

tombe ensuite au fond du tube et le bouillon redevient limpide.

B. — CULTURE SUR GÉLATINE. — Le microbe pousse très bien dans la gélatine. En strie, il donne en quatre ou cinq jours une trainée blanche, luisante, dentelée sur les bords et épaisse. En piqûre, on voit apparaître une tache blanche, visqueuse sur la surface de la gélatine, tandis que tout autour de la piqûre se forment de petites colonies blanches, rondes, qui, isolées au début, ne tardent pas à se réunir.

La gélatine ne liquéfie jamais.

C. — CULTURE SUR GÉLOSE. — La gélose est aussi un milieu favorable à l'évolution du bacille. L'aspect de la culture est semblable à celui qu'elle prend sur gélatine.

D. — CULTURE SUR MILIEUX OPAQUES. — Le microbe ne paraît pas pousser sur la pomme de terre. Nous en avons fait plusieurs essais qui n'ont jamais donné de résultat.

V. — Résumé.

Le microorganisme de la septicémie spontanée du lapin est un aérobie facultatif qui prend chez le lapin, le cobaye et dans les milieux de culture l'aspect d'un diplococcus mobile, tandis que chez les oiseaux il prend toujours la forme d'un bacille à espace clair. Il pousse abondamment à l'air et dans le vide, dans tous les bouillons, sur la gélatine qu'il ne liquéfie pas, sur la gélose simple ou glycécinée; il ne pousse pas sur la pomme de terre.

Il tue le lapin, le cobaye et tous les oiseaux.

Il se colore dans les solutions hydroalcooliques faibles, par la méthode de Löffler, ou celle de Malassez, mais ne se colore pas par les doubles colorations de Gram ou de Weigert.

D. — AUTRES SEPTICÉMIES HÉMORRHAGIQUES.

Aux trois types ci-dessus nous devons ajouter les suivantes :

Pneumonie contagieuse du porc. (Swine-plague. Schweineseuche.)

En 1877 Detmers, Law, Billings étudient dans les États-Unis d'Amérique du Nord une maladie épizootique du porc que Law désigne sous le nom de *Hog-fever* et Detmers sous celui de *Swine-plague*.

En 1885 Löffler puis Schütz étudient sous le nom de *Schweineseuche* une maladie infectieuse du porc due à une fine bactérie. Salmon (1885) étudie la swine-plague, la différencie du *hog-choléra* (pneumo-entérite infectieuse) déjà étudié par lui, et en montre l'identité avec la *Schweineseuche* de Löffler et Schütz.

Le porc, *seul*, contracte naturellement cette infection qui détermine chez lui, entre autres symptômes, de l'abattement, de la toux et quelquefois des taches rouges aux oreilles comme dans le rouget.

Les lésions principales affectent la plèvre et le poumon : on trouve dans celui-ci des foyers de pneumonie caséuse diversement répartis, et à peu près symétriques dans les deux lobes.

« La bactérie de la swine-plague est identique à celle du choléra des poules. Le microbe est immobile; il cultive à la fois en présence et en l'absence de l'oxygène. Ses réactions colorantes sont identiques à celles des agents du même groupe.

« Dans les *bouillons* la bactérie cultive lentement; elle se développe plus rapidement dans un milieu acide. Sur *gélatine*, par piqûre, on obtient des colo-

nies rondes qui se réunissent pour former une ligne granuleuse d'un blanc sale; la gélatine n'est pas liquifiée. Sur *agar* et sur *sérum gélatinisé*, on obtient des cultures peu épaisses, semi-transparentes et de teinte bleuâtre. Sur *pomme de terre*, il ne se produit aucun développement.

« L'inoculation tue le *lapin* et la *souris*; plus difficilement le *cobaye*, le *pigeon*, la *poule* et le *porc*. » (Nocard et Leclainche.)

Entérite infectieuse des poules (Klein).

Dysenterie épizootique des poules et des dindes (Lucet).

Klein étudia cette affection en 1888 dans une ferme du comté de Kent, où elle frappait exclusivement les poules. Lucet (1891) la remontra du printemps à l'automne dans un certain nombre de fermes du Loiret.

Klein décrit ainsi l'affection: « La maladie débute par de la diarrhée; les matières rejetées sont d'un jaune vert. Les malades restent abattus; la plupart du temps ils succombent en quelques heures sans jamais présenter de somnolence. A l'autopsie faite une demi-heure ou une heure après la mort, on trouve le sang du cœur coagulé; le foie est volumineux, mou et friable; la rate a deux ou trois fois son volume normal; elle est ramollie, mais non hémorragique. Les séreuses et la muqueuse de l'intestin sont injectées. Le rectum contient des matières molles et jaunâtres; les cæcums sont remplis de mucus. »

L'agent pathogène qu'on rencontre en petit nombre dans le sang et en plus grande quantité dans la rate, le contenu des cæcums et du rectum, est une bactérie à *extrémités arrondies*, à la fois aérobie et anaérobie, cultivant dans les bouillons et la gélatine (Nocard et Leclainche).

Maladie des palombes (Leclainche).

La maladie fut observée en octobre et en novembre 1893, à Saint-Jean-de-Luz, sur des palombes capturées dans les environs et entretenues en volières.

La tristesse, la somnolence marquent le début de la maladie: l'oiseau se met en boule, ses plumes se hérissent. « En douze heures généralement, parfois en six et même trois heures, tous ces symptômes se sont considérablement aggravés. La palombe, incapable de se tenir debout, reste affaissée, le ventre reposant sur le sol. Il se produit un flux diarrhéique, d'abord alimentaire, puis liquide, albumineux, de couleur verdâtre, mêlé de bulles gazeuses. » L'évolution est très rapide; la mort arrive en vingt-quatre ou quarante-huit heures en moyenne.

Les altérations principales portent sur l'*intestin grêle*, dont la muqueuse est congestionnée, épaissie, parsemée de points hémorragiques.

Dans les tissus des palombes on trouve une *bactérie ovoïde*, identique dans sa forme à celle du choléra des poules, mais de dimensions un peu supérieures.

La forme des bactéries varie suivant les milieux: *allongées*, à pôles colorés et à espace clair central dans les parenchymes, elles se montrent beaucoup plus courtes dans le sang, et elles prennent dans les cultures l'aspect de *microcoques* ou de *diplocoques*.

Le microbe, facultativement anaérobie, se cultive dans le bouillon, la gélatine, la gélose, la pomme de terre.

Il présente les mêmes réactions de coloration que les microbes du type correspondant.

Il tue facilement la *palombe* et le *lapin*. Le *cobaye*

et le pigeon peuvent être infectés suivant certains modes. La *poule* est réfractaire.

Septicémie des furets (Eberth et Schimmelsbuch).

Elle a été étudiée en 1887 aux environs de Hulle où elle sévissait à l'état épizootique sur les lapins sauvages et les furets; elle fut retrouvée la même année sur des furets à Eisleben.

En France la maladie a été ensuite étudiée par Nocard sur des furets provenant de l'Aisne.

La maladie s'annonce par un état de dépression intense. Elle se caractérise ensuite par les signes suivants: respiration accélérée, pénible, toux faible, fréquente; jetage nasal jaunâtre; diarrhée sanguinolente. La mort arrive dans la plupart des cas.

Dans les cas d'évolution rapide on ne rencontre qu'une congestion des parenchymes. Dans la mort plus lente on trouve une hépatisation pulmonaire, de la tuméfaction splénique, de la congestion et des ecchymoses de l'intestin.

L'agent pathogène est une *bactérie ovoïde*, type choléra des poules. Elle se présente sous sa forme caractéristique dans les tissus, notamment dans le sang, les poumons, le foie et la rate. Dans les cultures on trouve des *formes très petites* sous l'aspect de granulations ovoïdes.

Facultativement anaérobie, la bactérie de la maladie des furets se cultive dans tous les milieux; elle ne liquéfie pas la gélatine.

Dans les cultures en bouillon, elle se montre douée de mouvements très rapides.

Elle tue le moineau; le lapin et le pigeon sont difficilement infectés. La poule est réfractaire. (Nocard et Leclainche.)

Maladies des bovidés et des animaux sauvages
(Bollinger).

En 1878 Bollinger a décrit sous ce nom (*Wild und Rinderseuche*) une maladie épizootique qui décimait les cerfs et les sangliers des parcs royaux de Munich.

Les travaux de Kitt, Johne, Hueppe ont contribué à la connaissance de la maladie.

La maladie qui, outre les animaux sauvages entretenus dans les parcs (*daims, chevreuils, etc.*), atteint encore spontanément les bovidés, se rencontre sous deux formes symptomatiques distinctes à la fois par la localisation et le mode d'évolution des lésions.

L'une de ces formes, frappant surtout les bovidés, évolue rapidement avec des œdèmes et engorgements superficiels et des troubles intestinaux (diarrhée sanglante): c'est la *forme exanthématique*; l'autre, plus particulière aux animaux sauvages et plus lente dans son évolution, se traduit par des lésions pulmonaires: c'est la *forme pectorale*.

La forme exanthématique comporte les lésions des diverses septicémies hémorrhagiques: exsudat rosé dans les séreuses; dilatation vasculaire générale; petits foyers hémorrhagiques dans les muscles et les viscères; ecchymoses séreuses. L'intestin présente des lésions d'entérite hémorrhagique. Les *tumeurs* superficielles sont constituées par des foyers hémorrhagiques et une infiltration séreuse.

Dans la forme pectorale les lésions sont surtout *pulmonaires et pleurales*.

On rencontre dans le poumon des foyers hémorrhagiques de la grosseur d'une noisette à celle

d'un œuf d'oie. La plèvre est épaissie, et renferme une quantité variable de liquide.

L'agent pathogène est une bactérie morphologiquement semblable à celle des affections précédemment étudiées. Très abondante dans les tissus des animaux qui viennent de succomber, elle se cultive facilement en bouillon, gélatine, gélose et sérum.

Elle tue le bœuf, le cheval, le porc, le sanglier, le mouton, le daim, le cerf, le chevreuil, le *lapin*, la *souris*, le *pigeon* et les *petits oiseaux*. Le *cobaye*, la *poule* sont à la limite de la réceptivité. Le *rat*, le *canard*, l'*oie* paraissent réfractaires. (Nocard et Leclainche.)

Barbone des buffles.

Le barbone est connu depuis Metaxa. L'étude bactériologique en est due à Oreste et Armani (1887). Piot, en Égypte (1889), Reichsig en Hongrie, l'ont plus récemment étudié.

Abattement; élévation de la température, respiration fréquente et plaintive; *tumeur* à la gorge ou parfois au ventre, au cou, à la face, sur un membre, tels sont les symptômes principaux de l'affection qui se termine en 12 à 24 heures par la mort dans la moitié des cas.

Les lésions sont constituées par des *foyers* œdémateux, sous-cutanés, renfermant un liquide rosé coagulable. Les poumons sont tantôt simplement engoués, ou œdématisés; tantôt ils présentent des lésions qui simulent à s'y méprendre celles de la péripneumonie.

Les exsudats et le sang contiennent en abondance le *microbe* spécifique. Celui-ci dans le sang et les tissus des animaux se présente sous la forme d'une *bactérie* presque ronde, à pôles plus colorés, avec *espace central clair*, difficile à percevoir.

Le *microbe* se cultive dans le bouillon, la gélatine, la gélose.

L'inoculation tue le buffle, le bœuf, le cheval, le mouton, le porc, le *cobaye*, le *lapin*, le *rat*, la *souris*, la *poule*, le *pigeon*.

Maladie du maïs-fourrage (*Corn-Stalk disease* de Billings).

L'affection a été étudiée pour la première fois par Gamgee en 1871; Billings en a trouvé le *microbe* en 1889, et en a donné l'étiologie par ingestion du maïs-fourrage. Nocard en 1891 retrouve la maladie sur les bœufs américains sacrifiés à la Villette, et porteurs de lésions analogues en apparence à celles de la péripneumonie: Billings en 1892 lui consacre un volumineux travail.

Les *bovidés*, jeunes ou adultes, sont surtout atteints spontanément, et peut-être aussi le *cheval* et le *mulet*.

Le *microbe* pathogène est de *forme* ovoïde, mobile, et laissant voir nettement à la coloration l'espace clair central.

Il se *cultive* dans le bouillon, la gélatine, la gélose, difficilement sur pomme de terre.

L'*inoculation* tue la *souris*, le *lapin*, le *cobaye*, le *pigeon*. La *poule*, le *chien*, le *rat* sont absolument réfractaires. (Nocard et Leclainche.)

Telles sont les principales affections du groupe des septicémies hémorrhagiques. Nous pourrions encore, avec MM. Nocard et Leclainche, y faire entrer le *choléra des canards* (Cornil et Toupet); la *maladie des grouses* (Klein); la *maladie des canaris* (Rieck); la *pleuro-pneumonie septique des veaux* (Poëls); mais nous n'avons voulu que donner un aperçu rapide du groupe et nous renvoyons pour tous les détails au traité de MM. Nocard et Leclainche.

Résumé des caractères des septicémies hémorragiques. — La bactérie ovoïde.

L'idée première du groupement adopté ici revient à Hueppe. « En 1886, Hueppe, étudiant la bactérie de la *Wildseuche*, est frappé de son identité morphologique et de ses analogies biologiques avec le microbe du choléra des poules, de la *Schweineseuche*, et de la septicémie des lapins. Il note la similitude des infections expérimentales obtenues chez le lapin, le cobaye et la souris avec les différents microbes isolés, et aussi les communes particularités étiologiques de ces affections. Sa conclusion est que « la *Wildseuche*, la *Schweineseuche*, et probablement aussi la septicémie des lapins et le choléra des poules, constituent des formes diverses d'une seule infection, la *septicémie hémorragique* » (Neth).

L'agent pathogène, c'est la *bactérie ovoïde* qui se présente dans chacune des formes morbides étudiées ci-dessus avec des caractères généraux faciles à déduire. Ces caractères, que nous résumons d'après Nocard et Leclainche, sont les suivants :

1° *Caractères biologiques.*

a) *Forme ovoïde* (cocco-bactérie) dans les tissus; à la coloration, la matière tinctoriale se fixe sur les pôles et il reste au centre un espace clair.

b) En *culture* dans les bouillons, la forme devient celle d'un *coccus* isolé, ou s'associant deux à deux (diplocoque).

c) Les *réactions colorantes* sont partout identiques.

d) L'organisme, d'où qu'il vienne, cultive rapidement dans les bouillons et sur la gélatine qu'il ne liquéfie pas.

2° *Caractères anatomo-cliniques.*

« La bactérie ovoïde détermine deux ordres

d'accidents, les uns *septicémiques*, les autres *locaux*. Ces modes d'évolution se retrouvent dans presque toutes les maladies étudiées : ils sont à la fois fonction de la virulence du microbe et de la réceptivité de l'individu; *parfois ils se succèdent sur un même sujet.* »

L'évolution septicémique se trouve dans les formes aiguës du *choléra des poules*, de la *septicémie du lapin*, de la *Wildseuche*, du *barbone*... Les lésions constatées sont comparables dans toutes les espèces.

Dans les formes *subaiguës*, mêmes caractères communs : les lésions prédominent sur les *poumons* et l'*intestin* : ce sont des lésions exsudatives et congestives (épaississement de la sous-muqueuse intestinale et hémorragies, infiltration du tissu interlobulaire et des alvéoles du poumon).

Dans les formes *chroniques*, les lésions consistent toujours en *dégénérescences caséuses*, en foyers localisés aux terrains d'élection (intestin et poumon), ou disséminés dans les parenchymes.

Sans doute d'une variété morbide à l'autre, des caractères *biologiques* différentiels apparaissent, tirés de la *dimension*, de la *mobilité*, de la *réaction* dans le *lait*, des apparences sur *gélatine* ou *pomme de terre*, etc... Mais il ne s'agit là que de caractères de second ordre, et l'étude de plus d'une bactérie, nettement spécifiée comme espèce, montre, suivant les cas, des différences égales ou même plus marquées.

Sans doute encore « les suites de l'*inoculation aux divers organismes* qui semblent établir des distinctions très nettes entre les affections varient à la fois suivant la quantité et la qualité du *virus* et suivant les modes de pénétration. Ce critérium, peu sûr, conduit d'ailleurs à des groupements inacceptables, et il n'a pas été utilisé jusqu'ici. »

Il semble donc en résumé qu'il existe une grande famille de *septicémies hémorrhagiques*, relevant de la *bactérie ovoïde*. Dans cette famille il y a des groupements variés présentant chacun quelque trait spécial, mais la parenté générale de tous ne paraît pas contestable aujourd'hui.

III

LE ROUGET DU PORC

La découverte du microbe du rouget appartient à Detmers, de Chicago (1882), et à Pasteur et Thuillier (1882). L'étude de Pasteur et Thuillier ne se borna pas à la constatation d'un microbe : elle aboutit à la vaccination de la maladie.

Le rouget a encore été étudié par Löffler (1885), Cornevin (1885), Schütz (1885), Lydtin et Schottelius (1885), Kitt (1885).

I. — Rouget spontané.

Le rouget est une maladie spéciale au porc ; elle n'atteint et ne tue que cet animal dans les conditions naturelles. Le porcelet présente une grande résistance à la maladie, qui tue surtout les porcs adultes et les vieux porcs.

C'est par les *voies digestives* que le porc s'inocule le rouget en absorbant avec ses aliments les matières diarrhéiques virulentes rejetées par les porcs malades.

Les lésions trouvées à l'autopsie portent sur :

a) La *peau*, qui est parsemée de taches rouge

sombre, violacées, noirâtres, siégeant principalement au pourtour des oreilles, sur le ventre, à la face interne des membres, et à la région vulvo-anale ;

b) Les *organes lymphoïdes* : ganglions inguinaux, pelviens, sous-lombaires, mésentériques, bronchiques, etc., qui sont rouges, congestionnés ;

c) La *rate*, qui est volumineuse et assez diffluente ;

d) Le *foie*, qui est augmenté de volume ;

e) Le *sang*, qui est noir, asphyxique.

Les produits virulents du cadavre sont : au premier rang la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse ; le foie est virulent, mais à un moindre degré ; il en est de même du sang, dont la virulence, comparée à celle de la rate, des ganglions, de la moelle, est assez faible.

II. — Rouget expérimental.

Les animaux qui prennent expérimentalement le rouget sont : le *porc*, le *lapin*, la *souris* et le *pigeon*.

Le *cobaye* est absolument réfractaire.

Le porc n'est pas un bon réactif expérimental du rouget : l'*inoculation sous-cutanée*, même avec les produits les plus virulents, peut échouer ; l'infection par le tube digestif (ingestion des viscères d'un porc ayant succombé au rouget) est plus certaine, mais non absolument sûre.

Le pigeon, la souris, le lapin sont beaucoup plus sensibles que le porc à l'*inoculation* du rouget.

La matière d'inoculation sera puisée dans la rate, les ganglions, la moelle osseuse d'un animal mort du rouget. L'inoculation sera pratiquée à la seringue de Pravaz dans le tissu cellulaire sous-cutané du lapin et de la souris, dans le muscle pectoral