

DE LA
PNEUMO-ENTÉRITE SEPTIQUE
OU PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE
DES VEAUX

(MALADIE DE LA COURADE)

PAR

M. V. GALTIER

PROFESSEUR DE POLICE SANITAIRE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

PARIS

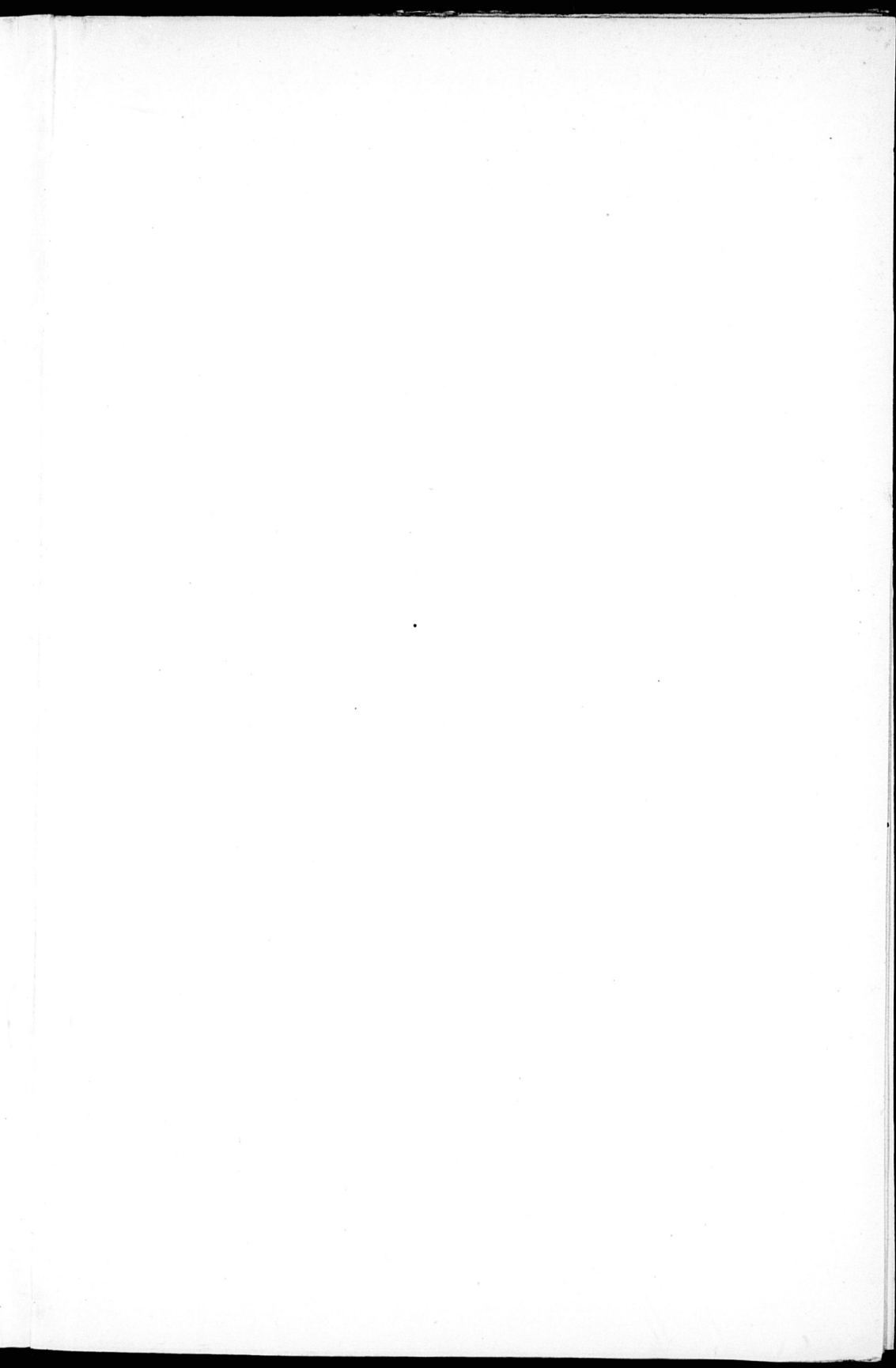
ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Place de l'École-de-Médecine.

—
1894

C
3604



V

DE LA

PNEUMO-ENTÉRITE SEPTIQUE

6961-94. — Corbeil. Imprimerie Crété.

RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT



2671 516 3

C. 3604

DE LA

PNEUMO-ENTÉRITE SEPTIQUE

OU PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE

DES VEAUX

(MALADIE DE LA COURADE)

PAR

M. V. GALTIER

PROFESSEUR DE POLICE SANITAIRE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

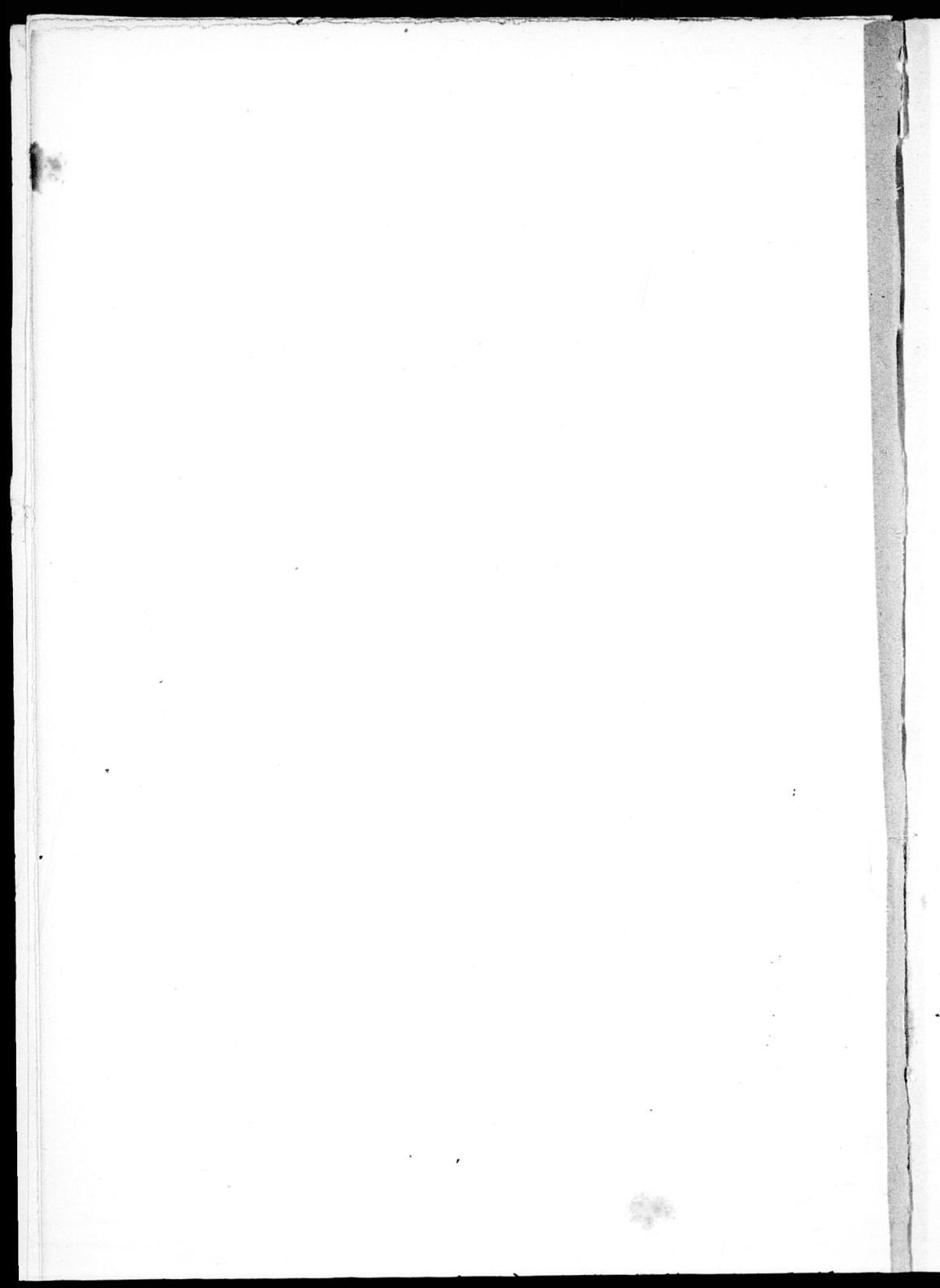
LIBRAIRES DE LA SOCIÉTÉ CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Place de l'École-de-Médecine.

—
1894

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

BIBLIOTHEEK
DIERGENEESKUNDE
UTRECHT



DE LA

PNEUMO-ENTÉRITE SEPTIQUE

OU PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX

(MALADIE DE LA COURADE)

On a signalé, en Hollande et en Belgique, une affection des jeunes veaux, qui offre une certaine ressemblance anatomo-pathologique avec la péripneumonie, et à laquelle on a donné le nom de *Pleuropneumonie septique*. Cette maladie sévit avec une réelle gravité dans diverses régions de la France; je l'ai observée dans les départements de la Haute-Loire, de la Loire, de l'Allier, du Puy-de-Dôme, de la Corrèze, du Cantal, de la Creuse et de l'Ardèche. On lui a donné diverses appellations, entre autres celles de *Maladie de la Courade*, *maladie des veaux*, *broncho-pneumonie* ou *pneumo-entérite des veaux*. Il m'a semblé que la dénomination qui lui conviendrait le mieux, au point de vue scientifique, serait celle de *Pneumo-entérite septique* : parce que ses symptômes et ses lésions dénotent des altérations, non seulement dans les organes de l'appareil respiratoire, mais aussi dans ceux de l'appareil digestif et dans d'autres encore; parce qu'il s'agit en réalité d'une maladie bactérienne, dont l'agent, venu des milieux ambiants, peut pulluler dans de nombreux organes, y déterminer des

lésions plus ou moins étendues et y sécréter des substances toxiques en plus ou moins grande abondance.

La pneumo-entérite septique sévit d'ailleurs, ainsi que mes observations et mes expériences l'ont établi, sur les animaux de l'espèce bovine, sur ceux des espèces ovine et caprine, ainsi que sur ceux de l'espèce porcine ; elle attaque surtout les tout jeunes sujets et principalement les jeunes bovins. Les veaux sont ordinairement frappés entre le quinzième et le soixantième jour, qui suit la naissance ; toutefois il en est qui tombent malades dans les quinze premiers jours de la vie ; il en est même qui tombent malades en naissant ; et il arrive parfois que l'affection atteint les veaux de deux, trois, quatre mois, voire même les adultes, sauf à les rendre moins gravement malades.

I. — SYMPTOMES.

La pneumo-entérite septique varie par l'intensité de ses symptômes, par la rapidité de sa marche et par sa terminaison; elle est surtout grave, rapide dans sa marche et fatale par sa terminaison, quand elle attaque des animaux jeunes, quand l'agent pathogène est introduit à doses élevées dans l'organisme, quand les sujets se trouvent placés dans des conditions hygiéniques défectueuses.

1° Forme grave. — Lorsque la maladie doit revêtir la forme grave, ainsi qu'on l'observe sur beaucoup de jeunes veaux, elle se montre ordinairement alarmante d'emblée : l'appétit disparaît, la température du corps s'élève; la respiration et la circulation s'accélèrent; les animaux battent du flanc et sont essoufflés; les battements cardiaques sont précipités et les muqueuses se congestionnent. Parfois les veaux succombent d'une façon presque foudroyante, après quelques instants de maladie; mais, dans le plus grand nombre des cas, ils vivent de quelques heures à un ou deux jours; et il en est qui résistent de quatre à huit jours.

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

Un des caractères les plus importants de cette affection consiste, ainsi que je l'ai nettement établi le premier,

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

L'essoufflement est de plus en plus accusé ; la respiration devient gênée, difficile ; elle s'accompagne parfois d'une plainte à chaque expiration ; la poitrine est plus sensible à la pression et à la percussion ; il y a de la matité, des râles et du souffle tubaire. Ordinairement une diarrhée fétide se déclare en même temps que les signes précités se montrent ; et il n'est pas rare de voir se produire des sueurs, la congestion de la muqueuse buccale et de la langue, qui est quelquefois sortante, violacée, une écume mousseuse sur les lèvres, des beuglements de détresse aux approches de la mort.

Quand les conditions qui entourent l'élevage des animaux sont défectueuses, la plupart des veaux atteints succombent rapidement. On constate un abaissement notable de la température aux approches de la mort ; les extrémités se refroidissent ; certains malades meurent de suffocation ; et la plupart semblent intoxiqués par les produits qu'engendrent les germes morbigènes. Quelques sujets résistent plus longtemps, pour mourir ensuite après avoir considérablement maigri ou pour se rétablir plus ou moins complètement.

Les jeunes agneaux, les jeunes chevreaux et les jeunes porcs présentent, lorsqu'ils sont atteints, des symptômes analogues à ceux des veaux. Les agneaux et les chevreaux offrent de la fièvre, de l'essoufflement, de la raideur des membres, des boiteries, du dérangement intestinal, des symptômes du côté de la poitrine, etc. ; la plupart succombent rapidement ; quelques-uns résistent

davantage, tout en se nourrissant mal et en maigrissant, pour mourir ensuite dans un état de consomption. J'ai vu, parmi mes animaux d'expérience, deux chevreaux, un agneau et un veau présenter des boiteries d'un ou de plusieurs membres ; et l'un des deux chevreaux est mort après avoir été paralysé du train postérieur.

Les porcelets, et aussi parfois les porcs âgés de quelques mois, contractent assez souvent la maladie sous la forme grave : les symptômes qu'ils présentent alors ressemblent beaucoup à ceux de la pneumo-entérite infectieuse et du rouget ; on observe de la fièvre, de l'essoufflement, des symptômes du côté de la poitrine, de la diarrhée fétide, de la faiblesse, et fréquemment des taches rougeâtres ou violacées à la surface du corps ; les malades maigrissent rapidement et succombent en très grand nombre.

2° Forme bénigne. — Les animaux qui ont dépassé l'âge de quelques mois, les adultes, ceux qui sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques, ont beaucoup de chance de ne contracter qu'une affection qui reste le plus souvent bénigne. Ainsi, sur les bovins adultes, les lésions restent ordinairement localisées dans le poumon, dans le foie, dans le système ganglionnaire, et elles n'occupent que des étendues limitées ; les symptômes sont peu saillants et consistent dans un état de malaise avec toux, avec signes de broncho-pneumonie, etc. Les vaches atteintes de pareilles lésions retiennent parfois plus difficilement à la saillie ; il y en a de temps à autre quelque une qui avorte ou dont le veau tombe malade en naissant.

Les veaux qui sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques, ceux surtout qui vivent dans un air pur et renouvelé, peuvent être atteints d'une façon bénigne, vivre assez longtemps, résister à la maladie, qui se termine par une résolution complète ou passe à l'état chronique. Dans ce dernier cas, on constate, sur les animaux,

des symptômes de broncho-pneumonie, de la toux, du jetage et de la diarrhée de temps en temps. Les porcs adultes et les petits ruminants adultes peuvent aussi présenter la forme bénigne, avec de la toux, des signes de broncho-pneumonie, etc.

II. — PRONOSTIC.

La pneumo-entérite septique occasionne annuellement des pertes considérables et constitue un véritable fléau pour l'élevage dans certaines régions ; elle est surtout grave sur les individus jeunes ; dans les étables qu'elle atteint, elle peut faire périr les jeunes veaux dans une proportion qui varie entre un dixième et les huit dixièmes ; elle peut occasionner de sérieux ravages parmi les sujets des espèces ovine et porcine.

J'ai visité, en maintes localités, des fermes où elle était devenue désastreuse par sa persistance et par la mortalité qu'elle y entraînait tous les ans. J'ai montré combien ses ravages, sa persistance et son extension étaient facilités par l'inapplication des mesures de prophylaxie et par les mauvaises conditions hygiéniques, notamment par la mauvaise hygiène des habitations et de l'alimentation. J'ai recueilli des faits qui établissent péremptoirement que des veaux très malades, faibles et essoufflés, peuvent se remettre assez rapidement, quand on les fait passer dans un local convenablement aéré, au lieu de les laisser dans l'atmosphère confinée et miasmatique de l'étable, où ils avaient contracté la maladie.

III. — LÉSIONS.

Les lésions varient suivant le degré de la maladie, suivant qu'elle a duré plus ou moins, suivant qu'elle était aiguë ou suivant qu'elle avait passé à l'état chronique, et suivant les espèces animales.

1° Lésions des veaux qui meurent de la maladie aiguë. — Quand les animaux ont succombé en quelques heures, les lésions sont peu caractéristiques : elles consistent dans une congestion de la plupart des organes, avec un léger épanchement séro-sanguinolent dans les cavités séreuses. Le système musculaire, le tissu conjonctif, le système ganglionnaire, les séreuses, les viscères, les reins, le foie, les intestins sont congestionnés; le poumon est quelque peu engoué, son tissu interlobulaire infiltré et la muqueuse bronchique un peu arborisée.

C'est lorsque la maladie a duré de quelques heures à quelques jours que les lésions caractéristiques de l'affection sont bien nettes; elles se montrent un peu partout, principalement sur le système musculaire, sur les organes de l'appareil respiratoire, sur le cœur, sur le foie et sur l'intestin.

Sur les animaux qui ont succombé avant d'être saignés, on remarque souvent une teinte rougeâtre anormale de certaines portions de la peau, dans les régions où elle est fine, dans la sphère des organes génitaux, sous le ventre, au plat des cuisses, etc. La congestion de la face interne de la peau et du tissu conjonctif en général, qui est très appréciable dans beaucoup de cas, peut être peu marquée ou même à peine perceptible sur des animaux

qu'on a eu la précaution de tuer par effusion de sang, avant les approches de la mort ; mais, toutes les fois que l'affection a été grave, toutes les fois qu'elle a duré un certain temps, toutes les fois que les malades ont présenté de la raideur des membres, des boiteries, etc., le système musculaire est le siège de lésions très accusées, qui donnent à la viande un aspect particulier, même quand les animaux ont été saignés à temps.

Ayant eu l'occasion d'examiner plusieurs fois attentivement les lésions du système musculaire sur des cadavres, dans la Haute-Loire, et sur des viandes qui m'ont été envoyées de ce département, j'ai pu constater : qu'elles siègent dans l'épaisseur même des muscles, et parfois à leur surface ; qu'elles se montrent sur des muscles de toutes régions, dans ceux qui sont très tendineux, comme dans ceux qui sont à peu près exclusivement charnus. Je les ai rencontrées dans ceux du tronc et dans ceux des membres, principalement dans ceux des rayons supérieurs et dans ceux des rayons moyens, dans ceux de la cuisse et de la fesse, dans ceux de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Elles occupent parfois toute la longueur et une plus ou moins grande partie de l'épaisseur d'un muscle ; d'autres fois elles sont limitées à une ou plusieurs places plus ou moins étendues. Elles se produisent toutes par le même mécanisme ; elles consistent en hémorragies, en foyers de nécrose et en dégénérescences ; elles offrent des aspects différents, suivant leur intensité et suivant leur âge.

Elles consistent :

1° En une teinte violacée, occupant çà et là des places comme une pièce de cent sous, ou plus étendues.

2° En foyers ecchymotiques plus ou moins nombreux, rassemblés dans un espace plus ou moins restreint. Ces foyers hémorragiques, noirâtres, qui apparaissent comme des points de la grosseur d'une tête d'épingle, sont entourés d'une zone, au niveau de laquelle le tissu

musculaire est teinté en violet pâle. De plus, les fibres musculaires sont manifestement altérées, au niveau de ces amas de foyers hémorrhagiques, et dans le voisinage à une certaine étendue; elles sont irrégulières, semblent alternativement étranglées et renflées dans leur trajet, et ont une teinte un peu violacée ou jaune-grisâtre, ainsi qu'un aspect grenu et caséo-grasieux à la coupe.

3° En foyers de nécrose plus ou moins étendus. On trouve, en effet, des places, et il peut y en avoir plusieurs dans le même muscle, au niveau desquelles les fibres sont quasi détruites, le tissu musculaire étant réduit en une matière caséiforme, entremêlée de points rougeâtres, dus aux hémorrhagies qui se sont produites. Dans certaines places, le produit de l'hémorrhagie domine et a une teinte lie de vin; dans d'autres c'est la matière caséiforme. Au niveau des places ainsi altérées, la matière s'enlève aisément par un très léger grattage.

4° En dégénérescences plus ou moins étendues et plus ou moins avancées. Ainsi, on trouve dans certains muscles des places plus ou moins considérables transformées en une sorte de matière jaune-grisâtre, pâle, facile à déchirer et à réduire en magma caséo-grasieux par le raclage. Ainsi encore, on trouve çà et là des étendues considérables de muscles qui se montrent, à des degrés divers, pâles, jaunes, grisâtres, jaunâtres, avec un aspect grenu de la coupe, semblable à celui de la graisse des tout jeunes veaux; et cette modification se montre souvent disséminée, parsemée à travers des portions qui semblent absolument saines. Ainsi enfin, on constate en outre la pâleur et l'aspect cuit de tel ou tel muscle, dont la coupe suinte abondamment du jour au lendemain.

Ces diverses altérations se montrent associées sur le même sujet. Les muscles altérés ont perdu de leur ténacité; quand la lésion est voisine de l'attache sur l'os, le périoste se montre congestionné. En incisant le muscle malade, l'instrument se recouvre d'un enduit grasieux.

L'alcool dans lequel on place les lésions musculaires devient lactescent. Enfin, des préparations faites avec ces lésions montrent le germe pathogène (voir fig. 1-a), et l'inoculation de leur produit détermine la maladie.

Les lésions musculaires expliquent bien certains symptômes qui se montrent sur les animaux malades. D'autre part, certaines articulations ont parfois souffert et peuvent présenter un épanchement de sérosité. Les ganglions du tronc et ceux des membres se montrent souvent malades, hypertrophiés, congestionnés, et le tissu péri-ganglionnaire est infiltré.

Avec les lésions du système musculaire, celles de l'appareil respiratoire sont des plus remarquables et des plus constantes. Elles siègent sur la plèvre et sur le poumon.

La cavité pleurale renferme ordinairement une quantité plus ou moins considérable de liquide séreux, visqueux, limpide ou un peu louche, jaunâtre ou opalescent, restant fluide ou se coagulant au contact de l'air. Cette particularité a été notée partout; et les propriétaires ont l'habitude de dire que la poitrine contient un liquide semblable à de l'urine. Il n'est pas rare que le liquide épanché tienne, en suspension, des flocons ou des débris d'exsudat jaunâtre ou grisâtre et fibrineux.

Les plèvres sont plus ou moins altérées: tantôt elles sont simplement épaissies, congestionnées, arborisées, parsemées de taches ecchymotiques; elles se montrent souvent dépolies, rugueuses et recouvertes, dans une étendue plus ou moins considérable, d'une couche plus ou moins épaisse d'exsudat fibrineux, jaunâtre ou grisâtre, plus ou moins adhérent, formant un revêtement lamelleux à surface grenue. Quelquefois l'exsudat pseudo-membraneux devient plus abondant; et des adhérences peuvent s'établir entre celui du feuillet pariétal et celui du feuillet viscéral. Le médiastin se montre pareillement altéré et infiltré; et le périoste de la face interne des côtes est souvent congestionné.

A l'état chronique, on trouve, sur les plèvres, des altérations moins importantes : on rencontre çà et là un peu d'épaississement et des traces de l'exsudat, transformées en fines végétations fibreuses.

Le poumon se montre quelquefois ratatiné, atelectasié, quand il a été comprimé par l'épanchement de la cavité pleurale. Mais le plus ordinairement il est « gros, gonflé », massif, dense, non affaissé, multicolore. On voit sa surface parcourue par des traînées ardoisées, formant un réseau, dans les mailles duquel se trouvent englobées des parties rouges de nuances diverses. Ce sont les travées du tissu conjonctif sous-pleural et interlobulaire qui sont infiltrées et épaissies, comme dans la péripneumonie, et qui entourent les lobules plus ou moins malades.

L'infiltration du tissu interlobulaire et l'altération des lobules peuvent occuper une étendue plus ou moins considérable du poumon et se montrer à des degrés divers; tantôt on les rencontre sur les parties antéro-inférieures seulement; tantôt elles occupent la majeure partie de l'organe. Tantôt les lésions interlobulaires, qui se produisent les premières, prédominent ou sont presque seules encore; tantôt l'engouement et l'hépatisation des lobules sont concomitants. L'aspect d'un poumon de veau mort de la maladie de la courade ne s'oublie pas, quand on l'a constaté, tellement il est caractéristique; les gens du pays disent qu'il est *marqueté*; il ressemble à celui d'une mosaïque, dont les petits carrés, offrant les différentes nuances du rouge, seraient encastrés dans un réseau formé de mailles relativement épaisses et d'une teinte ardoisée.

En incisant l'organe malade, une sérosité opaline, très visqueuse, coagulable au contact de l'air, s'écoule en abondance de la section du tissu sous-pleural et du tissu interlobulaire infiltré; la plèvre et les lobules apparaissent alors nettement comme disséqués, et une faible

traction suffit pour les isoler. Les lobules se montrent avec des teintes, variant du rouge pâle au rouge-noirâtre ou au rouge-grisâtre, suivant leur degré d'altération. Ceux qui ne sont pas encore malades ou qui le sont peu se montrent d'un rouge pâle. Ceux qui commencent à devenir manifestement malades sont un peu plus foncés et présentent des taches ecchymotiques ou hémorrhagiques. Ceux qui sont franchement engoués sont rouge-brunâtre, laissent écouler un sang noirâtre, offrent çà et là des foyers hémorrhagiques, présentent un aspect grenu sur la coupe, et sont faciles à écraser sous la pression du doigt. Ceux enfin qui sont d'un rouge-grisâtre sont le siège d'un commencement de dégénérescence fibrineuse ou caséuse; leur section est grenue, plus sèche que sur les précédents, leur tissu est facile à écraser, etc.

Le poumon, dont le tissu interlobulaire et les lobules ont éprouvé les altérations précitées, se montre facile à écraser ou à déchirer avec le doigt, ce qui fait dire aux fermiers qu'il est gâté en totalité ou en partie, qu'il se coupe sous la pression du doigt comme de la pâte, etc. Lorsqu'on met dans l'alcool des fragments d'organe, le tissu interlobulaire revient sur lui-même, le liquide qui l'infiltrait s'échappant et donnant des flocons abondants.

La muqueuse des bronches est généralement congestionnée, arborisée, épaissie et un peu catarrhale.

Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont congestionnés; et le tissu qui les entoure est infiltré.

Lorsque l'affection est passée à l'état chronique, la plupart des lésions pulmonaires ont disparu graduellement par résolution; mais il reste souvent, dans certains points du poumon, des lésions de broncho-pneumonie caséuse, qui seront indiquées ci-après.

A l'instar des muscles de l'appareil locomoteur, le cœur a éprouvé, dans les cas graves, des altérations profondes. On rencontre des ecchymoses sur l'endocarde et sur le péricarde. Assez souvent on constate une véritable péri-

cardite; quelquefois il y a simplement de la sérosité jaunâtre ou un peu rougeâtre dans la cavité péricardienne, et le péricarde est plus ou moins vivement congestionné; mais il arrive aussi que la séreuse est le siège d'une inflammation exsudative avec pseudo-membranes. Enfin, le muscle cardiaque présente fréquemment des lésions très manifestes. On y trouve : des foyers hémorragiques, avec ramollissement, répandus dans l'épaisseur de l'organe; des taches ecchymotiques, et des places, au niveau desquelles son tissu a une teinte vineuse; d'autres places, au niveau desquelles il est pâle, décoloré, lavé, jaune-grisâtre. Les préparations, faites avec la matière des foyers de ramollissement, montrent le germe morbigène, et l'inoculation de cette substance reproduit la maladie.

Les organes, renfermés dans la cavité abdominale, n'ont pas échappé aux altérations que provoque l'agent morbigène. Le péritoine est parfois congestionné, arborisé, et parsemé de taches ecchymotiques; un peu de liquide, séreux et visqueux, s'écoule de la cavité péritonéale, quand on l'ouvre. Le foie est ordinairement congestionné, plus friable, et souvent parsemé de points hémorragiques et de petits foyers de dégénérescence ayant une teinte jaunâtre, ce qui fait dire aux personnes de la ferme qu'il est tacheté. La rate est souvent congestionnée; il en est de même des reins, qui présentent, comme le foie, de fines ecchymoses à leur surface et dans leur épaisseur, ainsi que de nombreux points minuscules de dégénérescence, qui tranchent par leur teinte jaune-grisâtre. Les ganglions mésentériques et sous-lombaires sont un peu hypertrophiés, congestionnés ou ramollis.

La surface séreuse des estomacs et des intestins est plus ou moins congestionnée et ecchymosée. La muqueuse de la caillette, et surtout celle de l'intestin grêle, sont souvent enflammées, congestionnées, arborisées, épaissies, catarrhales, criblées par places d'un piqueté hémorrhagique

très fin. J'ai vu des cas où l'inflammation de l'intestin était très intense, la congestion de la séreuse très vive et l'altération de la muqueuse très accusée, avec épaissement, congestion, arborisation, hémorrhagie et infiltration sous-muqueuse.

Le sang est manifestement altéré, quand la maladie a été très grave, et quand on a laissé succomber les animaux : il est diastashémique, il devient couleur de groseille à l'air, et il éprouve rapidement une modification consistant dans la séparation plus ou moins complète du sérum, qui revêt une teinte ardoisée; les propriétaires disent « qu'après la mort, le sang tourne en eau ». Lorsque la maladie est moins grave, lorsque les animaux sont sacrifiés avant qu'elle soit arrivée à la fin, il ne paraît pas que le sang ait éprouvé d'altération notable.

2° Lésions des veaux et des bovins adultes qui ont la maladie chronique. — Parmi les veaux que la maladie ne fait pas périr, après les avoir plus ou moins éprouvés, il y en a qui se rétablissent progressivement d'une façon complète, tandis qu'il y en a d'autres qui conservent des lésions plus ou moins étendues. J'ai constaté, sur les premiers, des traces de pneumonie en voie de résolution, des points grisâtres de dégénérescence dans le foie, un peu d'hypertrophie et de ramollissement de certains ganglions. Sur les seconds, j'ai rencontré des foyers restreints de caséification, dans le poumon, et des lésions de bronchite chronique, des foyers de dégénérescence caséeux ou ramollis et enkystés dans le foie.

Quant aux animaux bovins adultes, il n'est pas rare, si j'en juge par les cas que j'ai pu observer à l'abattoir du Puy, de les trouver porteurs de lésions pulmonaires et hépatiques du mal de la courade. Les lésions de bronchopneumonie caséuse, qu'on rencontre en pareils cas, simulent grossièrement celles de la tuberculose. Les

portions de poumons atteintes ont un aspect bosselé; elles sont denses; au niveau des bosselures, la teinte est franchement jaunâtre et fait deviner la matière caséuse; les bosselures semblent séparées par des cloisons formées d'un tissu lardacé, dur, grisâtre. Malgré la densité du tissu qui forme ces cloisons, l'incision des parties malades se fait sans difficulté, les masses caséuses n'étant pas infiltrées de calcaire. A la coupe, l'aspect des lésions est tel qu'on dirait des lobules pulmonaires remplacés par de la substance caséuse, et entourés d'un tissu périlobulaire épaissi et densifié. On trouve en effet, réunis par amas, en diverses parties du poumon, des foyers caséux plus ou moins étendus, variant de la grosseur d'un pois, ou d'un haricot à celle d'une noix. Le tissu qui les sépare est dur, compact, homogène, sans lésions nodulaires. Certains de ces foyers de caséification communiquent avec les bronches, dont la muqueuse est boursouflée, épaissie, rugueuse, recouverte d'un produit mucoso-caséux. Sur les animaux qui présentent ces lésions de broncho-pneumonie caséuse, il n'est pas rare de trouver des foyers de dégénérescence ou de caséification dans le foie et dans certains ganglions.

5° Lésions des animaux petits ruminants. —

Les agneaux, dont j'ai pu faire l'autopsie dans la Haute-Loire, ont présenté les lésions suivantes : congestion et infiltration séreuse du tissu conjonctif sous-cutané; congestion du système ganglionnaire; taches violacées dans les muscles; pleurite avec épanchement et exsudat fibrineux; broncho-pneumonie avec infiltration notable du tissu interlobulaire, engouement, hépatisation et hémorrhagies des lobules; péricardite avec épanchement et exsudat pseudo-membraneux; péritonite avec épanchement et exsudat fibrineux; hépatite avec foyers hémorrhagiques et foyers de dégénérescence dans les diverses parties du foie, dont la surface était recouverte

d'exsudat fibrineux; taches hémorrhagiques dans les reins; inflammation de l'intestin, etc.

Sur tous les malades le tableau n'a pas été aussi complet; mais tous ont présenté des lésions pulmonaires, cardiaques, hépatiques et rénales; l'un d'eux offrait toutes les lésions dont l'énumération vient d'être donnée; partout on trouvait le germe de la maladie de la courade (voir fig. 2-a); des cultures en ont été préparées sur place, et depuis elles ont servi à reproduire l'affection.

Je n'ai pas eu, dans les localités que j'ai visitées, l'occasion de faire l'autopsie de moutons ou de chèvres ayant le mal de la courade; mais, à Lyon, j'ai transmis l'affection à des animaux adultes de ces deux espèces; et j'ai pu constater, en même temps que les symptômes principaux, les lésions essentielles de la maladie, telle à peu près qu'on l'observe sur le veau. Tous les sujets qui sont devenus gravement malades ont présenté de l'inappétence, de la fièvre, de l'essoufflement, de la diarrhée, de la raideur des membres, des boiteries, de la faiblesse etc.

Sur un mouton d'un an et demi, mort à la suite d'une inoculation faite avec une culture issue d'un veau, j'ai relevé les lésions suivantes: infiltration du tissu interlobulaire du poumon; engouement de certaines parties de l'organe, avec foyers hémorrhagiques; congestion, inflammation et aspect rugueux des plèvres et du péricarde, avec épanchement séreux et exsudat fibrineux par places; ecchymoses sur l'endocarde et sur le muscle cardiaque; infiltration gélatiniforme du médiastin, du tissu péri-ganglionnaire et péri-aortique; congestion des ganglions, du foie, de l'intestin, de la caillette, de l'épiploon, du péritoine, etc.

Sur une chèvre âgée, morte à la suite d'une inoculation avec du virus provenant du veau et cultivé sur le lapin, j'ai constaté l'ensemble des altérations suivantes: infiltration jaunâtre, gélatiniforme, dans le tissu inter-

musculaire de diverses régions, surtout aux ars; altération de certains muscles, comme chez le veau; infiltration du tissu péri-ganglionnaire et hypertrophie des ganglions; péritonite, avec épanchement d'un liquide visqueux et exsudat gélatiniforme, disséminé partout, principalement sur le foie, qui était complètement recouvert d'une sorte de pellicule jaune-grisâtre; foyers hémorragiques et foyers de nécrose ou de dégénérescence dans le foie; congestion des reins; inflammation de l'intestin, avec hypertrophie des follicules clos; pleurite bilatérale, avec épanchement d'un liquide visqueux et fausses membranes; congestion de la face interne des côtes; atélectasie des parties inférieures du poumon; infiltration de son tissu interlobulaire et engouement de ses lobules dans des parties très restreintes; péricardite, avec épanchement et exsudat. Sur une autre chèvre, sacrifiée au moment où elle était en voie de se rétablir, j'ai observé des lésions similaires, moins étendues, moins intenses et en voie de résolution.

Voici d'ailleurs, à titre de documents, le résumé de quelques tentatives de transmission sur le mouton et sur la chèvre.

I. Expérience du 29 mai 1891. — Injection intra-veineuse à un mouton d'une émulsion préparée avec les lésions du cobaye le 29 mai : *faiblesse et inappétence* dès le surlendemain; *amaigrissement, diarrhée et boiterie* d'un membre postérieur; retour de l'appétit dès le 6 juin, avec persistance de la faiblesse, de la maigreur et de la boiterie. Nouvelle inoculation le 16 juin par injection intra-pulmonaire : mort le lendemain; *congestion du tissu sous-cutané; lésions musculaires anciennes; arthrite de l'articulation coxo-fémorale* du membre boiteux, avec aspect rugueux et végétant de la synoviale, avec exsudat concret jaunâtre, et avec altération des surfaces articulaires qui sont rugueuses; *congestion du système ganglionnaire; gastro-entérite violente avec suffusions hémorragiques; congestion de la plèvre et quelques points de pneumonie commençante; péricardite* avec épanchement et exsudat commençant.

II. Expérience du 31 mai 1891. — Inoculation d'émulsions virulentes ou de cultures aux animaux suivants :

1^o Une chèvre âgée, très vigoureuse, ayant supporté, sans paraître malade, une injection intra-pulmonaire de virus de veau faite le 9 mai, reçoit le 31 mai une nouvelle injection intra-pulmonaire de virus emprunté au lapin. Le 1^{er} juin l'animal a de la *fièvre, touse*, est *essoufflé* et *faible*, cesse de *manger, boite*, a de la *diarrhée*; la maladie semblant s'arrêter le 3 juin, on sacrifie le sujet : *lésions de broncho-pneumo-pleurite*, avec épanchement de liquide visqueux, avec *exsudat jaunâtre* gélatino-fibrineux sur certaines portions de la plèvre, qui est congestionnée, ecchymosée, avec *infiltration du tissu interlobulaire* et *hépatisation de certains lobules*; *épanchement séreux dans le péricarde*; *taches violacées* dans certains muscles des membres antérieurs.

2^o Une chèvre âgée est inoculée par injection intra-pulmonaire avec du virus provenant du lapin; elle est très fatiguée au bout de quelques heures; elle est *essoufflée, triste, faible, ballonnée*; le 1^{er} juin elle est plus faible, ne mange pas et boite des membres antérieurs, qui sont fortement arqués; même état les 2 et 3 juin, mort le lendemain. A l'autopsie on relève les lésions suivantes : *infiltration jaunâtre gélatiniforme* dans le tissu intermusculaire de diverses régions, surtout aux ars; *altérations (ecchymoses, taches vineuses) de certains muscles*; *infiltration du tissu péri-ganglionnaire* et *hypertrophie des ganglions*; *péritonite*, avec *épanchement* d'un liquide visqueux se coagulant à l'air et avec *exsudat* gélatiniforme disséminé partout, principalement à la surface du foie, qui est totalement recouvert d'une sorte de pellicule pseudo-membraneuse jaune-grisâtre; belles et nombreuses lésions dans le foie, consistant en *foyers hémorragiques et nécrosiques*, disséminées çà et là dans l'épaisseur de l'organe, surtout vers la surface, où l'on distingue des foyers hémorragiques rouge-jaunâtre ramollis et des foyers de nécrose jaunâtres plus ou moins volumineux, ainsi que des traînées jaunâtres; *congestion des reins*; *hypertrophie des ganglions* de la cavité abdominale; *inflammation de l'intestin*, avec *hypertrophie des follicules clos*, qui sont visibles comme autant de grains jaune-grisâtre, remplis de substance caséuse; *lésions de broncho-pneumo-pleurite*, avec *épanchement pleural* visqueux, jaunâtre, se prenant en gelée à l'air, avec *fausses membranes* jaunâtres sur les deux feuillets de la plèvre, qui est enflammée, rugueuse, dépolie, avec *inflammation du périoste* de la face interne des côtes, avec un *noyau de pneumonie*, limité au point inoculé, et accompagné de l'*infiltration du tissu interlobulaire*, avec *atélectasie* des parties antéro-inférieures du poumon et *lésions de bronchite*; *péricardite*, avec *épanchement* d'un liquide visqueux et *fausses membranes*; abondance des microbes pathogènes dans les produits épanchés ou exsudés, dans les diverses lésions, surtout dans celles du foie.

3^o Un mouton est inoculé comme la chèvre précédente, avec le

même virus. *Frissons* et *ballonnement* quelques heures après l'inoculation ; *faiblesse, tristesse, inappétence, essoufflement, boiterie* et *arqure des membres antérieurs* le lendemain de l'inoculation ; *amaigrissement* et *persistance de la boiterie* jusqu'au 14 juin ; ensuite *retour progressif à la santé* et *disparition graduelle de la boiterie*. Dans la suite, le même animal a supporté, sans être sérieusement malade, deux nouvelles inoculations intra-pulmonaires, faites avec des doses élevées de virus fort. Quand on l'a sacrifié, il n'a présenté que des lésions chroniques dérivant de la première inoculation, qui a semblé lui conférer un surcroît d'immunité.

4° Un mouton est inoculé par injection intra-pulmonaire avec une culture ayant deux mois. Le sujet est très malade le lendemain et succombe le surlendemain, en présentant les lésions suivantes : *infiltration du tissu interlobulaire* du poumon, lui donnant une teinte ardoisée ; *engouement* de certaines parties du poumon, et *raptus hémorrhagique* à la surface de l'organe ; *congestion, inflammation et aspect rugueux des plèvres et du péricarde*, avec *épanchement* de liquide visqueux et *exsudat fibrineux* dans leur cavité ; *ecchymoses* sur le myocarde et dans son épaisseur, ainsi que sur le péricarde et l'endocarde ; *congestion et infiltration gélatiniforme du médiastin et du tissu péri-œsophagien* ; *congestion des ganglions*, du foie, de l'intestin, de la caillette, de l'épiploon, du péritoine, etc.

4° Lésions des pores morts du mal de la courade.

— Les pores, qui succombent, présentent : une congestion plus ou moins vive du tissu sous-cutané et de la peau, des ganglions et des muscles parfois ; une inflammation plus ou moins étendue des plèvres, avec épanchement et exsudat fibrineux ; une infiltration manifeste du tissu interlobulaire, avec l'engouement, l'hépatisation, la dégénérescence fibrineuse ou caséuse des lobules, et l'inflammation de la muqueuse bronchique ; une entérite plus ou moins accusée, etc. J'ai transmis une maladie mortelle au porc âgé de deux à trois mois ; mais les sujets, âgés de huit à dix mois, résistent déjà mieux, ainsi qu'en témoigne le fait suivant :

III. Expérience du 19 juin 1891. — Un porc de dix mois reçoit en injection intra-pulmonaire, une émulsion virulente, préparée avec les lésions d'une chèvre. Il devient peu malade ; sacrifié le troisième jour, il présente les lésions suivantes : quelques *taches rouges* au

cou et aux aines ; quelques *taches violacées* sur certains muscles, surtout à la région de la cuisse ; *congestion des ganglions* en général, dont la couche corticale est piqueté de fines hémorragies ; belle pleurite du côté de l'inoculation, avec exsudat fibrineux sur les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre ; pneumonie au niveau de l'inoculation.

3° Lésions du lapin et du cobaye inoculés. — Le lapin et le cobaye inoculés présentent des symptômes pareils à ceux des animaux bovins ; suivant la dose et la force du virus employé, la maladie peut varier beaucoup dans sa marche ; parfois certains sujets n'ont qu'un accident local au point d'inoculation ; il en est qui résistent de vingt à quarante jours, mais généralement, quand le virus est bien conservé, et lorsqu'il est inoculé à dose convenable, les animaux ont une maladie grave, qui les fait périr en six, cinq, quatre, trois, deux, un jour, et même en moins de vingt-quatre heures. Les symptômes consistent dans de la faiblesse, de l'essoufflement, de la raideur, de la diarrhée, de l'amaigrissement, etc.

Les lapins morts à la suite de l'inoculation par injection intra-veineuse, présentent ordinairement les lésions suivantes : péritonite, avec épanchement du liquide visqueux et tractus pseudo-membraneux ; congestion des viscères abdominaux et des ganglions ; lésions de pleurite et de péricardite, avec épanchement et exsudat pseudo-membraneux ; quelquefois lésions pulmonaires et musculaires. Les mêmes lésions s'observent sur les lapins inoculés par injection sous-cutanée, avec un foyer d'infiltration séro-gélatiniforme dans la région inoculée.

Chez le cobaye, les lésions sont de même ordre : violente entéro-péritonite, avec épanchement et exsudat ; congestion de tous les organes abdominaux ; lésions de pleurite et de péricardite ; infiltration séro-gélatiniforme du tissu de la région inoculée. Certains cobayes, inoculés sous la peau, n'ont qu'un simple accident local, avec formation d'un foyer caséo-purulent, qui s'enkyste ou s'ouvre ensuite.

IV. — ÉTIOLOGIE. — CONTAGION. — ORIGINE DE LA MALADIE.

La pneumo-entérite septique est une affection bactérienne, inoculable, susceptible de se transmettre, que les veaux, les agneaux et les porcs peuvent contracter, en ayant des rapports directs ou indirects avec d'autres animaux, qui en sont atteints, en ingérant des aliments ou des boissons souillés, et en inhalant des poussières mélangées de matière morbide desséchée. C'est une affection qui peut être introduite, là où elle n'existe pas encore, par des animaux malades ou simplement contaminés récemment importés. Les preuves de sa transmissibilité abondent ; elles sont fournies par l'observation simple et par les expériences qui ont été faites ailleurs, ainsi que par celles, très nombreuses, que j'ai pratiquées moi-même sur des animaux de diverses espèces.

Il résulte d'une enquête faite dans le département de la Haute-Loire : 1° que l'affection est inconnue dans certaines communes et rare dans d'autres, tandis qu'elle est fréquente dans un grand nombre ; 2° qu'elle existe depuis très longtemps dans des communes, tandis qu'elle ne se serait montrée que depuis quelques années dans d'autres ; 3° qu'elle sévit avec un caractère franchement épizootique dans un grand nombre de communes ; 4° qu'elle sévit, quand elle se montre dans une étable, tantôt sur quelques veaux seulement, tantôt sur le plus grand nombre, et tantôt sur tous ; 5° « qu'elle attaque les veaux de la même étable à des intervalles plus ou moins éloignés, de huit à quinze jours, quelquefois de plus d'un mois, mais qu'il est rare d'en voir plusieurs

tomber malades en même temps » ; 6° que l'opinion dominante dans le pays incline à la considérer comme contagieuse. Bien que ces données manquent d'une précision suffisante, pour entraîner la conviction, il y a lieu d'en tenir le plus grand compte; elles tendent bien réellement à établir que le mal de la courade se gagne.

M. Repiquet d'un côté et M. Habiat d'autre part m'ont affirmé qu'un boucher de Retournac, ayant donné à manger les poumons et le foie d'un veau malade à un porc, aurait vu son animal contracter l'affection et mourir rapidement.

En second lieu, il résulte péremptoirement, de mes observations et de mes expériences personnelles : que la maladie est déterminée par un germe vivant, par une semence; qu'elle est inoculable, et qu'elle est susceptible de se propager par les malades et leurs produits. En effet, j'ai, ainsi que je l'exposerai plus loin, extrait des lésions des malades, un germe qui peut être cultivé dans des milieux artificiels, tels que les bouillons, les gélatines, etc., et qui, inoculé ensuite aux animaux, leur donne le mal de la courade. J'ai pareillement obtenu l'affection, en inoculant directement à des animaux les lésions des malades ou leurs produits morbides. J'ai enfin nettement établi que des vaches atteintes du mal, sous la forme bénigne et chronique, perpétuent les foyers de contagion, et qu'elles infectent leurs rejetons, qui, à leur tour, infectent les veaux sains avec lesquels ils cohabitent.

L'étude de l'étiologie de la pneumo-entérite septique comporte l'examen des questions suivantes, que j'envisagerai successivement.

- 1° Espèces animales susceptibles d'être contaminées ;
- 2° Sièges du virus, ses voies d'excrétion ;
- 3° Nature du virus, caractères du microbe pathogène ;
- 4° Origine du microbe pathogène ;
- 5° Conservation du virus dans les milieux extérieurs ;

6° Modes de contagion. Transmission expérimentale.

— Mode d'action du microbe pathogène;

7° Résistance du microbe pathogène; son atténuation.

— Immunité.

1° Espèces animales susceptibles d'être contaminées. — On lit dans le rapport de M. le docteur Coiffier sur l'enquête faite par la Société d'agriculture du Puy : « ... les maires de ... ont vu le mal de la courade coexister quelquefois avec d'autres maladies et en particulier avec le rouget du porc. M. Breysse, du Bouchet, nous dit que le mal attaque souvent les agneaux d'un mois; que « les sujets malades traînent une quinzaine de jours, maigrissent et crèvent tout d'un coup ». Il ajoute que leur intérieur est comme celui des veaux, et qu'il périt ainsi près de quatre cents agneaux par an dans sa commune. M. Pascal, du Puy, a vu une affection à peu près semblable au mal de la courade sévir en même temps sur les espèces ovine et porcine. M. Repiquet a vu aussi assez souvent les porcs atteints en même temps de pneumo-entérite et croit qu'il y a entre les deux affections beaucoup plus que de l'analogie. Enfin M. Viala dit que le mal de la courade coexiste souvent avec la pneumonie infectieuse. »

Aujourd'hui la lumière est complète sur ce point, grâce à mes observations et à mes expériences : le mal de la courade attaque simultanément les animaux des espèces bovine, ovine, caprine et porcine, les veaux, les agneaux, les chevreaux et les porcelets; il est transmissible spontanément et expérimentalement aux animaux de ces espèces; il peut se propager d'une espèce aux autres. J'ai trouvé le même germe sur le veau, sur l'agneau et sur le porc (voir fig. 1 et 2); je l'ai isolé, cultivé à propos de chacune de ces origines; et son inoculation m'a donné la même affection, qu'elle qu'ait été sa provenance. J'ai obtenu le mal de la courade, en inoculant les lésions du veau ou le germe purifié que

j'en avais extrait par la culture; je l'ai obtenu avec les lésions de l'agneau et avec celles du porc, ainsi qu'avec les cultures qui en dérivait. J'ai transmis expérimentalement la maladie au veau, au mouton, à la chèvre et au porc. (V. expériences I, II, III.) Les adultes sont beaucoup plus résistants; ils peuvent ne pas tomber malades, quand les jeunes le deviennent; et, lorsqu'ils contractent la maladie, ils l'ont le plus souvent sous la forme bénigne.

Parmi les animaux d'expériences employés couramment dans les laboratoires, le lapin et le cobaye prennent l'affection, quand on leur inocule des lésions ou des cultures provenant des quatre espèces précitées; et la maladie est facile à reporter ensuite sur les espèces originaires, après ce passage dans l'organisme de ces deux animaux. Je n'ai pas réussi à rendre gravement malades deux chevaux, morveux déjà, en leur inoculant de fortes doses de culture; et, des observations recueillies en divers endroits, rien ne m'autorise à penser qu'il y ait eu des cas de transmission aux animaux solipèdes non plus qu'aux chiens.

J'ai fait cinq essais sur le chien; et, malgré les fortes doses inoculées, malgré l'emploi des modes d'inoculation les plus dangereux, je n'ai rien obtenu. Le chien semble donc absolument réfractaire; et c'est presque dommage, parce que, s'il devenait sérieusement malade et s'il mourait, les propriétaires seraient mieux édifiés sur la contagiosité du mal, ainsi que sur l'utilité des mesures de prophylaxie, et ne feraient pas valoir, comme ils le font parfois, la résistance de cet animal, malgré ses repas infectants, pour mettre en doute le pouvoir contagieux de l'affection.

En résumé, la pneumo-entérite septique des jeunes veaux peut sûrement atteindre les agneaux, les chevreaux, les porcelets, et, quoique d'une façon souvent bénigne, les bovins, ovins, caprins et porcins adultes.

2° Sièges du virus, ses voies d'excrétion. — Le germe de la maladie se rencontre à peu près partout, dans les organismes atteints de la forme aiguë et grave.

Chez le veau, on le trouve dans toutes les lésions : dans celles des muscles, (voir fig. 1-*a*); dans les ganglions congestionnés (voir fig. 1-*c*); dans les liquides épanchés et dans les exsudats des séreuses péritonéale, pleurale (voir fig. 3-*a*) et péricardique; dans le poumon malade (voir fig. 3-*b*); dans le foie congestionné et atteint de dégénérescence; dans la rate; dans les reins (voir fig. 1-*b*); et dans la muqueuse de l'intestin; il existe

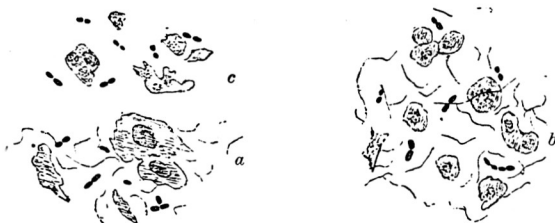


Fig. 1. — *a*. Lésion musculaire du veau; *b*. Rein du même; *c*. Ganglion.

aussi dans le sang, quoique moins abondant que dans les exsudats par exemple; il existe enfin dans les produits de sécrétion morbide, tels que le jetage et la diarrhée, dans l'urine même, quand les reins sont altérés.

Chez les agneaux, chez les jeunes porcs (voir fig. 2) et chez les lapins et les cobayes inoculés (voir fig. 4 et 5), c'est à peu de chose près comme chez les veaux : toutes les lésions et tous les produits morbides sont virulents. J'ai obtenu la maladie en inoculant toutes sortes de lésions, les liquides épanchés, les exsudats, les divers produits morbides, et même l'urine.

On comprend aisément que les malades sèment la contagion autour d'eux, en rejetant des matières morbides, en souillant les aliments, les eaux, les litières et tous les objets qui se trouvent à leur portée. On comprend d'autre part que l'habitude de saigner les malades un peu par-

tout, de laisser traîner et dévorer leurs débris cadavériques par les chiens, les chats et les poules, contribue largement à disséminer les germes, à perpétuer et à étendre la contagion.

Chez les animaux qui ont la maladie sous la forme bénigne ou chronique, le virus est moins abondant, les lésions étant moins étendues et les excréctions morbides



Fig. 2. — a. Foie d'un agneau ; b. Poumon d'un porcelet.

pouvant faire défaut. Néanmoins, ici encore, les lésions sont virulentes ; et il en est de même des excréctions morbides, telle que le jetage, l'expectoration, la diarrhée, quand elles existent.

En résumé, tout animal malade est plus ou moins dan-



Fig. 3. — a. Exudat pleural ; b. Poumon d'un veau rendu malade avec le fourrage.

gereux, suivant le degré de gravité de son état. Ses excréctions morbides, son jetage, ses matières excrémentielles peuvent transmettre l'affection et souiller les fourrages, les eaux, les litières, les locaux, les objets, qui ensuite contaminent des sujets sains ; son cadavre et ses débris sont dangereux, le sang, les produits morbides, les organes malades pouvant souiller les objets avec lesquels ils sont mis en contact et pouvant être trainés plus

ou moins loin par les animaux carnivores et par les oiseaux de basse-cour.

Non seulement les malades, leurs cadavres et leurs

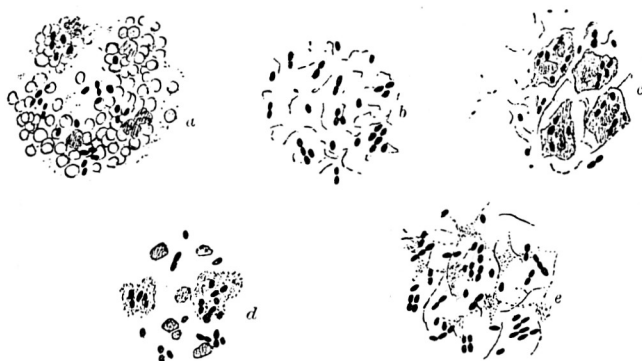


Fig. 4. — a. Sang d'un lapin ; b. Exudat péricardique d'un lapin inoculé avec la maladie donnée par le fourrage ; c. Foie du même ; d. Rate du même ; e. Exsudat péritonéal du même.

débris cadavériques sont dangereux ; mais tous les objets qui ont été souillés de matières morbides, de jetage, de

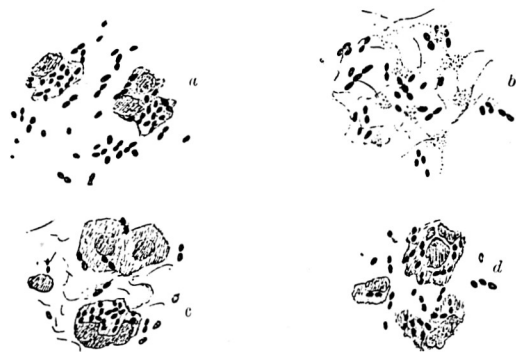


Fig. 5. — a. Exsudat péritonéal d'un cobaye ; b. Exsudat péritonéal d'un autre cobaye inoculé avec la maladie donnée par le fourrage ; c. Foie du même ; d. Rate du même.

matière expectorée, de produits diarrhéiques, tous ceux qui ont été souillés du sang des malades ou de leurs lésions au moment de l'égorgement et de l'ouverture du

cadavre, tous ceux que les chiens ou les poules ont souillés, en traînant des débris cadavériques, deviennent dangereux. Les animaux susceptibles de contracter le mal de la courade, les veaux, les agneaux et les porcs peuvent se contaminer, en léchant des objets souillés, en ingérant des aliments ou des boissons infectées. Et, quand la contagion ne se fait pas ainsi, elle peut se produire par inhalation. Les matières morbides résistant à la dessiccation, se conservant sur les sols, sur les crèches, auges et mangeoires, dans les fourrages, dans les litières, etc., peuvent, à des moments donnés, être réduites en poussière et s'introduire dans les voies respiratoires ou se mélanger aux aliments. C'est, grâce à ce mode de contagion, que l'affection se propage le plus activement.

5° Nature du virus, caractère du microbe pathogène. — La maladie de la courade, qui est inoculable, ainsi que cela a déjà été établi, est déterminée par un microbe spécial, déjà étudié par Poëls, et dont j'ai constaté la présence dans toutes les lésions des animaux tombés malades spontanément, ainsi que dans celles des sujets inoculés et rendus malades expérimentalement avec les lésions des premiers. Ce microbe est surtout abondant dans les lésions les plus aiguës et dans les exsudats. Je lui donnerai désormais le nom de *pneumobacillus septicus*.

J'ai déjà indiqué qu'on le trouvait, toujours le même, sur les animaux des différentes espèces susceptibles de contracter la maladie de la courade. Je l'ai préparé, je l'ai étudié, je l'ai semé dans des bouillons et autres milieux artificiels; je l'ai cultivé à l'état de pureté après l'avoir emprunté au veau, au porc et à l'agneau; je l'ai fait passer successivement à travers de nombreux milieux: je l'ai ensuite inoculé, et toujours j'ai obtenu la maladie de la courade.

Sa morphologie est quelque peu variable suivant son âge et suivant les milieux dans lesquels il s'est déve-

loppé; d'ailleurs, dans un milieu donné, dans un organisme malade, on peut rencontrer côte à côte des articles de forme et d'aspect un peu différents. Il se présente sous la forme arrondie, sous la forme ovoïde et sous la forme plus ou moins allongée. Sur le veau, il affecte ces trois formes : on le trouve presque arrondi ou ovoïde dans les fins vaisseaux du poumon, où il constitue parfois des amas plus ou moins volumineux; dans les lésions musculaires, il est arrondi, ovoïde, ou en bâtonnet très court, et ordinairement deux articles se montrent juxtaposés de façon à simuler un diplocoque ou un huit de chiffre; dans les autres lésions (poumon, exsudats, etc), il se montre sous la forme de bâtonnets, deux, trois, quatre, cinq fois plus longs que larges, et arrondis à leurs extrémités. Dans le poumon du porc, il se montre ovoïde ou légèrement allongé. Sur l'agneau, sur le lapin et sur le cobaye, il revêt la même forme ovoïde ou allongée; il se montre presque arrondi dans les lésions des ovins et des caprins adultes. Il a la même morphologie dans les milieux artificiels. Dans les cultures, comme dans les lésions, on le voit affecter généralement un groupement en chaînettes courtes, composées de deux, trois, quatre, cinq, six articles. C'est un microbe facile à voir, facile à préparer, doué de mouvements très nets, se colorant facilement par les solutions hydro-alcooliques de violet de gentiane, de violet de méthyle, de fuschine, de rubine, etc, et se décolorant par la méthode de Gram. Ordinairement, après une coloration légère, on voit les extrémités bien colorées tandis que le centre apparaît clair ou déprimé.

Le pneumobacillus septicus se reproduit par scissiparité et par sporogénèse; dans les vieilles cultures on voit très nettement un, deux et quelquefois trois, quatre points brillants ou corpuscules germes dans la plupart des bacilles; on trouve aussi des rangées de spores encore maintenues en file, quoique assez distantes, par

une sorte de gangue amorphe ; on trouve enfin des spores libres en nombre variable. Les unes et les autres, comme celles du charbon symptomatique, se colorent sous l'influence d'un chauffage élevé. D'ailleurs l'ébullition ne stérilise pas les cultures qui ont atteint un certain âge, ainsi qu'on le verra ci-après.

Le bacille de la pneumo-entérite septique est un des plus faciles à cultiver ; il est aérobic et anaérobic ; il se développe très rapidement dans tous les milieux artificiels, même à la température de 12° à 25° ; il vient dans toutes sortes de bouillons et d'infusions végétales,



Fig. 6. — *a.* Culture de neuf mois ; *b.* Culture de treize mois ; *c.* Culture de dix mois du microbe de la maladie donnée par le fourrage.

sur gélatine, sur gélose et sur pomme de terre. En deux, trois, quatre, cinq jours, à la température comprise entre 15° et 25°, il peuple très abondamment les bouillons, qui se troublent et présentent une fine poussière en suspension dans leurs diverses couches, surtout dans les inférieures ; à la longue le milieu s'éclaircit, et il se forme un précipité pulvérulent assez grossier et un peu jaunâtre. Cultivé sur gélatine, il donne des colonies blanchâtres, qui, en se réunissant, forment une pellicule ; il ne liquéfie pas la gélatine dans les conditions ordinaires, mais il liquéfie le milieu récemment préparé dans lequel la gélatine est moins abondante. Il vient dans les milieux glycinés. Semé par piqûre profonde dans la gélatine, il amène la formation de colonies blanchâtres qui, en se réunissant, constituent une longue traînée. Les cultures sur gélose et sur pomme de terre n'offrent rien de bien caractéris-

tique; elles viennent vite et bien, surtout à 37° — 38°.

Le pneumobacillus septicus développe, dans tous les milieux de culture, ainsi que dans le tissu sous-cutané et dans le péritoine du cobaye à la suite de l'inoculation, une odeur *sui generis*, qui rappelle vaguement celle des auges dans lesquelles les paysans recueillent leur petit lait et leurs eaux ménagères.

4° Origine du microbe pathogène. — En résumant les données de l'enquête, à laquelle j'ai précédemment déjà fait allusion, et celles que j'ai pu recueillir moi-même, on trouve incriminées, en tant que causes efficientes ou prédisposantes, les influences suivantes :

1° Le mauvais état et la mauvaise tenue des étables, leur défaut d'aération, leur exigüité et l'encombrement, leurs émanations, leur humidité, etc; 2° l'altération des aliments et certains modes d'alimentation, les aliments avariés, mouillés, moisiss, fermentés, les fourrages plâtrés, les litières malpropres, etc. ; 3° les intempéries, les refroidissements, le récurage des étables, qui s'accompagne d'un surcroît d'émanations, la malpropreté, le défaut de litières, la stabulation permanente et la saison qui la rend nécessaire; 4° l'état misérable, l'état maladif et le travail forcé des mères, leur jeune âge et leur âge trop avancé, etc.

Il est certain que la plupart de ces causes jouent un rôle plus ou moins important, rendant l'organisme moins résistant, et le prédisposant à contracter plus facilement la maladie et à la présenter sous sa forme grave. J'ai démontré la funeste influence des étables trop étroites, mal éclairées, mal aérées, mal tenues, non récurées, celles de l'air confiné et miasmatique, de la stabulation ininterrompue, etc. J'ai fait voir également comment la persistance et la propagation de l'épizootie étaient facilitées par le défaut d'application des mesures d'isolement, de désinfection, etc. Il est certain, d'autre part, que les mères débilitées, malades, surmenées,

misérables, ne peuvent que donner des rejetons affaiblis, plus aptes à se contaminer à la première occasion et à tomber gravement malades; c'est la loi naturelle. Toutefois il ne faut pas oublier que, parmi les mères malades, il y en a qui le sont déjà de l'affection de la courade, et qu'il en résulte alors, non seulement une prédisposition, mais souvent un legs de germes pour leurs veaux, qui apportent la maladie en naissant.

L'alimentation mérite un examen spécial, non pas que les fourrages soient dangereux, au point de vue qui nous occupe, à cause qu'ils sont plâtrés, mais parce qu'ils le deviennent, quand ils sont avariés, mal récoltés, mal conservés, etc. Dans certaines localités, où les fourrages ne sont pas plâtrés, la maladie fait rage; tandis qu'elle n'existe pas ou est peu fréquente dans d'autres, où ils le sont.

Deux choses m'ont frappé partout où j'ai passé, en visitant le département de la Haute-Loire et les départements voisins. Partout je me suis vivement préoccupé de l'alimentation, et presque partout j'ai rencontré deux errements fâcheux, au sujet de la conservation des fourrages et des aliments destinés à l'entretien des porcs. Partout ou à peu près partout, le grenier à fourrages, dans lequel sont entassées toutes les provisions en foin, regains, trèfles, pailles de toute sorte, est situé au-dessus de l'étable. Les fourrages reposent directement sur un plancher, ordinairement mal jointoyé, qui laisse arriver jusqu'à eux les buées, les émanations et les miasmes de l'étable. Les couches inférieures, jusqu'à une hauteur de près d'un mètre, s'altèrent à ce contact incessant; elles deviennent le siège de fermentations qui leur communiquent une teinte anormale et une odeur détestable. Avant d'être distribués aux animaux, les fourrages sont mélangés dans le grenier; les poussières qu'ils émettent ne sont jamais perdues; au moment des repas les rations sont poussées vers des trappes, constamment ouvertes

au-dessus des râteliers, et viennent tomber d'elles-mêmes devant les animaux, en les inondant de poussières. Les litières poussiéreuses, et plus ou moins fermentées, sont également distribuées sans aucune précaution préalable en vue de les assainir.

Y a-t-il dans ce premier errement, qui, je le répète, est assez général, une influence fâcheuse pour la santé des animaux, une influence de nature à les débilitier et à les prédisposer aux maladies? La réponse ne saurait être douteuse; les litières et les fourrages, par les poussières qu'ils émettent, les fourrages fermentés, par les altérations qu'ils ont subies, sont nuisibles, et, en débilitant les animaux, les prédisposent pour le moins à contracter plus facilement les maladies, ou aggravent l'état de ceux qui sont déjà malades. Mais ne faut-il pas aller plus loin, et n'y a-t-il pas lieu de les soupçonner de fournir aux animaux les germes de l'affection avec les poussières qu'ils émettent? On verra ci-après que mes recherches permettent de faire à cette question une réponse catégorique et pleinement affirmative. J'ajoute que dans la plupart des fermes, où j'ai constaté la maladie, les fourrages et les litières m'ont paru laisser à désirer; je les ai souvent trouvés poussiéreux, quelquefois mal préparés, et toujours profondément avariés dans les couches qui reposaient directement sur le plancher de l'étable.

S'il y a lieu de critiquer vivement le mode adopté pour l'emmagasinement, la conservation et la distribution des fourrages et litières, il convient de trouver encore plus funeste et plus déplorable celui qui est universellement employé pour la conservation de certains aliments du porc. Laissant de côté la mauvaise tenue des loges, la malpropreté des auges, dont les inconvénients sautent aux yeux, je dois signaler, à cette place, la pernicieuse habitude qu'ont toutes les ménagères de laisser pourrir les eaux de vaisselle, le petit lait et autres résidus destinés à la nourriture des porcs.

Dans chaque cuisine se trouve installée une vaste auge en pierre, dans laquelle on déverse, au fur et à mesure de leur obtention, les eaux de vaisselle, les petits laits, etc. Cette auge n'est jamais récurée, jamais nettoyée, jamais désinfectée; toujours on y verse de la matière, et toujours on en retire pour les repas des animaux; toujours il s'y entretient et s'y poursuit des fermentations actives; toujours d'innombrables germes y fourmillent, dont certains peuvent être pathogènes; toujours il s'y forme des matières toxiques plus ou moins dangereuses. En hiver, la matière extraite de ce cloaque est distribuée aux animaux après avoir été légèrement chauffée; en été elle est donnée telle qu'elle sort de l'auge; en aucun temps les germes et les poisons qu'elle contient ne sont détruits.

Quel rôle attribuer à une nourriture semblable? Assurément elle ne peut avoir que des effets néfastes, elle débilite les animaux, provoque des dérangements gastro-intestinaux, les prépare à faire fructifier les germes pathogènes, et probablement elle peut leur transmettre des germes de tuberculose, du mal de la courade, etc., lorsque l'auge a reçu des matières qui en contenaient.

Voici maintenant, toujours à titre de documents, quelques-unes de mes expériences sur la présence du pneumo bacillus septicus dans les fourrages plus ou moins avariés des localités où sévit le mal de la courade.

IV. Expérience du 16 juin 1891. — Fourrages. — Divers échantillons de foin, prélevés en avril lors de ma visite dans la commune de Lissac, sont mis à macérer ensemble le 16 juin dans l'eau distillée préalablement soumise à l'ébullition et ramenée à la température de 20°-25°. La macération dure une heure, après quoi on exprime le fourrage pour recueillir toute l'eau de macération, qu'on soumet de suite à une première filtration à travers un linge stérilisé. L'eau ainsi filtrée est abandonnée au repos et au frais pendant douze heures; ensuite on jette les couches supérieures pour ne conserver que les deux décilitres du fond, qu'on filtre une dernière fois sur un linge stérilisé. Le même jour on injecte dans la trachée d'une brebis de trois ans un décilitre de cette eau. Aussitôt après l'injection, la bête

est oppressée, triste, faible, et se ballonne. Le lendemain elle est encore essoufflée, mais elle paraît mieux; on lui injecte dans la trachée encore le décilitre restant, qui avait été conservé au frais. Après la seconde injection, on observe le même état de malaise qu'à la suite de la première; la faiblesse est plus accusée; la bête est très essoufflée et très abattue, elle jette abondamment par le nez. Le 18, même état, inappétence.

Le 19, on sacrifie le sujet pour s'assurer si le pneumobacillus septicus s'est développé. L'autopsie est faite immédiatement et on constate les lésions suivantes: nombreuses taches ecchymotiques sur les deux feuillets de la plèvre; foyers de broncho-pneumonie dans les parties antéro-inférieures du poumon; léger exsudat sur le feuillet viscéral du péricarde; exsudat grisâtre sur le foie, qui offre en outre des trainées jaune-brunâtre et une certaine infiltration interlobulaire; bacilles ovoïdes dans l'exsudat et les lésions du foie, ainsi que dans les lésions pulmonaires.

Une émulsion, préparée avec l'exsudat et les lésions du foie de cette brebis, sert à communiquer la maladie de la courade à des séries successives de lapins et de cobayes; des milieux de cultures, semés avec le bacille extrait des fourrages de Lissac, reproduisent le pneumobacillus septicus; et ces cultures donnent encore la pleuro-pneumonie septique un an après.

V. Expérience du 19 juin 1891. — Fourrages. — Le 19 juin, divers échantillons de foin, prélevés en avril, dans le village de Fix-Saint-Geney, chez des propriétaires qui avaient eu des veaux malades, sont traités comme dans l'expérience IV; et les deux décilitres, obtenus après décantation, sont injectés en deux fois dans la trachée d'un taurillon âgé de trois mois et demi. Cette double injection est faite dans la matinée du 20. Le 21 l'animal est très malade, très essoufflé et très faible; il reste couché et se relève avec peine; une fois debout il marche difficilement, la colonne est voussée en contre-haut; le malade a cessé de manger et de ruminer.

On le sacrifie dans la journée, et, à l'autopsie faite immédiatement, on constate les lésions suivantes: belles lésions de broncho-pneumopleurite; épanchement d'un liquide visqueux et jaunâtre dans les deux compartiments de la poitrine; congestion, piqueté hémorrhagique et dépoli des plèvres; exsudat fibrineux jaunâtre à la surface de certaines parties des plèvres pariétales et viscérales; infiltration jaunâtre, gélatiniforme, du médiastin et du tissu qui entoure les ganglions, les vaisseaux et l'œsophage; lésions de broncho-pneumonie disséminées, surtout abondantes et très accusées dans les parties antéro-inférieures, principalement dans le poumon droit; infiltration et épaissement du tissu interlobulaire, même dans des points où les lobules sont peu

ou pas malades; atélectasie de certains lobules, congestion, hépatisation et hémorrhagies dans de nombreux lobules; infiltration des ganglions bronchiques; péricardite commençante avec piqueté hémorrhagique sur les deux feuillets de la séreuse; altération commençante de certains muscles; bacilles semblables à ceux du mal de la courade dans les lésions (voir fig. 3-*b*).

Une émulsion, préparée avec les lésions de ce veau, sert à communiquer la pleuropneumonie septique à des séries successives de lapins et de cobayes; des milieux de culture semés avec le bacille extrait des fourrages de Fix-Saint-Geney's reproduisent le pneumobacillus septicus (voir fig. 6 *c*); et ces cultures donnent encore la pleuropneumonie septique plus d'un an après.

Il résulte donc très nettement des expériences qui précèdent: que les fourrages des localités, où sévit la pneumo-entérite septique, contiennent le bacille de la maladie; que l'introduction de l'eau, qui a servi à les laver, dans la trachée de la brebis et du veau, leur donne l'affection; que la pleuropneumonie septique, ainsi obtenue, est bien la même que celle que les animaux contractent spontanément, qu'elle est indéfiniment transmissible au lapin et au cobaye; qu'il est rigoureusement logique d'induire que les fourrages peuvent fournir aux animaux les germes de l'affection avec les poussières qu'ils émettent, et que les jeunes veaux peuvent s'infecter en les inhalant.

Je dois ajouter, aux faits précités, une nouvelle expérience, qui me semble bien démonstrative, et qui contribue à établir d'une façon péremptoire que la pleuropneumonie septique est une maladie infectieuse, produite par un germe, que les animaux empruntent aux fourrages ou aux litières.

J'ai expérimenté avec divers échantillons de foin et de litière, envoyés d'une importante ferme, où, depuis longtemps, la maladie faisait des ravages croissants; j'ai fait mourir, avec les lésions et les microbes de la pneumo-entérite septique, aussi bien les sujets qui n'avaient reçu que l'eau de macération de ces divers échantillons, que les animaux qui avaient été inoculés avec les lésions des veaux atteints

de cette affection. Les lapins, morts des suites de l'injection d'une certaine quantité d'eau ayant servi à laver du foin ou de la litière, ont présenté une congestion générale des tissus et des organes, des lésions de broncho-pneumonie, de pleurite et de péricardite exsudative, etc., ainsi que de nombreux pneumobacilles septiques. La même eau de macération, injectée, à la dose d'un décilitre, dans la trachée de quatre brebis et de quatre chèvres, les a rendues malades; deux chèvres et deux brebis sont mortes à la fin du second jour, et ont présenté les lésions suivantes: fausses membranes jaunâtres, sous forme de revêtement, à la surface des feuillettes de la plèvre des deux côtés de la poitrine; double pneumonie, pneumonie interstitielle avec épaississement du tissu interlobulaire qui est infiltré, et pneumonie parenchymateuse avec exsudat dans les alvéoles; bronchite intense; hypertrophie et congestion des ganglions; entérite, etc.; nombreux pneumobacilles septiques dans les diverses lésions. Les deux autres chèvres et les deux autres brebis, après avoir été très malades et avoir considérablement maigri, semblant néanmoins devoir se rétablir, ont été sacrifiées le onzième jour après l'inoculation, et ont montré des lésions manifestes de broncho-pneumo-pleurite en voie de résolution.

Les pneumobacilles septiques, extraits des lésions et des lapins, des chèvres et des brebis, dont il vient d'être question, ont été cultivés dans des bouillons, sur la gélatine et la gélose; les cultures, inoculées ensuite à des cobayes, à des lapins, à des chevreux et à des bêtes bovines, ont reproduit la pleuropneumonie septique.

Voici, à titre de renseignement, les principaux résultats, obtenus sur un jeune taurillon âgé de quelques mois et sur une vache âgée de sept ans, inoculés l'un et l'autre, par injection intrapulmonaire, avec une culture dérivée du fourrage dont il vient d'être question.

Le taurillon est mort le troisième jour, après avoir présenté les signes les plus nets d'une broncho-pneumo-pleurite, un essoufflement très accusé, une diarrhée très fétide, etc. A l'autopsie on a relevé les lésions suivantes: altération manifeste du sang, qui était noirâtre, incoagulé, diastashémique; congestion du système ganglionnaire; taches hémorragiques nombreuses sur la plèvre, le péricarde et le péritoine; lésions de pleurite exsudative avec pellicule pseudo-membraneuse, fibrineuse, jaunâtre; infiltration et épaississement considérable du tissu sous-pleural et du tissu interlobulaire; lésions de pneumonie lobulaire et de bronchite; lésions d'entérite aiguë; congestion de la rate, du foie et des reins.

La vache a résisté un peu plus; elle est morte le sixième jour, après avoir présenté du ballonnement, de la diarrhée, de l'essoufflement, des coliques, de la plainte, des signes de broncho-pneumo-pleurite, de

l'amaigrissement; elle a d'ailleurs montré à l'autopsie des lésions semblables à celles du taurillon.

En résumé, il semble bien démontré d'après mes recherches :

1° Que les microbes, qui déterminent la pleuropneumonie septique, se trouvent dans les fourrages et les litières des fermes où sévit l'affection;

2° Qu'ils sont surtout introduits dans l'organisme des animaux, avec les poussières qui se dégagent des fourrages et des litières, qui n'ont pas été convenablement secoués avant d'être distribués ou qui ont été manutentionnés au voisinage ou même dans les étables.

5° Conservation du virus dans les milieux extérieurs. — Mes expériences, relatives à la recherche du bacille pathogène dans les fourrages, démontrent qu'il se conserve admirablement bien et longtemps dans un pareil milieu, malgré les fermentations qui peuvent s'y produire, malgré la dessiccation et les variations de température.

Les produits morbides, les lésions, conservent leur activité, malgré l'intervention des agents tels que l'air, la lumière et la chaleur, malgré la putréfaction, malgré la dessiccation. J'ai constaté le fait dans de nombreux essais; ce n'est qu'à la longue que la virulence s'atténue, pour disparaître ensuite. Les eaux polluées, les herbes et les fourrages souillés, les boiseries, les sols et les objets solides divers, qui ont été imprégnés de produits virulents, les fumiers et les purins, qui en contiennent, conservent des semaines et des mois leur action pathogène, malgré la putréfaction, malgré la dessiccation, etc.

Des matières virulentes, restées trente jours à l'air dans du papier filtre, ont conservé toute leur virulence, malgré un froid de — 16 degrés, malgré des congélations et des décongélations successives, et malgré une quasi dessiccation. D'autre part, une dessiccation, continuée pendant

soixante-neuf jours dans le laboratoire entre $+ 8$ degrés et $+ 23$ degrés, n'a pas stérilisé la matière virulente, enfermée seulement dans un papier filtre.

La virulence se conserve longtemps intacte dans les divers milieux de culture, même quand ils sont abandonnés à l'air, à la lumière ordinaire et aux variations de température. J'ai constaté maintes fois l'activité de cultures datant de deux mois, de trois, de quatre, cinq, six, sept, huit et neuf mois. J'ai aussi obtenu la maladie, en inoculant des cultures ayant atteint l'âge de dix à quatorze mois ; mais souvent alors je les ai trouvées plus ou moins atténuées par le vieillissement, ainsi qu'on le verra plus loin. Ayant abandonné, au contact libre de l'air impur, de vieilles cultures datant de quatre, cinq, six mois, afin de les laisser se putréfier et envahir par les moisissures, j'ai pu constater que la putréfaction et l'envahissement par les champignons ne leur enlevaient pas leur activité au bout de deux, trois et quatre mois. Ces cultures moisies et putréfiées, soumises à une évaporation lente, ont donné un résidu, qui, desséché encore quelques jours, s'est montré actif et a déterminé la pleuropneumonie septique.

En résumé, le pneumobacillus septicus jouit de la faculté de se conserver longtemps dans les milieux extérieurs, grâce à sa propriété de donner des spores : il résiste à la dessiccation, à la putréfaction, à l'action de l'eau, de l'air, de la lumière diffuse, aux variations de température.

J'ai constaté récemment que les cultures et les matières virulentes congelées à 8 degrés au-dessous de zéro, n'avaient rien perdu de leur activité ; et on verra plus loin que la température de l'ébullition ne suffit pas pour stériliser sûrement les vieilles cultures.

6° Modes de contagion. — Transmission expérimentale. — Mode d'action du microbe pathogène.

— A. MODES DE CONTAGION. — Après avoir indiqué le

rôle des habitations mal tenues, des aliments et des litières poussiéreux, avariés, des aliments corrompus, il convient de faire une large part à la contagion, à laquelle croient d'ailleurs beaucoup de propriétaires, incriminant principalement les matières diarrhéiques des malades. Malgré que certains prétendent que la maladie n'est pas contagieuse, qu'elle ne se propage pas des malades aux sains, que l'isolement des veaux sains ne les a pas empêchés de tomber malades, et que l'on a vu des veaux sains ne pas se contaminer en cohabitant avec des malades, il n'en est pas moins établi, ainsi que je l'ai montré plus haut, que l'affection est transmissible.

Si on voit des veaux, des agneaux et des porcs sains ne pas tomber malades, après avoir cohabité plus ou moins longtemps avec des animaux qui l'étaient, on ne saurait déduire de ce fait une preuve absolue de la non transmissibilité; car, pour toutes les affections, même les plus contagieuses, jamais la contagion ne frappe tous les individus qui y ont été exposés. D'autre part il est bien avéré qu'un premier cas ne reste pas seul dans une ferme, où la population animale est tant soit peu importante; on voit les animaux tomber malades en plus ou moins grand nombre. On sait de plus que l'épizootie s'est implantée successivement dans diverses localités où elle n'existait pas. Enfin il est impossible à l'heure actuelle, grâce à mes observations et à mes recherches expérimentales, de méconnaître la virulence et la transmissibilité de la maladie de la courade.

L'affection est héréditaire; les mères qui sont malades, même celles dont l'état maladif est peu grave et passe parfois inaperçu aux yeux des propriétaires, peuvent en transmettre les germes à leurs rejetons, qui tombent malades avant de naître, d'où l'avortement, ou qui ne le deviennent qu'après la naissance. J'ai constaté la présence de pneumobacilles septiques dans des fœtus de lapine, de cobaye, de brebis et de vache rendues ma-

lades expérimentalement; et il résulte de mes recherches que la transmission intra-utérine est très fréquente, et qu'elle peut occasionner l'avortement. J'ai vu avorter des lapines, des cobayes et une chèvre.

Les animaux malades deviennent certainement des sources de contagion. S'ils ne communiquent pas directement l'affection à ceux avec lesquels ils cohabitent, ils les infectent en nombre plus ou moins considérable d'une façon indirecte, en souillant, de leurs produits morbides, les locaux, les eaux, les litières, les fourrages et objets divers, qui servent ensuite un jour ou l'autre à propager la contagion, soit par les poussières qu'ils dégagent, soit par leur ingestion. La transmission de la maladie se fait surtout alors par l'inhalation de la matière morbide, qui a été rejetée par les malades, qui s'est desséchée en conservant son activité, et qui est ensuite introduite sous forme de poussières, dans les voies respiratoires. L'ingestion des fourrages et des eaux souillés peut aussi, quoique moins sûrement, communiquer la maladie.

Non seulement les malades, leurs cadavres et leurs débris cadavériques sont dangereux, mais tous les objets qui ont été souillés de matières morbides, de jetage, de matière expectorée, de produits diarrhéiques, tous ceux qui ont été souillés du sang des malades ou de leurs lésions au moment de l'égorgement et de l'ouverture du cadavre, tous ceux que les chiens ou les poules ont souillés, en traînant des débris cadavériques, deviennent dangereux. Les animaux susceptibles de contracter le mal de la courade, les veaux, les agneaux et les porcs peuvent se contaminer, en léchant des objets souillés, en ingérant des aliments ou des boissons infectées. Et, quand la contagion ne se fait pas ainsi, elle peut se produire par inhalation. Les matières morbides, résistant à la dessiccation, se conservant sur les sols, sur les crèches, auges et mangeoires, dans les fourrages, dans les

litières, etc., peuvent, à des moments donnés, être réduites en poussière et s'introduire dans les voies respiratoires, ou se mélanger aux aliments. C'est grâce à ce mode de contagion que l'affection se propage le plus activement.

En résumé, c'est donc encore la malpropreté et le défaut de désinfection, ainsi que la conservation des mères malades, et le défaut d'isolement des animaux qui sont frappés, qu'il faut accuser le plus de favoriser la propagation et la persistance de l'épizootie.

L'incubation, si on en juge par les faits d'expériences et d'observations que j'ai eu à noter, est ordinairement courte. Elle varie de quelques heures à quelques jours, suivant le degré d'affaiblissement des animaux, suivant leur âge, suivant la quantité de germes introduits, etc.

B. MODES DE TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE. — Expérimentalement la pneumo-entérite septique peut être transmise par les modes dont l'énumération suit :

a. *Par injection intra-pulmonaire et par injection intratrachéale* ; on peut de cette façon obtenir très rapidement la maladie sur le veau, sur la bête ovine, sur la bête caprine, sur le porc, sur le lapin et le cobaye, avec prédominance des lésions pleuro-pulmonaires.

b. *Par simple injection nasale* ; j'ai maintes fois transmis l'affection au lapin, en lui injectant dans le nez quelques gouttes de culture ou d'émulsion virulente ; on constate encore la prédominance des lésions broncho-pulmonaires.

c. *Par injection intra-veineuse* ; j'ai surtout pratiqué ce mode d'inoculation sur le lapin ; il est sûr, à la condition qu'on introduise une dose notable de virus les sujets inoculés peuvent succomber en quelques heures ou vivre plusieurs jours. Dans le premier cas, on observe des lésions congestionnelles et hémorragiques dans la plupart des organes, voire même dans les muscles. Dans le second cas, les lésions semblent se localiser au foie, sous forme de foyers de dégénérescence, et quelque-

fois dans le tissu sous-cutané, sous forme de foyers purulents, etc. Dans quelques cas, j'ai vu la maladie se raviver, après avoir revêtu d'abord le type chronique, et les lésions du premier cas se greffer sur celles du second.

d. *Par injection intra-péritonéale*; ce mode d'inoculation, très fréquemment employé dans mes expériences sur les lapins et les cobayes, m'a paru le plus sûr. A la suite de l'inoculation intra-péritonéale, la maladie évolue en quelques heures, en un jour, un jour et demi, deux jours; on constate une violente péritonite, avec épanchement visqueux et exsudat pseudo-membraneux, une entérite, la congestion du foie et des reins, etc.

e. *Par injection sous-cutanée*; les cobayes et les lapins, inoculés par injection sous-cutanée, présentent, en outre des lésions internes précédemment signalées, un accident local, qui peut rester seul ou s'accompagner de lésions internes peu importantes, quand l'inoculation a été faite avec une très faible dose de virus ou avec des microbes atténués.

f. *Par ingestion*; ce n'est qu'exceptionnellement que les lapins et les cobayes prennent la maladie, quand on se borne à leur faire ingérer de la matière virulente; mais ils la contractent néanmoins quelquefois.

g. *Par injection intra-oculaire*; j'ai inoculé quelques lapins, en leur injectant une ou deux gouttes de culture dans la chambre antérieure de l'œil; et, dans tous les cas, la maladie s'est bornée à amener la perte de l'œil.

C. MODE D'ACTION DU BACILLE PATHOGÈNE. — Le pneumobacillus septicus détermine des symptômes de broncho-pneumo-pleurite, d'entéro-péritonite, des boiteries, etc. Il provoque des congestions, des hémorrhagies, des épanchements, des exsudats, des dégénérescences et des nécroses; il secrète des substances, qui agissent dans ce

sens, et qui peuvent produire tous les signes de l'affection, quand on les fait agir après avoir tué les microbes. J'ai fait périr de la sorte des lapins et des cobayes, en leur inoculant des cultures stérilisées par un chauffage convenable ; et les sujets présentaient ensuite les lésions de la pneumo-entérite septique, moins les microbes. Avec le filtre Chamberland, les matières toxiques sont arrêtées et quelques microbes peuvent passer.

7° Résistance du microbe pathogène. Son atténuation et son exaltation. — Immunité. — On a vu plus haut que le pneumo-bacillus septicus résiste à la putréfaction, à la dessiccation, à l'action de l'air et de la lumière diffuse, aux variations de température, à la congélation, et qu'il peut conserver longtemps son activité, malgré le vieillissement dans les milieux de culture où il s'est reproduit. J'ai en outre étudié l'action de certaines substances chimiques, ainsi que celle du chauffage, sur ce microbe. Il résulte de mes recherches que les meilleures solutions bactéricides, à recommander pour la pratique de la désinfection, sont : l'eau iodée et l'eau bromée ; la solution à 4 p. 100 d'acide sulfurique, d'acide chlorhydrique, d'acide phénique, et la solution à 1 p. 1000 de sublimé. Le contact de ces diverses solutions devra être prolongé un certain temps, et il conviendra d'opérer deux lavages consécutifs à la surface des objets souillés.

J'ai fait de nombreux essais, avec des cultures soumises à la température de l'ébullition, et j'ai constaté des résultats variables suivant l'âge des cultures. Celles qui n'ont pas dépassé l'âge de huit jours sont stérilisées par une ébullition de deux minutes ; mais les substances secrétées par les microbes ont conservé leurs propriétés. Celles qui ont dépassé l'âge de neuf mois résistent à une première ébullition de deux minutes, et quelquefois même à une seconde ébullition obtenue vingt-quatre heures après la première.

S'il est vrai que le pneumobacillus septicus résiste, de

la façon qui a été exposée, aux diverses influences qui ont été passées en revue, il convient cependant d'ajouter qu'il éprouve souvent des affaiblissements, ou des atténuations plus ou moins accusées. Le vieillissement, dans les cultures exposées au contact de l'air, l'atténue manifestement à partir des six à huit premiers mois ; il en est de même de la dessiccation prolongée, appliquée aux microbes qui ont été cultivés dans le bouillon. Des cultures âgées de dix-sept mois, soumises pendant cinq minutes à l'ébullition, peuvent ensuite être inoculées sans danger aux lapins, aux cobayes et au veau de huit mois ; non seulement elles ne les rendent pas malades mais de plus elles leur donnent l'immunité. L'atténuation en vue de conférer l'immunité peut encore être obtenue au moyen de l'essence de térébenthine. Les microbes, atténués ou simplement affaiblis, peuvent être renforcés, grâce à leur passage sur le jeune veau, et aussi par la culture en série sur le lapin et le cobaye.

Mes nombreuses recherches, faites sur les lapins et les cobayes, en vue de déterminer si une première atteinte confère l'immunité, m'ont permis de formuler les conclusions suivantes. Dans certains cas une première atteinte, qu'elle résulte d'une inoculation locale ou qu'elle fasse suite à une injection intra-veineuse ou intrapéritonéale, n'empêche pas les sujets de contracter une seconde fois la maladie et d'y succomber ; les petits nés d'une femelle inoculée pendant la gestation n'héritent pas de l'immunité ; dans de très nombreux cas les animaux, qui avaient résisté à une première atteinte, se sont montrés dotés d'une immunité plus ou moins complète.

Une génisse de huit mois, inoculée dans la veine avec une culture atténuée, a pu résister ensuite à l'injection intra-trachéale d'une forte dose de virus fort. De nombreux cobayes et de nombreux lapins ont pu être dotés de l'immunité par l'inoculation de vieilles cultures, chauffées à l'ébullition pendant cinq minutes. J'ai enfin

réussi à préparer des vaccins en traitant de vieilles cultures par l'essence de térébenthine. Après des tâtonnements je me suis arrêté au *modus faciendi* suivant : 100 centimètres cubes de culture et 20 centimètres cubes d'essence sont émulsionnés ensemble dans un flacon bouché à l'émeri ; on agite un bon moment et on abandonne le tout au repos pendant seize à vingt-huit heures ; après quoi, on filtre sur papier, de façon à obtenir 100 centimètres cubes de liquide ; et c'est ce liquide qui peut être employé pour conférer l'immunité. Malheureusement les espèces animales élevées dans la ferme ont semblé se comporter un peu différemment ; une première atteinte, plus ou moins bénigne, peut, tout en leur laissant des lésions plus ou moins appréciables, rendre plus facile et plus grave une seconde atteinte. J'ai fait périr, de la pneumo-entérite septique, deux brebis, deux chèvres, un veau, une vache, et deux porcelets qui avaient résisté à une première inoculation, en leur en faisant une seconde quelque temps après ; et, à l'autopsie, j'ai constaté la concomitance de lésions anciennes et de lésions récentes.

V. — PROPHYLAXIE. — TRAITEMENT.

Il est facile de déduire, de tout ce qui précède, les indications prophylactiques et les mesures de préservation qui doivent arrêter l'extension de la maladie de la courade et diminuer considérablement ses ravages. Il faut, pour atteindre ce but, modifier l'hygiène de l'habitation et celle de l'alimentation; il faut isoler les malades, désinfecter les locaux et les objets souillés, enfouir les cadavres et les débris cadavériques ou les détruire, etc.; il faut réformer les mères malades et traiter d'une façon rationnelle les animaux qui sont susceptibles de guérir.

Hygiène des étables, hygiène des aliments, mesures d'isolement, mesures de désinfection, précautions à prendre vis-à-vis des cadavres, réforme ou traitement curatif des malades, tels sont les points qu'il me reste à passer successivement en revue.

1^o Hygiène des étables. — Étant données les nombreuses imperfections des étables en général, il y a lieu d'indiquer sommairement : les conditions à réaliser dans la construction de celles qu'on fera à l'avenir; et les modifications à apporter à celles qui existent actuellement, tant au point de vue de leur aération et de leur éclairage, qu'au point de vue de leur agencement intérieur et de leur tenue.

(A) CONDITIONS A RÉALISER DANS LA CONSTRUCTION DES ÉTABLES NOUVELLES. — A l'avenir les étables devraient être construites plus vastes, mieux éclairées, mieux aérées; le sol devrait en être plutôt en surélévation qu'en contre-bas du sol extérieur, il devrait être dallé ou bétonné

ou cimenté, afin de moins se prêter aux imbibitions, et offrir une pente suffisante pour permettre l'écoulement des déjections liquides au delà de la place occupée par les animaux. L'éclairage devrait être largement assuré, au moyen de fenêtres à verre mobile, qui en même temps permettraient d'opérer le renouvellement de l'air toutes les fois que cela paraîtrait utile. De plus chaque étable devrait, suivant son importance, être munie d'une ou de plusieurs cheminées d'appel, consistant en simples tuyaux d'évent, s'ouvrant d'un côté sur le plafond du local et de l'autre sur la toiture.

L'agencement intérieur devrait aussi être compris d'une façon tout autre que celle qui a été suivie jusqu'à présent. Chaque espèce animale devrait avoir son logement séparé; les places destinées aux grands ruminants devraient être assez espacées pour que les animaux ne pussent pas se flairer, se lécher ou partager leur repas; les veaux devraient pouvoir être isolés les uns des autres dans des places spéciales. Les crèches et les râteliers, au lieu d'être adossés aux murs, devraient en être séparés par un couloir qui servirait de passage à la personne chargée de distribuer les repas, ce qui permettrait de supprimer le système de trappes adopté actuellement partout.

(B) MODIFICATIONS A APPORTER AUX ÉTABLES ACTUELLEMENT EXISTANTES. — A peu près partout les étables pèchent par leur exigüité, par les défauts de leur sol, par leur défaut d'aération et d'éclairage, par leur agencement intérieur et par leur tenue. Les modifications suivantes, d'une réalisation facile et peu coûteuse, me paraissent devoir être adoptées d'urgence :

a. Percer des baies ou des fenêtres au ras du plafond, en nombre suffisant pour laisser pénétrer la lumière et pour assurer l'aération; garnir ces ouvertures d'un châssis à verre mobile, qui permette de les laisser béantes toutes les fois que la ventilation du local l'exigera.

b. Adapter aux étables trop basses, trop étroites, trop encombrées et incomplètement aérées, une ou plusieurs cheminées d'appel, consistant en tuyaux d'évent, faits en poterie, en métal ou en bois, s'ouvrant d'un côté sur le plafond du local et de l'autre sur la toiture; les installer dans l'axe médian de l'étable ou dans les angles.

c. Régulariser le sol, en combler les creux, le daller. le paver ou le bétonner, en ayant soin autant que possible de ne pas le laisser en contre-bas du sol extérieur; ménager une légère pente d'avant en arrière, au niveau des places destinées aux grands animaux, afin de faciliter l'écoulement des déjections liquides; établir une rigole ou caniveau en arrière desdites places, pour assurer la fuite des purins vers l'une des extrémités, où on les recueillera, si on ne les laisse pas évacuer directement au dehors dans une fosse destinée à les recevoir.

d. Diviser l'étable en compartiments bien isolés ou séparés, si on doit placer des animaux appartenant à des espèces différentes; espacer les grands animaux autant que possible; affecter aux pores et aux poules des logements bien séparés, et aux veaux des places distinctes. si faire se peut, pour éviter de les laisser vivre en promiscuité entre eux.

e. Tenir les étables proprement; enlever les fumiers et les purins régulièrement deux ou trois fois par semaine en tout temps, excepté pour les moutons, et les entasser non plus dans les étables mais au dehors; laver de temps à autre les râteliers, crèches et mangeoires et les badigeonner avec un lait de chaux; enlever les toiles d'araignées et les poussières des murs et des plafonds.

f. Tenir les animaux plus proprement; leur prodiguer davantage la litière sèche; nettoyer leur corps, les brosser, leur éviter toute accumulation de matières excrémentitielles et de poussières à la surface de la peau.

2° Hygiène de l'alimentation. — Ayant fait ressortir précédemment les inconvénients et les dangers qui

résultent des aliments avariés et de l'emmagasinement des fourrages dans les greniers situés au-dessus des étables, dont les planchers sont toujours mal joints ou fissurés, je préconiserai les modifications suivantes, comme améliorations à réaliser pour l'avenir :

g. Adopter un système d'engranger différent, soit l'emmagasinement dans des hangars annexés aux écuries, soit l'emmagasinement dans des greniers situés au-dessus des locaux ne servant pas d'habitation pour les animaux. La construction de simples hangars, consistant en une toiture supportée par des piliers, serait peu onéreuse ; et le fourrage, déposé sur un sol légèrement exhaussé et garni de branchages secs, se conserverait bien mieux. Du même coup disparaîtrait également le danger des trappes, par lesquelles on distribue actuellement la nourriture aux animaux en les inondant de poussières.

h. Manutentionner avec soin les fourrages poussiéreux et avariés, avant de les distribuer aux animaux ; les secouer énergiquement loin des animaux, soit dans le grenier, en établissant au préalable un courant d'air, soit sous un hangar.

i. Cesser de distribuer aux porcs une nourriture putréfiée. Il importe beaucoup que les propriétaires procèdent autrement à l'avenir, pour la conservation et la préparation des résidus destinés à l'alimentation des porcs. Les eaux de vaisselle, les petits-laits et autres résidus de la ferme devraient toujours être employés dans la journée ou au plus tard le lendemain, en étant au préalable soumis à l'ébullition. Les auges doivent être maintenus dans un parfait état de propreté ; elles doivent être fréquemment nettoyées, rincées à l'eau bouillante ; il serait bon qu'il y en eût deux au lieu d'une dans chaque ferme. L'une servirait à recueillir les résidus d'une première journée qui seraient utilisés le lendemain ; l'autre servirait pour les résidus du second jour, et ainsi de suite, chacune serait de la sorte complètement vidée

tous les deux jours, et grâce à son nettoyage chaque fois à l'eau bouillante, ainsi que grâce à l'ébullition préalable de son contenu, les animaux ne seraient pas exposés aux dangers que j'ai signalés.

3^e Mesures d'isolement. — La maladie de la courade étant manifestement transmissible par les malades et leurs produits morbides, soit aux animaux de leur espèce, soit aux animaux d'autres espèces, il convient d'appliquer les mesures d'isolement convenables, dès que l'affection est constatée, dans une ferme, sur des animaux appartenant à telle ou telle espèce. Il faudra donc :

j. Séquestrer immédiatement les sujets malades, et les isoler, les séparer des individus sains de leur espèce et de ceux d'autres espèces.

Non seulement il faut éviter tous rapports directs ou par des intermédiaires entre les malades et les autres animaux, mais il faut surveiller ceux qui ont été exposés déjà à la contagion et les séquestrer aussi au premier signe de maladie. L'isolement sera facile pour les veaux malades ; on n'aura qu'à les mettre dans un local séparé et on leur donnera à boire, soit le lait qui aura été tiré de leur mère, soit de préférence celui qui aura été tiré d'une autre vache. Les agneaux malades pourront également être mis à part et alimentés au biberon avec le lait des mères non atteintes. Quant aux jeunes porcs, si l'isolement pratiqué comme pour les autres espèces n'est pas possible, mieux vaudra sacrifier les malades gravement atteints, en tous cas isoler la mère avec toute sa progéniture.

Tant que l'affection sévit dans la ferme, il convient d'éviter de la disséminer au loin ; les malades et les suspects ne devront être vendus qu'en vue de la boucherie ; et, autant que possible, leur vente devra avoir lieu à domicile, sans que les animaux soient exposés sur les champs de foire et de marché. Dans toute ferme, où l'affection, existe il convient également de tenir isolées

avec soin les espèces les unes des autres. D'ailleurs l'isolement devra être appliqué aux animaux adultes qui auront la maladie sous la forme chronique; ces animaux devront être vendus au plus tôt pour la boucherie, mais en attendant il faudra les isoler dans un coin de l'étable et les faire manger et boire à part, et éviter de les conduire à l'abreuvoir commun, au pâturage commun, etc.

k. Il serait à désirer que les animaux reconnus atteints du mal de la courade fussent livrés immédiatement à la boucherie, quand leur état le comporte, et quand la maladie n'est point assez avancée encore pour avoir rendu déjà la viande insalubre. On entourerait leur déplacement de précautions spéciales, pour éviter la dissémination du mal par leur intermédiaire; on les conduirait directement à l'attache ou sur un véhicule, chez le boucher.

En tous cas, les animaux, qui se rétablissent plus ou moins complètement, ne doivent jamais être conservés dans la suite, pour être employés à la reproduction; ils doivent être vendus au plus tôt et pour la boucherie seulement. Conservés ou vendus pour l'élevage, ils pourraient encore propager l'affection. Il est donc urgent de réformer pareillement les mères atteintes ou suspectes, et de les vendre à la boucherie.

4° Mesures de désinfection. — Les mesures d'isolement resteraient sans efficacité, si on ne les faisait pas suivre de précautions spéciales relativement aux produits des malades et aux objets qu'ils ont souillés ou qui l'ont été par des cadavres et débris cadavériques.

Il conviendra donc d'adopter les mesures suivantes :

l. Cesser de faire téter par les jeunes le lait des mères malades; n'utiliser le lait des vaches malades qu'après l'avoir soumis à l'ébullition.

m. Donner des soins particuliers aux fumiers; recueillir à part, si c'est possible, ceux des animaux malades, qui ont jeté, expectoré, et qui ont eu de la

diarrhée, pour les détruire par le feu, quand ils sont peu abondants, ou pour les désinfecter, en les arrosant avec une solution de sulfate de cuivre acidulée avec de l'acide sulfurique, et en les abandonnant à une putréfaction prolongée durant trois ou quatre mois ; défendre en tout temps l'accès des fumiers, dans les fermes où sévit le mal de la courade, contre les pores et les poules.

n. Étendre la désinfection à tous les objets souillés par les malades ou par leurs débris cadavériques : désinfecter les crèches, mangeoires, râteliers, séparations, litières, débris de fourrages laissés par les malades, instruments et objets divers employés pour les soigner, etc. ; désinfecter les diverses places occupées par les malades.

La désinfection consistera dans un lavage fait avec une solution de sulfate de cuivre à 5. p 100, mélangée, par parts égales, avec une solution d'acide sulfurique à 2. 100. C'est également avec cette solution qu'on désinfectera les fumiers des places occupées par les malades. Après avoir bien humecté abondamment, avec ladite solution, tous les objets et toutes les surfaces à désinfecter, on procédera à un bon grattage et balayage au balai dur ; on ramassera tous les détritits pour les enfouir dans le tas de fumier commun, hors de l'habitation, et on procédera à un second et dernier lavage avec la solution à 2 p. 100 d'acide sulfurique.

Les abreuvoirs, qui auront été fréquentés par des malades, seront vidés et rincés, si faire se peut, avec la même solution d'acide sulfurique. Les places occupées par les malades, les loges à porcs, les étables, etc., seront désinfectées, comme il vient d'être dit, chaque fois que des malades les auront souillées. Les objets, souillés pendant l'égorgeement des malades et l'ouverture de leur cadavre, seront pareillement désinfectés. Les personnes chargées de soigner les malades, de manipuler leurs produits ou leurs débris, devront se laver les mains et

les chaussures avec de l'eau de savon qui sera ensuite perdue dans le tas de fumier commun.

5° Précautions à prendre en ce qui concerne les cadavres et les débris cadavériques. — Quant aux cadavres et débris cadavériques des animaux morts ou sacrifiés, il est absolument déplorable, dangereux et contre-indiqué de les abandonner dans les champs, de les enfouir dans les fumiers, de les laisser dévorer par les porcs, les chiens, les poules, etc. La viande, fournie par les animaux malades, ne doit d'ailleurs jamais être utilisée pour la consommation des personnes, quand la maladie a été grave et est accompagnée d'altérations musculaires profondes, ainsi que de lésions étendues sur les viscères. En tout cas, on ne doit jamais utiliser les organes malades. En tout temps et partout il conviendra de procéder de la façon suivante en ce qui concerne les cadavres et débris non utilisés :

o. Enfouir dans le sol, à un mètre de profondeur au moins, tous les cadavres de veaux, vaches, brebis, agneaux et porcs non utilisés, ainsi que les débris cadavériques éliminés de la consommation; éviter de disséminer des matières morbides, en transportant les cadavres ou les débris; éviter de traîner les cadavres, les transporter sur un véhicule quelconque et ne les ouvrir ou ne les dépouiller que sur le bord de la fosse; faire l'enfouissement dans un endroit isolé et recouvrir la terre de la fosse avec des pierres, pour éviter que les animaux carnivores ne viennent déterrer les cadavres; enfin sécher les peaux, dans quelque local absolument isolé, et non dans les greniers à fourrages.

Je pourrais citer l'exemple d'une ferme importante, où l'on a pu, en suivant mes conseils, faire disparaître à peu près complètement la pneumo-entérite septique, qui y était jadis très fréquente et très meurtrière.

6° Traitement des malades. — Le traitement des malades ne doit jamais être entrepris sans que les pré-

cautions et les mesures sus-énoncées soient appliquées; car, si empêcher l'affection de tuer les malades est bien, il est encore mieux de l'empêcher de se propager.

Le traitement doit remplir deux indications principales, quand il est entrepris : il doit tendre à modérer la gravité de la maladie, à atténuer les localisations sur les organes internes, et à accélérer le rétablissement au moins incomplet des malades, qui permettra de les utiliser ensuite en vue de la boucherie.

Les malades devront toujours être entourés d'une bonne hygiène, être logés dans un lieu spacieux, bien éclairé, bien aéré et bien tenu, recevoir des boissons et des aliments purs, bien conservés, nutritifs et de facile digestion. On entretiendra le local dans un parfait état de propreté; on y mettra une litière abondante, sèche, non avariée et bien débarrassée de ses poussières; on dégagera des vapeurs d'essence de térébenthine, en ayant soin de tenir constamment de ce produit dans deux ou trois assiettes placées aux angles du local. Ces soins hygiéniques sont aussi importants et même plus que les remèdes, ils doivent être pris dès que l'animal est reconnu malade.

Les animaux qui ne seront pas dangereusement atteints recevront un traitement simple. Aux précautions hygiéniques sus-indiquées il suffira de joindre l'administration de la crème de tartre soluble, à la dose de quarante à cinquante grammes par jour et pendant quatre ou cinq jours pour les veaux, de quinze à vingt grammes par jour et pendant quatre ou cinq jours aussi pour les agneaux et pour les porcelets. L'administration de ce remède est facile; on le fait dissoudre dans une quantité d'eau suffisante, et on le donne aux animaux avec une bouteille, en ayant soin de faire prendre en deux fois la dose indiquée pour un jour.

Aux animaux gravement atteints, qui paraîtraient devoir bientôt succomber, il conviendrait d'administrer

le même remède à dose double et de faire des frictions de moutarde sur la peau.

Dans tous les cas où la maladie s'accompagne d'une diarrhée persistante, on pourra donner aux animaux deux, trois, quatre œufs, par jour, suivant leur taille, et leur faire boire en deux reprises chaque jour un quart ou un demi-litre d'eau de chaux.

Quant aux animaux qui présenteront l'affection sous le type chronique, le mieux sera de les vendre au plus tôt pour la boucherie, aucun traitement ne pouvant faire disparaître les lésions anciennes qui se trouvent dans leurs organes.

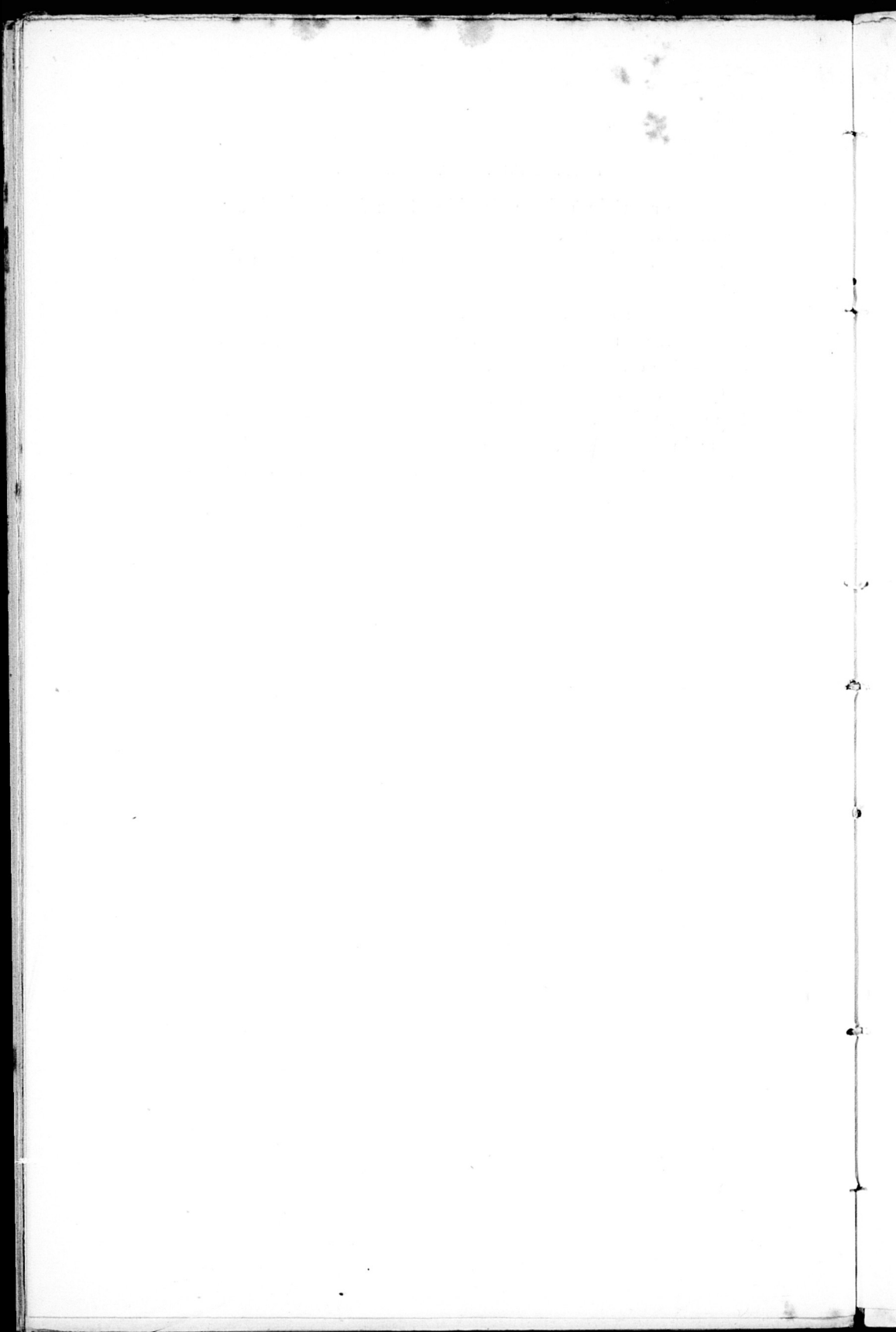


TABLE DES MATIÈRES

I. — Symptômes.....	3
II. — Pronostic.....	7
III. — Lésions.....	8
IV. — Étiologie. — Contagion. — Origine de la maladie....	22
V. — Prophylaxie. — Traitement.....	48

K

h. 657

h. 6575.



Librairie ASSELIN et HOUZEAU, place de l'École-de-Médecine.

TRAITÉ
DES
MALADIES CONTAGIEUSES

ET DE LA

Police sanitaire des Animaux domestiques

PAR

M. V. GALTIER

Professeur de police sanitaire à l'École vétérinaire de Lyon.

DEUXIÈME ÉDITION, revue, corrigée et augmentée

Deux forts volumes, grand in-8, avec 130 figures, dessinées par
l'auteur et intercalées dans le texte.

Prix : **25** francs