temps ce cheval n'a présenté aucun symptôme annonçant l'apparition de la morve ou indiquant son existence ; seulement il est maigre et il a le poil terne. Au bout de cette année un second cheval présente les symptômes de la morve, on l'abat, puis on sacrifie pour la même cause un troisième et un quatrième, enfin arrive le tour du cheval maigre qu'on n'hésite pas à luer. A l'autopsie on trouve les lésions pulmonaires de la morve chronique. Pour nos contradicteurs c'est ce dernier animal qui a été la cause de tout le mal ; c'est lui qui a contaminé tous les autres, quoiqu'il n'ait présenté des symptômes de morve qu'après les trois premiers animaux abattus. Chez lui la morve était à l'état latent et l'air expiré provenant de poumons, qu'on suppose avoir été

tuberculeux depuis des années, a suffi pour provoquer, chez les autres solipèdes, la contagion. En vain leur dit-on que cet animal a bien pu contracter la maladie par suite de son contact avec les trois premiers ; ils refusent de l'admettre attendu qu'ils n'auraient plus d'autre cause que la spontanéité pour expliquer le premier cas de morve apparu et qu'il leur est indispensable que le cheval introduit depuis un an soit le véhicule de la contagion. Supprimez cet état latent ; comment faire comprendre que dans un canton où la morve n'existe pas depuis des années, dans une écurie où les chevaux travaillant aux champs n'ont pas de contact avec d'autres animaux suspects, on voie la morve régner, si on n'arrive à admettre que cette maladie peut se déclarer en dehors de la contagion.

Qu'est-ce en définitive que l'état latent, sinon la période d'incubation d'une maladie, que ne dénote encore aucun symptôme extérieur et qui échappe à tout moyen d'investigation scientifique. Qu'on appelle cet état de l'animal du nom que l'on voudra, période d'incubation, état latent, peu importe. La question est de savoir si l'animal est, dans ces conditions bien définies, capable de devenir un agent de contagion. En l'admettant, comme nos adversaires, on arrive à pouvoir nier toute observation tendant à prouver le développement spontané des maladies transmissibles : la prolongation indéfinie de la période d'incubation aussi bien que l'existence de l'état latent sont les deux bases de la nouvelle doctrine, dite de la contagion exclusive. Pour accepter ces bases, il faut faire abstraction de toute idée médicale, et commencer par faire table rase de tous les principes admis, il est vrai, par une médecine qui s'effondre. Pour être conséquent en appliquant cette doctrine de l'état latent, il faut admettre qu'un chien mordu par un animal enragé peut, avant de présenter aucun prodrome ou aucun symptôme de rage, communiquer par sa morsure la maladie restée chez lui à l'état d'incubation. Tous les faits connus sont contraires à cette opinion, qu'aucun vétérinaire n'oserait soutenir alors qu'il s'agit de rage, et que certains de nos confrères acceptent, quand il est question de la morve ou de la péripneumonie épizootique.

On me dira et on l'a déjà écrit que, dans ces deux dernières maladies transmissibles, les symptômes sont tellement atténués parfois qu'on peut les méconnaître; s'il en est ainsi, et si on fait un tel aveu d'impuissance à quoi sert la médecine? Il n'y en a plus, pas plus d'ancienne que de nouvelle. Vouloir établir une analogie complète entre les maladies transmissibles rapportées par les contagionnistes purs à un seul groupe et ne reconnaissant qu'une seule cause, c'est faire acte d'inconséquence; au lieu de simplifier la question on l'obscurcit uniquement pour arriver à nier les observations de spontanéité. Est-ce à nous de faire toujours la preuve et ne pouvons-nous demander à notre tour qu'étant donnés des faits de maladie spontanée on nous prouve qu'ils doivent être rapportés à la contagion? Dans ce cas il faudrait s'appuyer sur des observations précises pour établir la durée de l'incubation de chaque maladie transmissible, ce qu'on n'a pas fait jusqu'à ce jour; il faudrait par des expériences sérieuses prouver qu'un animal ayant une maladie transmissible à l'état latent, peut la transmettre à un animal sain, ce qu'on ne peut faire jusqu'à nouvel ordre.

Le troisième point admis par nos contradicteurs et dont l'adoption suffirait pour nier toute possibilité de spontanéité consiste dans la croyance en la persistance des germes. Ils admettent que la putréfaction détruit les bactéries et qu'on ne peut les retrouver dans le sang d'un animal charbonneux déjà en proie à ce mode de destruction; mais n'insistons pas sur cette objection et acceptons *sous réserve* (1) que les germes ne se détruisent pas complètement, admettons même qu'il suffit d'enfouir dans un champ un animal charbonneux pour communiquer l'année suivante le charbon aux moutons, qui paîtront l'herbe de ce champ; peut-on conclure de ce

(1) Des observations publiées ou encore inédites qui me sont connues, il résulte que, dans certains cas, on a vu le sang de rate apparaître après qu'on a enfoui des cadavres charbonneux ou qu'on a laissé sur le sol des débris; dans d'autres on n'a pu constater aucun effet fâcheux de cet enfouissement et de deux champs de la même ferme, tous deux renfermant des cadavres, l'un a conservé la propriété de rendre les moutons charbonneux, l'autre ne l'a jamais acquise.

fait pour accepter ce mode de contagion lorsqu'il s'agit d'autres maladies transmissibles. Je pourrais citer la rage, la morve, la péripneumonie épizootique, mais on pourrait me reprocher de chercher les maladies dont on n'a pas l'occasion d'observer un mode de transmission analogue. En effet il est rare qu'on enfouisse dans les champs les cadavres de chiens enragés, de chevaux morveux et de bovidés péripneumoniques; ces débris sont presque toujours livrés aux équarrisseurs ou aux fabricants d'engrais, qui les dénaturent et font disparaître les germes supposés exister. Je me bornerai à citer une des affections les plus contagieuses qu'on observe en médecine vétérinaire, la peste bovine, maladie exotique il est vrai. En 1870, 1871 et 1872, quarante départements français étaient ravagés par cette véritable peste et les cadavres des animaux morts ou abattus pour cause de maladie confirmée ont été enfouis de tous côtés dans les champs, dans les cours de ferme, dans les étables même; j'en puis parler *de visu* et je puis invoquer, pour confirmer les faits, le dire de mon honoré maître et collègue M. Henry Bouley. Que sont devenus les germes du typhus épizootique depuis sept années écoulées? Comment expliquer que les ruminants de tous les départements envahis aient pu paître l'herbe des champs, traverser les cours des fermes et séjourner dans les étables où reposaient les cadavres. Pourquoi ce qui est vrai pour le charbon serait-il faux pour la peste bovine. Je connais d'avance la réponse: on me dira que le vibrion du typhus encore inconnu ne peut se reproduire que dans son pays d'origine et que les germes déposés dans un milieu défavorable y périssent: cela revient à avouer que le terrain seul renferme la cause première du mal. Il en est de même pour le charbon; pour que les germes des bactéries puissent se conserver il est très probablement nécessaire que le terrain soit favorable à leur existence et à leur développement futur. Comment sans cela expliquer qu'un troupeau charbonneux transporté dans une contrée éloignée de son lieu d'origine et où le charbon ne sévit pas, échappe aux ravages de la contagion après avoir eu encore quelques victimes. On a beau enfouir ces victimes dans le champ et y faire séjourner l'année suivante des moutons; la maladie ne

reparaîtra pas. Le sol ne convient pas et l'ancienne médecine vétérinaire avait grande raison d'attacher une extrême importance à l'étude du sol et du sous-sol. A côté de l'immunité du sujet et de celle de la race, dont on commence à parler, on aura l'immunité du terrain. On finira par être convaincu que tous les champs de la Beauce ne renferment pas de débris d'animaux charbonneux et qu'il est néanmoins dangereux d'y faire paître des troupeaux en été ; dans certaines années, spécialement indiquées d'avance, lorsque l'automne aura été pluvieux et l'été chaud on pourra prédire que le danger sera plus grand. La persistance des germes *même prouvée* n'aura donc qu'une importance relative et, si au point de vue scientifique elle peut être regardée comme une découverte remarquable, au point de vue pratique elle n'empêchera pas le charbon de sévir dans certains pays. Son grand avantage sera de rendre plus sévères les prescriptions concernant la destruction des débris charbonneux et de diminuer les chances de contagion. Pour être bien éclairé sur la question il faudrait s'assurer que la terre de champs n'ayant jamais reçu de cadavres ne contient jamais de germes ; il faudrait enfouir dans diverses espèces de terrains des animaux charbonneux et faire l'année suivante conduire des animaux de race bien choisie sur ces terrains. On aurait alors une solution et on pourrait accepter ou repousser la doctrine de la persistance des germes.

En dehors des terrains et des champs, les écuries, étables ou bergeries ayant renfermé des animaux atteints de maladies transmissibles sont réputées et à juste titre dangereuses pour les autres bêtes de même espèce ; aussi la police sanitaire prescrit-elle la désinfection de ces locaux.

Nos contradicteurs entendent contester dans certains cas l'efficacité de cette désinfection et prolonger le laps de temps pendant lequel les locaux infestés restent dangereux. Si au bout de plusieurs mois ou même d'une année la maladie transmissible, morve, péripneumonie, charbon reparaît, ils s'en prennent à la persistance des germes non détruits par les agents désinfectants. C'est encore là un des nombreux arguments employés par eux pour nier des cas de spontanéité ; il

me semble qu'avant de nier ils devraient au moins établir l'existence de ces germes. C'est ainsi qu'agit M. Pasteur quand il affirme avoir trouvé dans les terres de la Beauce les germes du bacillus anthracis ; quand il offre de prouver que leur culture est indéniable et qu'on peut en les faisant entrer dans la nourriture des animaux leur communiquer le charbon. Mes observations personnelles m'ont convaincu de l'efficacité de la désinfection bien faite et je persiste à y croire.

Du moment où nos adversaires admettent la contagion par virus volatil, l'incubation presque indéfinie, l'état latent et la persistance des germes pendant un espace de temps non limité, il est certain qu'ils trouveront toujours des arguments pour nier la spontanéité et pour déclarer indigne d'être crue toute observation tendant à la prouver. Nous n'avons pas l'intention de violenter leurs convictions, mais nous avons le désir de garder les nôtres en ne demandant qu'une grâce, c'est de ne pas être accusés d'être ennemis de tout progrès scientifique. Aussi est-ce avec peine que nous avons entendu M. Pasteur déclarer qu'on ne pourrait lui citer un seul cas de développement spontané de maladie transmissible et traiter la médecine passée de doctrine vieillie. Il a été facile de voir qu'il n'était sur le premier point que l'écho des observateurs ennemis de la spontanéité ; les études de cet illustre savant le tiennent forcément éloigné de l'examen pratique des malades et spécialement de nos malades ; il n'a donc formulé aussi nettement son opinion qu'après avoir consulté nos confrères en tant qu'il s'agit des maladies transmissibles connues en médecine vétérinaire. Lors des discussions qui ont eu lieu à propos de la spontanéité, j'ai pu me convaincre de l'extrême difficulté sinon de l'impossibilité de remplir les conditions exigées par nos confrères pour avoir raison de leur cepticisme et je vais en citer un exemple. Admettons qu'il s'agisse de la morve, maladie contagieuse dont on attribue le développement spontané à un épuisement général, à une pauvreté de la constitution suite de mauvaise alimentation, de travail excessif, de refroidissements multiples ; ces conditions ne se rencontrent le plus ordinairement que dans les agglomérations de chevaux, soit dans l'armée, soit dans les

administrations de voitures publiques, omnibus, fiacres, chemins de fer, travaux publics, etc. Dès lors on refuse d'accepter tout exemple pris dans une de ces agglomérations en invoquant la promiscuité des animaux et en faisant retomber sur la seule contagion toute la responsabilité de cas même isolés. Nous avons reconnu que dans ces agglomérations on devait faire une large part à cette cause; nous essaierons de prouver que ce n'est pas la cause unique. Laissons donc de côté ces observations contestées et passons au cas où un cheval placé seul dans une écurie, mais soumis à un travail journalier, est atteint de la morve sans qu'on puisse prouver qu'il a été par la nature de son service en contact avec un autre animal malade ou qu'il a séjourné, ne serait-ce que quelques instants, dans un local infecté. Cette observation n'est pas admise attendu que l'animal a été exposé, soit dans la rue, soit sur les routes, à contracter le germe de la maladie en passant près de chevaux morveux. Que répondre et comment sortir de ce cercle vicieux? Pour produire la morve nous pensons qu'il faut soumettre le cheval à un travail excessif, le mal nourrir, le laisser exposé aux courants d'air ou à la pluie; il faut nécessairement qu'il sorte de son écurie et dès lors on refuse d'accepter comme suffisante notre observation.

Mieux encore, si on peut prouver qu'un cheval est devenu morveux sans sortir d'un local où il était employé à un travail sédentaire, on conteste encore le développement spontané en invoquant, comme cause, la contagion apportée par le palefrenier chargé de soigner l'animal ou par le maréchal qui vient le ferrer.

On voit, comme je le disais, qu'il est impossible de remplir les desiderata formulés par les contagionnistes purs et qu'il faut se borner à citer les faits en laissant les lecteurs impartiaux juges.

Nous allons mettre sous leurs yeux les documents qui militent en faveur de la spontanéité en traitant l'une après l'autre des maladies transmissibles.

ÉTIOLOGIE DU CHARBON.

Je n'ai point l'intention de faire ici l'historique des affections charbonneuses, le cadre d'un article de journal serait trop étroit pour contenir tous les documents connus, qu'un volume seul pourrait renfermer. Vouloir énumérer toutes les causes qu'on a assignées à leur développement aurait pour effet d'amener une confusion, dont nos adversaires se sont fait à maintes reprises une arme en opposant les unes aux autres les opinions contradictoires soutenues depuis un siècle par divers auteurs. Le terrain doit-être circonscrit et nous nous bornerons à invoquer la seule cause bien définie qui réside dans l'altération des fourrages servant à l'alimentation des animaux, soit dans les champs soit dans les endroits consacrés à la stabulation ; nous mettrons de côté l'influence des milieux et des conditions atmosphériques qu'on peut accepter comme causes prédisposantes mais non comme causes déterminantes ; il en est de même du tempérament et de la race des animaux qui les rendent plus ou moins aptes à contracter la maladie et parfois même leur procurent l'immunité.

Notre but est de prouver qu'en dehors de la contagion admise par tous, il existe un mode de développement du charbon, qui résulte de l'absorption d'un ferment ou de germes dont la multiplication peut causer la mort sans que ces germes proviennent de débris cadavériques ou d'animaux malades. Les maladies charbonneuses ont ce caractère propre, qui les différencie jusqu'à ce jour des autres maladies transmissibles, telles que la morve, la rage, etc., que l'on a découvert dans le sang des animaux un vibrion, le bacillus anthracis ; reste à savoir d'où vient le germe qui lui donne naissance. D'après toutes les observations publiées depuis vingt années on peut affirmer que les fourrages provenant de prés argileux inondés pendant l'hiver, brûlés pendant l'été renferment ce germe et par suite sont, une fois ingérés dans l'économie, la cause du développement spontané du charbon. Ces fourrages d'apparence trompeuse ont une odeur aigre et leur ingestion est bientôt suivie

de l'apparition des symptômes trop connus de la fièvre charbonneuse ou d'une autre forme du charbon sporadique. On ne peut nier que l'apparition des maladies charbonneuses ne coïncide avec des hivers pluvieux suivis d'étés très chauds ; on a mai interprété les faits et les observateurs ont eu le tort de ne pas fixer spécialement leur attention sur les propriétés dangereuses des plantes récoltées sur les terrains inondés.

Pour s'en convaincre, il suffit de lire l'histoire des épizooties charbonneuses des marais de la Seille, qui reviennent périodiquement lors que le sol est livré à la culture, après avoir été couvert d'eau pendant deux ans ; le fourrage récolté sur ces terrains argileux inondés, puis brûlés par le soleil, qui renferment des détritux des plantes de toute nature a la funeste propriété de produire, chez les animaux qui le consomment, toutes les formes du charbon ; depuis des années on observe dans ces marais la coïncidence la plus remarquable entre l'exploitation des terrains inondés et l'apparition de la maladie. On a pu s'en convaincre en voyant le charbon disparaître, dès que le propriétaire a renoncé à vider ses étangs et à les livrer à la culture. L'on aurait pu attribuer cette disparition des maladies à l'absence d'effluves, alors qu'il n'y avait d'autre raison que l'absence de récoltes fourragères, cause unique du mal.

A Soumagne (Belgique) l'alimentation est aussi démontrée dangereuse, lorsqu'elle consiste en fourrages aigres récoltés sur des prés inondés ; dès qu'on supprime la consommation de cet aliment, la maladie cesse et l'on ne prend cependant aucune précaution contre la contagion.

Dans le département des Deux-Sèvres, un vétérinaire, qui a eu le tort de vouloir créer une doctrine sur la cryptogamie, a publié une série d'observations tendant à prouver l'existence d'un charbon virulent non contagieux ; il ne reconnaît d'autres causes que l'alimentation avec des foins aigres récoltés dans des prés argileux inondés.

Il est difficile de contester la valeur d'observations faites pendant trente années et à tel point probantes qu'on a pu prévoir d'avance l'enzootie charbonneuse, annoncer son apparition à une époque déterminée et faire cesser ses manifestations

en supprimant l'usage des aliments, seule cause du mal. Pour être convaincu, il suffit de lire avec attention les mémoires publiés en laissant de côté des théories souvent hasardées ; on pourra avoir la preuve que le développement du charbon a lieu en dehors de toute contagion et rien que par suite de l'ingestion de fourrages avariés ; le fait seul de pouvoir désigner d'avance les fermes qui verront périr leurs animaux et celles qui, placées dans le voisinage, seront épargnées, est une preuve frappante de la justesse de l'opinion soutenue par les auteurs. Pour expliquer cette sûreté de prédiction garantie par les attestations des cultivateurs, il suffit de savoir que le vétérinaire a étudié la position des prés, la nature de leur terrain et les années où l'eau les envahit ; son expérience basée sur trente années d'exercice devient infailible et lui permet de prévenir l'apparition des affections charbonneuses si ruineuses pour les fermiers. La contagion ne peut être invoquée alors que des années s'écoulent sans qu'il se manifeste un seul cas de maladie, et que, subitement on la voit apparaître après une inondation hivernale suivie de chaleurs excessives ; l'eau qui a passé sur les prés argileux acquiert des propriétés fatales, même lorsqu'elle couvre des sols calcaires. Ce fait a été méconnu longtemps et il a fourni des arguments aux adversaires de la spontanéité, qui voyant les fourrages récoltés sur des prés à sol calcaire produire des maladies charbonneuses, refusaient de croire aux théories des observateurs. Aujourd'hui ces contradictions apparentes sont expliquées et le fait reste. Les observations anciennes, qui ont servi d'appui à une théorie mal équilibrée et tendant à une généralisation toujours dangereuse, ont été confirmées par de nouveaux faits publiés par un vétérinaire instruit, ancien chef de service d'une école, lequel reconnaît lui-même être arrivé dans les Deux-Sèvres avec des idées préconçues très contraires à la spontanéité. Cependant la vérité était tellement frappante qu'il n'a pu résister à ses manifestations répétées, mais il n'en croit pas moins à la doctrine des germes et à la contagion exclusive. Voici comment il concilie les faits tout en faveur de la spontanéité du charbon et ses opinions contraires. D'après lui, les fourrages aigres contiennent

nent les germes de la bactérie charbonneuse et leur absorption est la seule cause du développement de l'affection transmissible. Cette théorie conciliatrice peut être vraie, mais elle manque de démonstration scientifique ; grâce à elle on peut admettre le bien fondé des doctrines anciennes attribuant aux fourrages aigres l'apparition du charbon et la vérité de la doctrine des germes, seule cause de cette maladie ; mais appliquer dans ce cas le mot contagion, c'est donner à ce mot une acception inattendue et même peu admissible. Pour moi je ne me résoudrai pas à confesser une erreur que nous n'avons pas commise, nous qui venons prouver par des faits le développement spontané du charbon en dehors de tout contact, soit avec des animaux vivants, soit avec les débris cadavériques.

A Vassy (Haute-Marne) un de nos confrères déclare avoir constaté que l'alimentation est, en dehors de la contagion, la cause unique du charbon et il apporte les preuves à l'appui de son opinion ; c'est sur les animaux mal nourris, mangeant peu d'avoine et beaucoup de foins aigres mal récoltés, que le charbon sévit toujours. Il a soin d'indiquer que ces foins proviennent de prés inondés et qu'ils ont été coupés après un été très chaud. On voit que toutes ces observations sont identiques et on ne peut plus profiter des contradictions invoquées jusqu'à ce jour par les antisponanéistes. Tous ces praticiens déclarent qu'on ne peut arrêter le cours de la maladie par le sacrifice des animaux malades et par la désinfection des lieux, car la contagion ne suffit pas pour expliquer la propagation du mal due à l'existence d'un principe virulent ou de germes existant dans les aliments ; le seul remède est de cesser l'usage de ces aliments. J'ai déjà dit et je répète qu'on peut admettre l'existence des germes, mais qu'on ne l'a pas démontrée ; on n'a pas non plus prouvé que ces germes proviennent de débris cadavériques. Le fait seul subsiste. En dehors de la contagion, il y a une cause indéniable, l'alimentation avec des fourrages avariés et on peut en proscrivant l'usage de ces fourrages arrêter l'invasion de la maladie.

Je pourrais encore multiplier les citations, mais je me borne à indiquer les observations, dont l'ensemble forme un faisceau

difficile à séparer et dont l'authenticité ne peut être contestée.

Nous sommes forcés maintenant de revenir à cette question de définition du mot contagion si diversement interprété. Peut-on appeler contagion l'effet résultant de l'introduction dans l'économie d'un principe jusqu'à ce jour resté inconnu, existant dans les aliments récoltés dans des conditions bien définies?

Peut-on appliquer ce nom au développement du charbon provoqué par l'absorption de ce ferment ou de ces germes, en dehors de tout contact avec un animal malade ou ses débris cadavériques?

Dans le premier cas, il y a développement spontané d'une maladie enzootique; dans le cas où les germes proviennent du sang ou des débris d'un animal charbonneux, il y a contagion.

L'effet produit est le même puisque dans les deux cas le sang contient des bactéries et devient impropre à la vie; mais la cause est différente et c'est là le point en discussion. Pour nos adversaires les germes seuls peuvent donner naissance aux bactéries et ces germes proviennent toujours d'animaux charbonneux; pour nous qui accepterions la première partie de cette opinion sans répugnance (en tant qu'il s'agit de cette classe de maladies transmissibles), ces germes n'ont pas toujours cette origine et peuvent exister dans les plantes.

Déjà on a fait une distinction entre le charbon virulent et le charbon gangréneux à tort ou à raison; aujourd'hui on veut faire du charbon symptomatique une classe à part et le rayer du cadre des affections charbonneuses, attendu que ce ne serait plus la maladie de la bactérie. La preuve n'étant point encore faite, il y a lieu d'attendre avant d'accepter cette exclusion et de se demander dans quelle classe on placera cette maladie rayée du nombre des maladies transmissibles, après y avoir été admise depuis un siècle en raison de l'analogie de ses symptômes et de sa vertu contagieuse niée en ce moment.

Comment accepter de prime abord qu'une maladie observée par tous les vétérinaires et considérée par eux comme une des formes les plus fréquentes du charbon ne soit plus qu'une maladie infectieuse et sporadique? Les expériences récemment

publiées ont besoin de confirmation, et nombre de vétérinaires s'abstiendront de considérer le charbon symptomatique, maladie qui s'observe en même temps et dans les mêmes formes que la fièvre charbonneuse comme étant une affection complètement différente de la fièvre charbonneuse ; ils croiront jusqu'à nouvel ordre à ses propriétés contagieuses, quoique le sang au lieu de contenir des bactéries renferme des corpuscules réfringents au centre, foncés à la périphérie.

Nous devons aussi envisager un autre point de la question, celui de la propension plus ou moins grande des animaux à contracter le charbon. On savait depuis longtemps que les moutons hydrocémiques se montraient souvent rebelles à la contagion et même à l'inoculation du sang charbonneux ; aujourd'hui on affirme que les bêtes ovines de race barbarine sont complètement réfractaires et qu'elles ne peuvent être atteintes d'aucune forme de charbon ; pour confirmer cette opinion il faudrait placer des animaux de cette race dans les contrées où la maladie règne épizootiquement et les nourrir avec les fourrages qui sont, pour beaucoup de vétérinaires, la cause certaine de cette affection transmissible.

A qui s'étonne de cette immunité, on répond sans l'expliquer que les germes ne trouvent pas un terrain favorable et qu'ils ne peuvent se développer dans le sang d'animaux hydrocémiques ou dans celui d'animaux non hydrocémiques, mais de race étrangère ; on suppose même que ces derniers sont doués de cette immunité, parce qu'ils ont déjà eu dans leur pays une maladie atténuée produite par un microbe (à découvrir), maladie qui les rend impropres à la contagion et à l'inoculation ; ce serait une sorte de vaccine naturelle. Nous voilà bien loin de la précision scientifique et il reste beaucoup de preuves à donner avant d'y rentrer.

Toutes ces contradictions et ces divergences sur ce qu'on doit appeler charbon nous doivent rendre prudents et nous peuvent servir d'excuses lorsque nous conseillons d'attendre avant d'adopter la théorie des germes regardée comme cause unique des maladies charbonneuses ; cette théorie est séduisante par sa simplicité et sa logique, mais elle n'est pas d'accord sui bien

des points avec l'observation clinique. Pour s'en convaincre; il faut examiner, avec tout le respect que commandent l'esprit scientifique et la bonne foi indiscutable de son auteur, les modes de contagion indiqués par M. Pasteur. Il a rendu à la médecine vétérinaire un grand service en refusant d'admettre la contagion par virus volatil, qui servait d'argument dans nombre de cas aux anti-spontanéistes ; pour qu'il y ait contagion, il faut qu'il y ait absorption de bactéries ou de germes de bactéries dénoncés par la culture. Cette cause de contagion étant mise de côté, il faut admettre sans débat celle qui résulte du contact direct avec les animaux malades et avec leurs débris cadavériques ; pour qui connaît la négligence des cultivateurs, elle doit avoir une large part dans la propagation du mal ; le sang versé dans les champs ou dans les cours de ferme, les viscères abandonnés sans être enfouis, les peaux mises à sécher dans les bergeries servent évidemment à propager le charbon et l'on ne saurait trop insister sur l'observation stricte des mesures de police sanitaire qu'on néglige, non plus que sur l'importance de la désinfection si souvent mal exécutée.

Nous arrivons à une autre cause nouvellement indiquée et qui tend à expliquer par la contagion seule la persistance du charbon dans certains pays ; les cadavres d'animaux charbonneux enfouis dans le sol suffiraient pour rendre ce sol apte à engendrer le charbon, et la preuve se trouve dans la présence des germes à la surface de ce sol examiné une année après l'enfouissement ; ces germes cultivés auraient donné naissance à la bactérie. Voilà un fait positif et qu'on n'oserait contester ; le charbon développé dans ces conditions sur des animaux paissant dans ces champs infectés est bien du charbon communiqué. Comment expliquer que des bactéries détruites par la putréfaction puissent remonter du fond de la terre, où elles ont été enfouies avec le sang, et qu'on en retrouve les germes au bout d'une année à la surface du sol. Chacun sait que l'inoculation de sang charbonneux putréfié ne donne aucun résultat et il faudrait accepter que les germes des bactéries qu'il renferme conservent au bout d'une année leur propriété contagieuse. J'avoue qu'il me paraît plus simple d'admettre que le

sol ou plutôt les plantes de ce sol contiennent ces germes, sans faire intervenir la présence de débris cadavériques enfouis précédemment.

Certains pays ont le triste privilège de voir leur bétail décimé par le charbon et l'on a toujours cru que la contagion avait une grande part dans les pertes subies ; mais on ne peut nier que dans nombre de cas elle a fait défaut et que l'alimentation a joué un rôle dans le développement de la maladie. Peut-on attribuer sa persistance et ses manifestations annuelles d'intensité variable à l'habitude déplorable d'enfouir les animaux dans les champs et uniquement à cette habitude ? Je le conteste : lorsqu'un troupeau en proie au sang de rate émigre dans une contrée indemne et lorsqu'il est placé dans des prairies à sol frais et humide, il perd dans les premières semaines quelques animaux, puis sans autre traitement la mortalité cesse et la contagion n'a plus d'effet : on enfouit les animaux morts dans ces prés et l'année suivante on fait parquer d'autres troupeaux sans que le charbon apparaisse sur les animaux. En revanche, le troupeau considéré comme guéri ramené au lieu de naissance de la maladie, se trouve souvent en proie à de nouvelles pertes, uniquement parce qu'il est soumis à l'alimentation par les fourrages poussant sur ce sol dangereux. Il faut donc admettre que certains sols ne sont pas aptes à conserver les germes et que d'autres au contraire ont la propriété de les garder pendant des mois et des années sans modification. Nous en revenons alors à accepter que le charbon est une maladie spéciale à certaines contrées, opinion admise par l'ancienne médecine et que la nature du sol doit être invoquée comme cause, aussi bien que la qualité des plantes récoltées.

Pour éclaircir cette question si intéressante, il faudrait prendre pour terrain d'expériences une propriété isolée et close placée dans une contrée où le charbon est inconnu ; enfouir dans les champs des cadavres d'animaux charbonneux, attendre l'année suivante et faire parquer du bétail venant d'un pays où le charbon ne règne pas. Si dans ces conditions, des animaux présentent les symptômes et les lésions de la maladie sous une forme quelconque, la question est résolue dans le sens de l'af-

firmative. Dans le cas contraire, on devra conclure que le sol renfermant des débris cadavériques n'est pas toujours apte à conserver les germes, ce que je viens d'avancer en m'en rapportant à la pratique.

Pour conclure que le sol de la Beauce renferme des germes uniquement parce qu'on a enfoui dans beaucoup de champs des cadavres charbonneux, il faudrait soumettre aux mêmes analyses la terre des pays où le charbon apparaît à intervalles irréguliers ; on trouverait peut-être des germes même dans les champs n'ayant jamais reçu dans leur profondeur des débris suspects et l'on reconnaîtrait que ces germes renfermés dans les plantes récoltées sur ces terrains sont la cause de la maladie. On arriverait ainsi à concilier la doctrine actuelle avec l'ancienne médecine qui regarde l'alimentation comme l'une des causes les plus évidentes du charbon. Nous n'avons pas de parti pris et, dès qu'on nous aura prouvé que les germes sont la seule cause du charbon, nous nous inclinons et nous regarderons la contagion comme étant seule capable de produire cette maladie. Pour le moment nous dirons, que dans un grand nombre de cas, les affections charbonneuses sous des formes diverses se développent sans qu'on puisse prouver qu'elles sont dues à la contagion même dans le sens le plus large donné à ce mot ; que le plus souvent on ne peut invoquer l'absorption de germes provenant d'animaux vivants ou morts et qu'on est forcé de chercher la cause dans le mode d'alimentation et l'ingestion de principes virulents encore inconnus qui contiennent les plantes poussant dans des terrains spéciaux. On peut trouver la preuve de cette assertion dans les nombreuses observations recueillies avec précision quoique dues à divers auteurs dans diverses contrées et toutes concordantes, observations prouvant que l'ingestion de fourrages aigres récoltés dans des prés inondés après de grandes chaleurs est suivie de l'apparition d'affections charbonneuses de diverses sortes ; elles prouvent aussi que la maladie cesse dès qu'on supprime ce mode d'alimentation et qu'elle reparait quand on le reprend ; ce même phénomène se produit lorsqu'on éloigne les animaux des pâturages malsains et qu'on les y ramène.

On ne peut, dans l'état actuel de la science, affirmer que la contagion soit la seule cause des maladies charbonneuses en dehors de la spontanéité, surtout si on veut bien considérer l'obscurité qui règne sur la véritable classification de ces maladies, à mesure qu'on les étudie avec plus de soin. Il ne suffit pas d'écarter une des formes les plus connues du charbon sous prétexte que le sang ne renferme pas de bactéries bien formées ; mais il faut prouver que ce charbon dit symptomatique, qui règne concurremment avec la fièvre charbonneuse et sur les mêmes animaux, n'est pas une maladie identique et due scientifiquement aux mêmes causes. Il faut expliquer l'immunité dont jouissent certains animaux et certaines races et ne pas se borner à l'énoncé d'un fait contraire, quoi qu'on en dise, à la théorie des germes. Il faut en un mot accepter les résultats obtenus jusqu'à ce jour, reconnaître qu'ils ont éclairé certains côtés de la question, tout en laissant bien des points inexplicés ; il faut surtout ne pas généraliser et ne pas conclure des découvertes faites en ce qui touche les affections charbonneuses, à la découverte de la cause unique des autres maladies transmissibles ; du reste, pour le charbon, la preuve n'est pas faite complètement.

Le grand avantage de M. Pasteur consiste dans son mode d'expérimenter, méthodique, n'embrassant qu'une partie du problème jusqu'à sa résolution ; le tort de ses adversaires est de ne pas répéter ses expériences sans s'en écarter et par suite de lui donner raison aux yeux du public ; il faudrait pouvoir agir sur un vaste champ d'essai comme je l'ai indiqué plus haut ; si on ne confirme pas par des expériences scientifiques les faits recueillis dans la pratique, on est certain d'être considéré comme soutenant une opinion erronée.

Nous devons donc agir et ne plus discuter sans preuves ; dans la faible mesure de mes moyens, j'agirai dans ce sens et si j'échoue je confesserai mon erreur loyalement et sans détour.

ÉTIOLOGIE DE LA MORVE ET DU FARCIN.

Lorsqu'il s'est agi de l'étiologie du charbon nous avons été obligé de nous en rapporter aux observations publiées par nos confrères, mais il n'en est plus de même lorsqu'il est question de la morve ou du farcin, affections que nous voyons journellement. Comme vétérinaire en chef de la préfecture, je suis constamment appelé à constater les cas de morve et à faire l'enquête sur leurs causes; pendant vingt années j'ai exercé comme vétérinaire de grandes administrations, dont l'une avait la triste spécialité de renfermer nombre de chevaux morveux en dépit d'une surveillance continue et de sacrifices multipliés. Je me trouve donc sur un terrain connu et j'invoque une expérience de trente années pour soutenir une opinion qui n'a jamais changé.

Jamais nous n'avons, quoique élève de MM. Renault et Bouley, nié la contagion de la morve et nous croyons encore qu'elle joue un rôle prédominant, dès qu'il s'agit de constater des cas survenus dans de grandes agglomérations de chevaux; cependant il faut bien définir ce rôle et ne pas l'exagérer, comme c'est aujourd'hui la tendance générale.

La morve et le farcin sont contagieux, mais uniquement par contact direct ou par inoculation, et non pas éminemment contagieux; ils ne le sont nullement par virus volatil comme le soutiennent les antisoptanéistes. Pour s'en convaincre il suffit de relire les observations de Renault et des anticontagionnistes de cette époque, qui ont multiplié les expériences pour prouver que le contact direct ne produisait pas la contagion; il est certain que dans nombre de cas on n'a pu faire contracter la morve et à plus forte raison le farcin en plaçant pendant des semaines des chevaux sains au milieu de chevaux morveux. Si on observe le mode de contagion de cette maladie, qui sous deux noms est bien la même, on verra qu'elle se

propage de proche en proche et que dans une écurie les voisins de l'animal morveux sont toujours atteints les premiers ; il est non moins évident que les seaux, les mangeoires, les aliments salis par le jetage des animaux malades sont les véhicules connus de la contagion et que les chevaux placés dans une même écurie sont tous susceptibles de devenir morveux. Tous doivent être considérés comme suspects et soumis pendant des mois à une surveillance minutieuse. Je ne puis citer ici toutes les anciennes expériences, mais je mentionnerai les plus récentes dues à MM. Tixier et Delamotte, qui ont fait séjourner des ânes et des mulets dans des locaux remplis de chevaux ou de mulets farcineux sans pouvoir faire développer la contagion, et cependant là il y avait contact direct et continu. On peut donc dire que la morve et le farcin sont des maladies contagieuses, mais que la contagion exige certaines conditions bien définies : on ne peut donc admettre que le passage dans une rue ou dans un chemin d'un animal malade soit une cause de contagion ; il faut qu'il y ait contact ou absorption des matières virulentes, telles que le jetage en cas de morve, le pus des boutons de farcin, ou la matière caséuse des tubercules pulmonaires. La preuve scientifique est faite : car M. Chauveau a démontré que l'élément contagifère réside dans les corpuscules élémentaires et non dans le plasma du virus morvoso-farcineux.

Quant aux germes invoqués comme cause unique de toutes les maladies transmissibles on n'a pu encore les découvrir ; il est vrai que MM. Christophe et Kierner ont prétendu avoir reconnu dans le sang et dans le pus des animaux atteints de morve ou de farcin des bactéries ; mais ils sont seuls de leur avis et aucun autre savant n'est venu confirmer cette découverte problématique si facile à contrôler. M. Zurn aurait aussi trouvé un micrococcus, qui cultivé aurait donné naissance au champignon de la syphilis.

Rien n'est venu établir le bien fondé de cette nouvelle découverte et les antisipontanistes restent hésitant entre ces deux théories, qui ne nous paraissent pas plus fondées l'une que l'autre. On peut donc dire sans s'avancer beaucoup que le mi-

crobe de l'affection morvoso-farcineuse reste à découvrir ; il existe un principe virulent transmissible par inoculation et résidant dans le jetage, dans les tubercules et dans le pus, principe qui n'a pu être trouvé dans le sang : tel est l'état de la question en ce moment.

Nous sommes donc en présence d'une maladie transmissible, dont l'élément contagieux est inconnu et qui jouit d'une faible puissance de propagation. Reste à savoir si cette maladie peut se développer en dehors du contact de l'animal malade et de l'inoculation expérimentale.

L'ancienne médecine soutenait que la morve reconnaît pour causes la spontanéité et la contagion ; il y a vingt ans MM. Renault et Bouley, suivis de la majorité toujours docile, soutenaient que ni la morve ni le farcin n'étaient transmissibles par contagion. Leblanc père et une minorité, qu'on disait alors partisans du progrès, tout en admettant la spontanéité défendaient l'opinion contraire. Aujourd'hui les rôles sont intervertis ; la majorité guidée par M. Henri Bouley nie la spontanéité et n'admet plus que la contagion ; la minorité, dont je fais partie, croit encore à la spontanéité. Les observations anciennes et récentes n'ont pas donné lieu d'abandonner cette doctrine ; elles sont les mêmes, mais on les interprète différemment en se basant sur la théorie des germes acceptée comme cause unique des maladies transmissibles et considérée comme un principe indiscutable. La pratique lui donne cependant des démentis fréquents ; mais comme je l'ai dit dans les considérations générales on refuse de tenir compte des observations en invoquant : 1^o la forme latente de la morve ; 2^o l'incubation prolongée ; 3^o la contagion par virus volatil. J'ai déjà indiqué les raisons qui me font repousser ce dernier mode de contagion. Je vais dire ce qu'on entend par morve latente. C'est une affection qui ne se dénote à l'extérieur par aucun symptôme et qu'on ne reconnaît qu'à l'autopsie en trouvant des tubercules pulmonaires.

Je ne puis accepter comme morve latente la morve trachéale ou laryngienne, qu'on connaît maintenant. Les observations

sur lesquelles est basée cette dénomination auraient besoin d'être analysées plus longuement que je ne puis le faire ici ; je dirai seulement que dans toutes on reconnaît que les animaux ont présenté antérieurement des symptômes extérieurs, qui ont pu être méconnus et qui ont ensuite disparu ; ainsi des chevaux qui ont présenté un engorgement des ganglions de l'aube, ou un jetage unilatéral de mauvaise nature, sont mis en contact, malgré ces symptômes qui disparaissent momentanément, avec d'autres animaux et les infectent ; c'est là ce qu'on appelle de la morve latente.

Autre exemple : un cheval reconnu morveux et traité paraît guéri ; on le laisse au milieu d'autres chevaux ; deux ans après il présente de nouveaux symptômes et il est abattu ; son compagnon d'écurie devient morveux et subit le même sort. Dans l'intervalle, les chevaux qui avaient été en contact avec lui n'avaient présenté aucun symptôme. Peut-on citer cet exemple comme un fait de morve latente ; il y a là récurrence et preuve que l'animal n'est devenu dangereux et susceptible de propager la maladie qu'au moment où les symptômes de morve ont réapparu. Cette observation est très nette ; il en résulte la certitude qu'un cheval qui pendant des années ne montre aucun symptôme de morve chronique ne peut communiquer la maladie à ses voisins même par le contact direct ; il s'ensuit qu'on invoque à tort la morve latente comme cause de la contagion.

On avait trouvé une explication habile dans le but de nier dans nombre de cas la spontanéité, et voici comment on procédait : un cheval vieux atteint de pousse ou de pneumonie chronique se trouvait dans une écurie où la morve avait éclaté sans qu'on pût trouver trace de contagion ; les animaux étaient astreints à un travail sédentaire, on ne connaissait aucun cas de morve dans le pays à plusieurs lieues à la ronde ; on sacrifiait d'abord les chevaux malades, puis au bout de quelques mois on abattait le vieux cheval et on trouvait dans ses poumons des abcès enkystés ou des tubercules à l'état caséeux. De suite on rejetait sur cet animal toute la responsa-

bilité; il avait la morve latente et il l'avait communiquée aux autres, quoiqu'il n'ait présenté ni glande, ni jetage, ni ulcération; il ne venait pas à la pensée des contagionnistes purs qu'il ait pu recevoir la maladie au lieu de la donner; on avait enfin découvert un argument donnant prise à la négation de la spontanéité.

C'est sur de pareilles observations qu'on a bâti la théorie de la morve latente et de sa transmissibilité; cette théorie pêche par la base, car on n'est pas fondé à dire qu'un cheval a la morve, uniquement parce que l'autopsie démontre la présence dans les poumons d'abcès métastatiques enkystés ou non. Le tubercule morveux n'a pas des caractères qui permettent de le distinguer sûrement des abcès miliaires, suite de résorption purulente ou d'injection de pus dans les veines; si ces lésions pulmonaires présentent des analogies avec la tuberculose et la pyohémie, elles sont lointaines; dans les trois cas il y a production d'inflammations disposées par nodules et offrant une tendance marquée à la caséification; mais la substance de ces abcès n'offre même au microscope aucun caractère spécial. Déclarer qu'un cheval est atteint de la morve latente uniquement parce qu'on trouve dans ses poumons quelques abcès miliaires, est une légèreté scientifique, surtout lorsqu'aucune autre lésion n'existe et que l'animal de son vivant n'a présenté aucun symptôme autorisant une simple suspicion.

Nous arrivons maintenant à l'incubation prolongée; on invoque cette cause de contagion pour nier la spontanéité dans le cas où un cheval, n'ayant pas été depuis plusieurs mois en contact avec un animal morveux, présente les symptômes et les lésions de la maladie. Quelles preuves donne-t-on à l'appui de cette durée de l'incubation qu'on prolonge jusqu'à un an et plus? Aucune. Chaque fois qu'on a fait des inoculations, on a vu la morve apparaître au bout de quelques jours ou de trois semaines au plus; l'expérience a été répétée maintes fois, et chaque fois elle a donné les mêmes résultats. Si maintenant on s'en rapporte à la pratique journalière, on voit que les périodes d'incubation constatées sérieusement n'ont pas dépassé

trois mois; pour ma part, il m'a été permis maintes fois de suivre des chevaux ayant été en contact avec des animaux morveux et j'ai constamment vu la contagion apparaître au bout d'un mois ou deux au maximum; je pourrais citer les exemples avec les noms et les dates sans craindre aucun démenti. Chaque jour je les ai sous les yeux et mes collègues sont là pour confirmer mon assertion; jamais je n'ai vu de période d'incubation dépasser deux mois; j'accepte des cas exceptionnels de trois et même quatre mois, mais je nie formellement qu'on puisse donner d'exemple au delà de ce terme; bien entendu, j'entends que les animaux contaminés ont été, durant ce laps de temps, soumis à une séquestration et à un contrôle sérieux; sans cette condition, on peut admettre que l'animal a pu se trouver en contact avec d'autres chevaux malades et dès lors le fait n'a plus aucune valeur.

Je dis donc que rien n'autorise à admettre des périodes d'incubation d'une année et au delà. J'ajouterai même que, durant cette période, l'animal n'est pas susceptible de communiquer une maladie qu'il n'a pas encore; cela est élémentaire, et cependant les anticontagionnistes ont une tendance marquée à discuter cette opinion; on le verra lorsque je traiterai de l'étiologie de la rage.

Passons maintenant aux conditions dans lesquelles apparaissent le plus souvent la morve et le farcin; c'est spécialement dans les grandes agglomérations de solipèdes que ces deux maladies s'observent: je citerai l'armée, les administrations d'omnibus, de fiacres, de chemins de fer. On aurait tort de croire qu'il n'y a pas d'agglomération sans cas de morve; à Paris je connais des administrations contenant des centaines de chevaux où, depuis des années, la morve est inconnue; je citerai les chemins de fer de l'Ouest, de l'Est, d'Orléans, les compagnies du Gaz, Lesage, etc. Il est d'autres où elle règne constamment; de même que dans l'armée certains régiments sont décimés tandis que d'autres n'ont que des pertes insignifiantes. Je l'ai déjà dit et je l'ai toujours soutenu, la contagion est la grande cause de propagation, et j'ai pu me convaincre souvent que la maladie n'avait paru dans un dépôt d'adminis-

tration ou dans un établissement de loueur qu'à la suite de l'introduction d'un cheval malade; la négligence ou les opinions anticontagionnistes inculquées à toute une génération de vétérinaires ont contribué à entretenir des foyers d'infection; dans l'armée, la position subalterne de nos confrères et l'inintelligence de quelques chefs de corps ont également été des causes de propagation. La seule question est de savoir si, en dehors de la contagion, il n'y a pas même dans ces administrations, de morve spontanée; mon avis est qu'il y a des cas, et je vais établir dans quelles conditions. C'est, je le sais, faire de la médecine ancienne, mais j'affirme que c'est de la vraie médecine faite sur place et non dans un cabinet. Je prends pour exemple une administration de fiacres (Compagnie X.) possédant seize dépôts et dix mille chevaux; tous les animaux sont soumis à une nourriture variée que nous et d'autres jugeons insuffisante; leur travail est fatigant et irrégulier; leurs écuries sont remplies outre mesure et le repos leur est souvent impossible par le fait de l'agglomération et par d'autres causes de nature intermittente. Après la guerre (je passe sur les années antérieures) la cavalerie détruite pendant le siège a été renouvelée entièrement et remplacée dans les mêmes dépôts; la morve y a régné constamment et elle continue en subissant des alternatives, mais les pertes sont très inégalement réparties. A côté d'un dépôt qui perd en un an 78 chevaux sur 1,000, nous en trouvons qui en perdent 1 sur 300, et même qui restent une année sans en sacrifier un seul. Ceux qui sont infectés le sont pour deux causes : travail excessif et mauvaise direction du chef de dépôt, le tout compliqué d'alimentation plus que médiocre; dans l'un il n'y a pas d'autre raison que la contagion et un défaut de surveillance, mais dans ceux où il n'existe qu'un cas en deux ans, ou un à deux par an, et il y en a plusieurs dans ce cas, peut-on invoquer la contagion? Pour bien édifier les lecteurs, il faut ajouter que les animaux achetés restent dans le dépôt sans mutation jusqu'au jour de la réforme ou de la mort. Comment expliquer ces cas isolés non suivis de contagion, qui apparaissent une fois en une année ou tous les deux ans, quelquefois même au delà d'un espace de

deux ans. J'attends la réponse. Je cite cette administration, mais la même observation s'applique à d'autres; on ne peut plus invoquer, dans ce cas, la négligence des vétérinaires attachés à ces administrations, ni le manque de surveillance des piqueurs ou chefs de dépôt; j'affirme *de visu* que les visites sanitaires sont faites constamment et qu'aucun cheval ne sort sans être examiné. Il est donc impossible de laisser jouer à la seule contagion le rôle prépondérant, alors que tout animal suspect est immédiatement enlevé du dépôt et conduit à un lazaret, dont il ne sort, à quelques rares exceptions près, que pour le clos d'équarrissage. Néanmoins la maladie continue, tout en ayant diminué depuis que la surveillance est plus sévère, et elle persistera tant qu'on n'aura pas changé les conditions hygiéniques. Un fait frappant doit fixer l'attention des observateurs placés comme moi au courant de la situation sanitaire des divers établissements. La morve est inconnue dans les administrations où le travail, quoique dur, est régulier, et où l'on a continué à donner une nourriture suffisante consistant en avoine, foin, paille, etc.; elle règne dans celles où le travail est pénible, souvent irrégulier, et où l'on fait, depuis 1870, des essais de substitution plus ou moins rationnels.

A côté de ces faits constatés officiellement, il faut en citer d'autres, qu'on contestera, mais que je certifie exacts. Les petits loueurs ayant des chevaux inférieurs comme prix et comme qualité à ceux des compagnies, les nourrissent beaucoup mieux, perdent peu de chevaux de la morve; si on cherche chez eux la cause de ces sinistres, on la trouve presque toujours dans l'achat de chevaux réformés de l'armée ou des compagnies, ayant la maladie à l'état d'incubation et qui sont sacrifiés depuis huit jours jusqu'à deux mois après leur introduction dans l'écurie. Ce sont des faits où la contagion est bien évidente et où je déclare que c'est la seule cause acceptable.

En résumé, je soutiens que la morve peut naître spontanément chez les solipèdes en dehors de tout contact avec un animal malade, même lorsque les cas signalés le sont dans une grande agglomération de chevaux.

Si maintenant nous passons aux observations où la maladie

a été reconnue chez des chevaux habitant des écuries particulières, il me sera encore plus facile d'établir que la contagion est souvent fort innocente du développement de la morve. Je ne remonte pas au delà de quelques mois, car j'aurais trop à citer. Depuis que la discussion au sujet de la spontanéité de cette maladie a été rouverte, j'ai noté les cas remarquables publiés dans les journaux :

1° 1873. Recueil, juin. Morve spontanée, Stanis Cezard.

2° id. id. mai. Barreau (armée).

1873. Journal militaire. Morve succédant à une pneumonie, Delamotte.

1874. Recueil de médecine vétérinaire, mai, Henri Bouley. — Je cite vu le nom et la célébrité de l'auteur. « J'arrive aux faits et j'en vais prendre quelques-uns parmi *des milliers* au hasard de mes souvenirs. Je pratiquai un jour sur un vieux cheval dans de bonnes conditions l'opération de la ténotomie dans un cas de bouleture au troisième degré. Au bout de six semaines la plaie était en voie de cicatrisation et l'aplomb devenu régulier. Cet animal fut alors retiré des hôpitaux et reconduit chez son propriétaire, qui demeurait de l'autre côté de Paris ; il fit ce long trajet avec beaucoup de peine et n'arriva à sa destination que très boiteux et harassé de fatigue. Quelques jours après la morve aiguë se déclarait. Trois chevaux qui cohabitaient avec ce cheval la contractèrent et pour comble de malheur le palfrenier commis au soin de ces animaux fut lui-même victime de cette maladie. »

Notre honorable collègue et maître cite encore l'exemple d'un cheval appartenant à Nélaton, opéré à l'École, placé dans un box isolé et devenu morveux à la suite d'accidents inflammatoires excessifs accompagnés de fièvre intense ; puis il rapporte que quatre étalons atteints de la maladie du coït, placés dans des boxes isolés loin de tout foyer de contagion, moururent de la morve aiguë sans que la contagion puisse être invoquée.

Il ajoute : « Combien de fois n'ai-je pas vu dans le cours de ma vie clinique des faits semblables se produire à la suite de lésions traumatiques chirurgicales ou autres capables de

donner lieu à des accidents graves et à des réactions fébriles très intenses. »

Plus bas il dit : « Si nous entrons dans le domaine de l'hygiène, que voyons-nous? Toujours la morve étendre ses ravages, d'autant plus qu'on exige du cheval une plus grande dépense de forces et que la nourriture qu'on lui donne est moins suffisante à les réparer, soit par la quantité, soit par la composition. *Quelles que soient les théories*, cette formule est et restera toujours l'expression rigoureuse des faits. » (H. Bouley.)

1874. Bulletin de la Société centrale, p. 302. — « Mulet séquestré loin de tout animal dans une masure pendant quatre mois, présentant les symptômes et les lésions de la morve; on n'a pu même établir que cet animal avait été avant en contact avec des animaux morveux. »

1875. Recueil, juin, Lapôtre. — Cheval de troupe en subsistance depuis vingt-huit mois chez un cultivateur, n'ayant été en contact avec aucun morveux; ayant été abattu au bout de ce temps est reconnu atteint de la maladie. Pour l'auteur ce fait prouve que que l'incubation peut durer vingt-huit mois; pour moi c'est un fait de spontanéité.

1875. Faits de M. Collin, même date :

1^o Chevaux de transport soumis en dehors de tout contact suspect et dans la campagne à un travail excessif: prédiction faite par M. Collin, justifiée par l'apparition de la maladie sur un, puis sur trois autres chevaux.

2^o Chevaux d'une compagnie minière logés dans des écuries isolées et n'ayant jamais de contact avec d'autres chevaux; deux cas de morve à la suite de fatigues excessives; les chevaux frappés étaient âgés et fatigués.

L'auteur cite encore deux autres faits analogues.

1875. Recueil, août. — Résumé des expériences de MM. Renault, Bouley, Héring, Liautard (ces dernières sont récentes), expériences prouvant qu'on peut déterminer la morve en injectant du pus dans les veines; à qui conteste on répond que la morve ainsi produite a été transmise par inoculation à d'autres solipèdes; par conséquent on n'a pas confondu la

pyohémie compliquée de plus ou moins de septicémie avec la morve; les savants cités plus haut ont produit de toute pièce une maladie transmissible, sans avoir introduit les germes invoqués comme cause unique du développement de la morve.

1875. Recueil, p. 727, Trasbot (Alfort). — Cheval atteint de la gourme généralisée, chez lequel ont apparu sous les yeux du professeur les symptômes de la morve en dehors de toute possibilité de contagion.

1875. Recueil, p. 602. — 1^o Deux cas de chevaux placés pendant un mois l'un et l'autre pendant un an à côté d'animaux morveux sans présenter aucun symptôme; on les abat, il n'y a aucune lésion de morve.

2^o Cas de spontanéité. Jument surmenée et mal soignée, entrée au régiment alors qu'il n'y avait pas un seul cas de morve; ayant présenté au bout de quatre mois les symptômes de la maladie, morte au bout de trois jours. Aucun cas de contagion ne fut observé après sa mort pendant une durée de cinq mois.

1876. Société du Nord et du Pas-de-Calais. — Morve développée spontanément dans les mines d'Anicke sur des chevaux âgés de 5 à 6 ans, visités avant leur descente et restant dans la mine sans remonter jamais. Ces animaux sont soumis à des visites et l'on ne peut admettre trace de contagion.

Je rappellerai à ce propos un fait ancien très caractéristique; il s'agit d'un cheval placé sur une rivière dans un local destiné à monter soit l'eau, soit des marchandises, qui au bout de plusieurs années de séjour est devenu morveux sans sortir de ce lazaret improvisé.

1876. Société centrale, bulletin. Observation qui m'est personnelle. — Cheval de l'administration des pompes funèbres faisant le service des berlines, ne couchant jamais qu'au dépôt et n'étant en contact avec aucun autre animal morveux. Depuis dix ans il n'y avait pas un cas de maladie contagieuse et l'établissement de la rue d'Aubervilliers était neuf. Ce cheval a été tué et je n'ai pu depuis constater aucune nouvelle manifestation de morve; ainsi en quinze ans un seul cas de maladie

sur 250 chevaux. Où est la cause? Peut-on invoquer la contagion?

Je m'arrête et je vais avoir terminé ce qui a trait à l'étiologie de la morve. J'affirme que cette maladie contagieuse certainement mais surtout à l'état aigu peut naître spontanément.

Elle se développe sur les animaux mal nourris, surmenés et privés de repos; elle peut apparaître à la suite de gourme ou de pneumonie, lorsque ces maladies sont compliquées de pyohémie. Enfin on peut la produire expérimentalement en injectant du pus provenant d'un animal sain dans les veines d'un cheval également sain.

Donc la contagion n'est pas la seule et unique cause de la morve ou du farcin.

ÉTILOGIE DE LA PÉRIPNEUMONIE.

La péripneumonie épizootique se manifeste spécialement dans les étables des nourrisseurs et dans les établissements des distillateurs qui engraisent des bœufs; cependant on la voit quelquefois frapper des animaux renfermés dans des étables peu considérables. Pour cette maladie comme pour celles dont il a été question, la contagion est la cause la plus connue et celle qui nous semble devoir être invoquée *a priori*. Comment se produit-elle? Ici nous retrouvons encore cette théorie de la contagion par l'air si chère aux adversaires de la spontanéité; cependant elle n'est basée sur aucune preuve et la pratique lui donne des démentis fréquents; lorsqu'une bête malade est introduite dans une étable, la règle est que ses voisines sont les premières atteintes et, si celles-ci sont indemnes, soit parce qu'elles ont déjà eu la maladie, soit pour une autre cause peu connue qualifiée immunité, ce sont les vaches les plus rapprochées qui présentent d'abord les symptômes de la péripneumonie. On peut du reste facilement expliquer les cas exceptionnels, où la maladie passe d'une extrémité à l'autre de l'étable ou par-dessus un certain nombre d'animaux. Les sceaux, les fourrages

imprégnés du jetage, les vêtements des bouviers salis par les mucosités servent de véhicules au virus et il y a toujours contagion directe. Cette question a été longtemps discutée dans les journaux vétérinaires, et il est certain qu'en examinant avec soin les cas de contagion on arrive toujours à expliquer l'apparition de la maladie par l'absorption du virus sans faire intervenir l'air. La maladie se propage difficilement d'étable à étable, lorsque les hommes destinés à soigner les animaux ne sont pas les mêmes; on voit dans la même ferme une étable envahie et l'autre restée saine, si l'on prend les mesures d'isolement nécessaires: la séquestration d'un troupeau malade faite à temps suffit pour préserver une commune et les cas de contagion, qu'on attribue au virus volatil, ne provenaient que de l'absence de précautions et de l'inobservance des règles de la police sanitaire.

Pour bien se convaincre que la contagion de la péripneumonie ne peut s'exercer à distance, il suffit de rappeler des expériences récentes, qui sont consignées dans un rapport adressé au conseil privé par le département vétérinaire anglais (1876). Ces expériences commencées en 1870 et poursuivies jusqu'en 1876 ont eu pour objet de prouver que la maladie n'était pas éminemment contagieuse; on fit aspirer à des animaux d'espèce bovine les vapeurs sortant des poumons malades d'une vache, qui venait d'être abattue; on n'obtint aucun résultat. Dans un autre cas une éponge retirée des narines d'une bête péripneumonique fut placée dans la narine d'une vache saine et laissée une demi-heure en place. Le résultat fut négatif.

Est-on en droit d'admettre après de telles expériences la subtilité du virus portée au point de se transmettre par l'air d'un bout d'une étable à un autre, d'une ferme à une autre ferme; on a été jusqu'à prétendre qu'une bête malade passant dans un chemin rendait ce chemin dangereux pour les animaux qui y passaient après elle, même au bout de journées entières. Peut-on défendre sérieusement de telles opinions admises uniquement pour nier la spontanéité.

J'admets certains modes de contagion, ainsi les wagons de

chemins de fer, qu'on persiste à ne pas faire désinfecter, sont un danger permanent; leurs parois salies par les mucosités et par le jetage nasal sont en suite léchées par les bêtes saines qui remplacent dans ces wagons les bêtes malades, et la maladie restée à l'état d'incubation pendant des semaines et même deux à trois mois se déclare; c'est alors qu'on invoque la contagion par l'air faute de faire une enquête sérieuse sur les vraies causes. Le séjour sur les marchés, où la surveillance est mal faite et où on laisse se mêler les bêtes malades et les bêtes saines est encore une cause de propagation du mal, là encore il y a contagion par le contact direct et non par virus volatil.

Nous signalerons comme une des circonstances favorisant le plus fréquemment la contagion l'encombrement des étables, soit que les bêtes doivent produire du lait, soit qu'elles soient destinées à l'engraissement; dans le premier cas on tient les étables closes et l'on y maintient une température élevée, qui favorise la sécrétion lactée; dans le second cas on nourrit les animaux avec des aliments qui poussent à l'engraissement; dans tous les deux on maintient les animaux en stabulation permanente et on proscriit tout exercice. La maladie s'observe rarement sur les animaux de la race bovine qui sont mis en pâture une grande partie de l'année, et lorsqu'elle les frappe on peut presque à coup sûr l'attribuer à la contagion seule.

Pour la péripneumonie comme pour la morve les antispon-tanéistes ont cherché à établir que la période d'incubation pouvait se prolonger indéfiniment.

Ils sont sur ce point dans l'erreur; lors des expériences faites en 1854 par une commission scientifique, dont M. Bouley était rapporteur, on a vu que les animaux placés en contact de bêtes malades contractaient la maladie au bout de quelques jours; le délai extrême a été dans une étable de vingt-quatre jours, dans une seconde de trente-deux jours; les animaux qui n'ont pas présenté de symptômes dans ce délai variant de cinq jours à un mois sont restés indemnes. Voilà un fait qu'on ne peut contester et qui a été observé par une commission composée d'hommes compétents et indépendants. Dans la pratique

journalière on est porté à prolonger la période d'incubation au delà de cette période d'un mois et nous connaissons des cas où la maladie n'a été signalée que deux mois et même plus après l'introduction d'une vache malade; mais le délai maximum établi par l'expérience clinique ne peut aller au delà de trois mois. C'est donc à tort qu'on invoque des faits de contagion après une période d'incubation de six mois et plus, alors que l'on avait sous les yeux des cas de maladie spontanée.

Pour réfuter les observations des spontanéistes, nos contradicteurs admettent aussi au sujet de la péripneumonie l'état latent, et cependant il est difficile de méconnaître les symptômes de cette affection, dont la marche est rapide, soit qu'elle se termine par la mort, soit par la guérison. Les expériences que j'ai déjà citées établissent qu'au bout de quelques jours les vaches devenues malades par suite de cohabitation toussaient, avaient la respiration accélérée, perdaient le lait; on ne connaissait pas alors la péripneumonie latente; la seule chose vraie est que toute affection épizootique perd en s'acclimatant dans un pays une partie de sa violence et qu'en ce moment à Paris les symptômes de la péripneumonie sont généralement moins accentués qu'il y a trente ans; mais ils sont toujours reconnaissables et dans quelques cas ils reparaissent avec une énergie funeste.

On a voulu considérer comme dangereuses au point de vue de la contagion les bêtes bovines qui ont été guéries et chez lesquelles on trouve des séquestres pulmonaires; comme pour la morve on a voulu attribuer l'apparition de la maladie à la présence d'une bête maigre, à l'autopsie de laquelle on rencontrait ces lésions anciennes. J'affirme que cette opinion ne repose sur aucune preuve; j'ai maintes fois vu signaler la présence dans une étable d'une bête présentant des séquestres, suite d'une ancienne maladie remontant souvent à quelques années, jamais la contagion n'a été la suite du contact de cette bête guérie avec les autres animaux renfermés dans l'étable. Des faits analogues sont journellement signalés dans le département de la Seine et on peut certifier que la cause invoquée n'existe pas; pour qu'une vache péripneumonique soit dangereuse, il faut

que la maladie soit à l'état aigu, qui n'est jamais latent, une fois guérie elle est incapable de transmettre la maladie virulente et de plus incapable de la contracter à nouveau, sauf de très rares exceptions.

On peut donc conclure que la péripneumonie n'est contagieuse que par contact direct et par absorption du virus contenu dans la matière du jetage; l'inoculation de la sérosité pulmonaire ne peut même pas déterminer une maladie analogue, soit par ses symptômes soit par ses lésions. Son incubation ne peut dépasser trois mois et dans l'immense majorité des cas elle a une durée de huit jours à un mois. La forme latente n'existe pas; il y a toujours des symptômes plus ou moins accentués. La maladie une fois guérie ne peut se transmettre par contagion, quoiqu'il reste des lésions telles que le séquestre d'une portion du poumon.

La récidive est une exception et on peut dire qu'une bête guérie est incapable de contracter une seconde fois la maladie, sauf des cas très rares.

Ces bases posées nous allons examiner dans quelles conditions et sous quelles influences la maladie peut se développer spontanément.

La péripneumonie, dont les ravages se sont étendus depuis un demi-siècle sur toute l'Europe et même en Australie, a pour origine les pays de montagnes; des hauteurs où elle régnait elle est descendue dans les pays de plaine. L'accroissement du commerce, les chemins de fer ont contribué à sa propagation; les grandes agglomérations d'animaux condamnés à la stabulation permanente ont encore favorisé son extension en raison du transport continu des animaux du pays d'éleveur au pays d'engraissement.

On ne peut contester que dans son pays d'origine les observateurs ont attribué son développement à l'épuisement causé par une production lactée exagérée et aux changements brusques de température si fréquents sur les hauts plateaux. Pour nous, qui avons étudié cette maladie dans les étables des nourrisseurs, et pour ceux de nos confrères qui l'ont vue dans les distilleries, il existe deux causes qui produisent la péri-

pneumonie; chez les nourrisseurs les vaches sont renfermées dans une atmosphère chaude et humide, on favorise la sécrétion du lait en leur donnant une nourriture spéciale composée de pulpe de betteraves et de farineux; elles ne sortent jamais; personne n'ignore la coïncidence qui existe entre la lactation exagérée et l'apparition des affections pulmonaires; ces vaches se trouvent placées dans les conditions les plus favorables pour contracter la péripneumonie, soit qu'elle provienne de contagion, soit qu'elle soit provoquée par un refroidissement. Dans les distilleries on utilise la pulpe pour engraisser des bœufs maigres qu'on achète à bas prix; cette pulpe renferme encore de l'alcool dont l'action sur le poumon est bien connue; cette nourriture prédispose les animaux à contracter la maladie par le fait des causes que j'ai déjà indiquées.

Voici des faits à l'appui de cette opinion. La commune de Rambouillet, qui avait été choisie en 1852 par la commission nommée par le ministre, parce qu'elle avait été toujours épargnée par la péripneumonie, a continué à jouir de cet heureux privilège. Cependant de 1852 à 1873, soit pendant 21 ans, cette maladie a paru dans deux fermes pourvues de distilleries. Dans l'une elle éclata dans une étable d'animaux achetés depuis un an, sans qu'on pût invoquer la contagion, toute la contrée environnante étant indemne: le vétérinaire attribua la cause à la nourriture composée uniquement de tourteaux remplaçant tout à coup la pulpe. Dans l'autre ferme renfermant soixante vaches achetées dans le pays, et par conséquent saines, la péripneumonie éclata quatre mois après sans qu'on puisse trouver trace de contagion et à la suite d'une nourriture composée de pulpe. On dut faire abattre tout le troupeau pour éviter une perte d'argent considérable et pour empêcher la propagation du mal dans l'arrondissement.

Dans l'arrondissement de Beauvais la péripneumonie avait disparu, après avoir fait de grands ravages vers 1840 et années suivantes; elle a reparu depuis qu'on a élevé des distilleries et que l'abus des pulpes est devenu la règle; bientôt on a dû régler l'emploi de cette nourriture échauffante, qui favorisait la lactation et l'engraissement, mais qui prédisposait les ani-

maux aux affections pulmonaires. On a vu alors la maladie perdre de son intensité et les cas peu nombreux observés ont presque tous été reconnus procéder de la contagion.

Dans une ferme de l'arrondissement d'Avesnes où la maladie était inconnue plusieurs veaux furent successivement atteints; ces animaux provenaient de mères encore vivantes et n'ayant jamais quitté la ferme; les jeunes animaux n'étaient pas sortis de l'étable depuis leur naissance et aucun animal étranger n'avait été introduit dans la ferme depuis deux ans; jamais on n'avait donné asile à une bête bovine de passage et aucun boucher ou marchand n'avait visité les étables.

Peut-on dans ce cas nier le développement spontané de la péripneumonie.

Dans la commune de Baby (Seine-et-Marne) un cultivateur exploite une ferme située au milieu des terres à plus d'un kilomètre du chemin vicinal; aucune vache nouvelle n'a été introduite depuis une année dans la ferme et il n'y a pas de vacher, le cultivateur soignant lui-même son bétail. La maladie a commencé le 2 septembre sur une vache; le 2 octobre une autre bête et un veau acheté le 9 juillet furent reconnus malades; ce veau avait la maladie à l'état aigu et on ne peut l'accuser d'avoir amené la contagion. On n'avait constaté aucun cas de péripneumonie dans le voisinage depuis une année et encore c'était à 9 kilomètres de la ferme.

Je pourrais multiplier ces exemples, mais toutes les observations se ressemblent.

L'opinion que je soutiens compte des adhérents convaincus et parmi eux je citerai M. Wehenkel, professeur à l'école de Cureghem-lès-Bruxelles, qui est le rapporteur de la commission d'agriculture du Brabant; chaque année il publie une statistique des cas de maladie contagieuse faite d'après les rapports des vétérinaires du gouvernement, et chaque année il constate qu'à côté de nombreux cas de contagion il en est d'autres dus à la spontanéité. M. Verrier, vétérinaire départemental de Seine-et-Marne, soutient la même thèse et la défend dans un remarquable travail récemment publié. L'expérience que j'ai acquise en exerçant depuis trente ans les

fonctions de vétérinaire sanitaire dans le département de la Seine me permet d'affirmer le développement spontané de la péripneumonie, quoiqu'il soit plus difficile à Paris de trouver des observations inattaquables ; la fréquence des changements opérés dans les étables et le renouvellement fréquent des animaux sont des causes de contagion dont j'ai dû tenir compte ; cependant il est des cas où je n'ai pu trouver trace de contagion et où j'ai dû reconnaître la seule influence du régime et de la nourriture.

J'ai toujours éliminé les cas douteux, quoique bien souvent la contagion fût problématique ; mais j'ai préféré ne prendre que les observations où la maladie se déclarait spontanément sans qu'on pût élever de doutes. Pour qu'elles fussent acceptées il était nécessaire que la bête malade fût dans l'étable depuis six mois au moins et qu'il n'y ait pas eu de cas constaté depuis un an. On ne peut dans ces conditions faire remonter la cause de la maladie à l'introduction de vaches nouvelles, qui sont encore saines au moment où le premier cas se déclare.

C'est cependant une des prétentions non justifiées de nos contradicteurs de faire retomber la responsabilité sur des animaux nouvellement introduits et reconnus sains au moment de l'apparition de la péripneumonie chez des bêtes placées depuis des années dans l'étable. D'après eux le virus serait transporté par ces animaux, qui ne présentent aucun symptôme et qui le porteraient suspendu pendant des semaines dans leurs poils ou dans leurs sabots. Scientifiquement et pratiquement cette thèse n'est pas soutenable ; je la mentionne pour mémoire.

Pour terminer je dirai :

1° Que si la contagion de la péripneumonie est indéniable et si elle est la cause la plus fréquente de la propagation de cette maladie, il est certain que la vertu contagieuse est limitée et qu'elle ne s'exerce que par le contact direct.

2° Que la contagion à distance et celle par les débris cadavériques n'est pas prouvée ; qu'au contraire les expériences et la clinique sont d'accord pour repousser ces deux modes.

3° Que la maladie se déclare spontanément sous l'influence

de la stabulation permanente, d'une nourriture spéciale, et d'une lactation exagérée.

On ne peut donc dans l'état actuel de la science dire que la péripneumonie ne se propage que par contagion.

ÉTILOGIE DE LA RAGE.

Nous avons maintenant à traiter de l'étiologie d'une maladie transmissible non plus par contact, mais par inoculation seulement. Le champ des suppositions si chères aux antispon-tanéistes se rétrécit singulièrement, alors qu'il s'agit de la rage; on ne peut plus invoquer le virus volatil, l'état latent et l'incubation prolongée outre mesure. Tout le monde est forcé d'admettre que la rage se développe par le fait de l'inoculation de la salive et non par autre cause.

Il faut donc pour nier la spontanéité admettre que tout chien enragé a été mordu et c'est aussi l'opinion soutenue par nos contradicteurs. Il n'existe qu'un moyen de la réfuter, c'est de faire connaître les observations de spontanéité; c'est ce que nous ferons.

Avant d'y arriver je dois combattre une théorie qui a été défendue par peu de savants et qui consiste à dire que la rage peut se développer par suite de la morsure d'un chien non enragé; d'après cette théorie il suffirait qu'un animal d'espèce canine soit en proie à un accès de fureur pour que sa salive devînt virulente.

Je certifie que durant trente ans de pratique je n'ai jamais vu la rage se développer que par le fait de l'inoculation de la salive d'animaux enragés ou spontanément sans qu'il y ait eu morsure d'un animal non enragé.

Les rares observations publiées avec bonne foi, sans aucun doute, ne me semblent pas suffisantes pour admettre une cause qui serait bien souvent à invoquer; car les batailles de chien ne sont pas rares sur la voie publique et on ne voit que dans deux cas attribuer l'apparition de la rage à la morsure de chiens rendus furieux par la lutte. Je pense donc qu'il faut

mettre cette cause de côté en attendant qu'on ait des preuves nouvelles de sa possibilité.

La rage n'existe pas à l'état latent ou du moins on ne l'a pas encore inventé; il n'y a que des formes de rage atténuée désignées sous le nom de rage mue ou de rage calme; mais les symptômes de ces deux variétés, s'ils sont méconnus par des ignorants ou par des vétérinaires peu exercés, ne le sont pas longtemps et la mort survenant au bout de peu de jours, on découvre bien vite la vérité. On ne peut donc invoquer comme cause le contact de chiens ayant la rage à l'état latent, comme on l'a si habilement fait pour les chevaux en cas de morve et pour les bovidés en cas de péripleumonie.

On serait donc contraint de chercher une cause occulte dans la longue durée de la période d'incubation; si un chien devenu enragé n'a pas été mordu depuis plusieurs mois, trois ou quatre environ, on accepte avec empressement la supposition qu'il a été mordu depuis cinq, six mois et même un an. Malheureusement pour les antisponanéistes on a fait des statistiques, et toutes les fois qu'il a été permis de suivre le chien mordu depuis le moment de la morsure jusqu'à l'apparition des prodromes de la rage, on a constaté que le délai maximum de l'incubation était de 90 jours; généralement tous les cas de rage se déclarent dans le premier mois; les cas sont rares qui dépassent le délai de trente jours pour arriver à quatre-vingt-dix. Les autres observations, qui tendent à faire accepter des périodes d'incubation de six mois et d'un an, ne peuvent être acceptées, attendu que les animaux qui en font l'objet ont été libres depuis le jour de la première morsure et qu'ils ont dû être mordus à nouveau. En fait de statistique je n'accepte et je ne cite que les cas où, comme je l'ai déjà dit, les animaux ont été l'objet d'une séquestration ou d'une surveillance incessante du jour de la morsure au jour de l'apparition de la rage.

Du reste les inoculations faites expérimentalement ont toutes donné les mêmes résultats; le délai maximum est de vingt jours, rarement de trente.

En accordant que la période d'incubation puisse être de

quatre-vingt-dix jours je fais certainement une concession, dont on ne me saura aucun gré, bien entendu (1).

Ainsi donc il est bien établi : 1° que la rage ne peut se développer (en dehors des cas de spontanéité) que par l'inoculation de la salive d'un animal enragé ; 2° que la période d'incubation de cette maladie est en moyenne de trente jours et qu'elle ne dépasse pas quatre-vingt-dix jours.

Nous arrivons aux cas de rage spontanée niés par les partisans de la contagion à outrance.

Nous avons soutenu, et bien d'autres avant nous l'avaient accepté, que la rage se développait spontanément chez les mâles de l'espèce canine sous l'influence de la séquestration et de la privation des plaisirs vénériens ; nous avons indiqué que la présence d'une chienne en chaleur excitant les désirs, qu'on empêchait de satisfaire, contribuait à provoquer l'apparition des symptômes ; afin d'éviter les objections de nos adversaires nous avons renoncé à toutes les observations douteuses, celles où il s'agissait d'un chien libre, chez lequel on n'avait constaté aucune trace de morsure et qui succombait à la maladie sans qu'on pût indiquer la durée de l'incubation.

Nous nous sommes borné à reproduire les faits non douteux, dans lesquels des chiens privés de leur liberté ou ne sortant qu'en laisse avec leur maître ont, sans qu'on puisse établir aucune suspicion de morsure, présenté les symptômes de la rage et ont succombé en quelques jours ; les contagionnistes purs ont refusé d'y croire, prétendant qu'on avait pu se tromper de bonne foi et que les animaux mal surveillés avaient dû être mordus.

Pour répondre à ces dénégations sans preuves à l'appui, il suffit de considérer que certains chiens de dames ou de chasse sont plus surveillés que des enfants et qu'il est impossible qu'ils aient été en contact avec des chiens enragés, à plus forte raison mordus par eux ; que ces animaux nerveux, fort surexcités, sont en proie à des ardeurs que dénotent des mouve-

(1) Pour les statistiques consulter la brochure que j'ai publiée en 1873, intitulée : Documents pour servir à l'histoire de la rage.

ments et des attitudes non douteuses ; si en outre de ces conditions on observe une coïncidence entre l'apparition de la rage et la présence d'une chienne en chaleur que l'animal ne peut couvrir, il est difficile de comprendre le doute persistant des contagionnistes purs repoussant toute observation qui est contraire à leur doctrine et acceptant sans examen tout fait favorable.

Je rappellerai que Toffoli et de Grève ont provoqué la rage en enfermant des chiens et en leur présentant des chiennes en chaleur ; l'excitation continue ainsi maintenue sans satisfaction a déterminé l'apparition des symptômes. On a donc prouvé la spontanéité de la rage chez le chien réduit à l'état de domesticité.

Je passe à l'énumération des observations tendant à prouver que la rage peut se produire sans qu'il y ait morsure d'un animal enragé ou inoculation de salive virulente.

Sans remonter aux relations anciennes, dont nos adversaires contestent la valeur sous le prétexte que nos ancêtres n'étaient pas assez rigoureux, je citerai les onze observations contenues dans un mémoire lu à l'Académie de médecine le 13 juin 1873.

Dans toutes il s'agit de chiens soumis à une stricte surveillance ; j'en cite deux au hasard.

Obs. VIII. — Chien de montagne gris, âgé de 3 ans, appartenant à M. B..., du boulevard Rochechouart. Cet animal, qui est toujours à l'attache, est resté plusieurs jours près d'une chienne en chaleur sans pouvoir la couvrir ; le 15 avril les premiers symptômes de la rage ont paru et l'animal est mort le 19.

Obs. XI. — M. L..., demeurant 15, rue de Trévis, a toujours des terriers de petite taille, qui sont tenus séquestrés dans son appartement ; l'un d'eux, sans avoir été mordu, a été atteint le 19 septembre 1871 de la rage furieuse. Ce chien était constamment après une chienne, qui le refusait vu son état de gestation ; le 20 septembre il a mordu cette chienne, qui est devenue enragée le 11 octobre après avoir mis bas le 7 du même mois.

Depuis 1873, alors que la question de la spontanéité des ma-

ladies virulentes était l'objet de discussions, plusieurs vétérinaires ont publié des observations; ils étaient bien avertis de la portée qu'on donnerait à leurs communications et des objections qu'on soulèverait; il n'y a donc pas lieu de faire contre ces faits nouveaux les réserves opposées aux faits anciens.

Je vais citer :

1875. Chien de chasse, très lascif, cherche à couvrir tous les animaux de son espèce qu'il rencontre, sort habituellement très peu et toujours avec son maître. Celui-ci ayant été malade il n'a pas quitté la maison pendant trois semaines et il n'y a pas eu de chiens enragés dans le pays. Un matin il sort et ne rentre que dans l'après-midi. A partir de ce moment des symptômes de rage se manifestent. Agitation permanente, changement dans la voix, dépravation de l'appétit; pendant la nuit il ronge la porte de l'écurie. On le tue le lendemain matin et on trouve dans l'estomac du bois, de la corde, de la paille; aucune lésion du côté des organes génitaux. Un autre chien qui s'est battu avec lui n'est pas devenu enragé. (Paul Cagny, Recueil de médecine vétérinaire, 1875, p. 1012.)

1874. A Vic-en-Bigorre on n'a observé depuis une année aucun cas de rage, M. Fitte, qui y est vétérinaire, possède une chienne de chasse de grande taille, qui vit avec un petit chien de Poméranie appartenant à sa domestique. Ce dernier fut pendant trois jours en proie à des ardeurs génésiques provoquées par la chaleur de la chienne, ardeurs qu'il ne put satisfaire vu sa petite taille et la hauteur de la femelle. Au bout de ce temps le chien disparut pendant dix heures et il revint en présentant les prodromes de la rage. M. Fitte le fit séquestrer et il put assister à l'évolution de toutes les manifestations de la rage. Voici maintenant les réflexions de M. Bouley à propos de cette observation.

« Les circonstances de lieu et d'excitation spéciales dans lesquelles il s'est produit donnent à ce fait, ce me semble, une très grande signification et permettent de mettre difficilement en doute que dans ce cas particulier la rage se soit développée spontanément. »

On ne peut qu'approuver ces réflexions tout en se demandant

si M. Bouley les ferait encore en l'an de grâce 1880, et en cherchant les raisons qui l'empêcheraient de les formuler.

1873. Le *Récueil de médecine vétérinaire* a publié en 1880, p. 891, trois observations qui sont démonstratives sur le développement de la rage. J'en cite une : « Très fort chien de garde blanc et brun, âgé de 4 ans, ayant pour compagne ordinaire une petite caniche; cette dernière devint en chaleur en mars 1870; malgré des efforts persistants le chien ne put la couvrir et il s'épuisa pendant plusieurs jours. Au bout de ce temps la rage se déclara et il fut sacrifié par ordre de M. Constantin, vétérinaire à Pont-Audemer, qui a publié les trois observations.

1874. Un autre confrère, M. Paul Simon, qui a une infirmerie canine, a aussi fait connaître dans un mémoire inséré dans le *Récueil de médecine vétérinaire* (1874, p. 29) trois observations de rage spontanée. En voici une : « M. Gu..., demeurant quai d'Anjou, 17, possédait un terrier griffon noir, sans poil fauve, qui était très ardent; cet animal n'était jamais abandonné; il ne sortait que tenu en laisse dans la voiture de sa maîtresse et avec elle. Cependant il présenta à un moment donné tous les symptômes de la rage et il mourut au bout de trois jours; il y a certitude que l'animal n'a jamais été mordu. »

1874. M. Percheron, vétérinaire qui dirige une infirmerie canine, a aussi fait connaître deux faits de rage spontanée, dans les deux cas il s'agissait de chiens de luxe n'ayant pas eu depuis plusieurs années de contact avec des animaux de race canine ne quittant jamais leur maîtresse, ou sortant en voiture, et cependant atteints de la rage sans avoir jamais été mordus.

Je possède une observation analogue, postérieure à 1873. Un chien appartenant à une dame cliente de M. Signol, vétérinaire, rue de la Bienfaisance, ne quittant pas sa maîtresse, sortant en voiture, fut conduit à mon infirmerie et après examen fut reconnu atteint de la rage; il mourut au bout de quatre jours et cependant il y a certitude qu'il n'avait jamais été mordu.

1874. Autre observation due à M. Félizet, d'Elbeuf; il s'agit d'un havanais, qui ne sortait jamais qu'en laisse et avec sa

maîtresse, femme galante. Cet animal, destiné à faire oublier les absences de son amant, était constamment excité et en proie à des contorsions érotiques qui duraient des heures entières. Il a fini par présenter tous les symptômes de la rage et par en mourir sans avoir été mordu. En novembre un autre chien mordu par lui est mort au bout de douze jours.

Je pourrais encore multiplier les citations ; mais à quoi bon . elles sont toutes identiques. La rage spontanée se déclare chez les animaux mâles en proie à des excitations génésiques souvent provoquées ; elle ne reconnaît pas d'autre cause, et si elle est spécialement observée dans nos pays sur les animaux des races canine et féline, cela tient d'abord au tempérament lascif des animaux de certaines espèces et à leur domestication trop perfectionnée. Il est facile de se convaincre de l'ardeur génésique que possèdent les mâles et des souffrances que leur fait endurer une abstinence trop prolongée ; si outre cette privation ces animaux sont mis en contact avec des femelles en chaleur ou excités d'une autre manière, ils deviennent en proie à une maladie nerveuse qui est la rage. Cette maladie, dont on cherche les lésions depuis longtemps, n'est nullement due à des germes : la salive des animaux enragés ne diffère en rien de la salive des chiens sains, et jusqu'à nouvel ordre on peut dire que la névrose connue sous le nom de rage peut se développer spontanément.

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE APHTHEUSE.

La fièvre aptheuse, vulgairement connue sous le nom de cocotte, est une affection éruptive et contagieuse, qui affecte les diverses espèces d'animaux domestiques, sauf les solipèdes ; elle a pour caractère spécial l'éruption de vésicules dans la cavité buccale, autour des ongles et sur diverses parties du corps ; cette affection généralement peu grave cause cependant des pertes sérieuses à l'agriculture en faisant tarir le lait des vaches et en amenant l'amaigrissement des animaux destinés à la boucherie. Parfois elle provoque une mortalité peu considérable, qui frappe surtout les jeunes animaux, rarement les

adultes ; elle est très contagieuse et elle se propage très facilement en l'absence de toute mesure de précaution ; on a constaté fréquemment sa récurrence et cela au bout d'un an ou deux, ce qui la différencie des autres maladies éruptives et spécialement des maladies pustuleuses.

La question est de savoir si cette affection ne peut naître spontanément et si elle est uniquement due à la contagion. Sa vertu contagieuse est extrême, comme je l'ai dit, et il est facile de reconnaître combien sa propagation est facile par suite de l'écoulement sur la litière, dans les mangeoires et dans les seaux de la sérosité provenant des vésicules ; le transport des animaux en chemin de fer est une des causes les plus fréquentes de la contagion, et la funeste habitude de ne pas nettoyer les wagons augmente le danger. Du reste la contagion est facile à constater et la période d'incubation est très courte ; dès qu'un animal malade est introduit dans une étable, on voit la cocotte se développer et frapper rapidement les autres animaux ; il suffit de trois ou quatre jours pour s'assurer de sa propagation ; il n'y a donc dans ce cas aucun état latent et encore moins de virus volatil. La fièvre aphteuse rend dangereux le lait des vaches qui en sont atteintes et l'on doit s'en servir seulement après l'avoir fait bouillir ; on a reconnu qu'en prenant cette précaution il perdait la propriété de transmettre la maladie. Tout porte à penser que le lait en lui-même n'a pas le pouvoir de faire naître la cocotte, mais que la sérosité des vésicules placées sur la mamelle ou sur les trayons se mélange avec ce liquide et lui donne la propriété contagieuse. Cette question a été traitée au point de vue de la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'enfant et il paraît certain que cette transmission est possible. Il faut donc au cas où la maladie règne ne donner aux enfants que du lait bouilli ; dans les fermes on agit ainsi pour l'alimentation des jeunes animaux et on évite des pertes souvent importantes.

Après avoir reconnu que la contagion est la cause la plus fréquente de la cocotte, il faut constater que cette maladie apparaît par bouffées épidémiques ; on voit pendant des années quelques cas isolés, ou pour être plus précis, quelques

fermes être envahies sans qu'il y ait de rayonnement; puis, à un moment donné, des départements entiers deviennent le siège de l'épidémie, qui prend parfois un caractère inaccoutumé. On peut s'en convaincre à Paris, où le marché de la Villette a reçu, en dix mois de l'année 1877, quatorze mille animaux atteints de fièvre aphteuse, tandis que, pendant d'autres périodes égales, on n'en voit que quelques cas isolés.

Il y a donc des bouffées épidémiques et la contagion, favorisée par les nombreux transports de bestiaux, rend en peu de temps la maladie générale dans toute une région.

J'ai déjà indiqué l'absence des précautions réglementaires imputable aux compagnies de chemins de fer; il en est de même des autorités qui semblent considérer la fièvre aphteuse comme de peu d'importance parce qu'elle est rarement mortelle. C'est une erreur fort dommageable à l'agriculture et qu'il serait temps d'abandonner, car cette maladie cause des pertes d'argent très réelles et on devrait faire usage des règlements de police sanitaire pour arrêter sa propagation; on n'arrivera pas à la faire disparaître, car elle naît spontanément, et je vais en donner la preuve.

Dans la banlieue de Bordeaux les fermes demeurent étrangères aux déplacements et aux transactions commerciales; elles ne renferment que des bêtes à lait nées et élevées dans le pays; on vend les vieilles vaches et les génisses à des marchands, qui passent régulièrement une fois l'an; il est des domaines où, depuis vingt ans, on n'a pas introduit une tête de bétail sans l'avoir mis en quarantaine; ces domaines sont isolés et soumis à un régime toujours en rapport avec les ressources du sol. Cependant on y voit apparaître la fièvre aphteuse sous l'influence des pluies continues et des grands brouillards, et l'on ne peut, neuf fois sur dix, trouver le moindre indice qui puisse faire soupçonner la contagion. Comme exemple récent, nous citons: « Etable de seize vaches, presque toutes âgées de 7 à 12 ans, placées dans une grande propriété sur le bord des marais, au sud de Bordeaux; le troupeau ne s'éloigne pas de l'étable; il pâture dans une garenne et dans une grande cour y attenantes, quand il fait beau. Une des bêtes présente les

symptômes de la fièvre aphteuse, puis sept autres sont contaminées; le restant du troupeau reste indemne et la maladie s'éteint d'elle-même. Depuis le 25 août jusqu'au 15 décembre, aucun animal étranger n'a pu approcher des vaches, et dans tout le mois de décembre on n'a signalé aucun cas de fièvre aphteuse dans tout le marais de Bordeaux (1). »

J'ai communiqué à la Société centrale de médecine-vétérinaire, dans la séance du 13 janvier 1876, l'observation suivante. Un zébu mâle, placé dans une cabane isolée du Jardin des Plantes, entourée d'un parc rempli d'oiseaux d'eau, me fut présenté le 10 janvier; il avait la fièvre aphteuse la mieux caractérisée; aucun autre animal de n'importe quelle espèce, appartenant au Muséum, n'avait, depuis des années, été atteint de cette maladie; la dernière fois qu'elle était apparue, c'était sur des yacks, et là encore on n'avait pu l'attribuer à la contagion: mais ces animaux se trouvaient en rapport avec le public, dont un treillage les séparait et j'avais eu des doutes. Dans le cas présent le zébu ne pouvait approcher de l'allée, il était soigné par un gardien qui n'a aucun rapport à l'extérieur avec des bêtes bovines; sa nourriture était aussi peu capable de renfermer le germe de la contagion. Voilà un fait de spontanéité observé dans des conditions qu'on rencontre rarement et qu'on ne peut guère contester.

En voici un second que m'a communiqué un de mes confrères de Paris, M. Delperrier. Le 30 septembre 1875 il fut appelé au couvent des Dames-Blanches, rue de Picpus, pour visiter une vache qui, depuis plusieurs jours, avait cessé de manger et ne donnait plus de lait; il reconnut de suite qu'elle était atteinte d'une fièvre aphteuse avec complication de décollement des onglons; deux autres bêtes placées à côté d'elle furent prises de la même affection, quoiqu'on les ait isolées aussitôt après la visite de mon confrère. Le couvent des Dames-Blanches et celui des Frères Picpuciens occupent à eux deux une longueur

(1) Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire, séance du 10 février 1876. Communication de M. Dupont, vétérinaire départemental de la Gironde.

de 200 mètres des deux côtés de la rue; les corps de bâtiments sont contigus et sont séparés de toute construction voisine par d'immenses jardins. La vacherie est isolée de toute habitation; quant aux deux personnes chargées de les soigner, l'une est un vieillard de 80 ans et l'autre une fille de service qui ne sortent pas du couvent; personne autre ne pénètre dans la vacherie. La dernière vache achetée était arrivée le 27 avril 1875; il y avait donc sept mois qu'elle était dans l'étable; les derniers fourrages amenés dataient du 15 août; enfin, dans la rue, aucun propriétaire n'avait vu régner dans son étable la fièvre aphteuse. Je livre ces deux observations à la critique des contagionnistes purs et je les recommande aux lecteurs impartiaux.

Je pourrais citer encore d'autres faits, mais pas d'aussi probants. Je m'arrête donc et je conclus en disant que la fièvre aphteuse, maladie transmissible, très contagieuse, pouvant récidiver, peut naître spontanément.

III

Nous pourrions, si nous ne craignons d'excéder le cadre d'un article de revue, exposer les causes d'autres maladies transmissibles connues en médecine vétérinaire, telles que le typhus épizootique, maladie exotique, la gourme et la dourine; nous aurions aussi à établir le peu de différence qui existe entre ces maladies transmissibles et ce qu'on appelle l'affection typhoïde du cheval, qualifiée maladie infectieuse ainsi que bien d'autres; ce sera l'objet d'une étude prochaine.

Nous nous bornons donc à l'étiologie des affections transmissibles les plus fréquentes et nous demandons si l'on peut nier *a priori* et sans discussion la spontanéité de ces maladies, si on peut réfuter les observations que j'ai citées et qui existent par centaines? La méthode d'observation suivie par nous et par nos confrères est une méthode exacte et non pas une affaire de fantaisie; nous avons toujours cru à l'existence des virus et nous sommes prêts à croire à l'existence des germes, quand on nous

les montrera. M. Pasteur l'a dit : « Toutes les terres naturelles que nous avons eu l'occasion d'examiner renferment des germes propres à donner une septicémie particulière. »

Il n'est donc pas étonnant que l'ancienne médecine vétérinaire ait attribué l'origine de certaines maladies virulentes à la nature du sol, puisque ce sol renferme des germes ; reste à savoir si dans tous les cas ces germes proviennent des débris cadavériques et s'ils ont été engendrés par les bactéries contenues dans ces débris ; cela n'est pas prouvé. L'existence des germes n'est pas non plus démontrée dans la plupart des maladies transmissibles telles que la rage, la morve, la péripneumonie : il faut donc attendre avant de conclure et ne pas croire qu'on a devant soi des adversaires intransigeants, quand on n'a que des vétérinaires demandant à être convaincus. Comme l'a dit M. Bouillaud, on se méprend étrangement sur le sens du mot spontanéité en médecine ; une maladie spontanée ne veut pas dire une maladie sans cause, mais bien une maladie dont on ignore souvent la cause. Nous croyons que ces maladies peuvent naître sans qu'il y ait contagion, et que le virus peut, dans certaines d'entre elles, se former de toutes pièces dans l'économie.

Nous ne croyons pas, par exemple, que pour donner la morve il faut la morve, et nous pensons que des causes ordinaires la peuvent faire naître ; c'est en quoi nous différons de M. Bouillaud, dont nous partageons en grande partie les idées, et comme lui nous disons, tout en admirant les découvertes de M. Pasteur, que nous nous tenons en garde contre les exagérations qu'elles peuvent entraîner.

**Biblioteka Główna
WUM**

Biblioteka Główna WUM

Br.6955



000028992

A la Librairie ASSELIN et Cie, Libraire

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PHYSIOLOGIE

COMPRENANT
LES PRINCIPALES NOTIONS DE LA PHYSIOLOGIE COMPARÉE

Par **J. BÉCLARD**

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Paris,
Secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine, etc.

SEPTIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

PREMIÈRE PARTIE : **Fonctions de nutrition**

1 beau volume grand in-8 de xvi-774 pages avec 112 figures intercalées dans le texte.

Prix : 10 francs.

LA SECONDE PARTIE PARAÎTRA A LA FIN DE L'ANNÉE 1880

DES ABERRATIONS DU SENS GÉNÉSIQUE

Par le docteur **Paul MOREAU** (DE TOURS)

1 beau volume in-8 de 304 pages. — Prix..... 5 francs.

DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE

PENDANT LA CROISSANCE

Par le docteur **LANNELONGUE**

Chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume grand in-8 avec 6 planches, dont 4 en chromo-lithographie. — Prix : 6 fr.

DE LA TUBERCULOSE DU PHARYNX

ET DE

L'ANGINE TUBERCULEUSE

Par le D^r **J.-E. HENRI BARTH**,

Interne Lauréat (Médaille d'or) des hôpitaux.

1 volume grand in-8 avec 2 planches en chromo-lithographie

Prix : 5 francs.

Paris — A. PARENT, imp. de la Faculté de Médecine, r. M.-le-Prince, 29-31