ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 2004 N°

L'ARTÉRITE VIRALE DU CHEVAL EN FRANCE, de 1800 à 1912 : ESSAI DE REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement

devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le

16 décembre 2004

par

Patricia Françoise CAILLAULT

Née le 22 mai 1967, à Paris, XII^{e}.

JURY

Président : M. …….

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : M. Christophe DEGUEURCE
Professeur à l'E.N.V.A.

Assesseur : Monsieur Bernard CLERC
Professeur à l'E.N.V.A.

Invité : François VALLAT Docteur-vétérinaire

31 août 2004

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES
Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur*
M. DEGUEURCE Christophe, Professeur
Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences
M. CHATEAU Henri, AERC

-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE
Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur*
M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur

-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE
M. BRUGERE Henri, Professeur *
Mme COMBRISSON Hélène, Professeur
M. TIRET Laurent, Maître de conférences

-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE
Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur *
M. TISSIER Renaud, Maître de conférences
M. PERROT Sébastien, Maître de conférences

-UNITE DE BIOCHIMIE
M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences*
M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences

- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE
M. CRESPEAU François, Professeur *
M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur
Mme BERNEX Florence, Maître de conférences
Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences

- UNITE DE VIROLOGIE
M. ELOIT Marc, Professeur *
Mme ALCON Sophie, Maître de conférences

-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES
M. MOUTHON Gilbert, Professeur

-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE
Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel

-DISCIPLINE : ETHOLOGIE
M. DEPUTTE Bertrand, Professeur

-DISCIPLINE : ANGLAIS
Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis , Professeur

-UNITE DE MEDECINE
M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur*
Mme CHETBOUL Valérie, Professeur
M. MORAILLON Robert, Professeur
M. BLOT Stéphane, Maître de conférences
M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences
Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel

-UNITE D'OPHTALMOLOGIE
M. CLERC Bernard, Professeur
Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE CLINIQUE EQUINE
M. DENOIX Jean-Marie, Professeur *
M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences
Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel
Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel

-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE
M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP)
M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP)
M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences
M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP)
Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)

- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
M. FAYOLLE Pascal, Professeur *
M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences
M. MOISSONNIER Pierre, Professeur
Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences
M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences
Mlle RAVARY Bérangère, AERC (rattachée au DPASP)
M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel
M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel

- UNITE DE RADIOLOGIE
Mme BEGON Dominique, Professeur*

- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES
M. CHERMETTE René, Professeur *
M. POLACK Bruno, Maître de conférences
M. GUILLOT Jacques, Professeur
Melle MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel

M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC)
M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC)
Melle BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES
M. BENET Jean-Jacques, Professeur*
M. TOMA Bernard, Professeur
Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de confér.contractuel
Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences
M. SANAA Moez, Maître de conférences

-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE
M. BOLNOT François, Maître de conférences *
M. CARLIER Vincent, Professeur
M. CERF Olivier, Professeur
Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences
M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences

- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE
M. COURREAU Jean-François, Professeur*
M. BOSSE Philippe, Professeur
Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur
Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences
M. ARNE Pascal, Maître de conférences
M. PONTER Andrew, Maître de conférences

- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR
M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences*
Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur
M.MAILLARD Renaud, Maître de conférences contractuel
M. ADJOU Karim, Maître de conférences

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique * Responsable de l'Unité AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur,

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil
qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
hommage respectueux.

À Monsieur le Professeur Christophe DEGUEURCE,

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
qui nous a fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse,
qu'il soit assuré de notre vive reconnaissance.

À Monsieur le Professeur Bernard CLERC

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort
Pour sa participation bienveillante à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

À François VALLAT,

Docteur vétérinaire,
Pour nous avoir suggéré le sujet de ce travail
et pour nous avoir aidée tout au long de sa réalisation.

À mes Parents,
à mes amis,
en témoignage de toute mon affection,
de ma reconnaissance,
et tout particulièrement pour leur patience exemplaire.

TABLE

INTRODUCTION ____ *5*

1. État de la question. ____ *5*

2. Sources. ____ *6*

3. Plan adopté. ____ *7*

1. RAPPEL SUR L'ARTÉRITE VIRALE DU CHEVAL ET SON DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ____ *9*

1.1. Artérite Virale Équine (EVA) ____ **9**

1.1.1. Le virus ____ 9

1.1.2. Pathogénie ____ 10

1.1.3. Symptômes ____ 10

1.1.4. Anatomie pathologique ____ 14

1.2. Les infections à Herpès virus équins (EHV-1 et EHV-4) ____ **15**

1.2.1. Symptômes ____ 15

1.2.2. Les lésions macroscopiques ____ 17

1.2.3. Épidémiologie ____ 17

1.3. Le Purpura hémorragique ____ **17**

1.3.1. Symptômes ____ 18

1.3.2. Lésions ____ 19

1.4. Maladies faiblement évocatrices de la Fièvre typhoïde équine ____ **20**

1.4.1. La Grippe ____ 20

1.4.2. L'Anémie infectieuse équine ____ 20

1.4.3. Les infections à Rhodococcus ____ 22

1.4.4. Les Leptospiroses ____ 22

1.4.5. Les Babésioses ____ 23

1.4.6. Les intoxications végétales ____ 23

1.5. Symptômes à retenir pour cette enquête ____ **26**

2. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1825 ET LE TRIOMPHE DE LA DOCTRINE DE FRANÇOIS BROUSSAIS ____ *33*

2.1. Avant 1824 ____ **33**

2.2. L'épizootie de 1824 - 1825. ____ **35**

2.2.1. Marche de l'épizootie ____ 35

2.2.2. Symptômes et lésions de l'épizootie de 1825 ____ 40

2.2.3. La contamination par un étalon en 1826 : une preuve de la contagion destinée à rester méconnue ____ 44

2.2.4. Une étiologie en accord avec les idées de l'époque ____ 49

2.2.5. Le refus de l'idée de contagion et ses raisons ____ 52

2.2.6. Un traitement conforme à l'étiologie admise ____ 58

3. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE de 1841-1843 : LE TEMPS DES ANATOMOPATHOLOGISTES ____ *63*

3.1. Répartition de l'épizootie ____ **63**

3.2. Symptômes et lésions de l'épizootie de 1841-1842 ____ **66**

3.3. Entre les épizooties, un état désormais enzootique dans les grands effectifs ____ **68**

3.4. Étiologie et traitement ____ **69**

4. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1851 – 1853 : LA FIÈVRE TYPHOÏDE CONTRE L'ALTÉRATION DU SANG ____ *73*

4.1. Une maigre documentation épidémiologique ____ **73**

4.2. La fièvre typhoïde du cheval : un emprunt controversé à la pathologie humaine ____ 74
4.2.1. La fièvre typhoïde de l'homme ____ 74
4.2.2. Les vétérinaires s'emparent du mot typhoïde ____ 76
4.2.3. « Fièvre » ou « affection typhoïde » ? ____ 77
4.2.4. La diathèse typhoïde *d'André SANSON* ____ 82

4.3. La théorie de l'altération de la masse sanguine ____ 84

5. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1858 – 1860 : LES TYPHOÏDIENS, LES ÉPIZOOTISTES ET LES PARTISANS DU CHARBON. ____ 87

5.1. Une épizootie moins importante que les autres ? ____ 87

5.2. Encore la fièvre typhoïde du cheval et la diathèse d'André SANSON. Les débats de la Société Centrale ____ 89

5.3. Épizootistes contre Typhoïdiens ____ 94

5.4. Une foi naïve dans le laboratoire : le secours encore illusoire de la micrographie et de la chimie ____ 97

5.5. Maladies typhoïdes du cheval et charbon ____ 99
5.5.1. Le sang de rate d'Onésime DELAFOND ____ 99
5.5.2. L'affection charbonneuse atténuée de Pierre MÉGNIN ____ 101

6. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1871-1872 ____ 105

6.1. Les raisons d'une quasi-absence de sources ____ 105

6.2. La tentative de J.-B. SALLE de trouver, pour l'affection typhoïde, un agent analogue à la bactéridie de C.-J. DAVAINE ____ 107

6.3. Les faits tendant à prouver la contagion s'accumulent ____ 112

7. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1881-1882 ____ 113

7.1. La plus forte épizootie depuis 1825 ? ____ 113

7.2. Étiologie : la résistance des derniers anticontagionnistes ____ 119

7.3. L'affection typhoïde MLRC ? ____ 121

7.4. La transmission vénérienne enfin admise ____ 123

7.5. « L'influenza » et la « grippe », avatars de l'EVA ____ 125

7.6. Le traitement s'adoucit ____ 127

8. L'ARTÉRITE VIRALE ENZOO-ÉPIZOOTIQUE APRÈS 1885 : LES HYPOTHÈSES BACTÉRIOLOGIQUES L'ÉPILOGUE VIROLOGIQUE ____ 133

8.1. Des épizooties en 1890-1893, en 1918 et en 1939 ? ____ 133

8.2. Le développement de la bactériologie appliqué à l'affection typhoïde ____ 135
8.2.1. La pneumo-entérite des fourrages de V. GALTIER et Th. VIOLET ____ 135
8.2.2. La pasteurellose de J.-L.-M. LIGNIÈRES ____ 137
8.2.3. Jean BASSET et l'arrivée discrète de la virologie ____ 141

8.3. Un traitement inchangé ou presque ____ 144
8.3.1. Encore la saignée ____ 144
8.3.2. Le Novarsénobenzol® médicament providentiel ? ____ 145

DISCUSSION ____ 147

1. Une histoire complète de l'EVA aurait dû inclure celle des maladies cliniquement voisines ____ 147

2. Les différentes épizooties du XIX^e^ siècle ont pu être cernées ____ 148

3. EVA et Histoire ____ 149

4. L'EVA révélatrice des relations dogmatiques entre médecine vétérinaire et médecine humaine _____ 150

5. L'EVA, un challenge diagnostic _____ 152

BIBLIOGRAPHIE_____ 155

OUVRAGES et ARTICLES PARUS jusqu'en 1912 inclus _____ 155

OUVRAGES et ARTICLES PARUS APRÈS 1912 _____ 165

INTRODUCTION

Malgré la prééminence des équidés aux XVIII^e^ et XIX^e^ siècles dans les transports et en agriculture, l'historique de leurs maladies à cette période s'est limité jusqu'ici à la morve. Certes, les autres affections contagieuses n'ont pas revêtu autant d'importance, comme la gourme, ou bien elles sont survenues tardivement, comme la dourine. Il n'en reste pas moins qu'un survol de la littérature[1] témoigne de plusieurs épizooties anciennes dont les dénominations, oubliées de nos jours, posent problème, comme le vertige abdominal, la fièvre typhoïde du cheval et, au début du XX^e^ siècle, la pasteurellose équine. Le propos de ce travail sera de rapprocher ces données bibliographiques et les connaissances actuelles. La revue des sources permettra d'envisager plus généralement l'évolution des connaissances théoriques vétérinaires relatives aux maladies épizootiques du cheval, la morve mise à part. Notre étude aura enfin des visées plus historiques. Elle devrait aider à mieux évaluer l'état sanitaire de la cavalerie française, autant militaire que privée, de 1800 à 1920.

1. État de la question.

En fait de maladies contagieuses du cheval, la morve a effectivement accaparé, jusqu'ici, l'attention des historiens. Jean BLANCOU, dans sa revue chronologique désormais classique des maladies animales transmissibles, n'envisage, en plus de la morve, que la peste équine[2] et la dourine[3]. De même, Ghislaine BOUCHET[4] retrace tous les aspects de la vie équestre à Paris dans la seconde moitié du XIX^e^ siècle sans faire aucune allusion à d'autres contagions que la morve et le farcin. Quant à Pol JEANJOT-ÉMERY, qui résume la pathologie du cheval de guerre depuis l'Ancien Régime, il considère que « les affections typhoïdes restèrent généralement à l'état sporadique ou au plus enzootiques[5] » pour insister sur la prééminence de la gourme et de la morve dans les cavaleries européennes. Certes l'affection morvo-farcineuse a été l'enjeu d'importants débats et de découvertes fameuses comme celle de Pierre RAYER, et elle méritait dans ce sens la priorité de la rétrospective

[1] VALLAT, 2002, annexes 8 à 14, pp. 33-112.
[2] BLANCOU, 2000.p. 250-253.
[3] *Ibid*., p. 307.
[4] BOUCHET, 1993, pp. 92-93, 238-239.
[5] JEANJOT-ÉMERY, 2002, p. 303.

donnée par Pierre ROUPPERT[6]. Restent pourtant d'autres épizooties équines qu'un survol de la bibliographie ancienne suggère et qui, suivant en cela François VALLAT[7], nous ont semblé relever de l'artérite virale ou de maladies cliniquement apparentées.

Un historique rapide de l'artérite virale du cheval sous les noms de *pasteurellose* et de *maladie typhoïde* a été donné respectivement par E. NOCARD et E. LECLAINCHE, et par P.-J. CADIOT, G. LESBOUYRIÈS et J.-N. RIES[8]. Malheureusement l'absence de références bibliographiques en ôte une partie de l'intérêt. Enfin, nous aurons à utiliser certains textes déjà pris en compte par Martial VILLEMIN[9]. Cependant les maladies qui y sont évoquées n'avaient pas à être déterminées précisément par l'auteur, dont le propos se limitait à l'histoire corporative des vétérinaires.

2. Sources.

Il nous a fallu fixer à ce travail des limites chronologiques et géographiques : aussi avons-nous opté pour la période de 1800 à 1912 en France métropolitaine que permettaient d'étudier les sources directement exploitables du fonds ancien de la Bibliothèque de l'École vétérinaire d'Alfort. De 1800 à 1850, un dépouillement ayant déjà été effectué[10]. Nous l'avons utilisé. Il faisait état des ouvrages imprimés du fonds, réunis pour beaucoup par Jean-Baptiste HUZARD père et acquis ensuite par l'École, ainsi que des périodiques suivants[11] : *Annales de l'Agriculture Française* (1800-1839), *Recueil de Médecine vétérinaire* (1824-1850), *Journal des vétérinaires du Midi* (1838-1850), *Journal de Médecine vétérinaire publié à l'École de Lyon* (1845-1850).

Une autre parution nous a fourni un article : le *Journal de médecine vétérinaire théorique et pratique*, dont 6 volumes seulement ont paru, de 1830 à 1835. Si le *Journal de Médecine vétérinaire militaire* (1862-1877) que nous avons utilisé, n'a pas eu l'importance du *Recueil de Mémoires et Observations sur l'Hygiène et la Médecine vétérinaire militaire* (1847-1909)[12] auquel nous n'avons pas eu le temps d'avoir recours, il présentait pour nous l'avantage de se trouver dans le fonds d'Alfort. Nous avons également choisi de continuer le dépouillement du *Recueil de Médecine vétérinaire* de 1851 à 1912, année de la découverte du

[6] ROUPPERT, 2000.
[7] VALLAT, 2002, pp. 33-112.
[8] NOCARD, LECLAINCHE, 1903 ; CADIOT, LESBOUYRIES, RIES, 1925, pp. 911-914.
[9] VILLEMIN, 1982.
[10] VALLAT, *ibid.*
[11] Sur l'ensemble des périodiques vétérinaires français : TOMA, 2003.
[12] Consultable à la bibliothèque du SHAT (Service Historique de l'Armée de terre, Château de Vincennes).

virus de l'artérite virale équine (ou EVA, pour *Equine viral arteritis*, acronyme anglo-saxon désormais adopté mondialement). Le *Recueil de Médecine vétérinaire* a proposé très tôt à ses lecteurs une analyse des articles publiés dans les revues analogues françaises, belges, parfois allemandes ou anglo-saxonnes, ce qui élargissait la portée de notre enquête. De plus, à compter de 1855, chaque numéro débutait par une chronique où l'on exposait les nouvelles scientifiques susceptibles d'intéresser les vétérinaires et qui concernait souvent les maladies épizootiques. Cette chronique fut tenue initialement par André SANSON, puis, de 1871 à 1885, par Henri BOULEY, et, enfin, jusqu'en 1890, par Edmond NOCARD. Ajoutons que le *Recueil* a compris dans ses pages, des années durant, le *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire* : celui-ci a paru d'abord indépendamment, de 1844 à 1846 ; publié à la suite du *Recueil* de 1847 à 1866, il tenta à nouveau de paraître isolément de 1867 à 1874 pour revenir à une livraison commune de 1875 à 1883. Ensuite, les deux publications se séparèrent définitivement[13]. Le *Recueil* s'est éteint en 1999 mais le *Bulletin* persiste de nos jours sous le nom de *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*. Nous avons donc ajouté cette revue à notre champ d'investigation.

Pour terminer, nous avons pris en compte la *Revue générale de Médecine vétérinaire* (1903-1920) d'Emmanuel LECLAINCHE qui exigeait d'être retenue pour ses qualités scientifiques exceptionnelles.

Notons que trois importants essais bibliographiques concernant la fièvre typhoïde du cheval ont paru au XIX^{e} siècle, celui de J.-B. SALLE[14] en 1873, celui du Dr SERVOLES en 1883 et, en 1894, celui de L. TRASBOT[15]. Ils nous ont permis de vérifier nos sources, tout en révélant que nombre d'articles en langue française échappaient à notre recherche, publiés en particulier dans les revues belges francophones comme les *Annales de médecine vétérinaire* et le *Répertoire de médecine vétérinaire de Bruxelles.* La consultation de ces sources alourdissait malheureusement trop le présent travail.

3. Plan adopté.

Avant d'envisager l'analyse du corpus ainsi défini, nous reviendrons sur les connaissances modernes concernant l'EVA et les maladies avec lesquelles on peut la

[13] LETARD, 1974 ; TOMA, 2000, pp. 9-10.
[14] SALLE, 1873, pp. 1-149.
[15] TRASBOT, 1894, pp. 125-128.

confondre. Ce rappel indispensable justifiera, nous l'espérons, nos tentatives de diagnostic rétrospectif, car celui-ci reste le point le plus délicat de l'histoire des épizooties.

Les documents collectés seront ensuite réunis en chapitres traitant chacun d'une épizootie d'artérite virale, entre 1800 et 1912. Après avoir tenté de définir les caractéristiques spatiales et chronologiques de chaque grande contagion, les idées contemporaines relatives à l'étiologie et au traitement seront passées en revue. Les citations seront aussi nombreuses que possible, de façon à laisser le lecteur apprécier lui-même la réalité que nous nous efforçons de faire revivre, et peut-être se faire une opinion différente de la nôtre.

Pour finir, nous essaierons de dégager les grandes lignes de cette évolution, en soulignant autant les écueils que devait éviter notre démarche que les recherches restant à faire sur le sujet.

Dans le texte consacré à l'historique, le terme EVA pourra, selon les périodes, être remplacé par *fièvre typhoïde*, *affection typhoïde* et *pasteurellose,* appellations dont la justification se trouvera dans les textes contemporains. Cependant, dans un but de clarté et en dépit de l'anachronisme évident, nous serons conduite à utiliser également l'acronyme EVA tout au long de notre travail.

1. RAPPEL SUR L'ARTÉRITE VIRALE DU CHEVAL ET SON DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1.1. Artérite Virale Équine[16] (EVA)

1.1.1. Le virus

Étudié principalement au cours des années 1970, le virus de l'Artérite virale équine est actuellement classé dans la Famille des *Arteriviridae*. Les Artérivirus, virus à ARN, se rapprochent des *Coronaviridae* par leur organisation génomique et leur stratégie de réplication. Aussi a-t-on proposé de regrouper les deux Familles dans le nouvel Ordre des Nidovirales[17].

À température ambiante, le virus perd son pouvoir infectieux en 6 mois environ[18]. Parasite exclusif des équidés, il se transmet principalement par voie respiratoire, génitale et placentaire.

La transmission respiratoire

Elle s'effectue par l'aérosolisation des sécrétions nasales des chevaux en phase d'infection aiguë et constitue le mode principal de contamination sur les grands effectifs.

Le sang, les fèces, les larmes, l'urine et les sécrétions vaginales

Ils peuvent contribuer également à la contagion horizontale, de même que les produits et les liquides abortifs.

---

[16] DE VRIES *et al*., 1996.
[17] *Ibid,* p. 169. Un autre artérivirus est responsable du Syndrome dysgénésique et respiratoire porcin.
[18] *Ibid,* p. 172, selon HARRY et McCOLLUM, 1981.

La contagion médiate

Elle est possible, en raison de la persistance du virus dans le milieu, par le jetage, les objets souillés ou par le personnel contaminé.

La transmission vénérienne

Elle semble actuellement prédominante, en particulier par des étalons infectés.

La transmission placentaire

L'infection du fœtus amène l'avortement si elle survient en début de gestation, alors qu'en fin de gestation, elle provoque la maladie chez le poulain après sa naissance.

1.1.2. Pathogénie[19]

L'EVA produit une **panvasculite**, avec réplication virale et lésions sur la plupart des secteurs du système cardiovasculaire. La multiplication virale initiale s'effectue dans les macrophages des alvéoles pulmonaires et, le deuxième jour de l'infection, dans les ganglions lymphatiques bronchiques. De là, le virus se dissémine dans l'organisme par le flux sanguin, à la fois, sans doute, sous la forme de virions extracellulaires et de macrophages infectés. Le troisième jour s'installe une virémie qui généralise le virus à tous les fluides et les tissus du corps. Les épithéliums des surrénales, des reins, du foie, des tubes séminifères, de la thyroïde ont été identifiés comme sites secondaires de la réplication virale, tout comme les cellules de la *tunica media* des vaisseaux.

1.1.3. Symptômes[20]

Les manifestations de l'EVA sont fonctions de la souche, de la dose infectante de virus, de l'âge, de la condition physique du cheval atteint, des facteurs environnementaux et, certainement aussi, de la voie d'infection.

Les études épidémiologiques indiquent que **la plupart des infections sont asymptomatiques**. Sur les juments saillies par des étalons durablement infectés, ¼ à 1/6 seulement manifestent une atteinte clinique, alors que, chez les autres, l'infection reste inapparente. Durant l'épidémie du Kentucky, en 1984, ne se déclarèrent, dans chacune des

[19] *Ibid.* p. 181.
[20] *Ibid.* p. 181-182.

fermes atteintes (57 % du total des exploitations), qu'un ou deux cas cliniques d'EVA. En revanche, pendant un accès récent survenu au Pays Bas dans un centre équestre, la totalité - soit 35 - des animaux manifesta des symptômes. En France, dès 1974, on a décelé que la maladie existait, au moins sous une forme subclinique, chez environ 15 % des chevaux[21]. Plus récemment, une enquête menée de 1996 à 1997, a montré un pourcentage de séropositivité de 3,5 %, valeur semble-t-il moyenne en Europe, où sont rapportés au demeurant des chiffres très variables, de 70 à 80 % en Suède, pour les trotteurs (1991), à 0,5% en Irlande[22].

Les signes cliniques varient largement selon les animaux et les épizooties. Les chevaux âgés, sous-alimentés, immunodéprimés, malades, développent des symptômes sévères. Les plus graves ont été observés pendant le premier accès reconnu d'EVA, en 1953, en Ohio, à Bucyrus.

Dans la maladie aiguë, après une incubation de 3 à 14 jours (6 à 8 après infection vénérienne) une hyperthermie apparaît, qui peut durer 1 à 9 jours et s'accompagner des symptômes suivants :

Anorexie, prostration
Œdème des membres (d'abord des postérieurs) pouvant gêner la démarche
Œdème déclive de l'abdomen incluant le prépuce, le scrotum, les mamelles
Conjonctivite, œdème palpébral, larmoiement
Urticaire ou rash cutané de la tête, de l'encolure, du tronc
Rhinite, jetage
Ictère
Leucopénie
Avortement possible chez les juments entre 3 et 10 mois de gestation

On observe plus rarement les signes suivants:

Dyspnée, toux due à une laryngite (associée ou non à une pharyngite)
Stomatite ulcéreuse[23]
Lymphadénopathie sous maxillaire (sous mandibulaire)
Coliques, constipation ou diarrhée
Photophobie, opacification cornéenne, uvéite
Faiblesse, démarche chancelante

[21] MORAILLON et MORAILLON, 1974.
[22] ZIENTARA *et al*., 1998, p. 251.
[23] *Ibid*., p. 249.

Actuellement, la fièvre et la leucopénie sont les caractères cliniques les plus régulièrement observés.

Les avortements surviennent 10 à 33 jours après l'infection, en relation étroite avec une phase fébrile tardive ou une convalescence précoce chez les juments gestantes. Cependant les avortements peuvent se produire sans le moindre signe clinique chez la mère. Les taux d'avortements, dans les infections naturelles, varient très largement, de moins de 10% à plus de 70%. À l'évidence, les souches virales possèdent un pouvoir abortif différent. L'infection passée, les juments ne présentent aucun signe d'infertilité.

Les données cliniques qui précèdent sont le résultat d'une synthèse effectuée par DE VRIES *et al.,* en 1996, à partir de publications dont la plus ancienne remonte à 1953, c'est-à-dire à l'épizootie de Bucyrus (Ohio) (DOLL *et al*.), celle qui a permis, en particulier, d'isoler pour la première fois le virus de l'EVA. La variabilité des symptômes en fonction de la souche virale s'avérant primordiale, **il semble souhaitable de confronter ces résultats à des descriptions plus anciennes,** vraisemblablement attribuables à d'autres souches et pouvant donc se manifester différemment. Aussi aurons-nous recours à l'étude de cas expérimentaux rapportée par Jean BASSET en 1946[24]. Sous le nom de *Fièvre typhoïde du cheval*, celui-ci désignait, on l'a vu, la même maladie que l'EVA. (Dès 1911-1912, Jean BASSET avait prouvé la présence du virus dans le sang des malades.)[25]

Les inoculations pratiquées par cet auteur, selon deux modalités, avaient provoqué deux formes de maladie[26].

Forme grave

Au 4e jour d'hyperthermie à 40°, puis 41°C (*hyperthermie présymptomatique*),…

> …éclatent les symptômes cardinaux de la maladie : stupeur ; inappétence […] ; les conjonctives sont très œdématiées […]. Œdème des membres postérieurs et du fourreau. […]
>
> Le lendemain matin (en 12 heures donc) la température a baissé brusquement de 2°C et l'état général, loin de s'être amélioré, est devenu fort mauvais : torpeur extrême ; inappétence totale ; parésie du rectum, paralysie du pénis. Le train postérieur vacille quand, à l'occasion d'une prise de température, on déplace légèrement le malade. Les symptômes s'aggravent encore dans la journée, la congestion et l'œdème se généralisent, en même temps que la température poursuit sa descente rapide [38,6°C]. L'inspiration est devenue bruyante, *cornage* [on reconnaît la laryngite signalée plus haut] ; la pituitaire [est] rouge sombre, […] ; une sérosité limpide s'égoutte par les naseaux […]. L'œdème gagne la paroi

[24] BASSET, 1946, pp. 678-679.
[25] BASSET, 1911 ; BASSET et MOLLERAU, 1912.
[26] BASSET, 1946, pp. 669-672.

> abdominale inférieure et les membres antérieurs. Les crottins, plutôt secs jusqu'alors, sont nettement ramollis […][27].

Pour Lucien PANISSET « la constipation est de règle au début, elle s'accompagne de coliques, les crottins sont durs, formés de petites boules recouvertes de mucus, parfois de fausses membranes ; bientôt du ténesme annonce l'apparition de la diarrhée avec émission de matières ramollies, liquides, de mauvaise odeur.[28] »

Au matin du 6e jour de maladie (8e après le début de l'hyperthermie) le cheval, couché, est sujet à des crises violentes d'agitation au cours desquelles l'asphyxie paraît imminente. Il est sacrifié.

Forme bénigne

Deux jours et demi après l'inoculation intraveineuse, s'installe comme dans la forme précédente l'*hyperthermie présymptomatique* qui dure 2 jours.

Suit une *période clinique* de 3 jours, durant laquelle la température monte encore, lentement, jusqu'à 41°C. L'appétit est d'abord diminué, la conjonctive injectée ; les crottins ramollis ; les signes de coliques sont évidents. Puis : somnolence, adynamie ; œdème des extrémités distales des membres (certains auteurs parlent d'oedèmes « en chaussettes »), et du fourreau ; demi-érections répétées. La conjonctive, de teinte rosée uniforme (*pink eye* des Anglo-saxons), n'est que peu œdématiée.

Après ces 3 jours, la température commence à baisser. En 2 jours les symptômes disparaissent. La récupération totale prend une quinzaine de jours.

L'auteur signale cependant avoir constaté des formes plus bénignes encore que celle qu'il rapporte ici.

Autres signes cliniques dans les formes graves

L'expérience clinique de Jean BASSET, jointe à des observations d'épizooties contemporaines, lui a permis de décrire d'autres signes que ceux révélés par les inoculations nécessairement peu nombreuses, même si, dans l'ensemble, la plupart des symptômes de l'infection spontanée rejoignent ceux de la maladie expérimentale.

---

[27] *Ibid.*
[28] PANISSET, 1938, p. 203.

Dans la forme grave, il s'agit fréquemment de **fourbure aiguë**. L'œil peut être atteint d'**uvéite**. La **myocardite**, sans doute de règle, peut intéresser la totalité du muscle cardiaque et provoquer subitement la mort. Enfin les symptômes nerveux, variés, manquent rarement. Ils peuvent aller jusqu'aux accès de « **vertige »**, marqués par de l'abasie, des troubles de l'équilibre[29].

La mortalité, en dehors de tout traitement, ne dépasse pas 0,5 % à 1 %, selon L. PANISSET[30]. Des complications peuvent survenir si les animaux sont maintenus en service pendant l'*hyperthermie présymptomatique* ou remis au travail trop tôt.

1.1.4. Anatomie pathologique[31]

Les lésions les plus visibles sur les animaux morts d'EVA se résument à l'œdème, à la congestion et aux hémorragies, localisés aux tissus les plus variés. Le stade terminal s'accompagne d'un infarcissement de l'intestin, du poumon, de la rate, ainsi que d'épanchements dans les cavités pleurale et péritonéale. **Ces lésions sont la conséquence de la nécrose vasculaire généralisée**.

La dégénérescence des vaisseaux sanguins commence par une atteinte des cellules endothéliales, suivie de l'infiltration lymphocytaire de l'*intima* et de la fragmentation de la membrane limitante élastique. L'augmentation concomitante de la perméabilité vasculaire, dans les vaisseaux les plus petits, permet l'inflammation de la *media* et de l'adventice. Il semble que l'augmentation de la perméabilité vasculaire ait comme conséquence finale une hypovolémie et une hypotension fatales. Les lésions vasculaires s'accompagnent rarement de thromboses, sauf dans les vaisseaux du poumon et de l'intestin, ce qui explique l'infarcissement de ces organes, observé dans les cas graves. Enfin, bien que l'atteinte de la *media* des petites artères soit la plus prononcée, c'est plus vraisemblablement la nécrose des veines et des lymphatiques qui serait responsable des signes cliniques. En effet, la guérison coïncide avec la régénération de ces vaisseaux, complète en 2 semaines, alors que la récupération totale des artères prend approximativement 2 mois.

---

[29] *Ibid.* pp. 678-679.
[30] *Ibid.,* p. 205.
[31] DE VRIES *et al.,* 1996, p. 182.

Les **lésions macroscopiques**[32]**,** outre les œdèmes du conjonctif sous-cutané (membres, paupières, etc.), consistent en une congestion variable des organes. La muqueuse de l'intestin grêle, les poumons, sont le siège préférentiel de cette congestion, en relation avec les thromboses vasculaires : infarcissement et nécrose de la muqueuse du côlon et du cæcum, entérite hémorragique ; pétéchies, suffusions sanguines sur la plèvre viscérale ; œdème pulmonaire (sans hépatisation) ; parfois épanchement pleural modéré (mais sans pleurésie). Le rein est également atteint (glomérulonéphrite). Une myocardite aiguë diffuse s'observe d'ordinaire, le muscle cardiaque étant alors jaunâtre et mou. Jean BASSET ne semble pas avoir ouvert le crâne ni le canal vertébral d'animaux morts après avoir présenté des signes de « vertige ». Il aurait été intéressant de connaître les lésions associées aux symptômes nerveux centraux selon un auteur « moderne ».

1.2. Les infections à Herpès virus équins (EHV-1 et EHV-4)[33]

Ces maladies dues à deux *alphaherpesvirus* touchent les équidés du monde entier, l'*equine herpesvirus 4* (EHV-4) étant cependant moins répandu que l'EHV-1. **Les virus infectent les cellules endothéliales vasculaires.** On comprend qu'en raison d'une lésion primaire assez identique, cette affection puisse, dans certains cas, se distinguer difficilement de l'artérite virale. Elle se manifeste par des symptômes respiratoires, nerveux centraux, et par des avortements.

1.2.1. Symptômes

1.2.1.1. La rhino-pneumonie virale équine

Il s'agit d'une **rhinopharyngite aiguë fébrile** évoluant rapidement en **trachéobronchite**. Si la densité de chevaux est élevée, cette maladie revient chaque année sur les foals et les yearlings en automne ou en hiver. Exposé au virus, chaque individu réagit différemment en fonction de son état immunitaire, d'une éventuelle gestation et, peut-être, de

[32] BASSET, 1946, pp. 679-680.
[33] ZIENTARA, 1993 ; CRABB et STUDDERT, 1996.

l'âge. Mais c'est surtout la souche virale en cause qui conditionne la localisation prédominante des lésions et on assiste tantôt à des épidémies de maladies respiratoires, tantôt à des avortements en série, associés ou non à des signes neurologiques.

Classiquement, après une incubation de 2 à 10 jours, une fièvre s'installe (39 à 42 C°, anorexie variable, malaises), qui persiste de 1 à 7 jours, accompagnée de signes respiratoires supérieurs : congestion nasale et conjonctivale, jetage séreux, larmoiement ; pharyngite, toux, adénites rétromandibulaires et rétropharyngiennes. La constipation alterne avec la diarrhée.

Cependant, en raison d'**infections bactériennes secondaires** (en particulier streptococciques), on assiste le plus souvent, après un retour à une température normale, à une récidive de la fièvre avec persistance de la toux ; le jetage devient purulent ; une pneumonie s'installe. La fièvre diphasique rapportée par certains observateurs n'a pas d'autre explication. Notons l'**absence d'ictère**, utile au diagnostic différentiel.

Restent à envisager, maintenant, les signes nerveux et les avortements, qui, de façon variable, suivent ou accompagnent les manifestations respiratoires.

1.2.1.2. L'encéphalomyélopathie

Dans le tissu cérébral ou dans la substance de la moelle épinière peut survenir une **vasculite à médiation immune** (avec manchons lymphocytaires périartériolaires) qui s'accompagne d'infarcissements et d'hémorragies. Les signes neurologiques apparaissent sur des chevaux de tous âges, qu'il s'agisse d'une encéphalomyélopathie primaire, des suites d'une rhino-pneumonie ou d'un avortement dû au virus. Le déficit nerveux survient brusquement, allant d'une ataxie modérée des membres pelviens à une **paraplégie** et s'installe en 24 heures pour ne plus progresser ensuite. On relève logiquement une rétention fécale et urinaire (celle-ci étant suivie d'incontinence par écoulement continu des urines de surplus), ainsi qu'un déficit sensitif et moteur du périnée et de la queue. Les animaux légèrement atteints guérissent le plus souvent à la faveur d'un simple traitement de soutien, lequel, parfois, peut même permettre à certains chevaux couchés de récupérer. La **localisation à divers nerfs crâniens** est possible, avec les symptômes qui en sont la conséquence normale, et l'on parle alors de *polynévrite équine*. La mort ne survient que rarement, essentiellement sur des malades tétraplégiques.

1.2.1.3. L'avortement

L'avortement se déclencherait de 2 à 12 semaines après l'infection sur 1 à 5 % des juments exposées au virus, mais, le plus souvent, en fin de gestation soit pour **95 % au cours des 4 derniers mois**. La jument avorte sans aucun signe précurseur. Une infection contractée dans les jours qui précèdent le part se traduit, chez le poulain, par des troubles respiratoires et digestifs suraigus, mortels dans les 2 jours suivant la naissance.

1.2.2. Les lésions macroscopiques

Elles correspondent à des foyers microscopiques d'endothélite vasculaire, d'infiltration périvasculaire en manchon et de thrombose. L'épithélium respiratoire est hyperhémié, ulcéré et même nécrosé. Le parenchyme pulmonaire est ponctué de minuscules et multiples foyers de couleur « prune ». Les alvéoles sont remplis d'un exsudat sérofibrineux.

Chez les animaux morts de la forme neurologique de la maladie, les lésions macroscopiques peuvent manquer. On relève parfois des hémorragies minimes dans les méninges, dans le tissu cérébral ou dans la moelle épinière.

1.2.3. Épidémiologie

Comme tous les herpès-virus, l'EHV4 et l'EHV1 persistent à vie chez leur hôte, toute baisse immunitaire étant susceptible de réactiver la réplication virale.

1.3. Le Purpura hémorragique[34]

La cause de la **vasculite aseptique** qui caractérise cette maladie est vraisemblablement le dépôt d'immuns complexes sur les parois des capillaires et des petits vaisseaux. Conjointement, elle serait due à une réaction d'hypersensibilité de type III. Elle fait presque toujours suite à une infection des voies respiratoires supérieures à *Streptococcus equi*, comme

[34] SORENSEN D. K., « Affections de type hémorragique : Purpura hémorragique », *in* : CATTCOT et SMITHCORS, 1974, pp. 423-427; RADOSTITS *et al.,* 2000, pp. 1713-1714.

en témoigne la forte concentration en anticorps IgA développés contre la protéine M de ce micro-organisme. Le purpura hémorragique ayant pour lésion élémentaire une vasculite se rapproche cliniquement de l'artérite virale et les herpès-viroses à EHV-1 et -4.

Cette affection atteindrait, selon SORENSEN[35], de 1 à 10 % des chevaux, après un épisode de grippe (avec surinfection streptococcique) ou de gourme. Aussi a-t-elle sévi particulièrement dans les dépôts de remonte militaires. Elle ne s'accompagne **ni de thrombocytopénie, ni d'ictère**.

1.3.1. Symptômes

Les signes cliniques apparaissent en principe 2 à 4 semaines après l'évolution d'une affection des voies respiratoires, tantôt frustes et peu caractéristiques, tantôt graves et dans ce cas mortels à près de 50 %.

1.3.1.1. Forme modérée

Sensibilité douloureuse et raideur musculaires : sans présenter de réelle prostration, le cheval répugne à se déplacer, à mobiliser l'encolure. Il prend l'allure d'un cheval fourbu. La température est pourtant normale, le pouls varie dans les limites habituelles. Le rythme respiratoire n'est pas modifié ou bien légèrement augmenté sans doute en raison de la douleur. L'appétit est conservé. Les excrétions urinaires et fécales sont inchangées. Des lésions d'**urticaire** peuvent apparaître en différentes parties du corps, sauf, dans la plupart des cas, au niveau des extrémités ; elles sont de dimensions variables, souvent circonscrites et en relief, et elles craquent sous la pression du doigt. À la palpation, on trouve les muscles tendus et durs. On remarque parfois un léger œdème d'un ou de plusieurs membres. Des **pétéchies sur les muqueuses** se voient en particulier sur la conjonctive et dans la bouche. (Elles permettent le diagnostic différentiel avec les herpès-viroses 1 et 4, dans lesquelles ce signe manque.)

1.3.1.2. Forme grave

Après une première phase où dominent la **sensibilité et la raideur musculaire** apparaissent des **œdèmes** froids et indolores dans l'auge, au poitrail et sur les membres, et dont le volume et l'extension augmentent en 2 à 3 jours. À la tête, l'œdème commence par les

[35] *Ibid.*, p. 424.

lèvres et le bout du nez, puis remonte jusqu'aux yeux et aux salières, avec boursouflure et fermeture des paupières. La muqueuse nasale puis celle du larynx participent à cet engorgement, ce qui peut entraîner une **dyspnée** allant jusqu'à l'**asphyxie**. En raison d'hémorragies sous-muqueuses, certains malades présentent un **jetage** séro-sanguinolent qui ne tarde pas à devenir purulent en cas de nécrose des premières voies respiratoires. Quant aux œdèmes des membres et de la partie déclive de l'abdomen, ils sont fréquemment asymétriques et presque toujours franchement délimités. S'ils sont très importants, **le tégument peut** laisser sourdre des gouttes de sérosité puis **se nécroser par larges plaques**, en particulier au niveau des articulations en faisant place à des plaies granuleuses.

La **tachycardie** (90 à 100/ mn) et la **tachypnée** sont de règle.

Des coliques peuvent survenir à la suite d'hémorragies et d'œdème de l'intestin ; mais, dans la plupart des cas, on n'observe ni diarrhée ni constipation.

Le malade éprouve de grandes difficultés à se déplacer. Il répugne à se coucher ou, s'il s'est allongé, il ne se relève qu'avec beaucoup de peine. L'appétit diminue à mesure de l'aggravation de l'état. La température reste néanmoins normale, à moins d'une infection secondaire, toujours possible. Le taux d'hémoglobine ne diminue sensiblement que dans les formes avancées, jusqu'à 7 g/100 ml. On relève une leucocytose avec neutrophilie et *left shift*.

La mort est due à l'asphyxie (par œdème de la glotte), à une broncho-pneumonie par corps étranger (fausse route alimentaire due à la gêne de la déglutition) ou aux surinfections. Les rechutes sont fréquentes en cours de convalescence.

1.3.2. Lésions

Les lésions macroscopiques les plus frappantes sont un important **épanchement dans la cavité abdominale**, les **œdèmes** sous-cutanés qui infiltrent les fascias intermusculaires, et, dans les cas les plus avancés, les **hémorragies** localisées au tissu sous-cutané ou sous-muqueux, dans les viscères et dans les masses musculaires.

1.4. Maladies faiblement évocatrices de la Fièvre typhoïde équine

1.4.1. La Grippe

La grippe équine est provoquée par l'un des sous-types de *Myxovirus influenza A-equi*. C'est une maladie **aiguë, épizootique**, cliniquement caractérisée par une **toux** sèche, et fréquente, de la **fièvre** (38,5 – 41° C), un **écoulement nasal** muqueux, une **morbidité élevée** (qui atteint 98 % des populations sensibles), une **faible mortalité**. Les animaux, anorexiques, prostrés, rechignent à se déplacer. La grippe peut, sur des sujets fragilisés, se compliquer de **pneumonie**, avec une aggravation évidente du pronostic. L'avortement ne fait pas partie du tableau clinique. L'évolution, en l'absence de complications, s'étend sur 1 à 2 semaines.

Certaines souches virales possèdent un pouvoir pathogène très supérieur, comme l'*influenza A-equi 2* qui a sévi en Chine en 1991. **La mortalité s'est alors élevée à 35% en raison de pneumonies et d'entérites**. Cette variabilité des souches virales doit être gardée en mémoire pour apprécier d'éventuelles épizooties du passé.

1.4.2. L'Anémie infectieuse équine[36]

Due à un rétrovirus (*Retroviridae*, *Lentivirinae*), cette maladie de répartition mondiale affecte toutes les espèces d'équidés. La contamination se fait par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages, à partir de chevaux cliniquement atteints ou infectés de façon inapparente. Les animaux infectés le sont à vie. La dérive antigénique du virus chez un individu explique les guérisons et les rechutes, celles-ci se produisant après chaque mutation virale.

Un résumé de la ***pathogénie*** permet de mieux comprendre la succession des symptômes qui sera exposée ensuite. Après une première réplication virale dans les macrophages tissulaires, les complexes antigène-anticorps induisent un état fébrile, une glomérulo-néphrite, de l'anémie, une thrombocytopénie et un déficit en complément. Tandis que les anticorps neutralisants parviennent à restreindre la multiplication virale, le virus s'incorpore au génome cellulaire de l'hôte où il devient latent. En une ou deux semaines survient une variation antigénique consistant en un changement dans les glycoprotéines de surface (gp 45, gp 90).

[36] COOK, ISSEL, MONTLARO, 1996 ; RADOSTITS *et al*., 2000, pp. 1032-1036.

Le virus, que le système immunitaire du malade ne reconnaît plus, peut à nouveau se développer dans les macrophages, en causant une rechute clinique. Une apparence de *statu quo* s'instaure parfois entre le virus et son hôte, si ce dernier parvient à développer une réponse immunitaire suffisante à l'encontre des épitopes communs à toutes les souches du virus de l'anémie infectieuse. Les mutations virales continuent à se produire, mais elles ne provoquent désormais aucun symptôme.

1.4.2.1. Symptômes :

D'ordinaire, la maladie s'étend lentement dans un effectif après l'arrivée d'un animal porteur du virus. L'incubation varie de 2 à 4 semaines. Les animaux neufs expriment une première infection sous une forme aiguë ou subaiguë, bien que, chez certains, celle-ci puisse rester inapparente. En règle générale, on note d'abord l'**anorexie**, une **prostration** et une faiblesse importantes. **L'ataxie est souvent un symptôme majeur** et c'est parfois le seul visible. L'hyperthermie (jusqu'à **41° C**) est intermittente et peut varier rapidement (jusqu'à 1°C en 1 heure). Les **muqueuses** sont **ictériques**, elles se marquent de **pétéchies** (en particulier sous la langue et sur les conjonctives) ; elles sont parfois **congestionnées** et **œdémateuses** ; mais, à ce stade, on ne détecte encore aucune pâleur. Le rythme et l'intensité des battements cardiaques augmentent, surtout à l'exercice. Aucun signe respiratoire n'apparaît avant la phase terminale, hormis un **jetage séro-sanguinolent**. Il se forme un **œdème** ventral **de l'abdomen, du prépuce et des membres.** L'**avortement** peut se produire chez les juments gravides. La plupart des animaux se rétablissent temporairement après une primo-infection allant de 3 jours à 3 semaines. Mais, passées 2 à 3 semaines, une **rechute** se produit, dont les signes cliniques sont semblables hormis leur gravité, toujours nettement moins marquée. Les rechutes se répètent par la suite à peu près tous les 15 jours, associées, en plus des symptômes déjà mentionnés, à l'émaciation, une faiblesse croissante, une insuffisance cardiaque et, enfin, une pâleur des muqueuses. La plupart des décès surviennent la première année, les survivants devenant asymptomatiques mais toujours exposés à des récidives.

1.4.2.2. L'examen nécropsique

des animaux morts en phase aiguë de la maladie montre un œdème sous-cutané, un ictère, des pétéchies et des hémorragies sous-séreuses. Le foie et la rate sont hypertrophiés, ainsi que les ganglions lymphatiques. La moelle osseuse est modifiée par une augmentation de l'hématopoïèse. Mais ce signe n'a jamais été recherché dans les autopsies pratiquées par les auteurs anciens.

1.4.3. Les infections à Rhodococcus

Les infections à *Rhodococcus [olim : Corynebacterium] equi* se rencontrent actuellement chez le poulain, et **rarement chez l'adulte**. Il n'est cependant pas impossible qu'autrefois, dans des conditions d'entretien très défavorables, ce genre d'affection n'ait atteint davantage les chevaux. Les cas restent isolés et ce n'est qu'exceptionnellement que la maladie prend la forme de **petites enzooties** limitées à une exploitation où elle n'entraîne, chaque année, que quelques décès. En l'occurrence, le germe en cause est isolé en quantité dans le milieu ambiant, le sol et la poussière qui s'en élève.

L'évolution chez l'adulte est sans doute lente, si l'on se réfère à ce qui se produit chez le poulain. La **toux** *(*sans jetage), la **diarrhée**, l'**anorexie** en seraient les principaux symptômes. Chez le poulain de 1 à 5 mois, et jusque chez 80 % des individus atteints, la mort survient brusquement, sans être précédée d'une aggravation spectaculaire de l'état général déjà très diminué.

L'autopsie permet le plus souvent de découvrir les signes d'une bronchopneumonie bilatérale suppurée, avec de larges zones de **nécrose pulmonaire**. La plupart des ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, à l'exception de ceux de la tête et de l'encolure. Le **gros intestin et le caecum peuvent être le siège d'ulcères** circonscrits, limités à la muqueuse. Une **polyarthrite aseptique** s'observe chez 20 % des poulains. Plus rarement, on découvre des **abcès** dans le cerveau, les reins et le foie.

1.4.4. Les Leptospiroses

Il semble que **la majorité des infections leptospirosiques restent, chez le cheval, cliniquement inapparentes**. Cependant *Leptospira pomona* peut entraîner dans cette espèce une maladie subaiguë avec fièvre (39,5° à 41,1° C) pendant 3 à 5 jours, anorexie, abattement modéré, apparition de pétéchies sur les muqueuses et, éventuellement, un ictère dont la gravité est fonction de l'hémolyse. Tout rentre dans l'ordre en une semaine après le début des signes cliniques. Les symptômes oculaires d'uvéite (fluxion périodique) font suite à l'infection, mais se produisent parfois dès la maladie générale, de même que la néphrite. L'infertilité, des avortements et une importante mortinatalité peuvent survenir lorsque les juments hébergent le germe.

1.4.5. Les Babésioses

Cette maladie est due, chez les équidés, aux hématozoaires *Babesia equi* et *Babesia caballi* transmis par des tiques hématophages.

Après une incubation de 2 à 3 semaines, les cas aigus commencent par une brusque résistance des animaux à se déplacer et à une diminution des réponses aux stimuli. L'**anorexie** est complète. La **fièvre** (40° C) tend à baisser après le premier jour et à devenir intermittente. Un **œdème** apparaît aux boulets et, quelquefois, à la tête et sous le ventre. L'hémoglobinurie manque souvent ; parfois, en revanche, une **bronchite** se déclare. Les **muqueuses** sont **rose pâle teinté de jaune**. L'évolution est de 8 à 10 jours. Après les premiers signes cliniques, certains chevaux peuvent mourir en 24 à 48 heures.

Chez les jeunes chevaux, les symptômes sont plus sévères : **ictère hémolytique** prononcé, **pétéchies sur les muqueuses, prostration extrême**.

1.4.6. Les intoxications végétales

Des nombreuses intoxications végétales dont le cheval peut souffrir, seules celles dont les tableaux cliniques sont les plus voisins de l'artérite virale seront retenues.

1.4.6.1. Le Lathyrisme[37]

Il s'agit d'une intoxication par les gesses, légumineuses fourragères : *Lathyrus cicera*, la gesse chiche (pois breton, jarosse, jaraude, garaude, jarousse, garousse), *L. sativus*, la gesse cultivée (pois indien, gesse blanche, lentille d'Espagne), *L. odoratus*, *L. latifolius*, *L. clymenum* (gesse pourprée).

L. cicera figurait souvent, auprès des trèfles, sainfoin, vesces, pois et féverolles, dans les semis des prairies artificielles mises à la mode à la fin du XVIII[e] siècle[38], et dont le vétérinaire François Hilaire GILBERT s'était fait, entre autres, l'ardent promoteur[39]. La toxicité de la plante se limitant à la graine, les fourrages coupés avant germination ne présentent aucun danger. Ce n'est qu'en cas de récolte tardive qu'apparaissent les cas cliniques, encore qu'une

[37] BAILLET C., REYNAL J., article « Jarosse » *in* : BOULEY, REYNAL, *Nouveau dictionnaire pratique…*, t. 10, 1874, pp. 546-562. LENGLEN, 1860.
[38] BOURDE, 1967, p. 623.
[39] GILBERT, 1788.

quantité appréciable de graines de gesses soit pour cela nécessaire dans les rations journalières. Le cheval est l'espèce la plus sensible à cette intoxication. Pour donner une idée des proportions dangereuses dans l'alimentation, VERRIER a fait servir à 54 chevaux d'omnibus une ration comportant un à deux litres de jarosse pendant 87 jours avant que surviennent les premiers signes de toxicité[40]. Le poison de la graine (le 3-aminopropionitrile[41]) s'accumule dans l'organisme. Il s'agit évidemment d'une maladie saisonnière, de la fin de l'été et de l'automne.

Symptômes : d'abord adynamie, puis rougeur des muqueuses. **Pas de fièvre**. La gêne locomotrice des membres pelviens évoque un « effort de reins » et s'aggrave parfois en parésie. Des paralysies localisées peuvent aussi se produire. À l'exercice, le rétrécissement de la glotte causé par l'atteinte des muscles du larynx produit un sifflement respiratoire puis du **cornage** et même une dyspnée et des signes d'asphyxie cédant au repos. L'aggravation amène la mort par asphyxie.

Certains animaux présentent une surexcitation et une irritabilité extrêmes avec sensibilité au moindre bruit, au moindre attouchement. L'œil est hagard, le cheval est pris de tremblements, il piétine des membres postérieurs. D'autres malades souffrent de violentes coliques, avec des mouvements désordonnés, qualifiés de « caractéristiques du vertige symptomatique[42] ».

1.4.6.2. Les mycotoxicoses

Un certain nombre de moisissures cultivent sur les aliments du cheval et leur ingestion peut entraîner un tableau clinique assez proche de celui de l'EVA, avec ictère, signes nerveux, cardiaques, hémorragies, etc.

Aspergillus flavus et ***A. parasiticus***[43]

produisent des aflatoxines. Ils prolifèrent sur l'avoine et l'orge stockées à la chaleur et à l'humidité. Ils sont responsables d'hépatites.

---

[40] BAILLET, REYNAL, 1874, *ibid*., p. 552.
[41] RADOSTITS et al., 2000, p. 1669.
[42] BAILLET, REYNAL, 1874, *ibid*., p. 551.
[43] LORGUE *et al.,* 1996, pp. 34-35.

Fusarium verticilloides[44]

se développe sur les céréales et les légumineuses (p. ex. *Phaseolus vulgaris*). Le grain et la paille contiennent alors des fusariotoxines qui infligent au cheval une intoxication se manifestant sous deux formes :

Forme hépatique : à une phase d'anorexie et de dépression succède rapidement un ictère franc, associé ou non de pétéchies, d'œdèmes des lèvres, du nez et de l'auge. Au stade terminal, 5 à 10 jours après le début des symptômes, un coma s'installe, à moins que des convulsions n'amènent la mort.

Forme nerveuse : après une courte période de léthargie et d'anorexie, la mort peut survenir brutalement. Sinon, on observe d'abord une phase d'hyperesthésie, puis apparaissent divers troubles nerveux : cécité unilatérale, stupeur, ataxie, déambulations sans but, marche en cercle, pousser au mur de la tête. Tombé en décubitus, le cheval agonise.

La mortalité avoisine 100 % ; la morbidité 25 % (parfois 50 à 75 %).

Les lésions nerveuses ont valu à la maladie sa dénomination anglo-saxonne d'**Equine leucoencephalomalacia, ELEM**.

On relève également une stomatite, parfois ulcérative, une entérite, une hépatite, une nécrose cardiaque et des hémorragies multiples.

Stachybotrys atra

forme des colonies noirâtres sur le foin ou la paille exposés à l'humidité. Les *satratoxines* qu'elles contiennent peuvent tuer un cheval en 3 jours, après avoir provoqué le tableau clinique suivant :

Dépression, anorexie, pouls faible, arythmie cardiaque, cyanose, œdème pulmonaire, parfois hyperesthésie.

Des formes moins rapides évoluent en 8 à 10 jours, avec perte de l'appétit, congestion et œdème, puis ulcération de la muqueuse buccale avec ptyalisme ; hémorragies ; septicémie.

Phomopsis leptostromiformis[45]

Ce champignon qui colonise le Lupin, est l'agent de ce que l'on nommait autrefois la **Lupinose**, bien que, depuis plus d'un siècle, on se soit douté que la plante devait sa toxicité à un parasite encore inconnu.

---

[44] *Ibid.*, pp. 108-109 ; HALIBURTON et BUCK, 1986, pp. 74-78.
[45] AUST, 1986, pp. 81-84.

La *phomopsine* est responsable d'hépatites en été et en automne.

L'anorexie est suivie d'un ictère en 2 à 4 jours. Si les doses ingérées sont faibles, la mort peut ne survenir qu'en 2 mois.

À l'examen post mortem, seul le foie présente des modifications appréciables.

1.4.6.3. La trifoliose[46]

La *trifoliose* ou « *big liver disease* » est la conséquence de la consommation exagérée de Trèfle hybride *Trifolium hybridum*. Elle se caractérise par des troubles digestifs, nerveux, cutanés et s'observe presque uniquement chez le cheval sous les symptômes suivants :

- Muqueuses subictériques à ictériques
- Stomatite, ulcères de la face interne des lèvres et des joues
- Œdème de l'extrémité ventrale de la tête dans les cas graves
- Torpeur entrecoupée de périodes d'agitation
- Dysphagie paralytique, déglutition pénible ; mastication lente des aliments
- Démarche chancelante, mouvements insolites, tourner en cercle, etc.
- Troubles cutanés inconstants rappelant la photosensibilisation : dépigmentation de la tête, des extrémités, avec dermite œdémateuse, vésiculeuse ou croûteuse
- Opacification cornéenne ou amaurose possibles

1.5. Symptômes à retenir pour cette enquête

Cette assez longue revue nous a semblé nécessaire pour montrer la complexité étiologique à laquelle ont été confrontés autrefois les vétérinaires aux prises avec ce qu'ils nommaient *maladies typhoïdes, vertige abdominal, gastro-entérite épizootique,* etc. Pour cerner l'Artérite virale qui reste notre sujet principal, nous retiendrons les sources relatant les signes suivants, en remettant à une lecture plus attentive la discussion d'un éventuel diagnostic rétrospectif :

Répartition enzootique ou mieux épizootique
Fièvre présymptomatique de 2 à 4 jours
Anorexie, prostration, ictère

[46] DERIVAUX, LIEGEOIS, 1962, pp. 243-244.

Conjonctivite, œdème palpébral, larmoiement, photophobie, opacification cornéenne, uvéite

Œdèmes déclives

Dyspnée, toux, rhinite, jetage

Coliques, constipation, avec crottins « coiffés », ou diarrhée

Faiblesse, démarche chancelante, « vertige », abasie, paraplégie

Évolution favorable ou non en 2 à 7 jours

Avortement, transmission vénérienne (en plus du contage aérifère).

Mortalité faible

Il serait évidemment exagéré de croire que la réunion de quelques-uns de ces signes cliniques indique à coup sûr la maladie. Ainsi Henri BOULEY, toujours prudent, mettait-il en garde sur la spécificité des symptômes autorisant à définir « l'affection typhoïde », alors même que l'épizootie d'EVA de 1852 était à son maximum.

> Peut-être nous trompons-nous, mais nous ne trouvons ni dans l'ensemble de ces symptômes, ni dans chacun d'eux considéré isolément, rien qui marque la maladie nouvelle d'une caractéristique propre, bien nette, bien distincte, qui puisse permettre de la reconnaître, de la diagnostiquer, en un mot, avec certitude.

> La faiblesse et la petitesse du pouls, comme la diminution des forces, sont des signes communs à toutes les maladies graves. Les œdèmes apparaissent à la suite d'un grand nombre d'affections chez le cheval, notamment dans la pneumonie, la pleurésie, l'entérite aiguë ; et, du reste, ce ne sont pas des signes constants de l'affection typhoïde, puisque dans l'épizootie de 1852 ils ne se sont pas montrés, […]. Restent donc les mucosités concrètes qui se forment dans les voies intestinales et sont évacuées avec les crottins [*les fausses membranes*]. Mais ce symptôme […] appartient […] au début d'un grand nombre de maladies, et entre autres à la fourbure aiguë, à la pneumonie, à l'entérite, aux fièvres traumatiques, etc. Ce n'est donc pas un symptôme pathognomonique de l'affection typhoïde[47].

Le diagnostic différentiel, à défaut des nombreux examens complémentaires mis en œuvre de nos jours, ne pouvait donc être à la portée des anciens auteurs. Aussi convient-il de sélectionner largement les textes rapportant ne serait-ce que quelques-uns de ces signes puis d'analyser chaque observation pour y reconnaître les concordances avec l'une des maladies qui viennent d'être envisagées. L'index le plus utile de l'EVA restera son caractère épizootique. Les cas sporadiques ou limités à une écurie inciteront à la prudence.

[47] BOULEY, 1852, pp. 865-866.

Symptômes	EVA	EHV-1/4	Purpura hémorragique
Fièvre	+++	+++	±
Faiblesse, ataxie	+++	Ataxie	—
Paraplégie	±	Polynévrite +	—
Crises furieuses Pousser au mur	—	—	—
Œdème palpébral	+	—	—
Pétéchies sur les muqueuses	+	—	+
Ictère	+	—	—
Œdèmes déclives	+	—	Œdème (nécrotiques) de la tête et des membres +++
Rhinite, jetage	±	+	Hémorragies sous-muqueuses
Épistaxis	±	—	—
Stomatite ou Pharyngite	±	Pharyngite	Œdème du pharynx
Laryngite, cornage	±	—	Cas mortels : ++
Bronchite ou pneumonie	±	+	Œdème et congestion pulmonaires
Coliques, constipation	+	+	Coliques seules
Diarrhée	+	+	—
Avortement	+	+	±
Évolution moyenne en :	8 jours	8 jours	15 jours
Mortalité	1 % (hors complications)	Rare (tétraplégie)	Forte Récidives
Épizootique	+	+ Automne hiver	10 % des chevaux après Grippe

Tableau 1 : Dignostic différentiel de l'EVA.

Symptômes	EVA	Grippe	Anémie infectieuse	*Rhodococcus equi*
Fièvre	+++	+++	++	—
Faiblesse, ataxie	+++	—	+++	Si abcès au cerveau ±
Paraplégie	±	—	—	—
Crises furieuses Pousser au mur	—	—	—	—
Œdème palpébral	+	—	+	—
Pétéchies sur les muqueuses	+	—	+	—
Ictère	+	—	+	—
Œdèmes déclives	+	—	+	—
Rhinite, jetage	±	+	Jetage séro-sanguinolent	—
Épistaxis	±	—	±	—
Stomatite ou Pharyngite	±	—	—	—
Laryngite, cornage	±	—	—	—
Toux Bronchite ou pneumonie	±	+	Phase terminale	+
Coliques, constipation	+	—	—	Coliques ? —
Diarrhée	+	—	—	+
Avortement	+	—	+	?
Évolution moyenne en :	8 jours	7 à 15 jours	3 j. à 3 semaines, rechutes à 15 j.	
Mortalité	1 % (hors complications)	1 à 35 %		80 % des malades
Épizootique	+	+	±	Maladie d'écurie

Tableau 2 : Diagnostic différentiel de l'EVA.

Symptômes	EVA	Leptospiroses	Babésioses
Fièvre	+++	++	++
Faiblesse, ataxie	+++	±	—
Paraplégie	±	—	—
Crises furieuses Pousser au mur	—	—	—
Œdème palpébral	+	± uvéite	—
Pétéchies sur les muqueuses	+	+	—
Ictère	+	+	+
Œdèmes déclives	+	—	+
Rhinite, jetage	±	—	—
Épistaxis	±	—	—
Stomatite ou Pharyngite	±	—	—
Laryngite, cornage	±	—	—
Bronchite ou pneumonie	±	—	±
Coliques, constipation	+	—	—
Diarrhée	+	—	—
Avortement	+	+	+
Évolution moyenne en :	8 jours	3 à 5 jours	8 à 10 j. Parfois †en 24 h
Mortalité	1 % (hors complications)	Nulle chez l'adulte ?	?
Épizootique	+	±	±

Tableau 3 : Diagnostic différentiel de l'EVA.

Symptômes	EVA	Lathyrisme	ELEM	Trifoliose
Fièvre	+++	—	—	—
Faiblesse, ataxie	+++	Paralysies localisées ++	+	+
Paraplégie	±	« Effort de reins » +	—	±
Crises furieuses Pousser au mur	—	±	+	+
Œdème palpébral	+	—	±	—
Pétéchies sur les muqueuses	±	— Muqueuses rouges	±	—
Ictère	+	—	±	±
Œdèmes déclives	+	—	+	±
Rhinite, jetage	±	—	—	—
Épistaxis	±	—	—	—
Stomatite ou Pharyngite	±	± éruption buccale	—	± éruption buccale
Laryngite, cornage	±	+	—	—
Bronchite ou pneumonie	±	—	—	—
Coliques, constipation	+	+	—	—
Diarrhée	+	—	—	—
Avortement	+	±	?	?
Évolution moyenne en :	8 jours	2 mois ou plus	5 à 10 jours	chronique
Mortalité	1 % (hors complications)	variable	100 %	?
Épizootique	+	±	±	±

Tableau 4 : Diagnostic différentiel de l'EVA

2. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1825 ET LE TRIOMPHE DE LA DOCTRINE DE FRANÇOIS BROUSSAIS

Nous abordons maintenant la partie historique de ce travail. Pour des raisons de simplification, nous regrouperons ici les épizooties du début du XIX^{e} siècle avec celle de 1825.

2.1. Avant 1824

En **juillet 1800** (Thermidor an VIII), le Vétérinaire en Chef de l'Armée du Rhin, C. BEAUMONT aîné, publie une instruction indiquant succinctement les moyens de reconnaître et de traiter une affection épizootique que l'on identifie sans peine à l'EVA.

> La Maladie épizootique qui se manifeste en ce moment sur les chevaux de l'armée, est de nature à mériter l'attention la plus sérieuse, si on considère qu'elle a pour base une vive inflammation à laquelle succède assez rapidement la gangrène. Ses progrès sont tellement à redouter que la moindre négligence ou une sécurité mal-entendue peut lui laisser faire des ravages affreux et une dévastation considérable, non-seulement dans les corps de troupes à cheval et dans les différens équipages, mais encore dans les écuries des officiers-généraux et autres, par l'influence qu'elle a sur les sujets jeunes et en bon état, qu'elle attaque toujours de préférence[48]. […]
>
> *Signes de la Maladie*
>
> Les signes auxquels on peut la reconnoître sont de deux sortes : les uns ont lieu dès l'invasion de la maladie, et les autres ne se montrent que dans les différentes périodes qu'elle parcourt : lorsqu'un cheval commence a en être atteint, il a la tête basse, l'air triste et abbattu [*sic*] (j'en ai cependant vu devenir hagards et éprouver un trémoussement convulsif lorsqu'on les approchoit), son appétit est sensiblement diminué et il se tient éloigné de la mangeoire ; il a la bouche plus chaude qu'à l'ordinaire et la salive pâteuse ; l'intérieur des naseaux et le blanc des yeux sont rouges et enflammés, les paupières gonflées et humides ; le pouls est plein, dur, tendu, et ses pulsations sont lentes et foibles.
>
> Lorsque la maladie s'est accrue, tous ces symptômes sont plus apparens, et on observe un battement de flanc considérable accompagné d'une extrême difficulté à respirer, et souvent aussi, d'une toux sèche et convulsive : mais s'il arrive, au contraire, que ceux-ci

[48] BEAUMONT, 1801, p. 109.

> n'aient pas lieu, malgré l'intensité augmentée, on remarque alors des accès de vertige, ou une sorte d'affection comateuse (assoupissement), qui continuent jusqu'au troisième, cinquième ou septième jour ; alors la nature triomphe, et tout dans l'animal prend un aspect favorable ; ou elle succombe, et le pouls prend un caractère intermittent qui, suivi bientôt d'un tremblement partiel, et d'une sueur froide, annonce la fin funeste de l'animal[49].

Il est probable que l'EVA, comme d'autres contagions animales (Peste bovine, Péripneumonie contagieuse bovine), a été propagée par les armées de la République et par la liberté de déplacement subitement autorisée par les évènements politiques. L'épizootie de 1800 n'a sans doute d'autre cause que la mobilité subite des cavaleries en Europe occidentale.

Même remarque pour l'année **1814,** où J.B.C. RODET observe à Rouen une épizootie sur les chevaux du 4e régiment de Chasseurs à cheval, dont les symptômes correspondent assez à ceux de l'EVA. Malheureusement aucune indication statistique ne précise le tableau clinique très sombre qu'il fournit, car, à le lire, beaucoup de malades doivent avoir succombé. Il ne tempère son pessimisme que pour vanter son traitement.

> Lorsque les symptômes inflammatoires étaient très-prononcés, la saignée plus ou moins forte et plus ou moins répétée, la diète, les boissons nitrées, un régime blanc, délayant et un léger exercice, nous ont toujours suffi pour en triompher promptement[50].

On peut douter d'ailleurs de la totale sincérité J.B.C. RODET. Il a rédigé cet article onze ans après les faits, pendant une nouvelle épizootie, et surtout au moment où il adhérait avec ferveur à une école médicale qui préconisait le traitement exposé ici.

Un autre vétérinaire militaire fait état d'une épizootie correspondant également à l'EVA en juin, août, septembre et octobre **1822**[51]. La maladie a sévi sur les 290 chevaux du régiment du train de la Garde royale, à Vincennes. La morbidité et la mortalité se sont réparties comme suit (tableau 5) :

Année 1822	**JUIN**	**JUILLET**	**AOÛT**	**SEPTEMBRE**	**OCTOBRE**	**TOTAL : 290 chevaux**	**%**
Malades	20	néant	14	53	11	80	23 %
Morts	3	néant	1	10	4	18	6 %

Tableau 5 : répartition mensuelle des malades et des morts selon DURAND, 1827.

Les signes cliniques rappellent bien ceux de l'EVA :

[49] *Ibid.,* p. 111.
[50] RODET, 1825, p. 107.
[51] DURAND, 1827.

- Prostration, démarche chancelante, fièvre
- Respiration courte, accélérée, absence de toux
- Yeux larmoyants, tuméfaction des paupières
- Pituitaire rouge foncé, jaunâtre ; langue blanc jaunâtre, à bords rouge vif
- Crottins durs, noirâtres
- Guérison du 4^{e} au 5^{e} jour.

Les 18 animaux qui ont succombé répandaient, à partir du 5^{e} jour, une odeur « cadavéreuse » qui augmentait jusqu'à la mort. Ils étaient pris du 12^{e} au 14^{e} jour d'une diarrhée jaunâtre à odeur infecte. La faiblesse était extrême, l'anus béant, la bouche baveuse, très chaude, l'œil fixe. La mort survenait 13 à 24 h après la diarrhée.

La mortalité a cessé au mois de juillet, au moment où l'effectif – hormis les malades – a émigré à l'École militaire pour des raisons de service. La maladie a repris dès le retour au quartier de Vincennes tandis que les chevaux du village voisin étaient atteints pour la plupart. Le régiment d'Artillerie à cheval qui occupait des écuries voisines, situées dans les mêmes cours, n'a eu que 14 chevaux affectés. Mais ce qui emporte la conviction quant à la nature de cette épizootie tient à ce qu'aucun cheval, soit à Vincennes, soit à l'École militaire, n'a été atteint trois ans plus tard, au moment de la grande contagion d'EVA de 1825. Il est cependant possible qu'il ne se soit pas agi de la même souche virale : à Vincennes, les cas mortels ont fait suite à une atteinte digestive, alors qu'en 1825, on va le voir, les décès ont majoritairement eu pour cause les complications respiratoires.

2.2. L'épizootie de 1824 - 1825.

2.2.1. Marche de l'épizootie

En 1824, l'EVA commence à sévir dans l'Europe du nord, en particulier en Suède et au Danemark où elle persiste en avril 1825. En Suède :

> La maladie […] est commune parmi les chevaux de la province de Scanie, comme aussi parmi ceux de la garde royale dans la capitale. Au commencement d'octobre de l'année passée (1824), elle fut observée pour la première fois dans les escadrons du régiment des hussards du prince royal qui se trouvent à Malmoè, d'où elle fut répandue dans la ville et les pays voisins. Dans le mois de janvier [1825] la maladie était tellement diminuée qu'on en osait espérer la disparition complète, quand tout-à-coup elle reparut parmi les chevaux

> des régimens de cavalerie Scaniens, les officiers de ces régimens étant convoqués à cause des exercices du mois d'avril[52].

Mais c'est le Danemark qui semble être le point de départ de la contagion.

> Je reconnais pourtant encore une autre source, de laquelle notre maladie a tiré plus probablement son origine, savoir : la contagion arrivée ici du Danemarck, où elle s'est manifestée avant qu'elle fût observée chez nous. Nos voisins n'ont pas cessé de vendre ici leurs chevaux jusqu'à ce que cette espèce de commerce ait été défendue[53].

L'épizootie se poursuit en avril 1825.

> D'après une lettre de S. Exc. le ministre des affaires étrangères, transmise à la date du 5 du présent mois, à S. E. le Ministre de l'Intérieur, la même épizootie règne en Danemarck et en Suède, avec des caractères éminemment contagieux[54].

À ce moment, la France est déjà touchée. En février 1825, le Directeur d'Alfort Jean GIRARD, dit GIRARD père, a été envoyé en mission en Normandie. Se fiant aux vétérinaires rouennais, il croit pouvoir localiser l'origine de l'épizootie à Fleury-sur-Andelle (Eure), un bourg situé sur la route la plus directe de Rouen à Paris passant par Pontoise. Les premiers cas remonteraient même au début de l'hiver, soit à la fin de décembre 1824.

> Quoiqu'on ne soit pas généralement d'accord sur le lieu précis où l'affection a pris naissance, il paraît constant que, du côté du nord, elle s'est d'abord manifestée aux environs de la ville de Rouen, d'où elle s'est propagée successivement dans les divers arrondissements de la Seine-Inférieure, et a été portée, par la voie du commerce, dans les départemens circonvoisins. À la fin du mois de mars dernier, elle avait gagné ceux de l'Eure, du Pas-de-Calais, de la Somme, de l'Oise, de Seine-et-Oise, de la Seine, et de Seine-et-Marne.
>
> D'après les renseignemens recueillis et communiqués par MM. Prévost père et fils, médecins-vétérinaires à Rouen, les premiers chevaux affectés auraient été observés, au commencement de l'hiver, dans la vallée de Fleury, distante de deux myriamètres environ du chef-lieu de la Seine-Inférieure. […] Un seul habitant de cette vallée, M. Cerf, a perdu quarante chevaux, et les autres propriétaires ont tous éprouvé des pertes proportionnées[55].

Fin février, la maladie est attestée plus au nord, à Neufchâtel-en-Bray (Seine-Maritime). Le texte officiel paru un mois plus tard commet cependant une erreur chronologique, car à ce moment Jean RENAULT est déjà revenu de son voyage à Rouen :

> Vers la fin de février dernier, une épizootie se manifesta sur les chevaux dans l'arrondissement de Neufchâtel ; elle s'étendit en peu de temps jusqu'à Rouen, où quelques animaux succombèrent. Aussitôt le directeur de l'École royale vétérinaire d'Alfort fut

[52] NORLING, 1825 (octobre), p. 444.
[53] *Ibid.,* p. 451.
[54] GIRARD, *Rec. de méd. vétér.,* 1825 (avril), p. 152, note.
[55] *Ibid.,* pp. 137-138.

chargé d'aller observer cette maladie et d'indiquer les moyens curatifs et préservatifs propres à la combattre avec succès[56].

Le mois suivant, un avis fait état de cinq départements touchés.

Une maladie qui présente tous les caractères d'une épizootie règne sur les chevaux, depuis un mois environ, dans les départements de la Seine-Inférieure, de l'Eure, du Pas-de-Calais, de la Somme et de l'Oise, d'où elle paraît tendre à se propager avec rapidité dans les départements circonvoisins : elle existe même dans la capitale[57].

Le 2 avril, le Ministère de l'Intérieur publie une note alarmante sur l'extension possible du mal vers la capitale, en raison de son caractère contagieux.

[…] Comme [l'épizootie] est contagieuse et que les communications avec les lieux où elle règne sont nombreuses et faciles, elle pourrait pénétrer jusqu'à Paris : on croit utile, en conséquence, de porter à la connaissance du public quelques détails extraits du rapport de M. le directeur de l'École d'Alfort.

La maladie paraît être une gastro-entérite compliquée d'angine et de péricardite ; elle s'annonce par une adynamie plus ou moins intense, tantôt avec quelques symptômes inflammatoires, tantôt avec des signes qui présagent l'extinction des forces vitales[58].

Mais, dès le lendemain, le vétérinaire DAMOISEAU, attaché à la Préfecture de police, enregistre une forte mortalité à Paris depuis plusieurs semaines :

La maladie épizootique qui, depuis quelques semaines, rend à Paris la mortalité des chevaux si prodigieuse, est une affection éminemment inflammatoire attaquant d'abord l'appareil digestif, et s'étendant souvent ensuite aux organes de la respiration et de la circulation. Les lésions qu'elle laisse après la mort, et les symptômes dont elle s'accompagne, n'ont aucun caractère spécial : ce sont tous ceux qui appartiennent à une phlegmasie intestinale, et les mêmes que nous avons déjà observés sur le plus grand nombre des chevaux morts depuis un an. […] Un des principaux marchands de chevaux normands de la capitale, M. Liot, en a eu aussi toute l'année une assez grande quantité d'affectés par cette maladie. Aujourd'hui qu'elle frappe une masse d'individus plus considérable, elle ne présente de caractères nouveaux qu'une marche plus rapide et un accroît d'intensité qui rend les moyens de l'art moins efficaces[59]. […]

Fin mars, c'est au tour de Joseph RAINARD, professeur à l'École de Lyon, de signaler la maladie.

Une épizootie règne à Lyon et dans les pays environnans ; elle s'y est montrée vers la fin du mois de mars, d'abord sur les chevaux venant du nord, que le commerce amène en cette cité. Quelques chevaux de la ville et des campagnes des environs de Lyon en ont été ensuite affectés[60].

Il n'est donc pas sûr que le département du Rhône ait été nécessairement infecté par des chevaux venant de Normandie, car « les chevaux qui arrivent à Lyon par la voie du commerce

[56] *Rec. de méd. vétér*., 1825, pp. 134-136.
[57] *Ibid*.
[58] Ministère de l'Intérieur, 1825, p. 385-386.
[59] DAMOISEAU, 1825, pp. 5-6.
[60] RAINARD, 1825, p. 3.

sont tirés de la Belgique, de la Flandre française, des Ardennes, de la Normandie, de la Suisse, etc. […] Ceux qui viennent de Belgique ont fait une marche de 25 à 30 jours.[61] » Selon J. FONTROUGE, en revanche, c'est bien avec des chevaux normands que le mal arrive dans la Nièvre vers le 15 avril.

> Instruit, depuis environ un mois, de l'existence de la maladie épizootique qui règne en ce moment à Paris, et que l'on croit avoir pris naissance en Normandie, j'attendais que j'eusse pu faire quelques observations, pour diriger d'une manière certaine et avantageuse les propriétaires de chevaux dans le traitement raisonné de la maladie qui nous occupe.
>
> Le 15 avril dernier, je fus appelé par un marchand de chevaux venant de Normandie. Quarante-huit de ses chevaux étaient atteints de l'épizootie, maladie que je ne connaissais pas alors[62]. […]
>
> D'après les renseignemens que je me suis procurés, elle ravage en ce moment les départements de l'Eure, du Pas-de-Calais, de l'Oise, de Seine-et-Oise, de la Somme, de la Seine, de Seine-et-Marne, de la Marne, d'Eure-et-Loir, du Loiret, de la Loire-Inférieure, de Maine-et-Loire, de Loir-et-Cher, du Cher, de la Nièvre, de la Sarthe, de la Mayenne, du Calvados, etc.[63]

L'Europe du nord peut donc être considérée comme l'origine la plus probable de l'épizootie française, en particulier pour la Normandie.

> D'après les rapports que nous avons reçus, cette fièvre symptomatique aurait paru dans les environs de Rouen, au commencement de l'hiver dernier, et quelques personnes prétendent que des marchands de chevaux l'auraient rapportée de l'Allemagne ; là dessus nous ne pouvons former rien de concluant, si ce n'est que cette affection paraît remonter à environ cinq mois et demi, en Normandie ; et qu'à Paris, on prétend qu'elle y a été apportée par des marchands de chevaux, qui en ont acheté en Normandie […]. Il est presque constant que les marchands normands qui ont été chercher des chevaux plus au nord, comme en Belgique et en Allemagne, prétendent aussi qu'elle leur vient de là[64].

Par la suite, dans le cahier de mai du *Recueil*, A. COSSON rapporte des cas en Haute-Marne :

> Une maladie épizootique règne sur les chevaux depuis très-peu de temps, dans les environs de Saint-Dizier, département de la Haute-Marne ; elle paraît attaquer principalement les monodactyles les plus exposés à de longues et pénibles courses[65].

Pour le lecteur moderne averti du caractère contagieux de l'affection, ce sont effectivement « les chevaux des messageries et tous ceux travaillant sur les grandes routes[66] » qui sont les plus susceptibles de s'infecter auprès d'animaux extérieurs à la région.

---

[61] *Ibid.*, p. 18.
[62] FONTROUGE, 1825, p. 3.
[63] *Ibid*., p. 4.
[64] *Ibid*., p. 21.
[65] COSSON, 1825, p. 220.
[66] *Ibid*., p. 221.

Hors de France, la maladie semble avoir continué sa progression vers l'est : Karl Heinrich HERTWIG rapporte qu'elle est apparue à Berlin vers la fin d'avril 1827 pour s'étendre, de mai à août, à l'ensemble du District de Potsdam, au royaume de Saxe, « et à d'autres parties de l'Allemagne[67] ».

En bref, la contagion aurait débuté au Danemark pour se répandre en Suède et descendre au sud vers la Belgique et le nord-ouest de l'Allemagne, relais probable du mal en direction de la Normandie et de la région lyonnaise. La capitale atteinte, la propagation aurait gagné une grande partie du nord de la France pour s'étendre dans une moindre mesure au le reste du pays (fig. 1). L'intensité des échanges commerciaux avec l'Allemagne du nord-ouest, cause essentielle de l'épizootie, est d'ailleurs confirmée par les auteurs contemporains traitant de l'élevage du cheval.

> [Les chevaux du Mecklembourg et du Hanovre], sont d'assez jolis chevaux d'attelage, et […] les moins nobles peuvent au moins servir à monter la grosse cavalerie.

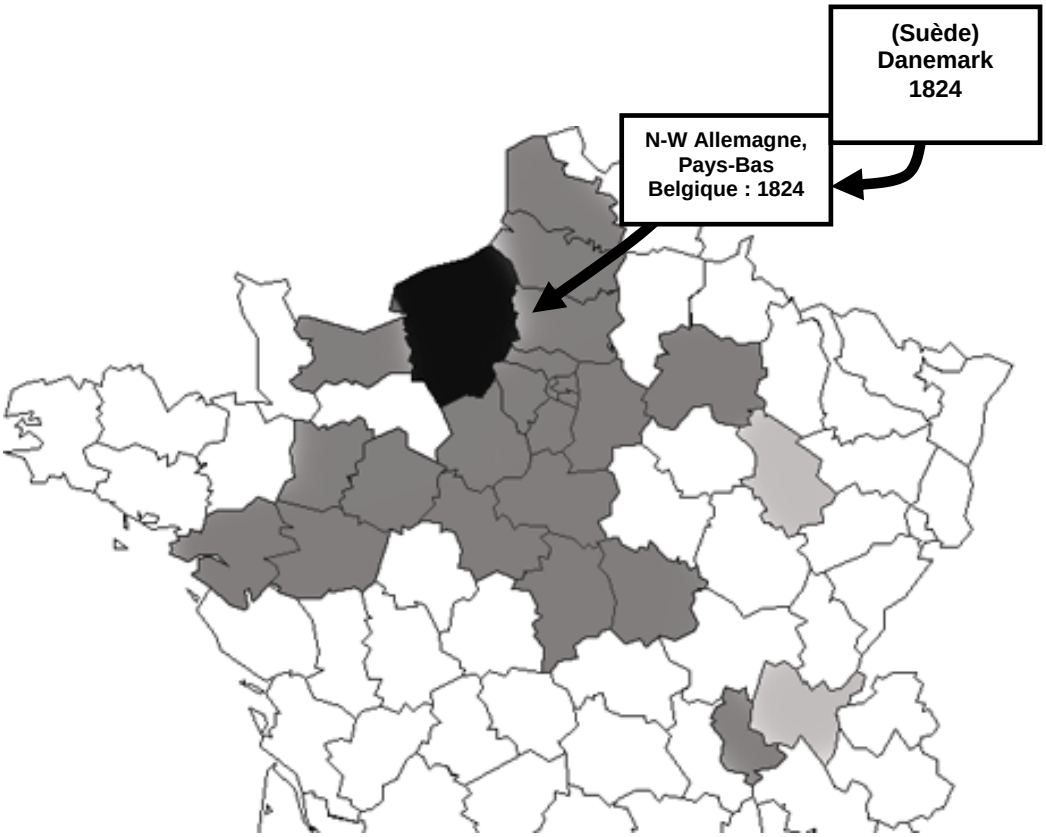


Figure 1 : l'EVA de 1824-1825. En noir : foyers de décembre 1824 à février 1825
En gris foncé : départements touchés en mars-avril 1825
En gris clair. : nouveaux départements atteints en mai 1825.

[67] BOULEY, 1854, p. 799.

> Aussi comme ils reviennent moins cher à élever dans ces pays que dans la France et comme ils coûtent moins cher, une partie des marchands qui approvisionnent Paris vont-ils les chercher pour les amener en France et les vendre concurremment aux chevaux normands : on vend pour la cavalerie les plus communs et on garde les plus jolis pour les attelages : aussi les équipages de Paris en sont-ils en grande partie attelés. […] On les désigne à Paris sous le nom de *chevaux du Nord*[68].

Louis-Furcy GROGNIER rapporte en termes analogues le succès des chevaux frisons dans la capitale[69]. « On amène en France des chevaux flamands […] qui sont employés à l'agriculture, aux charrois, quelquefois à l'artillerie, même au carrosse.[70] » L'afflux de chevaux des pays situés au nord de la France, source la plus probable de l'artérite virale de 1825, n'est donc pas une vue de l'esprit.

2.2.2. Symptômes et lésions de l'épizootie de 1825

Pour assurer le diagnostic rétrospectif d'EVA, il convient, en plus de l'épizootiologie, de revenir sur les signes cliniques et nécropsiques observés par les contemporains. Les différents textes se rejoignent quant à la description de la maladie. On retiendra ici celui de Joseph RAINARD (1778-1854), Professeur à l'École de Lyon, certainement le plus complet.[71] Comme dans la plupart des communications du XIX^e^ siècle, la clinique est rapportée avec un luxe de détails auquel ont fait renoncer depuis longtemps les progrès de la pathogénie, de la microbiologie et de l'anatomie pathologique.

> **1° Quels sont les caractères de l'épizootie régnante ?** Elle s'annonce par la diminution de l'appétit ; car c'est à ce signe, presque seul, que les gens chargés du soin des chevaux jugent de l'état maladif, par la nonchalance, la roideur du corps, notamment des lombes, l'abaissement de la tête, la tuméfaction des paupières, surtout de l'inférieure, le larmoyement et la couleur terne des yeux, par des sueurs au moindre exercice. Ces signes tirés de l'habitude[72] du corps sont ceux de l'invasion du mal, ils varient peu ; seulement les paupières ne se gonflent quelquefois qu'au deuxième ou au troisième jour de la maladie. Ces symptômes durent souvent deux ou trois jours sans un grand accroissement ; dans quelques cas, au contraire, ils augmentent avec rapidité. À ces signes succèdent ceux de l'état, et ceux-ci se rapportent au dérangement de deux des principales fonctions de l'économie, la digestion et la respiration ; l'un d'eux, précédant quelquefois l'autre, pouvant exister seul ou se trouver en coïncidence.

---

[68] HUZARD fils, 1829, pp. 124-125.
[69] GROGNIER, 1834, pp. 49-50.
[70] *Ibid.,* p. 58.
[71] RAINARD, 1825.
[72] Habitude ou *habitus* : en médecine, ensemble de toutes les parties extérieures du corps, manière d'être d'un individu, considérée d'une façon générale, et pouvant donner des indications sur le diagnostic et le pronostic. LITTRÉ, 1886, p. 729.

Altération du système digestif : Chaleur et état pâteux de la bouche, sécheresse et enduit limoneux de la langue, tension du ventre, rétraction des flancs, constipation ou émission de crotins [*sic*] petits, durs, noirâtres, fétides, recouverts d'un peu de mucus intestinal, rareté des urines, peau sèche et flasque, poil piqué, affaissement des forces locomotrices, quelquefois tremblotemens de la langue, mouvemens comme convulsifs de la lèvre postérieure.

Altération du système pulmonaire : Toux faible, pituitaire, rouge et sèche, ou léger écoulement muqueux, état douloureux de la gorge, de l'extrémité supérieure de la trachée artère, quelquefois des parois de la poitrine, difficulté de la déglutition plutôt que de la respiration ; respiration pressée, naseaux dilatés, tuméfaction des ganglions lymphatiques situés sous l'auge.

Dans la prédominance de la première série de ces symptômes, le pouls est petit, dur sans être plein, modérément fréquent ; dans celle de la seconde, pouls plus grand, plein, peu dur et un peu plus fréquent.

Ces symptômes diminuent ou s'aggravent suivant la terminaison que doit prendre la maladie, et cette différence tient à l'état de force ou de faiblesse du malade, au régime qu'il suivait avant la maladie, à l'usage qu'on a fait de lui depuis qu'il est malade, à l'intensité ou au peu de force de l'inflammation, à l'étendue des surfaces qu'elle occupe, au temps qu'on laisse écouler avant d'entreprendre le traitement, à ce que celui-ci est bien ou mal appliqué, etc.

Lorsque l'issue de la maladie doit être heureuse, le cheval conserve de l'appétit, boit de lui-même, sa tête est moins lourde et peu chaude, sa respiration assez facile, le pouls peu dur. On s'aperçoit, du cinquième au septième jour, du retour de l'appétit ordinaire, de l'élévation plus fréquente de la tête, de la détente du ventre, de la liberté des excrétions, de la souplesse de la langue, du retour de la bouche à sa température ordinaire, de la souplesse et de la moiteur de la peau, du réveil des forces musculaires et de la détuméfaction des paupières[73].

Une aussi minutieuse description devait tenir compte des surinfections, fréquentes à une époque où la couverture antibiotique n'existait pas, génératrices en particulier de suppuration des ganglions lymphatiques (Gourme), de la gangrène des collections œdémateuses, ou de pleurésie.

Cette maladie se termine aussi heureusement, quoique plus lentement, quand, malgré la coïncidence des phénomènes annonçant la lésion des fonctions de la digestion et de la respiration, le dessous de l'auge se tuméfie, que des abcès se forment, qu'une suppuration abondante s'établit, et que l'écoulement muqueux des naseaux devient facile et copieux. Alors les exutoires restés quelquefois sans effet fournissent du pus, l'appétit se rétablit, les jambes se dégorgent, la tête devient libre. C'est ainsi que se juge[74] cette maladie dans les jeunes chevaux venant des pays étrangers, si elle est légère.

---

[73] *Ibid*., p. 4 - 11.

[74] En médecine hippocratique, le *jugement* (Latin : *judicium* ; Grec : *krisis*) de la maladie équivaut à sa terminaison, ou plutôt au « changement qui survient dans le cours d'une maladie aux approches de la guérison ou de la mort, et qui s'annonce par quelques phénomènes particuliers, comme une excrétion abondante, une hémorragie considérable, des sueurs […]. » LITTRÉ, 1886, p. 401.

Quand au contraire la maladie doit être de plus longue durée ou se terminer d'une manière fâcheuse, l'abaissement de la tête et sa chaleur sont remarquables, les forces se déprimment, les formes s'affaissent, les hanches deviennent saillantes, les flancs se creusent, le fourreau, le scrotum, les extrémités postérieures s'enflent, les boulets se portent en avant ; une tumeur œdémateuse, peu volumineuse se forme sous le ventre, le pouls s'amollit ou se déprime quoiqu'il conserve sa fréquence, la toux persiste et devient plus fréquente.

Ces symptômes peuvent s'aggraver d'une manière rapide ou mettre une certaine lenteur en acquérant de l'intensité ; dans ces deux états la peau que recouvre le trajet des sétons[75] est flasque, les exutoires ne fournissent qu'un pus mal élaboré, quelquefois un fluide roussâtre, semblable à l'ichor de la gangrène ; d'autres fois une tuméfaction du poitrail survient sans beaucoup de rénitence, elle augmente rapidement, gagne un ou les deux inter-ars, l'articulation scapulo-humérale, les deux faces de l'avant-bras et la face externe de l'épaule ; l'emphysème se montre avec tous les caractères de la gangrène, et l'animal succombe.

La marche de la maladie est rapide également, et sa terminaison fâcheuse, quand les symptômes qui annoncent l'irritation gastro-intestinale, sans cesser tout-à-fait de se manifester, semblent s'amoindrir, et ceux de la phlegmasie[76] de la muqueuse des voies respiratoires prédominer par leur intensité ; alors la respiration se presse, les naseaux se dilatent, souvent il se manifeste, par les naseaux, un écoulement léger, séreux, le pouls prend de la fréquence, devient petit et dur, puis s'amollit et s'efface, la respiration est râleuse, les côtes s'écartent, les muscles intercostaux semblent s'être amincis, la tête est lourde, les yeux presque fermés, l'air expiré fétide, l'odeur des matières excrétées cadavéreuse ; les exutoires ne fournissent que de la sérosité ou un pus sans consistance ; les vésicatoires ne tuméfient point la peau, le malade tombe et ne tarde pas à périr.

Cette terminaison s'est opérée du quatrième au quinzième jour, dans cinq chevaux que nous avons vus périr de cette manière. La plèvre a offert une rougeur plus ou moins prononcée, un épanchement avait lieu dans ses deux sacs, on a trouvé des couches albumineuses épaisses, des fausses membranes celluleuses, des adhérences entre les plèvres et le poumon qui était peu affecté. Les poumons ont offert l'induration rouge, dans leurs appendices antérieurs et quelques points des lobes, la muqueuse gastro-intestinale était peu phlogosée[77].

Cette terrible issue de la maladie est celle des chevaux âgés, exténués par le travail, elle est celle des rechutes.

Une fin non moins formidable de l'épizootie régnante, toujours avec coïncidence ou avec prédominance des phénomènes indiquant le trouble de l'appareil respiratoire, est celle dans laquelle la toux persiste, et l'écoulement muqueux est de qualité variable, dans laquelle les ganglions lymphatiques de l'auge se tuméfient, restent mous, sans s'abcéder, la peau perd d'une manière notable sa contractibilité, les muscles leur force, où l'affaissement des formes est le plus sensible ; les infiltrations cellulaires[78] des jambes, du dessous du ventre les plus abondantes ; où la tête et les lèvres se tuméfient, la station est

[75] Sur les sétons, *cf. infra*, 2.2.6.
[76] Inflammation, particulièrement des organes intérieurs. LITTRÉ, 1886, p. 1213.
[77] *Phlogosée* : Atteinte d'inflammation ou de phlegmasie.
[78] *Tissu cellulaire* : tissu mou, spongieux, formé d'une quantité très grande de cellules, répandu dans tout le corps, et servant à réunir anatomiquement les divers organes […]. LECOQ *et al.,* 1850, p. 229. (Équivalent actuel : le tissu conjonctif.)

> plus pénible, sans que pour cela le malade se couche. Cet état que l'on a observé dans les chevaux de forte stature, excessivement gras, venant de la Belgique et autres pays du nord, finit par la difficulté de la respiration, une sorte d'asphyxie, des hémorragies nasales, une toux profonde et pénible[79].

L'anatomie pathologique de l'épizootie correspond bien à celle de l'EVA si l'on admet que les « rougeurs », la « rubéfaction », les « macules » correspondent à des épanchements sanguins dans les tissus. Il faut noter le soin avec lequel est relevée en priorité l'atteinte de l'estomac, suggérant l'importance de la gastrite dont on verra plus loin le rôle supposé dans la pathogénie.

> **Les lésions** de tissus que présente le cadavre, sont variables comme le siège de l'affection. Toutefois il faut convenir que si, comme nous l'avons déjà vu, la maladie peut siéger sur divers tissus et appareils, il en est un qui est constamment affecté à des degrés différens, c'est la membrane muqueuse des voies digestives. Celle du sac droit de l'estomac a offert, dans les sujets dont nous avons pu explorer les organes, une rougeur plus marquée que dans l'état normal, mais rarement très-intense ; le mucus que sécrète cette membrane est souvent en certaine quantité dans les intestins ; la rubéfaction de cette tunique interne s'observe aussi, mais elle est peu marquée et sans uniformité. Ce sont des plaques rouges, annoncées quelquefois à l'extérieur par des macules paraissant avoir leur siège dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ; les intestins grêles et surtout le duodénum et l'ilium, les gros intestins caecum et colon, offrent les mêmes altérations ; un mucus grisâtre s'y rencontre également en plus grande abondance que dans l'état de santé. Le foie est quelquefois tuméfié, ses vaisseaux veineux contiennent beaucoup de sang, d'autres fois son tissu est affaissé, de couleur plombée ; les reins sont dans quelques cas plus rouges que de coutume ; leur tissu se déchire facilement ; la vessie offre souvent des taches rouges, et des urines colorées en rouge ou safranées sont contenues dans cette poche.
>
> Si nous rapprochons de ces lésions celles de la tunique des voies respiratoires, le sang écumeux qu'on y trouve, les engorgemens des ganglions lymphatiques de la gorge et des bronches, la rougeur intense des plèvres et leur épaississement, les couches albumineuses fort épaisses dont une partie forme déjà de fausses membranes et des adhérences contre nature dans plusieurs points des parois de la poitrine, l'épanchement pleurétique des deux sacs des plèvres, dans quelques cas des espèces de kystes formés par les fausses membranes, et dans d'autres espèces de vacuoles remplies de sérosités, l'induration rouge de quelques portions du poumon, le ramollissement piriforme des tubercules déjà existans, l'injection des vaisseaux veineux du cerveau, et dans beaucoup de cas un épanchement dans ses ventricules latéraux[80], on aura, je crois, le tableau des ravages organiques de la maladie régnante[81].

Il n'est pas question ici d'avortements ni de transmission vénérienne, pourtant caractéristiques de l'EVA. Il faut attendre l'année suivante pour que ces formes soient répertoriées.

---

[79] Dans ce paragraphe on reconnaît davantage la forme grave du purpura hémorragique (*cf.* 1.3.1.2.)

[80] « Dans la plupart des chevaux que j'ai ouverts, j'ai trouvé dans le plexus choroïde du cerveau, une infiltration légèrement jaunâtre et des concrétions de la même teinte : je possède plusieurs de ces plexus. »

[81] RAINARD, 1825, pp. 11-13.

2.2.3. La contamination par un étalon en 1826 : une preuve de la contagion destinée à rester méconnue

BÉNARD est certainement le vétérinaire départemental (ou au moins d'un arrondissement) du Pas-de-Calais, une fonction instituée, à la fin de l'Empire, dans la plupart des préfectures. Ne résidant pas à l'endroit même où s'est produite l'épizootie, il utilise ce que les éleveurs locaux lui ont rapporté autant que ce qu'il a constaté au cours de deux déplacements successifs. Le ton du passage indique qu'il doit s'agir du procès verbal adressé au préfet qui l'a commissionné, ce que rend très probable le paragraphe où l'auteur émet le vœu « de voir bientôt une loi sur l'exercice et les droits des vétérinaires[82] ». Les praticiens ne perdent jamais de vue leurs intérêts corporatifs et les comptes rendus à l'administration sont une occasion de soutenir la cause de leur profession auprès du pouvoir. D'ailleurs, la conformité du style et surtout le tableau récapitulatif - exigé dans cette forme même depuis Claude BOURGELAT pour tout rapport de ce genre - ne laissent aucun doute sur les circonstances de la rédaction du texte.

> Informé, vers la fin du mois de mars [1826], qu'une maladie, offrant des caractères allarmans, exerçait ses ravages, depuis le commencement de ce mois, sur un grand nombre d'animaux de l'espèce du cheval, je me rendis sur les lieux et j'inspectai successivement toutes les écuries où elle s'était manifestée : j'obtins les renseignemens qui suivent.
>
> Ce fut au hameau de la Calique, commune du Vieux-Moutier [*Vieil-Moutier*], qu'elle apparut pour la première fois, d'abord sur une des jumens du sieur L., cultivateur, puis successivement sut toutes les jumens de son écurie ; quelques jours après, elle se montra sur celles des sieurs A., D. et L., autres cultivateurs du même hameau ; à peu de temps de là, elle affecta les jumens du sieur M., de la commune de Saint-Martin-Choquet, celle du sieur C. au Vieux-Moutier, celles de sieurs G. et B. à Quesques, et celle du sieur T., au Verval, hameau de la dernière commune[83] : la majeure partie de ces cultivateurs perdirent la totalité de leurs jumens, et chez quelques-uns les poulains en furent aussi victimes.
>
> Vers la fin de mars, la maladie paraissait avoir borné ses ravages, et depuis quelques jours aucune bête n'était tombée malade ; mais tout-à-coup elle se montra au hameau de Campagniette [*Campagnette*], commune de Saint-Martin-Choquet, chez le sieur C., cultivateur […]. Cette maladie se développa aussi chez les jumens du sieur D., cultivateur à Lottinghem ; mais, comme chez les premiers individus, ce fut immédiatement après la monte que fit d'une de ses jumens l'étalon du sieur T.. Les jumens des sieurs C. et D. furent les seules malades que je pus observer. Le sieur C. en ayant perdu deux, j'eus l'occasion de faire l'autopsie de l'une d'elles, morte la veille. J'en donnerai plus loin le détail.
>
> Après ces dernières malades, tout paraissait terminé ; celles qui avaient survécu étaient en pleine convalescence ou guéries ; la sécurité commençait à renaître dans le pays, et les cultivateurs, effrayés d'abord du résultat des saillies de l'étalon du sieur F., livrèrent à nouveau leurs jumens à sa monte ; les sieurs P. et L., de la commune de Vieux-Moutier,

[82] BÉNARD, 1830, p. 539.
[83] Aucune des localités citées dans cet article ne se trouve à plus de 4 Km des autres.

firent couvrir chacun une de leurs jumens, dans les premiers jours de mai, par cet étalon qui, depuis quelques jours, avait aussi couvert plusieurs jumens qui avaient été affectées de la maladie, mais en étaient guéries ; plusieurs d'entre ces dernières furent même fécondées. Le surlendemain de la monte, les sieurs P. et L. s'aperçurent du dérangement de la santé de leurs jumens qui avaient été saillies, elles parurent tristes, montrèrent du dégoût et, quatre jours après, la maladie fut caractérisée ; les autres jumens de ces deux cultivateurs ne tardèrent pas à en être affectées.

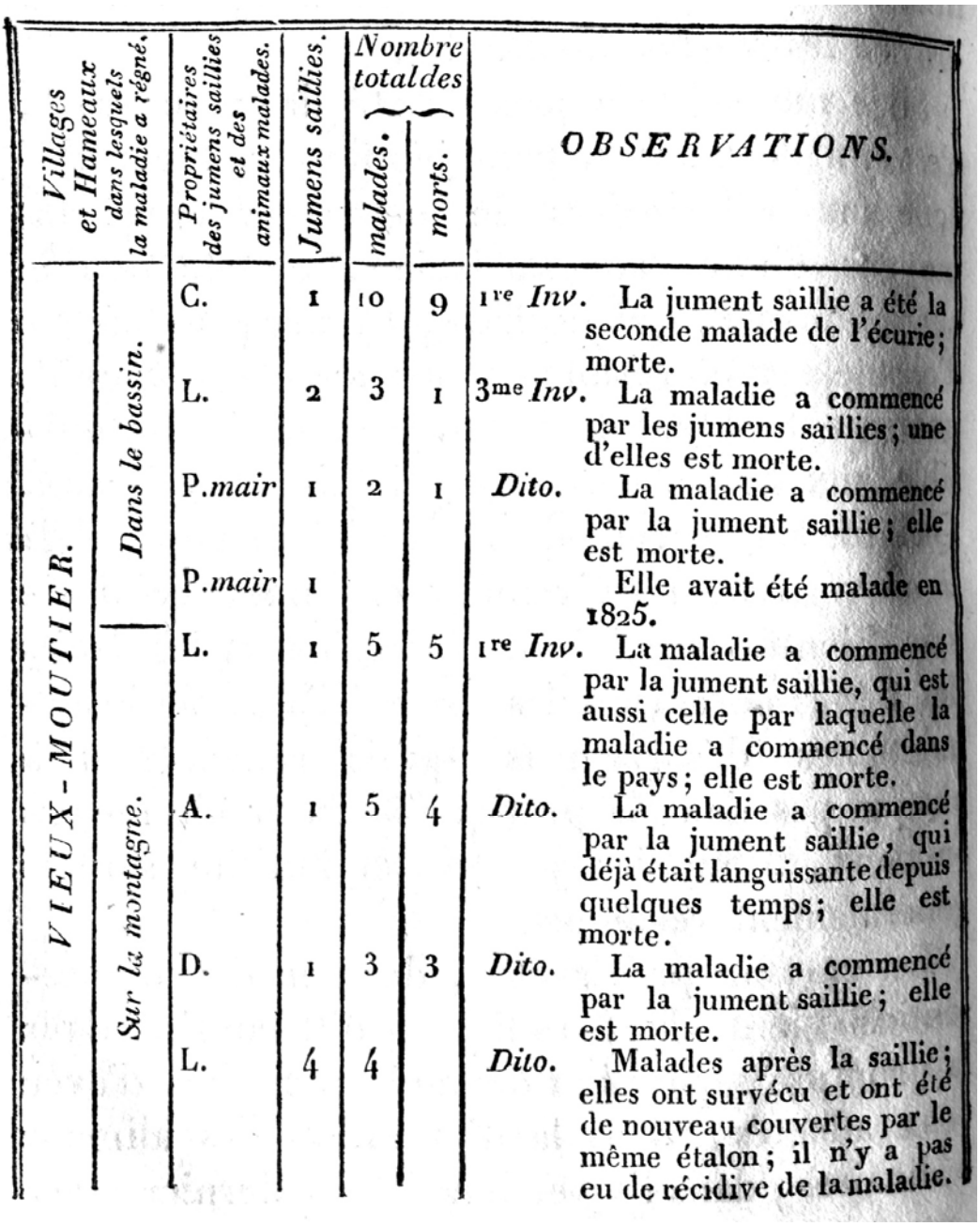
Je fus derechef sur les lieux, et de cinq bêtes qui, cette dernière fois, en furent attaquées, deux étaient mortes, deux en convalescence et une encore malade ; je pus m'assurer, par l'état de cette dernière et par les renseignemens que j'obtins des propriétaires sur les lésions qu'ils avaient remarquées à l'ouverture des bêtes mortes, qu'ils firent d'après les instructions que j'avais laissées à mon premier voyage, de l'identité de leur maladies avec celle qui avait affecté les premières malades, six semaines auparavant.

Les symptômes de cette maladie furent d'abord mal observés, ils l'ont été mieux ensuite ; je commencerai donc par indiquer les rapports qui m'ont été faits par les cultivateurs, et je ferai connaître plus loin les symptômes remarqués plus tard chez les animaux que j'ai pu examiner.

Chez la plupart des premiers malades, on n'a pas aperçu de symptôme précurseur ; on n'a reconnu la maladie que, lorsque déjà développée, les fonctions de l'économie en avaient reçu une atteinte profonde ; aussi le nombre des victimes a-t-il été considérable (sur 38 malades 29 sont morts, lors de la première invasion). Les premiers symptômes remarqués étaient la perte d'appétit, la roideur des membres, la bouffissure des paupières, le larmoiement, la rareté des urines, qui étaient épaisses et de couleur foncée ; un peu plus tard, la respiration laborieuse et sifflante, le décubitus et la toux impossibles, à cause de l'état des organes pectoraux chez les adultes. […] Enfin chez deux jumens de l'âge adulte, on a observé l'engorgement énorme de toute l'arrière-main, suivi de gangrène de ces parties, à la suite de l'application de sétons aux fesses.

Chez les sieurs C. et D., les malades ont été observés avec plus de soin, on a d'abord remarqué quelques signes de tristesse, du dégoût pour certains alimens, un peu de roideur des membres, un assoupissement d'où les animaux sortaient tout-à-coup si quelqu'un entrait dans l'écurie, et dans lequel ils retombaient bientôt ; le troisième jour ils refusaient toute espèce d'alimens, ne se déplaçaient que nonchalamment ; le quatrième, il s'écoulait de leur bouche une bave abondante, l'air expiré devenait fétide, les yeux se gonflaient, les larmes coulaient sur le chanfrein ; le cinquième, les animaux ne se couchaient plus, il coulait de leurs narines une matière gluante et verdâtre, peu abondante d'abord, mais dont la quantité allait toujours en augmentant ; vers la fin de la maladie, il s'y joignait du sang caillé, la respiration devenait accélérée, pénible et bruyante, cet état empirait jusqu'au huitième et quelquefois jusqu'au douzième jour, puis était suivi de la mort. […]

L'ouverture du cadavre d'une jument morte chez le sieur C., à Campagniette, m'a montré tout le système musculaire décoloré, l'estomac contenant des alimens non digérés, le foie très-pâle, se déchirant très-facilement à sa face diaphragmatique ; les poumons se déchirant aussi très-aisément et leur tissu dans un état voisin de la putréfaction ; du liquide sanguinolent remplissait les cavités des plèvres ; en général, tous les tissus exhalaient une odeur cadavéreuse très-forte. […]



Villages et Hameaux dans lesquels la maladie a régné.		Propriétaires des jumens saillies et des animaux malades.	Jumens saillies.	Nombre total des malades.	Nombre total des morts.	OBSERVATIONS.
VIEUX-MOUTIER.	Dans le bassin.	C.	1	10	9	1re *Inv.* La jument saillie a été la seconde malade de l'écurie; morte.
		L.	2	3	1	3me *Inv.* La maladie a commencé par les jumens saillies; une d'elles est morte.
		P.*mair*	1	2	1	*Dito.* La maladie a commencé par la jument saillie; elle est morte.
		P.*mair*	1			Elle avait été malade en 1825.
	Sur la montagne.	L.	1	5	5	1re *Inv.* La maladie a commencé par la jument saillie, qui est aussi celle par laquelle la maladie a commencé dans le pays; elle est morte.
		A.	1	5	4	*Dito.* La maladie a commencé par la jument saillie, qui déjà était languissante depuis quelques temps; elle est morte.
		D.	1	3	3	*Dito.* La maladie a commencé par la jument saillie; elle est morte.
		L.	4	4		*Dito.* Malades après la saillie; elles ont survécu et ont été de nouveau couvertes par le même étalon; il n'y a pas eu de récidive de la maladie.

Figure 2 et ci-contre : relevé des juments saillies en 1826 par l'étalon du sieur F.

(BÉNARD, 1830, pp. 540-541).

Villages et Hameaux dans lesquels la maladie a régné.		Propriétaires des jumens saillies et des animaux malades.	Jumens saillies.	Nombre total des		OBSERVATIONS.
				malades.	morts.	
S.-MARTIN CHOQUET.	Dans le bassin.	M.	1	4	4	1re *Inv.* La maladie a commencé par la jument saillie ; morte.
		L.	2			N'ont point été malades, elles l'avaient été en 1825.
	Sur la montag.	L.	1	1	1	*Dito.* Malade après la saillie ; elle est morte.
		C.	6	8	2	*Dito.* Six ayant survécu à la maladie, ont été saillies par cet étalon, après leur guérison ; la maladie n'a pas récidivé.
LOTTINGHEM.	Toutes les Habitations sont dans le bassin.	L.	2			Elles avaient été malades en 1825.
		Z.	7			Dito.
		M.	5			Dito.
		P.	1			Elle n'avait pas été malade en 1825.
		St.-M.	3			Dito.
		Q.	2			Dito.
		M.	1	1		*Dito.* Elle n'a été que légèrement malade après la saillie.
QUESQUES ET VERVAL.	Dans le bassin.	D.	2	2		2me *Inv.* Malades après la saillie ; elles ont guéri.
		Q.	1	4	4	1re *Inv.* La maladie a commencé par la jument saillie par cet étalon ; une autre jument, saillie quelques jours auparavant par un autre étalon, n'est tombée malade que plusieurs jours après elle.
		M.	7			Elles avaient été malades en 1825.
		B.	2	3	1	*Dito.* La maladie a commencé par les jumens saillies ; une d'elles est morte.
		R.	2			Elles n'avaient pas été malades en 1825.
		J.	2	2		*Dito.* Malades après la saillie ; elles ont été faiblement atteintes.
	Sur la montagne.	F.	2	3	2	*Dito.* Une des deux jumens saillies seulement a été malade ; elle est morte.
		C.	1	1		*Dito.* Malade après la saillie ; elle a survécu ; elle avait été malade en 1825.
		J.	5			Elles avaient été malades en 1825.
		G.	1	1		Elle a été légèrement malade après la saillie.

> L'embonpoint et l'état de plénitude des femelles ont paru favoriser le développement de cette maladie et en accroître l'intensité ; en général, les animaux qui présentaient l'un ou l'autre de ces états, ou les deux à la fois, sont morts ; dans le cas de plénitude, l'avortement précédait presque toujours la cessation de la vie ; les bêtes vides et maigres sont en général celles qui ont survécu. [*fig. 2*]
>
> L'accouplement paraît avoir eu une influence très-grande sur son invasion, dans la majeure partie des écuries où elle a régné ; ce résultat de l'accouplement a surtout paru être réservé aux saillies faites par l'étalon du sieur F., c'est pourquoi j'entrerai dans des détails à ce sujet.
>
> Sur dix-sept maisons dans lesquelles cette maladie a régné, seize ont été infectées peu de temps après les saillies faites par l'étalon du sieur F., à l'une ou à plusieurs des jumens qui les habitaient, et presque toujours la maladie y a commencé par ces dernières ; chez le sieur C., de Campagniette, seulement, la maladie s'est déclarée avant qu'aucune jument ait été couverte par cet étalon. Cette circonstance a surtout cela de remarquable, que les saillies faites par d'autres étalons à des jumens habitant les mêmes villages, vivant dans des conditions parfaitement semblables à celles qui ont été affectées, et dans un cas habitant la même écurie, n'ont pas produit cette maladie, ni même dérangé la santé ; tandis que toutes celles saillies par l'étalon du sieur F. en ont été affectées, lorsqu'elles n'avaient pas eu la maladie de 1825 ; une seule, ayant eu cette maladie, a été malade en 1826 à la suite de la saillie.
>
> Beaucoup de cultivateurs regardèrent alors cet étalon comme étant la cause déterminante de cette maladie qui, s'étant renouvelée six semaines après sa disparition complète, et encore à la suite de ses saillies, accréditait encore cette opinion[84].

Pour un épidémiologiste moderne, il y a là tous les éléments d'une anadémie provoquée par l'étalon du sieur F. Plus encore qu'aux signes cliniques et nécropsiques, assez mal caractérisés, l'EVA se reconnaît par l'immunité conférée à certains animaux l'année précédente, au cours de l'épizootie de 1825. Conformiste, le vétérinaire départemental passe en revue les causes couramment admises des maladies. Après avoir récusé la saleté des écuries, la qualité des eaux, il convient que la nourriture peut être mise en question.

> La qualité des fourrages, quoiqu'ils aient été généralement bons, a peut-être eu une grande influence sur le développement de cette maladie. Les warots[85] de bisaille[86] qui, sur la montagne, font presque exclusivement la nourriture des chevaux durant l'automne et l'hiver, avaient été emmiellés ; cette altération consiste dans la production, à la surface des tiges, d'une couche de poussière couleur rouille, poussière qui y était tellement abondante que les ouvriers employés à couper ces warots en avaient le corps entièrement recouvert. C'est aussi dans cette localité que la maladie a causé le plus de pertes ; cependant, dans le

[84] BÉNARD, 1830, pp. 529-535.

[85] Ou *vuarat, warast, voueras, wouairas, warrat, warras, wérot, wéreu, waterie, watrie, wertage.* Nom donné, dans les Flandres, et jusqu'au pays de Caux, à un mélange de seigle, de pois, de vesces et de fèves des marais, cultivé comme fourrage ou comme engrais vert. LACHIVER, 1997, p. 1707.

[86] Mélange de pois gris et de vesces. *Ibid.,* p. 226.

bas, des animaux nourris d'alimens sains en ont aussi été affectés et plusieurs en sont morts[87].

Mais le facteur alimentaire ne saurait cacher le principal : la contagion.

Cette maladie, d'un autre côté, paraît avoir été éminemment contagieuse, et sa multiplication, dans une même écurie, a presque toujours reconnu pour cause la négligence que l'on apportait à séparer de suite les animaux sains d'avec les malades[88] […].

Il est tellement vrai que le contact immédiat, ou plutôt le séjour des animaux au milieu de l'atmosphère infectée par les malades, a été la source de leur multiplication ; que, lors de la dernière invasion de la maladie, les sieurs P. et L., possesseurs chacun d'une jument nourrissant un poulain, lesquelles jumens furent malades et succombèrent à la maladie, en préservèrent leurs poulains en les isolant promptement de leurs mères[89] […].

Face aux réalités quotidiennes, les praticiens sont contraints d'admettre la transmissibilité de certaines affections. Hélas, les professeurs, et plus généralement le milieu médical le plus instruit, sont réfractaires à toute idée de contagion.

2.2.4. Une étiologie en accord avec les idées de l'époque

On se souvient du voyage de Jean GIRARD à Rouen. Il est évident que le Directeur d'Alfort est spécialement missionné en Normandie pour déterminer si, oui ou non, la maladie est contagieuse et pour proposer au Ministère les mesures de police qui s'imposent. J. GIRARD père admet d'abord la contagion possible, influencé sans doute par les arguments des praticiens rouennais.

Le point important à discuter est de savoir […] si la propagation de l'épizootie ne doit pas être attribuée autant à la contagion qu'à une constitution atmosphérique, à l'usage d'alimens altérés, ou à toute autre cause occulte. Sans prétendre décider le fond de la question, nous dirons que les présomptions sembleraient être en faveur de la contagion[90].

Il continue, comme pour s'en excuser :

Le doute seul, dans un cas semblable, ne fût-il même que peu fondé, indiquerait d'une manière pressante la nécessité de prendre les mesures propres à arrêter les progrès de l'épizootie et à éloigner soigneusement les chevaux sains des foyers d'infection[91].

Et il n'énumère pas moins de sept faits qui corroborent cet avis, et dont voici les trois premiers.

---

[87] *Ibid*., p. 537.
[88] *Ibid.*
[89] *Ibid*., p. 538.
[90] GIRARD, 1825, p. 149.
[91] *Ibid*.

> 1°. La maladie, qui s'est manifestée au commencement de l'hiver aux environs de Rouen, n'a d'abord paru que dans la vallée de Fleury, d'où elle s'est propagée de proche en proche dans les lieux environnans.

(Notons que, selon Jean GIRARD, la maladie **naît spontanément** de circonstances locales particulières, avant – et pour les contagionnistes seulement - de se propager. Nous y reviendrons.)

> 2°. Dans chaque bourg ou village, elle a toujours commencé par un seul cheval, qui est devenu comme un centre, un foyer d'infection pour tous ceux qui l'approchaient.

> 3°. Quand elle se déclare dans une écurie, où il y a plusieurs chevaux, elle suit la même marche, attaque d'abord un seul individu, se déclare peu-à-peu dans tous les autres, en commençant par celui qui est le plus près de l'affecté ; cependant quelques chevaux résistent et conservent la santé au milieu même des malades.

Suivent d'autres arguments à nos yeux tout aussi probants. Mais le Directeur d'Alfort ne tient pas à se déconsidérer, car il lui faudrait affronter le désaccord, ou plutôt l'indignation de ses confrères parisiens, à commencer par son fils vétérinaire et médecin, pour lesquels ce contagionnisme larvé s'apparente à un obscurantisme populaire du plus mauvais aloi.

> Nous sommes loin de penser que ces observations et ces réflexions suffisent pour déterminer d'une manière précise si cette gastro-entérite épizootique est de nature contagieuse ; nous ne voyons encore que des possibilités plus ou moins fondées dans les faits que nous avons rapportés[92].

Une note, insérée à la dernière minute avant parution, confirme d'ailleurs la non contagiosité du mal, en dépit de sa brusque extension. Elle rend de ce fait inutile toute réglementation sanitaire :

> Depuis que cette notice est livrée à l'impression, nous avons été informés par voies sûres que l'épizootie a paru au commencement de l'hiver ailleurs que dans les environs de Rouen [*suit la liste des départements atteints*] ; que partout la mortalité est moins considérable que dans la Seine-Inférieure et à Paris ; qu'enfin elle ne présente pas généralement de caractère contagieux. Cette circonstance nous a déterminé à retrancher un article concernant quelques mesures administratives pour empêcher la propagation de la maladie[93].

Conformément aux idées en cours, l'apparition presque simultanée de l'épizootie à différents endroits de la France du nord serait due à la réunion de facteurs climatiques et diététiques communs à ces régions, et dont résulteraient ici et là des cas indépendants, chacun responsable d'un foyer.

Au siècle des Lumières, un retour à l'hippocrato-galénisme avait remis à la mode l'explication des épidémies par la ***topographie médicale***, c'est-à-dire par les facteurs

---

[92] *Ibid*., p. 151.
[93] *Ibid*., note, pp. 151-152.

environnementaux, l'air, les vents, les eaux – en particulier celles des marais –, sans oublier la nourriture. Sous l'influence de conditions « écologiques » inhabituelles, quelques individus de la population, prédisposés par une constitution humorale particulière, développaient la maladie et pouvaient la transmettre ensuite au reste de l'effectif. Ainsi naissaient épidémies et épizooties. Cette théorie associait la spontanéité de la naissance des maladies — qui ne fut pas mise en doute, rappelons-le, avant Louis PASTEUR — à la contagion par les miasmes, dont la nature assez imprécise fut, à vrai dire, envisagée très différemment selon les auteurs. C'est dans cette perspective que les élèves vétérinaires durent apprendre par cœur *La manière de rédiger les observations sur toutes les parties de l'Art vétérinaire*[94], où Claude BOURGELAT imposait le canevas des rapports écrits relatifs aux épizooties. Cette rédaction se conformait à ce que préconisait la Société Royale de Médecine à ses correspondants médecins de province depuis 1776. Aussi n'est-il pas étonnant que les articles consacrés à l'épizootie de 1825 fassent encore une large part à la *topographie médicale*. Le directeur d'Alfort, suivant ce schéma, accuse la disposition des lieux à Fleury-sur-Andelle d'être la cause des premiers cas observés.

> Cette vallée, au fond de laquelle coule une rivière, et qui est entourée de coteaux élevés, boisés du côté du nord-ouest, semble avoir été non seulement le foyer d'origine de la maladie, mais encore le théâtre de ses plus grands ravages.[95]

> […] Si l'on fait attention que, dans la Seine-Inférieure, l'épizootie a pris naissance dans une vallée profonde, où l'air est chargé de vapeurs, où la récolte des fourrages de l'année a été généralement mal faite, l'on restera convaincu que l'humidité, les exhalaisons marécageuses et les alimens altérés n'ont pas dû être étrangers au développement de la maladie régnante[96].

À Lyon, sous la plume de Joseph RAINARD, ce sont les vents qui ont des conséquences quasi-surnaturelles.

> Les vents du nord et du sud ont été en règne ce printemps, de là autant de causes de cette maladie : les uns déterminent l'état pléthorique, d'autres agissant directement sur le tube alimentaire, principalement sur l'estomac, et enfin il en est dont l'action se fait sentir sur le système digestif, après avoir dérangé les fonctions perspiratoires de la peau et de la membrane muqueuse des voies respiratoires[97].

En revanche, DAMOISEAU n'évoque l'influence des facteurs atmosphériques que pour la récuser, en faisant remarquer que le changement de temps n'a pas infléchi le cours de l'épizootie.

---

[94] CHABERT, FLANDRIN, HUZARD, t. 2 [1791], 4e éd., 1827, pp. 245-250.
[95] GIRARD Jean, *Rec. de méd. vétér.,* 1825, p. 138.
[96] *Ibid*., p. 148.
[97] RAINARD, 1825, pp. 18-19.

Plusieurs vétérinaires ont d'abord pensé que cette épizootie était due à quelques influences atmosphériques. Son apparition au retour du printemps, après une sécheresse prolongée, semblait devoir motiver cette opinion ; mais les pluies tant désirées sont venues enfin, et cependant, la mortalité, loin de décroître, a paru devenir plus générale encore[98].

Aussi le consensus semble-t-il se faire sur le caractère malsain et anarchique de l'alimentation.

> On est peu d'accord sur la cause à laquelle on attribue cette épizootie ; cependant le plus grand nombre la trouve aujourd'hui dans la mauvaise qualité des fourrages. Ces deux dernières années, en effet, ils ont été presque généralement récoltés et rentrés mouillés. Depuis ce temps aussi, la plupart des maladies qu'ont eus à traiter les vétérinaires, étaient des gastrites et des inflammations de l'intestin, et j'ai observé, d'ailleurs, que ces affections, de même avant l'épizootie, atteignaient particulièrement les animaux trop exclusivement nourris avec le foin, et qu'au contraire, elles étaient très-rares chez ceux dans l'alimentation desquels la paille entrait en majeure partie. Cette cause, si on l'adopte, explique assez pourquoi les chevaux arrivant des foires en sont plutôt atteints que les autres : c'est qu'en voulant les nourrir abondamment pour les mettre en vente, on a développé chez eux un état pléthorique général qui dispose aux phlegmasies, et une fatigue locale de l'appareil digestif qui les appelle sur lui[99].

La sensibilité des chevaux amenés par un régime spécial à un état d'embonpoint exagéré semble une caractéristique constante de la maladie que soulignent la plupart des auteurs. Prédisposition réelle, ou simple coïncidence, ce sont les animaux vendus, et « mis en forme » à cette intention par les maquignons, qui paient alors le plus lourd tribut à l'EVA. Tous les vétérinaires déplorent cette habitude d'engraisser au plus vite les animaux pour la vente. Les symptômes digestifs, en particulier la *gastrite* si souvent incriminée pour les raisons théoriques que nous allons examiner, leur semblent corroborer cette étiologie.

2.2.5. Le refus de l'idée de contagion et ses raisons

En 1825, l'EVA ne fait donc pas exception : elle n'est pas considérée comme contagieuse par la majorité des vétérinaires, tout comme la plupart des médecins contemporains refusent à la diphtérie, à la fièvre typhoïde et à la tuberculose humaines la moindre possibilité de se transmettre. Cette étonnante attitude du seul corps médical – car le reste de la population a conservé sa foi dans la contagion – tient aux doctrines en vogue mais aussi, sans doute, à une relative opacité des faits témoignant en faveur de la transmissibilité

[98] DAMOISEAU, 1825, p. 17.
[99] *Ibid*., pp. 16-17.

des maladies. Les travaux de Louis PASTEUR et de ses émules ont fini par trop faire oublier que le clinicien ne rencontre pas toujours sur le terrain les indices constants et univoques de la contamination, médiate ou directe.

Interviennent ici des théories pathogéniques que nous nous bornerons à résumer et qui expliquent l'exclusion de tout recours à la contagion pour justifier la naissance des maladies. Elles concernent surtout les fièvres. Il existe assurément chez l'homme des affections dont le syndrome fébrile reste pour un temps la seule manifestation, comme le paludisme. De là à considérer dans ces cas la fièvre comme essentielle, c'est-à-dire apparaissant chez certaines personnes comme une affection primitive indépendante de toute cause extérieure, il n'y avait qu'un pas. Ce fut l'opinion de Philippe PINEL (1745-1826, médecin dont on se souvient surtout de nos jours comme aliéniste). Appelé en 1795 à professer la Pathologie interne dans la nouvelle École de Santé de Paris, il fut amené, à son corps défendant, à publier une classification des fièvres, lui qui s'était élevé auparavant contre toutes les *nosologies*, ces catalogues prétendant ranger systématiquement les maladies comme les plantes d'un herbier. Elles étaient nombreuses. Après la tentative de Karl LINNÉ (1763), classificateur universel pourrait-on dire, la grande *Nosologia methodica* de François BOISSIER de SAUVAGES (1763) avait été la plus utilisée. On émettait déjà des doutes sur l'utilité clinique des subtiles distinctions de cet auteur qui ne reconnaissait pas moins de 155 sortes de fièvres[100]. Cependant, en vertu de sa nouvelle charge, Philippe PINEL dut se plier à l'exercice académique obligé et rédiger à son tour sa propre Nosologie. Celle-ci devint une véritable référence pour la génération suivante de médecins. Elle ne connut pas moins de six éditions de 1798 à 1816[101]. Or, si François BOISSIER de SAUVAGES n'avait vu dans les fièvres que des affections générales (sans se soucier d'ailleurs des causes, décidément trop difficiles à cerner), Philippe PINEL y reconnaissait des affections primitives et essentielles. Il les classa en six ordres (tableau 6)[102].

Ce serait une erreur de croire que la profession vétérinaire échappa aux théories médicales en vogue. Les fièvres essentielles furent vite admises en pathologie animale, mais pour être plus vite encore remplacées par une autre doctrine, celle de François BROUSSAIS.

---

[100] HURTREL d'ARBOVAL, 1827, t. 2, p. 52.
[101] WEINER, 1999, pp. 259-292.
[102] *Ibid*, p. 269. Citant : PINEL, *Nosographie philosophique, ou Méthode de l'analyse appliquée à la médecine*, P., Brosson, 1798, pp. 6-7.

1er ordre	Fièvres angio-téniques	Irritation fixée sur les tuniques des vaisseaux sanguins
2e ordre	Fièvres méningo-gastriques	Siège primitif dans les membranes de l'estomac, du duodénum ou de leurs dépendances
3e ordre	Fièvres adéno-méningées	Irritation des membranes muqueuses
4e ordre	Fièvres adynamiques	Atonie des fibres musculaires
5e ordre	Fièvres ataxiques	Atteinte portée au principe des nerfs par une cause physique ou morale
6e ordre	Fièvres adéno-nerveuses	Atteinte portée sur les nerfs et sur les glandes

Tableau 6 : Les six ordres de fièvres de Philippe PINEL, 1798.

> […] La doctrine des fièvres [*de PINEL*] a été non seulement reproduite et copiée à l'occasion des animaux, mais encore enseignée, professée, et […] elle est plus généralement suivie qu'aucune autre. […] Ce médecin forme des fièvres une classe des maladies caractérisée par la fréquence du pouls, l'augmentation de la chaleur, la lésion de la plupart des fonctions, et l'absence de lésion locale et primitive ; il ne s'attache par conséquent qu'à l'analogie des symptômes et fait abstraction du type. […] La pyrétologie[103] de PINEL n'est point parfaite, bien des hypothèses la déshonorent encore ; néanmoins elle était ce qu'il y avait de mieux au moment où elle parut, et elle a préparé la révolution qui s'est opérée plus tard dans la doctrine des fièvres. Avant d'en faire l'application aux grands animaux, car on n'a jamais parlé à cette occasion de ceux de petite espèce, il fallait établir qu'il existe des maladies sans lésions d'organes, où l'altération du pouls domine les autres symptômes ; on l'a fait, mais sans apporter de preuves[104].

Donc, en 1826 le grand PINEL à peine disparu (et certainement aussi dès l'année qui nous occupe, en 1825), sa classification des maladies était déjà passée de mode, même si elle gardait des partisans. Les fièvres restaient pourtant la clé de la compréhension des maladies, mais on les abordait sous un angle différent. Une nouvelle étoile était née, non sans quelque scandale, dans le ciel médical parisien, François-Joseph-Victor BROUSSAIS (1772-1838). Celui-ci, après avoir participé aux guerres de l'Empire dans le Service de Santé des armées, avait enseigné à partir de 1820 à l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce une nouvelle théorie médicale bientôt nommée *médecine physiologique*[105].

> Elle prétendait rénover la nosologie, la conception anatomo-pathologique et le traitement. Les *fièvres essentielles* de PINEL ne sont que des visions. La maladie a son siège dans les solides, et les lésions viscérales que les cliniciens d'amphithéâtre s'évertuent à différencier se réduisent à un processus à tout faire, non spécifique : ***l'irritation***. La goutte, le cancer ne sont que « l'effet de l'irritation » ; les tubercules, quoi qu'en disent LAENNEC

[103] Étude des fièvres.
[104] HURTREL d'ARBOVAL, 1827, *ibid.,* pp. 52-53.
[105] BROUSSAIS, 1824.

> et LOUIS, « un produit de l'inflammation ». Toutes les fièvres essentielles des auteurs « se rapportent à la gastro-entérite simple ou compliquée », voilà pour PINEL. Les altérations des plaques de l'intestin grêle, dont LOUIS veut faire le stigmate de la fièvre typhoïde, simples phénomènes inflammatoires. **La *gastro-entérite* explique tout**. Les phénomènes concomitants en marquent seulement la répercussion, par voie sympathique, sur le cœur ou le cerveau. La thérapeutique, avant tout sédative, doit proscrire les toniques, les excitants ; calmer l'inflammation par les émollients, la diète, et principalement les émissions sanguines *larga manu* : **la saignée, les sangsues, ou les révulsifs**[106].

On peut difficilement imaginer de nos jours le succès de François BROUSSAIS, même s'il ne dépassa guère une vingtaine d'années pour bientôt tomber à son tour dans la plus complète défaveur. Il convient de rappeler comment cet homme, « qui avait gardé l'allure agressive des demi-solde, […] tour à tour fulminant, sarcastique, héroïque, injuste souvent et volontiers injurieux, dénonçait les erreurs de la science officielle[107] ». Sous une Restauration jugée rétrograde par les plus jeunes, le Broussaisisme équivalait en médecine au progressisme.

> La jeunesse était libérale, et la médecine physiologique apparaissait comme une médecine libérale, propre à scandaliser Mgr l'évêque d'Hermopolis et le respectable M. ROYER-COLLARD. Applaudir BROUSSAIS, jacobin et matérialiste, c'était fronder les fervents du stéthoscope et les spiritualistes de la Congrégation groupés autour du pieux LAENNEC, narguer les missionnaires, le jésuitisme et le vénérable HIPPOCRATE lui-même, qui, mal entouré, faisait un peu figure de légitimiste. Il y eut des désordres à la Faculté : le gouvernement, soucieux de l'ordre moral, ferma l'École le 21 novembre 1822. […] BROUSSAIS sortit indemne de la bagarre. Le pouvoir lui avait laissé son siège à l'Académie royale de médecine[108].

Signe des temps, après la Révolution de Juillet, François BROUSSAIS fut très officiellement reconnu ; il reçut une chaire de pathologie et de thérapeutique générale au moment même où sa théorie perdait tout crédit. Mais, au début, les vétérinaires avaient adopté d'autant plus facilement ses idées que les « fièvres » correspondaient, selon lui, à une lésion organique, ce que la pratique avait bien établi chez les animaux.

> La nouvelle doctrine médicale, qui, sous les auspices de M. BROUSSAIS, a renversé la plupart des idées reçues, tend à prouver qu'il n'y a point de maladies sans altération matérielle des tissus ; que les fièvres essentielles, si complaisamment décrites et classées par un grand nombre d'auteurs, n'existent jamais indépendamment d'une lésion quelconque et sont toujours l'expression de la plainte d'un organe irrité. Avant de chercher à faire à la médecine des Animaux l'application de cette doctrine séduisante par sa simplicité, il fallait chercher si l'on trouvait dans les auteurs vétérinaires des exemples constatés de fièvres essentielles. Le résultat de cet examen, que nous avons récemment publié, a été ce qu'on devait attendre : deux ou trois observations ont pu seules laisser quelques doutes, qu'une

[106] DELAUNAY, 1947, p. 153.
[107] *Ibid.*
[108] *Ibid*., p. 154.

analyse rigoureuse a bientôt détruits et il reste démontré jusqu'à l'évidence qu'aucune de ces prétendues fièvres ne s'est présentée jusqu'à présent dans la médecine des animaux[109].

Certes, la distance d'espèce aurait pu permettre de timides réserves.

[…] Si BROUSSAIS attribue toutes les fièvres à la gastro-entérite, il se montre trop exclusif, comme l'a très bien prouvé BOISSEAU dans sa *Pyrétologie* ; car les causes des maladies n'agissent pas uniquement sur la membrane muqueuse de l'estomac et des intestins, qui quelquefois même n'en reçoit aucune atteinte ; il en est qui agissent sur les bronches, le poumon, la vessie, le tissu réticulaire du pied, etc., et d'où il résulte la fièvre, sans que l'estomac et l'intestin participent à l'état morbide […][110].

Pour revenir à la maladie de 1825, elle n'en correspond pas moins, pour Louis-Henri HURTREL d'ARBOVAL, à une gastro-entérite, lésion initiale et universelle en *médecine physiologique*.

La maladie qu'on a dite épizootique, et qui a régné l'année dernière (1825) sur un grand nombre de chevaux, non seulement de la France, mais encore du Danemarck, de la Suède, de l'Allemagne, du Holstein, de la Belgique, etc., n'est elle-même qu'une gastro-entérite, souvent compliquée d'hépatite, d'épiploïte, d'angine, de bronchite, de pneumonie, et même de péricardite et de cardite ; les autopsies cadavériques ne peuvent laisser aucun doute à cet égard. Cependant quelques praticiens y ont été trompés et ont pris l'une ou l'autre des complications pour la maladie principale. Nous avouons de bonne foi avoir donné nous-même dans cette méprise relativement aux premiers chevaux confiés à nos soins, et jusqu'à ce que nous eussions été éclairés par quelques autopsies et nos rapports avec plusieurs vétérinaires instruits[111].

Certains enthousiastes vont même jusqu'à suggérer qu'ils ont pressenti bien avant leur maître BROUSSAIS la véritable nature d'une affection qu'ils regrettent d'avoir dû désigner auparavant selon l'imparfaite nomenclature de PINEL. Ainsi J.B.C. RODET n'hésite pas à affirmer que, dès 1814, il a attribué aux « irritations primitives de l'estomac et des intestins grêles » les « fièvres gastriques » des chevaux de son régiment de Chasseurs (dont nous avons vu que c'étaient des affections très semblables à notre artérite virale).

Dès l'apparition de ces maladies, j'avais placé leur cause prochaine dans des irritations primitives de l'estomac et des intestins grêles, ainsi que le prouve le rapport que je fus obligé d'en faire alors à mon colonel, et qui devint ensuite la base du mémoire que j'ai adressé, en 1816, sur ces affections, à la Société royale et centrale d'Agriculture. Mon opinion, à cet égard, fut ensuite et constamment confirmée par les autopsies cadavériques. Mais quand il a fallu les qualifier par une dénomination qui leur pût être convenable, comme il n'y avait à cette époque (1814) que celle de *fièvres méningo-gastriques* donnée par M. le professeur PINEL, dans sa *Nosographie philosophique*, aux maladies de l'homme qui ont de l'analogie avec celles-ci, qui pût donner une idée juste du caractère général de ces affections, je me vis obligé de leur appliquer cette dénomination ; aussi est-ce sous ce même nom que

[109] GIRARD fils, 1825.
[110] HURTREL d'ARBOVAL, 1827, t. 2 ; p. 60.
[111] *Ibid*., p. 220.

> je les décrivis, au moment où je les observai, ainsi que dans le mémoire dont je viens de parler[112]. […]

En 1828, le même J.B.C. RODET offre un témoignage ultime de sa ferveur envers François BROUSSAIS, avec sa *Doctrine physiologique appliquée à la Médecine vétérinaire*[113]. Rescapé des campagnes napoléoniennes, RODET a, dans sa jeunesse, suivi une carrière militaire parallèle à celle de BROUSSAIS, ce qui, en dehors de toute considération médicale, n'est peut-être pas étranger à son enthousiasme pour les théories de son frère d'armes. Cinq ans plus tard, l'article qu'il fait paraître sur « l'histoire de la pneumo-pleurite » qui a emporté, de février à juillet 1831, 194 chevaux du 5e escadron du train des parcs d'Artillerie, est vivement critiqué pour son attachement désormais anachronique à la Doctrine Physiologique[114].

Signalons enfin la tentative d'A.-C. DUPUY[115] d'inoculer la maladie à l'aide d'un fragment de poumon prélevé sur un animal y ayant succombé, dans l'intention de prouver l'identité de l'épizootie avec le charbon. Cette affection, encore bien mal délimitée par les travaux de Philibert CHABERT et de François-Hilaire GILBERT, réunissait tous les phénomènes de sphacélisation et de gangrène. La reproduction par inoculation de ce tissu gangrené aurait fait entrer l'épizootie dans la liste déjà longue des « maladies charbonneuses ». A.-C. DUPUY, très lié au milieu médical parisien, s'était fait une religion de l'*Anatomo-pathologie* alors à ses débuts et dont nous verrons le développement au chapitre suivant. Aussi considérait-il qu'à un type de lésion macroscopique correspondait une seule maladie, conviction qui l'amena à publier une étude[116] dans laquelle étaient englobées sous le nom d'*affection tuberculeuse* toutes nos maladies génératrices de masses tissulaires : la tuberculose, la morve, le kyste hydatique, la « pulmonie » etc. Cette simplification de la pathologie par regroupement pouvait-elle également s'appliquer aux charbons, à l'EVA et aux maladies anatomiquement voisines ? L'inoculation aurait dû résoudre la question.

> Quant à la nature *charbonneuse* de la maladie qu'il [M. Dupuy] annonce, suffit-il pour la prouver qu'un morceau du poumon d'un cheval mort de cette maladie, introduit sous la peau d'un autre cheval, ait produit dans celui-ci un engorgement *gangréneux* et la mort, et

---

[112] RODET, 1824, p. 112.
[113] RODET, 1828.
[114] « Extraits analytiques des journaux vétérinaires », *Rec. de méd. vétér.,* 1833, pp. 619-632.
[115] **Alexis-Casimir DUPUY** (1775-1849), fils d'un maître de poste, soldat des armées de la République, entre en 1795 à l'École d'Alfort où il devient professeur à 23 ans. Il fréquente l'École de médecine et le Muséum, et se lie à G. DUPUYTREN avec lequel il publie en 1807 un *Mémoire sur la section de nerf pneumo-gastrique*. Il adhère sans réserves à l'*École anatomo-pathologique* alors toute puissante. Directeur de l'École de Toulouse au moment de la fondation de celle-ci, en 1828, il doit se résoudre à abandonner cette charge administrative qui le dépasse. Il meurt dans la misère. Son activité et sa fécondité littéraire ont pourtant été énormes. (Ac. roy. de Méd., 1820.)
[116] DUPUY, 1817.

> que l'injection du sang de ce dernier ait encore déterminé une affection *gangréneuse* dans un second cheval ? Ne sait-on pas que toute matière animale sphacélée, ou frappée de décomposition putride, par une cause quelconque étrangère au charbon, peut produire aussi de semblables résultats ? D'ailleurs, quand la maladie dont il s'agit appartiendrait effectivement au charbon, celui-ci n'étant que le produit d'une gastro-entérite à l'état dynamique, on ne voit pas pourquoi les vétérinaires devraient autant se garder qu'on le leur recommande, de prendre la maladie annoncée par M. DUPUY pour une affection dépendante d'une irritation aiguë de la muqueuse gastro-intestinale, ni quelles pourraient être les suites funestes d'une opinion qui ne serait dès-lors que très-conforme à la vérité ?[117]

L'expérience, aux yeux du rédacteur du *Recueil*, est donc irrecevable. Mais peu lui importe qu'il s'agisse ou non du charbon si la cause primitive est la même : l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale ! Seules les conséquences thérapeutiques diffèrent pour les deux auteurs, car « les sétons déconseillés par M. DUPUY, employés convenablement, ont rendu d'utiles services. » C'est d'ailleurs, nous allons le voir, l'avis du plus grand nombre.

2.2.6. Un traitement conforme à l'étiologie admise

Pour Joseph RAINARD[118], les mesures préventives sont essentielles : elles consistent à soustraire les animaux à l'influence des causes reconnues de la maladie : l'exposition à de brusques variations de chaleur, aux vents du sud et du nord, la mauvaise qualité des aliments. Il s'insurge contre l'habitude qu'ont les palefreniers, aux premiers signes de maladie, de « frotter la bouche du cheval d'ail, de poivre, de vinaigre et autres ingrédiens tous irritans[119], capables d'augmenter la chaleur, la sécheresse de la bouche et la mauvaise disposition de l'estomac », puisque c'est bien par la gastrite que tout commence. Le cheval doit en conséquence être mis à la diète, abreuvé d'eau blanche (eau additionnée de farine, d'un peu de vinaigre et, si l'on cherche à provoquer l'excrétion des urines, d'une demi-once de sel de nitre ou salpêtre - soit 15 g de nitrate de Potassium -). En l'absence d'exonération, la vidange rectale s'effectue à la main huilée, ce qui permet d'apprécier « la température intérieure du dernier intestin », car la thermométrie médicale n'est pas encore connue. Les crottins sont-ils secs, noirâtres, coiffés ? « C'est le cas de donner un lavement si l'on est pourvu des ustensiles nécessaires, ou si l'on est à portée d'un maréchal ». La classique « seringue » vétérinaire d'étain n'est donc pas encore courante chez les propriétaires de chevaux de la région lyonnaise. « Ces soins seuls peuvent suffire pour faire cesser l'embarras gastrique qui est

[117] ANON., 1826.
[118] RAINARD, 1825, pp. 25-43.
[119] On reconnaît le « traitement préservatif » d'une maladie courante au XVIII[e] siècle et disparue de nos jours, le « mal de langue ». VALLAT, 2002, texte, pp. 131-132.

souvent le prélude de la gastro-entérite ou fièvre gastrique. » Le cheval insensible à ce premier traitement n'échappe pas aux abondantes saignées chères à François BROUSSAIS. « Si le pouls est plein et dur, on fait une, deux, trois saignées, suivant le degré de force ou de faiblesse, l'âge de l'individu […]. On cesse les émissions sanguines à la jugulaire lorsque le pouls est devenu souple[120]. » Au besoin les saignées sont faites ailleurs.

> Lorsque le matin […] le cheval reste la tête basse et les yeux fermés, absorbé par la douleur sympathique du cerveau, je prescris non-seulement les lotions sur la tête […] mais j'ordonne un léger dégorgement sanguin, soit en ouvrant une des saphènes, ou en faisant la section d'une petite partie de la queue[121].

Les sétons et les révulsions restent primordiaux. Rappelons que, depuis les hippiatres romains du Bas Empire, le séton consiste à introduire sous la peau selon deux orifices (l'un d'entrée, l'autre de sortie) un objet irritant (tige d'ellébore) ou un linge qui peut être imbibé de substances plus ou moins corrosives. On dispose pour cela d'une *aiguille à séton* (fig. 3), lame plate à bords tranchants dans le chas de laquelle est passée une longue mèche qui sera fixée en place par deux nœuds en rosette à ses extrémités.

Figure 3 : Usage de l'aiguille à séton (cliché F.Vallat).

Un ou deux sétons sont ainsi posés au poitrail comme exutoires.

> [Ils y] restent souvent quatre, cinq, même six jours sans offrir un pus louable[122] ; la peau sur leur trajet est légèrement tuméfiée, molle, il ne s'en échappe qu'une matière roussâtre, sanieuse. C'est alors le cas de provoquer une suppuration louable ; on y parvient en étendant sur le trajet des sétons une couche d'onguent vésicatoire[123] qui fait

[120] *Ibid.,* pp. 30-31.
[121] *Ibid.,* p. 32.
[122] Le *pus louable* est celui d'une *bonne suppuration*, de couleur blanche ou crémeuse (à staphylocoques ou à streptocoques), par opposition à la *mauvaise suppuration* à pus cailleboté, verdâtre (à pyocyanique, p. ex.) ou hémorragique, de fâcheux pronostic.
[123] Les principes actifs de l'*onguent vésicatoire* étaient les cantharides, la poudre d'euphorbe, et parfois la térébenthine.

> naître l'inflammation à la peau ; on y parvient également en faisant couler, à la faveur de la mèche, quelques gouttes d'essence térébenthine. Le lendemain ou le surlendemain le pus fourni par les sétons se montre plus consistant et plus blanc[124].

Le traitement se termine par une alimentation raisonnée et le repos à l'abri. La thérapeutique des complications sort du cadre proprement dit de la maladie et sera laissée de côté. Cette affection n'exigeait donc aucun remède coûteux, conformément, sans doute, aux exigences financières des détenteurs de chevaux. Mais on conçoit qu'il n'ait été que de bien peu d'utilité, s'il n'était pas le plus souvent nuisible.

Une thérapeutique aussi aléatoire ne facilite pas la tâche du praticien de campagne dans sa lutte contre les guérisseurs locaux et les maréchaux. Le vétérinaire de Saint-Maximin (Var) se plaint de ce qu'un de ses clients ait eu recours aux pratiques obscurantistes d'un maréchal. L'observation remonte au 25 juillet 1825 et aux jours qui suivent. Le maréchal, en plus de son activité ordinaire, détient, selon son adversaire, des « remèdes secrets et magiques » dont il ne fait usage que s'il est spécialement sollicité. C'est ce qui se produit après la quatrième visite du vétérinaire, lequel affirme avoir parfaitement reconnu « la gastro-entérite observée quelque temps auparavant d'une manière épizootique ».

> [Le propriétaire du cheval] se transporte chez [le maréchal] accompagné d'un homme respectable, mais tout aussi crédule ; ils le conjurent de venir au secours du pauvre cheval : flatté d'une telle ambassade, notre médicastre se rend de suite à leurs désirs, mais il demande d'opérer à l'écart et dans un lieu caché. Arrivé sur le champ qui devait illustrer ses exploits, deux hommes intéressés à ses succès embrassent l'encolure du cheval, tandis que deux autres relèvent fortement la tête. S'armant alors d'un énorme *nerf de bœuf*, notre guérisseur le frotte d'une poudre *connue de lui seul*, et le plonge profondément dans la bouche, puis le retire et prononce ensuite quelques paroles mystérieuses. Deux plumes un peu longues introduites dans les fosses nasales amenèrent une légère hémorragie. Des incisions profondes furent faites sur les côtes pour empêcher, disait-il, la gangrène que devait produire le vésicatoire. Toutes ces diverses opérations faites, la cure fut annoncée comme indubitable, et la convalescence, qui sans cela eût été de courte durée, se prolongea indéfiniment. [*Note* : Dans le courant de septembre, ce cheval ne pouvait encore travailler, et était d'une maigreur extraordinaire.[125]]

À tout prendre, « l'énorme nerf de bœuf » est peut-être préférable aux baguettes de bois qu'utilisent alors les vétérinaires pour faire absorber les pilules et qui sont susceptibles de se casser en blessant la bouche du cheval.

> Les vétérinaires se servent ordinairement pour administrer les pilules d'un morceau de bois flexible de la longueur de 50 centimètres à peu près et aminci en pointe mousse à une de ses extrémités. On pique la pilule à cette extrémité, on saisit la langue qu'on tire au dehors, et on va hardiment déposer la pilule sur la base de cet organe dans le fond de la bouche. […] Ce procédé doit être habilement mis en pratique, autrement on s'expose à blesser le voile du

[124] *Ibid.*, pp. 31-32.
[125] OLIVIER, 1826.

> palais et même à le perforer, si le morceau de bois a quitté la pilule et s'est enfoncé profondément[126].

Le maréchal ne fait en réalité que suivre la tradition des anciens écuyers, en particulier Jacques de SOLLEYSEL pour lequel le nerf de bœuf avait l'avantage de l'innocuité.

> Il faut avoir un nerf de bœuf, et mettre tremper le gros bout dans l'eau quatre à cinq heures pour l'amolir, ensuite faites-le ronger au Cheval avec ses dents mâchelières qui l'applatiront un peu, ou applatissez-le avec un marteau, puis vous y mettrez gros comme une noix de l'Armand[127] ci-dessus, puis vous ouvrirez la bouche du Cheval, lui faisant tenir la langue hors de la bouche par le côté, afin qu'il ne la remüe point ; vous introduirez votre nerf ainsi chargé le plus avant que vous pourrez ; d'abord qu'il sera dans la bouche assez profond, il lui faut lâcher la langue, et lui laisser mâcher le nerf de bœuf et l'Armand tout ensemble pendant quelques momens[128] […].

Hélas, pas plus que les saignées, les souffrances infligées à cet animal n'ont contribué à sa guérison. Mais l'attitude de dénigrement du vétérinaire est professionnellement légitime ; elle s'inscrit dans la longue lutte contre les empiriques qui ne cessera qu'au XX^{e} siècle.

L'épizootie de 1825, certainement très importante, restera longtemps dans les mémoires. Nous allons voir que, seize ans plus tard, la nouvelle flambée d'EVA n'aura pas autant de répercussions.

---

[126] DELAFOND, 1843, t. 1, p. 70.
[127] *Armand* : préparation à base de mie de pain humidifiée de verjus, de miel et d'autres substances.
[128] SOLLEYSEL, 1744 (1ère éd. 1664), t. 1, p. 19.

3. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE de 1841-1843 : LE TEMPS DES ANATOMOPATHOLOGISTES

C'est au milieu d'une foule d'affections mal différenciées par les auteurs que l'on doit individualiser les épizooties provoquées par l'EVA proprement dite. Celles-ci, malheureusement, semblent, après l'épisode de 1825, moins bien documentées, probablement en raison d'une mortalité assez faible et surtout de l'accélération en tous sens du commerce des chevaux qui ne permet plus de distinguer aussi clairement la progression géographique du mal.

3.1. Répartition de l'épizootie

Le 14 juillet **1841** Onésime DELAFOND (fig. 4)[129] lit une note à la Société Centrale d'Agriculture dans laquelle il annonce l'apparition de la maladie depuis le mois d'**avril en Normandie et dans le Bassin Parisien**.

> Il règne depuis deux à trois mois sur les chevaux de diverses parties de la France et particulièrement sur ceux de la Normandie, du Perche, de la Beauce, de la Brie, des départements de la Seine et de Seine-et-Oise, ainsi que sur ceux aussi de beaucoup de régiments de cavalerie, une maladie qui revêt la forme épizootique. J'ai eu l'occasion de l'observer sur quarante chevaux, dans l'espace de quinze jours, tant à la clinique de l'École d'Alfort que dans trois établissements de poste et de diligence. Cette maladie, souvent grave à son début, a fait périr jusqu'à présent un assez grand nombre de chevaux dans les lieux où elle a régné et où elle sévit encore avec violence. […]
>
> La maladie régnante est de nature inflammatoire et a son siège soit dans le poumon, soit dans le canal intestinal. Elle a quelque ressemblance avec la gastro-entérite épizootique

[129] **Onésime DELAFOND,** (1805-1861) Professeur et directeur (1860) de l'École d'Alfort, a publié d'excellents traités magistraux qui manquaient jusque-là en France. Anticontagionniste comme la plupart de ses contemporains, il accordait au sang une importance prédominante dans la genèse et l'évolution des maladies. Avec H. BOULEY, ce fut la personnalité de premier plan de la vétérinaire française du XIX^{e} siècle. (Soc. d'Agriculture, 1848. Ac. de Méd., 1850.) (NEUMANN, 1896, pp. 86-92.)

Figure 4 : Onésime DELAFOND (1805-1861)

qui a régné sur les chevaux en 1825 dans toutes les parties de la France ; mais elle offre cette différence qu'elle attaque non seulement le canal intestinal mais encore le poumon[130].

La provenance des animaux malades évoquée par l'auteur suggère une progression spatiale assez analogue à celle de l'épizootie de 1825, avec une atteinte de la Normandie précédant l'extension à la moitié nord du pays. Les animaux les plus mobiles, ceux qu'emploient les transports et les messageries semblent encore les agents privilégiés de la contagion.

> Les chevaux atteints de cette maladie que nous avons observés jusqu'à présent étaient la plupart jeunes, vigoureux et attachés aux services de poste et de diligence. Beaucoup arrivaient du Perche et de la Beauce ; cependant plusieurs appartenaient aux chevaux de luxe et de gros trait[131]. […]

Le compte rendu de l'École de Lyon pour l'année scolaire 1840-1841 indique une **extension contemporaine de la maladie dans le département du Rhône**.

> Une maladie semblable à l'épizootie de 1825 s'est montrée pendant le printemps et l'été de cette année, dans le département du Rhône, sur les animaux de l'espèce chevaline ; les ânes et les mulets en ont été exempts. C'est pendant les mois de mai, juin, juillet, que nous avons observé cette affection qui a sévi principalement sur les chevaux destinés au service pénible des voitures publiques. Les chevaux de roulage, ceux destinés aux attelages de luxe ou aux travaux de la campagne ont été atteints en petit nombre. Dans le 12e régiment d'artillerie, la maladie ne s'est montrée que sur quatre chevaux d'officiers ; enfin, aucun malade n'a été observé parmi les chevaux de hallage [*sic*]. Il n'a pas été possible de constater une prédisposition plus grande dans ceux importés habituellement du nord, cette importation ayant été presque nulle. Les juments ont été malades en plus grand nombre[132].

Début juin, le Sud-Ouest est atteint à son tour, d'abord à Caussade (Tarn-et-Garonne), peut-être en relation avec l'arrivée de chevaux du Berry[133], puis à Toulouse et ses environs. Il

[130] DELAFOND, 1841, p. 465-466.
[131] *Ibid.*, p. 466.
[132] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.*, 1841, p. 757.
[133] CLARC, 1841, p. 381.

n'est cependant pas possible que *la maladie vertigineuse* qui a sévi sur les chevaux du midi de la France, vers la fin de 1841 et pendant les premiers mois de 1842, ait participé de cette épizootie, malgré ce que certains vétérinaires ont prétendu. Avec une mortalité proche de 100 %, une épidémiologie indiscutablement liée à l'alimentation, une prédominance des symptômes nerveux, elle relève bien plus de la toxicologie que de l'EVA[134] (voir 1.4.6.).

En revanche, c'est bien l'EVA qui récidive, à **Lyon, au mois de juin 1843**.

> Pendant le mois de juin, une affection analogue à l'épizootie de 1825 et à celle de l'an dernier a fait une nouvelle apparition. Contrairement aux invasions précédentes, elle s'est montrée de préférence sur les chevaux qui ne travaillaient pas, ou dont on exigeait peu de services, sur ceux surtout qui, nouvellement importés, n'avaient pas payé leur tribut au climat. C'est sur les chevaux flamands, boulonais [*sic*] et comtois que la maladie s'est principalement déclarée. Les chevaux de luxe de taille moyenne ont été épargnés ; cependant nous avons pu étudier cette affection sur 14 chevaux de gendarmerie, pendant qu'ils étaient au régime du vert[135].

Pour le lecteur moderne, le climat n'a évidemment pas l'importance qu'on lui accorde ici. Il est très probable que les chevaux importés dont il est fait mention, flamands, boulonnais ou comtois, ont amené avec eux le virus de l'EVA.

En **1842** encore, un vétérinaire militaire, d'une totale sincérité car il semble tout ignorer de l'épizootie en cours, signale la maladie **de janvier à avril** parmi les chevaux du 7e régiment de Dragons.

> Depuis le 19 janvier dernier jusqu'au 16 avril, il est arrivé au corps cinq détachements de remonte formant un effectif de 292 chevaux. Deux de ces détachements viennent de Saint-Avold et trois de Strasbourg.
>
> Le 23 janvier, une phlegmasie adynamique des muqueuses[136] a commencé à se déclarer sur ces chevaux. Quelques jours après, elle présentait les caractères d'une épizootie contagieuse. Depuis cette époque, 167 chevaux en ont été atteints […][137].

Mais tous ces témoignages n'ont de valeur qu'en raison de la description de la maladie qui les accompagne et qu'il convient de rappeler.

---

[134] « Note sur une épizootie… », 1841. CONTE, 1841. CRUZEL, 1841. LAFORE, 1842.
[135] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.*, 1843, p. 125-126.
[136] Inflammation des muqueuses accompagnée de prostration.
[137] RIQUET, 1842, p. 545.

3.2. Symptômes et lésions de l'épizootie de 1841-1842

Nous reproduisons les ***signes cliniques*** rapportés par Onésime DELAFOND, afin d'assurer qu'il ne peut s'agir que de l'EVA. Ils sont d'ailleurs parfaitement identiques à ceux observés à Lyon.

> Les chevaux sont tristes, refusent de manger et dédaignent l'avoine […] ; la tête est basse et les membres n'ont plus cette attitude et cet aplomb qui se remarquent à l'examen d'un cheval en bonne santé. Quelques chevaux restent couchés un certain temps, se plaignent et regardent leur ventre pour accuser les douleurs intestinales qu'ils ressentent ; tandis que d'autres, et c'est le plus grand nombre, restent debout, grattent le sol de temps en temps avec leurs membres antérieurs. Les paupières sont tuméfiées et recouvrent en partie le globe oculaire. La conjonctive palpébrale se montre infiltrée d'un rouge vif qui prend bientôt une teinte rouge foncée et quelquefois jaunâtre. […] La bouche est chaude, parfois sèche ; la langue, sans être pâteuse, est rouge à ses bords et à sa pointe. Le ventre est souvent douloureux à la pression. Les reins sont insensibles et les matières excrémentitielles sèches et dures. Ces symptômes signalent l'inflammation du canal intestinal. Voici ceux qui caractérisent l'inflammation pulmonaire :
>
> Le cheval tousse beaucoup par quintes douloureuses, et la toux est tantôt sèche, tantôt légèrement humide […]. La respiration est fréquente, courte, et la poitrine, si on la percute, est douloureuse […]. L'auscultation fait reconnaître une faiblesse notable dans le murmure respiratoire et un fort râle crépitant humide dans les parties où s'est établie l'inflammation.
> La région inférieure du poumon gauche paraît être particulièrement le siège de la péripneumonie, puisque sur les quarante animaux que j'ai observés, un seul a eu le poumon droit malade, et deux autres une pneumonie double. Le pouls est petit, vite et mou. […]
>
> L'engorgement de la partie inférieure des membres et souvent des jarrets, […] l'infiltration légère des bourses, la faiblesse de la marche, sont des symptômes pathognomoniques auxiliaires […].
>
> Je dois faire remarquer que dans quelques chevaux l'inflammation intestinale prédomine, tandis que chez le plus grand nombre c'est l'inflammation pulmonaire. Rarement les deux maladies marchent de front et avec la même intensité. Toujours l'une l'emporte en gravité sur l'autre.
>
> Les symptômes que je viens d'énoncer persistent pendant deux à trois jours […], après huit jours les chevaux peuvent déjà reprendre leur service habituel[138].

Il s'agit là de l'évolution ordinaire, avec **prédominance d'atteintes respiratoires**. J. RIQUET signale trois complications : l'angine, la pneumo-bronchite et l'avortement[139]. Suivant O. DELAFOND, chez certains malades, l'affection se prolonge, au cinquième et au sixième jour, avec l'apparition d'une uvéite, et surtout de l'hépatisation du poumon qui met la vie en danger.

---

[138] DELAFOND, 1841, p. 466.
[139] RIQUET, 1842, pp. 547-549.

> Les paupières sont très tuméfiées, les conjonctives d'un rouge brun prennent une teinte safranée. Un cercle blanchâtre se forme autour de la cornée transparente qui bientôt devient opaque à sa circonférence. Quelquefois les humeurs de l'œil se troublent. […] Le ventre se rétracte ; la respiration très accélérée est petite, courte […] ; la toux fréquente et pénible ; une absence complète du murmure pulmonaire, un bruit tubaire, un gros râle crépitant, humide, une matité complète des parois thoraciques, indiquent que l'engouement[140] inflammatoire du poumon est passé à l'état d'hépatisation ; alors le pouls est remarquable par sa faiblesse et sa vitesse. Les engorgements des membres remontent aux avant-bras et aux cuisses, celui du fourreau gagne le ventre, et la marche devient difficile[141].

Passé le septième jour, faute d'amélioration, les animaux sont irrémédiablement perdus. Sur 40 cas, la mortalité avoisine 7 %.

> Les symptômes s'aggravent du septième au dixième jour ; la respiration devient vite, laborieuse, suffocante. Si un seul poumon est frappé d'hépatisation, l'inflammation se propage aux deux poumons ; le pouls est petit, vite, insensible, bientôt les animaux chancellent, tombent et meurent aussitôt.
>
> La durée de la maladie est de dix à douze jours. La résolution ne peut être obtenue que du premier au septième jour au plus.
>
> Des quarante chevaux que j'ai traités, tant dans les hôpitaux de l'École d'Alfort qu'en dehors de cet établissement, trois sont morts[142].

À Lyon, en 1841, les vétérinaires de la ville assurent qu'aucun de leurs malades n'a succombé[143]. Dans les hôpitaux de l'École, sur 100 cas cliniques, 3 sont morts et l'année suivante, aucun.

> Une terminaison favorable a été obtenue sur tous les malades, malgré quelques complications souvent très graves et notamment la pneumonie, la bronchite, etc[144].

De même, le vétérinaire du 7^{e} Dragons n'a pas perdu un seul de ses 167 animaux malades[145]. Dans l'ensemble, la gravité des symptômes de cette épizootie s'oppose à son pronostic bénin, caractéristique constante de l'EVA.

Les lésions correspondent à ce qu'annonçaient les signes cliniques. L'auteur s'empresse d'indiquer que « l'estomac était sain ». On est loin, désormais, de la gastrite de François BROUSSAIS et le professeur de Lyon ajoute intentionnellement que « la phlegmasie gastrique n'a pas toujours prédominé[146]. »

> La maladie épizootique régnante sur les chevaux aujourd'hui me paraît donc être soit une entérite, soit une pneumonite et souvent une entéro-pneumonite[147].

---

[140] L'engouement (*ingurgitatio*) des poumons est le résultat de l'infiltration des ramuscules bronchiques. LECOQ et al., 1850, p. 440.
[141] DELAFOND, 1841, p. 469.
[142] *Ibid.,* p. 471-472.
[143] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.*, 1841, p. 759.
[144] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.*, 1843, p. 126.
[145] RIQUET, 1842, p. 554.
[146] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.*, 1841, p. 758.
[147] *Ibid.*

3.3. Entre les épizooties, un état désormais enzootique dans les grands effectifs

En dehors des grandes épizooties, les vétérinaires militaires sont confrontés à des vagues de mortalité sur les jeunes chevaux, dues à ce que l'on nomme dans l'armée la « maladie d'installation ». Les nouveaux arrivants dans les dépôts de remonte, fatigués par le dépaysement autant que par la route, sont exposés à diverses affections, la gourme, la pneumonie contagieuse et l'EVA, qui s'associent parfois pour compliquer le tableau clinique.

> La péripneumonie catarrhale épizootique, compliquée de symptômes typhiques, s'est fait remarquer particulièrement dans les années 1830 et 1831[*épizootie à notre connaissance ignorée des autres sources*], 1840 et 1841, dans la plupart des régiments de troupes à cheval. Les jeunes chevaux arrivaient de toutes parts à ces deux époques ; et comme les détachements voyageaient par le mauvais temps et dans la saison d'hiver […], il en est […] résulté des accidents graves qui ont pesé collectivement sur toute la *recrue*. Nous avons tous observé les désastres de ces remontes collectives […]. Presque tous ces détachements étaient composés de jeunes chevaux qui, pour la plupart, sont tombés malades en route : ils venaient d'être enlevés à leurs habitudes et à leurs climats naturels pour aller vivre à des distances souvent fort éloignées. Achetés bruts, ils étaient préparés par des maquignons, et ils n'arrivaient à nous qu'après avoir passé par plusieurs mains. Entassés dans toutes les écuries qu'on pouvait rencontrer dans les lieux de réception, c'est là que commençaient pour eux les premiers effets de l'agglomération ; arrivés dans les régiments, plus ou moins malades, ils étaient de nouveau placés dans les infirmeries encombrées. Le nombre en était considérable, et les soins, malgré le bon vouloir de tous, n'étaient pas toujours en rapport avec la gravité de la situation, car il existait une force majeure devant laquelle il fallait se courber. Les désordres devaient être graves, les pertes considérables ; plusieurs dépôts de remonte ont eu à subir les mêmes désastres et à déplorer les mêmes pertes.
>
> À diverses époques, la maladie qui nous occupe a été observée de nouveau dans divers dépôts et différents régiments. Bien que cette maladie soit assez rare sur les anciens chevaux et en dehors des circonstances néfastes que nous venons de citer, cependant on a eu l'occasion de l'observer plusieurs fois à la suite ou pendant les années pluvieuses, de certaines circonstances atmosphériques locales, de mauvaises récoltes de fourrages, de travail excessif pendant les mauvais temps ou les trop grandes chaleurs[148].

L'étiologie développée par le Vétérinaire principal A. LOUCHARD ne s'écarte pas des lieux communs hippocratiques, avec ses facteurs météorologiques et alimentaires associés à la fatigue. Mais une autre cause s'ajoute désormais. La réunion en grands effectifs de jeunes chevaux immunologiquement neufs s'avère régulièrement productrice de ce « microbisme d'hôpital » qui submerge les dépôts de remonte. Jusqu'à la seconde Guerre Mondiale, la littérature vétérinaire militaire fourmillera d'observations rapportant ces vagues localisées d'*affection typhoïde,* d'*entéropneumite* ou autre *péripneumonie catarrhale épizootique*, en accusant les conditions d'achat et « d'acclimatement » des nouvelles recrues. En tout état de

[148] LOUCHARD, 1847, pp. 162-164.

cause, il convient de retenir qu'à partir de la Monarchie de Juillet, l'EVA ne se cantonne plus aux grandes épizooties que nous énumérons ici, généralisées au territoire entier, mais qu'elle persiste sous la forme enzoo-épizootique dans les effectifs de l'armée et plus tard des grandes cavaleries civiles, surtout parisiennes comme la Compagnie Générale des Omnibus ou la Compagnie Générale des Voitures de place et de remise.

Le texte de A. LOUCHARD, qui énumère les causes admises de l'endémicité de la maladie, amène à s'interroger sur les étiologies plus généralement invoquées pour l'épizootie de 1841-1842. Elles sont sensiblement différentes.

3.4. Étiologie et traitement

C'est une affection inflammatoire que discerne Onésime DELAFOND. Il écarte d'emblée le facteur alimentaire, les fourrages étant, cette année-là, de très bonne qualité. L'excès de travail n'est pas davantage retenu, puisque les chevaux de luxe, peu utilisés, sont atteints, de même que les animaux consignés à l'écurie en raison de boiterie. Pour le professeur d'Alfort, l'épizootie serait due aux brusques variations de température d'avril à juillet[149]. « Ces causes générales, d'ailleurs, agissant sur un grand nombre d'animaux et dans beaucoup de localités, donnent une explication assez satisfaisante de la forme épizootique que revêt la maladie[150]. » La maladie est née simultanément en différents points du territoire : rien n'a donc changé depuis la Société Royale de Médecine pour expliquer les épidémies. Quant à la contagion (qui ne contredirait en rien, rappelons-le, l'apparition spontanée de la maladie), il ne se prononce pas : « Je ne sais rien encore quant à la contagion ou à la non contagion de cette affection[151]. » Ce n'est pas l'opinion de son confrère lyonnais, négationniste convaincu, en opposition à l'attitude généralement adoptée dans cette école :

> Jusqu'à présent nous ne croyons pas à l'existence de la contagion, mais bien à l'influence des mêmes causes sur des animaux soumis au même régime, aux mêmes services. Parmi douze chevaux faisant le service des voitures publiques sur une route montueuse, dix ont été affectés, un seul a péri après rechute ; mais ce fait ne saurait établir le caractère contagieux. De deux établissements ayant chacun 65 chevaux d'Omnibus, l'un a fourni 4 sujets malades seulement et l'autre 2, de sorte que l'agglomération des animaux dans les mêmes écuries ne saurait être regardée comme une des causes occasionnelles ; aucun n'a contracté l'affection dans les hôpitaux de l'école[152].

[149] DELAFOND, 1841, p. 475.
[150] *Ibid.,* p. 472.
[151] *Ibid.,* p. 471-472.
[152] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.*, 1841, p. 758.

Admettons que les faits témoignant en faveur de la contagion restent d'une totale opacité pour des esprits prévenus à leur encontre et que la théorie désormais en vogue ne prépare guère les cliniciens dans ce sens. Le monde médical français a évincé François BROUSSAIS pour faire place, au début des années 1830, à l'*École anatomico-pathologique*. Promue en France par Auguste CHOMEL (1788-1858) et Gabriel ANDRAL (1797-1876), l'anatomoclinique cherche, en utilisant les résultats d'autopsie du plus grand nombre de cas analogues, à localiser la maladie dans les organes et les tissus. La médecine vétérinaire y empruntera tout particulièrement le concept de « maladies du sang » et l'on verra comment l'EVA et les affections cliniquement proches seront cataloguées comme telles. Le rapport rédigé en 1831 par le vétérinaire militaire RENAULT, en service à Versailles, inaugure cette étiologie. Nous n'avons pas fait état de l'enzootie dont il traite en raison d'une description insuffisante des symptômes.

> Il vous est maintenant facile, Monsieur le Colonel, de concevoir pourquoi les maladies un peu graves qui se déclarent sur les chevaux de votre régiment sont si souvent mortelles ; c'est que chez eux, ce n'est point seulement le poumon, la plèvre ou l'intestin qui sont malades ; c'est le sang qui est altéré, qui ne trouve plus dans les alimens les matériaux nécessaires à sa réparation. Or si le sang qui est l'agent de toutes les nutritions et de toutes les sécrétions, si le sang, qui est l'élément de la vie, est appauvri, nécessairement tous les organes seront débilités […].
>
> Cette altération[153] du sang est ici incontestable : d'abord par le mode d'action bien connu d'une mauvaise nourriture et de la respiration d'un air impur ; ensuite par le mode de terminaison des diverses maladies qui se déclarent ; enfin par les caractères physiques de ce liquide qui, lorsqu'on le tire de la veine, est à peine coloré, très-séreux, sans plasticité[154], et ne contient qu'une très-faible proportion de fibrine[155].

Le traitement découle de la nature des lésions. Pour O. DELAFOND, c'est l'inflammation tissulaire de l'intestin et du poumon qui définit la maladie - une « entéro-pneumite » -, et c'est cette inflammation qu'il convient d'entraver.

> Quant aux moyens propres à combattre l'entéro-pneumonite régnante, je les ai choisis parmi les débilitants et les révulsifs[156].

On cherche à maintenir au chaud la poitrine et le ventre. Les animaux sont mis à la diète, aux boissons miellées et acidulées. Ils reçoivent des électuaires[157] adoucissants

---

[153] *Altération* : changement survenu dans la forme, les qualités et les propriétés d'un organe, d'un tissu, en un mot, d'une partie quelconque du corps. LECOQ et al., 1850, p. 60.

[154] *Plasticité* : Propriété des éléments anatomiques de se nourrir, de se développer, et surtout de se reproduire plus ou moins énergiquement […]. La *plasticité du sang* est plus ou moins prononcée suivant les espèces animales, les individus, les âges, l'alimentation, etc. Quelques auteurs la déterminent d'après le degré de coagulabilité de la fibrine du sang ou d'après sa quantité, et désignent cette coagulabilité par l'expression de *plasticité du sang*. LITTRÉ, 1886, pp. 1250-1251.

[155] RENAULT, 1832.

[156] DELAFOND, 1841, p. 472.

additionnés de crème de tartre[158] (32 à 48 g). Regrettable persistance du dogme Broussaisien, « les saignées à la jugulaire de 4 à 5 kg sont réitérées trois à quatre fois, les premiers jours de la maladie[159].» Selon le professeur d'Alfort, ce traitement a généralement amené la guérison. Il est heureux pour le renom des vétérinaires que tous les animaux aient subi sans mourir cette terrible soustraction de près de 20 kg de sang en trois jours[160]. Certes, ceux qui auraient échappé à la saignée auraient guéri aussi vite et dans de bien meilleures conditions ; et leur amélioration n'aurait pas manqué de jeter un doute sur l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre. Pour les cas plus graves, les sétons sont utilisés, ainsi que les sinapismes, sur les parois thoraciques. L'année suivante, à Lyon, « le traitement antiphlogistique a été mis en usage, quelquefois combiné avec les acidules ; l'emploi de la saignée a toutefois été modéré[161]. » Ne serait-ce pas précisément pour cette raison qu'aucun cheval n'a été perdu ? À Toulouse, CLARC expose au directeur de l'École le traitement qu'il applique, pour savoir s'il est possible de l'améliorer. Sa méthode ne se distingue en rien de celle de la plupart de ses confrères. Aussi le directeur, Antoine BERNARD, l'approuve-t-il dans l'ensemble et se contente d'une suggestion concernant le diurétique :

> Nous remarquerons seulement que l'action du nitrate de potasse peut entretenir un point d'irritation sur les reins, et que c'est peut être à l'emploi trop longtemps continué de ce médicament que vous devez attribuer la persistance de la douleur dans la région lombaire pendant la convalescence des animaux. Il nous semble que cette substance ne devrait être donnée qu'à petites doses, et peut être conviendrait-il de l'employer simultanément avec le camphre[162].

Les propriétés irritantes du nitrate de Potassium, utilisées à des fins thérapeutiques non seulement sur le tube digestif mais surtout sur l'appareil urinaire, étaient parfaitement connues.

> Le nitrate de potasse est, de tous les médicamens diurétiques, celui qui est le plus fréquemment employé dans la médecine vétérinaire, parce qu'il est un des plus puissans, des moins chers, et des plus commodes à administrer. Il agit sur les reins par une propriété véritablement spéciale, car il produit bien réellement un surcroît d'activité dans ces organes […][163].

---

[157] *Électuaire* : préparation magistrale ayant la consistance d'une pâte molle, à usage interne, dont la base était la mélasse ou le miel.
[158] *Crème de tartre* : bitartrate de Potassium, laxatif.
[159] DELAFOND, 1841, *Ibid.*
[160] Rappelons que, pour un cheval de 450 Kg, les évaluations extrêmes donnent une quantité de 33 à 40 litres de sang. Étant entendu qu'une saignée complète ne saurait soustraire que les 2/3 du de la masse sanguine, les saignées évoquées ici n'auraient donc pu se faire en une séance sans provoquer la mort de l'animal.
[161] « Compte rendu de l'École vétérinaire de Lyon », *Rec. de méd. vétér.* , 1843, p. 126.
[162] CLARC, 1841, p. 386.
[163] MOIROUD, 1831, p. 299.

Cette épizootie éteinte, il s'écoulera presque dix ans avant que l'EVA ne revienne, à partir de 1851, au début du Second Empire.

4. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1851 – 1853 : LA FIÈVRE TYPHOÏDE CONTRE L'ALTÉRATION DU SANG

4.1. Une maigre documentation épidémiologique

Si l'épizootie de 1841 n'a pas eu le retentissement de celle de 1825, bien plus encore les documents font défaut pour celle de 1853. Désormais les vétérinaires français s'intéressent surtout à la pathogénie et à l'étiologie de cette affection et leurs discussions à ce sujet accaparent les colonnes des revues professionnelles. La polémique s'engage entre partisans d'une *fièvre typhoïde du cheval* en tout superposable à celle de l'homme et ceux qui considèrent la maladie comme une *altération du sang* spécifique des équidés. Quant aux maigres renseignements relatifs au déroulement matériel de l'épizootie, ils ne se trouvent qu'au hasard des publications, sous forme d'allusions à des faits apparemment connus de tous. Ainsi dans le *Recueil*, au détour d'une phrase, l'analyse d'un article de Léon LAFOSSE indique que, dès **1851**, la maladie a sévi sur une grande partie du territoire.

> Nous ne contesterons pas que l'influence de la température n'ait été pour beaucoup dans le développement de la maladie qu'on a appelée gastro-entérite épizootique, et qui a régné dans presque toute la France durant l'année dernière[164].

LOISET, laconique, rapporte que « **dans le courant de l'hiver 1852 à 1853**, une épizootie s'est déclarée dans une certaine étendue du département du Nord sur les animaux de la race chevaline[165] » et que cette épizootie est comparable à celles de 1825-1826 et de 1840–1841[166]. Une seule source précise les localisations organiques de la maladie :

> « L'invasion de 1853 a offert, sous ce rapport, des différences notables comparativement à ses devancières. Nous avons déjà vu qu'elle s'était montrée complètement exempte de phlegmasie à la conjonctive, et que les œdèmes de certaines régions du corps, ou n'avaient pas existé, ou n'avaient été produits que sous des nuances

[164] « Observations cliniques », *Rec. de méd. vétér*., 1852, p. 224.
[165] LOISET, 1854, p. 339.
[166] *Ibid*.

> très-affaiblies ; nous devons ajouter que, dans l'ordre de leur fréquence, les accidents dominants ont été ceux des organes pectoraux et urinaires, tandis qu'antérieurement elle avait porté plus particulièrement sur les centres nerveux, les sens et le système cutané, l'arrière-bouche, le larynx, le pharynx, etc.[167] »

De début janvier jusqu'en mai **1853**, parmi les 294 chevaux de la Garde de Paris, Th. GIRARD indique 10 décès dus à la maladie ; de mai **à juillet**, seuls 4 chevaux meurent sur 76 admissions à l'infirmerie (soit un taux de mortalité d'environ 5 % sur 7 mois) [168].

Depuis l'épizootie de 1825, on aura remarqué la prédominance de la maladie dans la moitié nord du pays. L'enquête statistique de 1852, la première à fournir des chiffres fiables sur l'état de l'agriculture française, justifie cette répartition, comme le suggère la carte jointe (fig. 5). Cette partie du territoire accapare effectivement les chevaux et les épizooties dont ils sont victimes tout comme les auteurs qui les étudient, au milieu du XIX^{e} siècle, résident principalement dans cette région. Quoique confrontés aux mêmes symptômes, les vétérinaires n'ont pas une vision univoque de la maladie, et pour rendre compte de leurs désaccords, nous examinerons successivement les textes argumentant pour ou contre l'identité de *fièvre typhoïde du cheval et de l'homme,* puis ceux qui retiennent l'*altération primitive du sang* comme étiologie de la maladie.

4.2. La fièvre typhoïde du cheval : un emprunt controversé à la pathologie humaine

4.2.1. La fièvre typhoïde de l'homme

Le mot *typhoïde* est formé du grec *tuphos*, stupeur, prostration extrême (d'où l'on a fait *typhus*), et de *eïdos*, forme, ressemblance. Les *affections typhoïdes* de l'homme étaient le nom donné à diverses maladies aiguës dans le cours desquelles on observait un ensemble de phénomènes généraux analogues à ceux du typhus[169]. Cet état se rencontrait particulièrement dans la *dothiénentérie* ou *dothiénentérite*, du grec *dothiên*, bouton, et *éntéron*, intestin. Les vétérinaires, qui ne se préoccupaient guère d'étymologie, se sont conformés à Pierre BRETONNEAU[170] et ont écrit *dothinentérie* – ou même *dothinenthérie*. À l'époque, seul Henri BOULEY a respecté l'orthographe originale de ce mot. Rappelons que, après avoir été

[167] *Ibid*., p. 348.
[168] GIRARD Th., 1859, pp. 401-402.
[169] LITTRÉ, 1886, p. 1645.
[170] Pierre-Fidèle BRETONNEAU (1778-1862), *De la dothinentérie*, 1826.

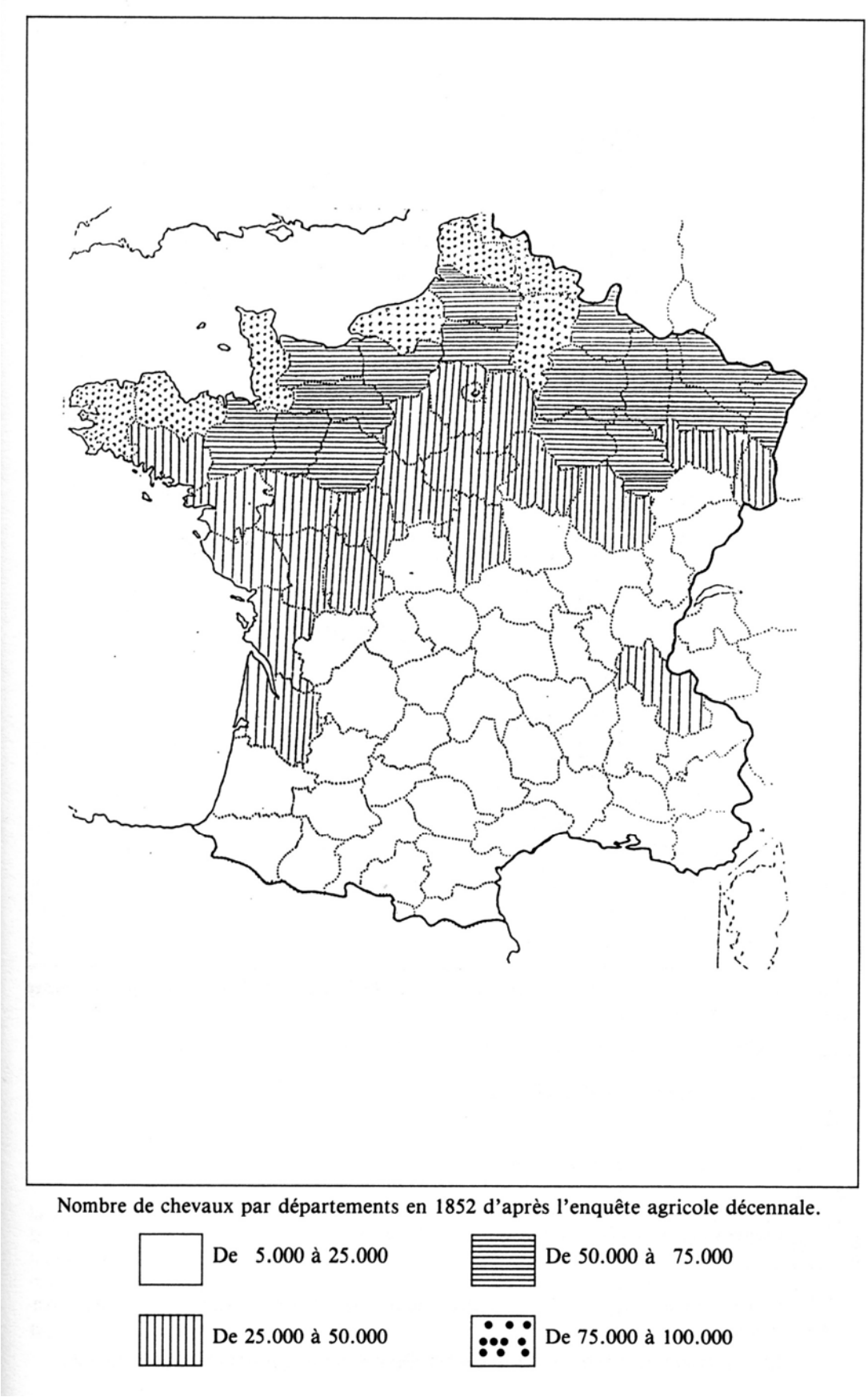


Figure 5 : répartition de la population chevaline en France en 1852 (BOUCHET, 1993, p. 41).

rangée par Philippe PINEL dans les *fièvres adynamiques ou ataxiques*, cette affection a correspondu successivement à la *fièvre entéro-mésentérique* de Marc-Antoine PETIT et Antoine SERRES[171], à la *gastro-entérite* de F. BROUSSAIS, avant de devenir la *fièvre* ou *affection typhoïde* de Pierre LOUIS[172] et d'Auguste CHOMEL[173]. Depuis les travaux de PETIT et SERRES, il s'agissait chez l'homme d'une maladie générale présentant les caractères d'une fièvre continue, avec trois périodes assez tranchées, susceptible de formes différentes selon les individus, et ayant pour principal caractère anatomique une altération des plaques de PEYER, des follicules isolés de BRUNNER, et des ganglions mésentériques. La bactériologie devait définitivement clarifier la nature de la fièvre typhoïde. Le bacille d'EBERTH[174] (1880) *Salmonella typhi* sécrète une endotoxine, poison électif du système nerveux sympathique. Celui-ci est responsable : 1° localement, des lésions des plaques de PEYER, des troubles intestinaux (météorisme, diarrhée) ; 2° à distance, par fixation sur le système nerveux central, des signes encéphalitiques (tuphos, dérèglement thermique, hypotension) et par irritation des filets nerveux ; des lésions tissulaires ou organiques (taches rosées lenticulaires sur la peau, hépatite, néphrite, myocardite, phlébite)[175]. Malgré des pathogénies foncièrement différentes, il faut admettre que la fièvre typhoïde de l'homme et l'EVA ont en commun un certain nombre d'aspects cliniques. Les vétérinaires du XIX^{e} siècle, que l'on a vus si attentifs aux nouveautés médicales, n'ont pas manqué de faire ce rapprochement, tout d'abord en Autriche, en Allemagne et en Suisse, où les idées de François BROUSSAIS, ayant eu peu de succès, avaient laissé les esprits plus disponibles[176].

4.2.2. Les vétérinaires s'emparent du mot typhoïde

Le terme *typhoïde* est adopté d'abord par Johann Friedrich NIEMANN[177], puis par Werner Theodor Johann SPINOLA (qui utilise aussi le mot *influenza*)[178], Johann Jacob RYCHNER[179], J.E.L. FALKE[180], enfin par Friedrich Heinrich ROLOFF[181].

---

[171] PETIT Marc-Antoine (1762-1840), SERRES Antoine-Étienne (1786-1868), *Cf.* PETIT, 1813.
[172] LOUIS, 1829.
[173] Auguste-François.CHOMEL, 1788-1858.
[174] La spécificité de ce bacille vis-à-vis de la fièvre typhoïde de l'homme a été reconnue par Georg GRAFFKY en 1884, puis, en France, par P.C.H. BROUARDEL, André CHANTEMESSE et Fernand WIDAL (NOCARD, 1887).
[175] MOUSTARDIER, 1972, p. 711.
[176] ZÜNDEL, 1877, t. 3, p. 661.
[177] J. F. NIEMANN (1764-1846), médecin prussien dont certains écrits ont concerné la médecine vétérinaire.
[178] W.T.J. SPINOLA (1802-1872), professeur à l'École vétérinaire de Berlin.
[179] J.J. RYCHNER (1803-1878), professeur à l'École vétérinaire de Berne.
[180] J.E.L. FALKE, professeur à l'École vétérinaire de Dresde. Publications de 1829 à 1860.

En France, il semble que LOUCHARD soit le premier vétérinaire à l'adopter, en 1838, mais pour une affection qui ressemble bien plus au *vertige abdominal* de F.H. GILBERT qu'à l'EVA[182]. D'ailleurs, en dépit du rapprochement avec la fièvre typhoïde de l'homme, LOUCHARD attribue la maladie à un trouble du sang. En 1838, encore, Eugène MOULIN met en relation une épidémie de fièvre typhoïde qui a frappé la population de Béziers avec une maladie grave attaquant les chevaux de la fin de l'été à l'hiver. Il n'hésite pas à intituler son article *Fièvre typhoïde*[183]. Cette dénomination est également utilisée par DÉNOC pour l'anémie infectieuse qui atteint le département de la Marne[184], de même que par Denis LAMBERT, en 1844, concernant les chevaux de Lahaye-Descartes [actuellement Descartes, Indre-et-Loire] et de Ligueil[185]. Et encore…

> En 1845, MM. BARTHÉLEMY aîné, membre de l'Académie de Médecine et de la Commission d'Hygiène hippique, et LABORDE, vétérinaire principal, ont été envoyés par M. le Ministre de la Guerre au 1er régiment de Carabiniers, à Provins, pour y étudier la maladie qui régnait enzootiquement sur les chevaux de ce corps. Dans le rapport qu'ils ont adressé à Son Excellence sur les résultats de leur mission, ils expriment l'opinion suivante, dont la valeur n'échappera à personne, surtout à ceux qui ont connu l'esprit observateur de BARTHÉLEMY aîné :
>
> « de l'examen des symptômes et des lésions cadavériques, il résulte que la maladie qui sévit en ce moment sur les chevaux du 1er de Carabiniers est de nature typhoïde, dont les effets se manifestent particulièrement sur le poumon et le canal digestif. »[186]

4.2.3. « Fièvre » ou « affection typhoïde » ?

On sent que les vétérinaires cherchent à tout prix l'application dans leur domaine du concept de *fièvre typhoïde* qui a tellement attiré l'attention des médecins, attitude que critique Jean GOURDON.

> […] Depuis quelques années surtout, ceux qui ne voient pas dans l'épizootie en question une simple gastro-entérite sont portés pour la plupart à en faire une fièvre typhoïde, semblable à celle qui atteint si fréquemment l'espèce humaine ; c'est ce qu'a fait, par exemple, M. GILLET, vétérinaire en premier au 7e lanciers, dans un mémoire écrit en vue du concours ouvert, en 1846, par la commission d'hygiène, et récompensé d'une médaille d'argent par cette commission ; c'est ce qu'ont fait aussi beaucoup d'autres vétérinaires de l'armée, qui paraissent avoir définitivement adopté cette expression pour désigner l'altération dont il s'agit[187].

---

[181] F.H. ROLOFF (1830-1885), directeur de l'École vétérinaire de Berlin.
[182] LOUCHARD, 1838. Le *vertige abdominal* de F.H. GILBERT serait une intoxication au trèfle hybride.
[183] MOULIN, 1841.
[184] DÉNOC, 1843.
[185] LAMBERT, 1848.
[186] GOUX, 1866-1867, p. 14.
[187] GOURDON, 1850, pp. 458-459.

Le corps enseignant et la Société Centrale, au travers des analyses publiées dans les journaux professionnels, s'efforcent en vain de ramener les lecteurs au bon sens et de réguler l'emploi du mot *typhoïde*. Ainsi Henri BOULEY en désapprouve l'usage, en 1849, pour une observation parue dans *The Veterinarian*, où l'auteur ne rapporte tout au plus qu'un ictère mortel en 10 à 20 jours.

> Nous avons peine à reconnaître, dans une maladie aussi incomplètement étudiée et décrite, l'analogue de la fièvre typhoïde de l'homme. Nous voyons là une maladie par épuisement, mais rien autre chose[188].

La même année, la Société Centrale examine un envoi du vétérinaire du Haras de Cluny, DAX, dans lequel celui-ci expose quinze observations appartenant à une affection identique, recueillies tout au long de sa carrière et dont il est difficile d'affirmer la nature. Pour BARTHÉLEMY aîné[189], elle n'a aucun rapport avec l'épizootie qui a régné en 1825.

> Les six premières observations citées par M. DAX furent recueillies de 1810 à 1812, en Espagne, sur des chevaux appartenant à l'armée. Les principaux symptômes que présentèrent ces animaux furent les suivants : pouls fréquent ; conjonctives jaunes, infiltrées ; respiration laborieuse ; tête basse, appuyée sur la longe ou dans le fond de la mangeoire ; flancs cordés, borborygmes continuels ; excréments durs ; pénis pendant, urines colorées et en petite quantité ; peau sèche, poils piqués ; marche peu assurée, chancelante ; inappétence pour les aliments solides, enfin état comateux de l'animal reparaissant à des intervalles plus ou moins rapprochés[190].

Le rapporteur, J. PRUDHOMME[191], s'oppose à l'usage du mot *typhoïde* pour un trouble apparemment aussi banal.

> Il n'y a pas un seul praticien vétérinaire qui n'ait observé, dans les inflammations plus ou moins graves de l'intestin, la série des symptômes que nous venons d'énumérer, et que notre confrère de Cluny attribue à la fièvre typhoïde[192].

Au cours de la discussion, Henri BOULEY renouvelle également ses réserves quant à l'emploi du vocable *fièvre typhoïde* en médecine vétérinaire, non sans avouer qu'il a failli autrefois céder à la tendance générale.

> M. H. BOULEY remarque que, depuis quelques temps, les vétérinaires, par imitation sans doute, donnent le nom de fièvre typhoïde à plusieurs maladies des animaux ; il ne connaît pas bien la maladie que chez l'homme on appelle fièvre typhoïde ; il ne l'a jamais étudiée *de visu*, mais il sait que c'est une affection grave, une affection profonde, radicale, *totius substantiae*, avec une tendance remarquable à l'ulcération de la muqueuse intestinale.

---

[188] BOULEY, 1849.
[189] DAX, 1850, p. 294.
[190] *Ibid.,* p. 291.
[191] J. PRUDHOMME (1816-1882), chef de service à l'École d'Alfort, puis vétérinaire à Paris. Longtemps trésorier de la Société centrale de médecine vétérinaire.
[192] *Ibid.,* p. 292.

> Cette maladie existe-t-elle chez le cheval ? M. H. BOULEY en doute. Il a bien publié dans le temps, sur ce sujet, une courte note que M. PRUDHOMME rappelle. Elle avait trait à une maladie où l'autopsie avait démontré des ulcérations multiples à la surface de l'intestin, ulcérations que M. DELAFOND avait bien voulu étudier au microscope et mesurer.
>
> Le siège et la forme de ces ulcérations l'avaient conduit à établir une certaine analogie entre cette maladie et celle que, dans l'homme, on appelle *fièvre* typhoïde, mais il n'a avancé cette opinion qu'avec une très grande réserve et sous la forme du doute. Depuis lors, il n'a plus eu l'occasion de revoir cette affection ; c'est ce qui le fait douter de son existence.

Pour autant, la Société Centrale ne condamnera plus totalement l'expression *fièvre typhoïde du cheval*, même si elle n'en propose encore aucune définition précise.

> Tous les praticiens qui ont eu à traiter des maladies semblables à celle qui a été décrite dans le Recueil par notre honorable collègue M. H. BOULEY et par M. DESCÔTES (de Sézanne), sous le nom de fièvre typhoïde, sont d'accord sur ce point : *qu'elles sont en général difficiles* [sic] *et lentement curables, sujettes à récidives et souvent mortelles.* La maladie observée par notre confrère M. DAX n'a au contraire de terminaison fatale que pour deux animaux, sur près de cent qui ont été soumis au traitement excessivement simple qu'il a mis en pratique ; de récidives il n'en est pas question. Vers le huitième jour les symptômes du mal avaient presque complètement disparu et, du quinzième au vingtième jour, l'animal était remis à son service.
>
> Ce n'est point encore là, nous sommes forcés de le dire, la marche que suit le plus ordinairement la fièvre typhoïde[193].

Il semble désormais difficile d'assimiler systématiquement EVA et fièvre typhoïde, puisqu'on attribue à celle-ci une évolution de plusieurs semaines et une terminaison le plus souvent fatale. En 1872, J.-B. SALLE le confirmera, en excluant de sa revue chronologique des *affections typhoïdes* l'épizootie décrite en 1841 par O. DELAFOND, celle dont nous savons qu'il s'agissait sans aucun doute d'EVA : « Pas de gravité, pas de durée, prompte guérison. C'était une pneumonie biliaire[194]. » De sorte qu'en ce milieu de siècle, les hépatites toxiques forment sans doute la plus grande partie de ce que les auteurs rapportent comme *fièvres typhoïdes* équines.

Quant à Jean REYNAL, il ne s'oppose, en 1854, à l'utilisation des termes *fièvre typhoïde du cheval* qu'en raison de son adhésion exclusive à l'*altération du sang* pour expliquer ce genre de maladies.

> Je viens de rappeler d'une manière exacte les symptômes et les lésions morbides que M. LIAUTARD a appelée *typhoïde.*
>
> A l'exemple de plusieurs vétérinaires, M. LIAUTARD se sert de cette expression pour désigner une maladie du cheval qu'il croit identique à l'affection qui, dans la médecine de l'homme, porte le nom de *fièvre typhoïde.*
>
> J'ai lu avec beaucoup d'attention les travaux qui ont été publiés depuis une dizaine d'années sur ce point de pathologie, et je dois avouer que je ne suis pas encore convaincu qu'il existe chez les animaux domestiques une *maladie typhoïde* semblable à celle de l'homme. Je

[193] *Ibid.,* p. 292-293.
[194] SALLE, 1873, p. 15.

> suis porté à croire, comme l'a déjà dit notre ami M. GOURDON (*Journal des vétérinaires du midi*, année 1850), que les affections typhoïdes observées plus particulièrement par les vétérinaires de l'armée d'Afrique sont, de même que celles étudiées en France, des *maladies générales* qui ont pour caractère essentiel *une altération plus ou moins profonde du sang*[195].

Jean GOURDON, professeur à l'École de Toulouse, argumente en faveur de la spécificité de la fièvre typhoïde, maladie propre à l'homme et dont aucune forme ne saurait atteindre les animaux[196]. Il réfute l'analogie des lésions intestinales observées chez le cheval et chez l'homme avancée par GILLET[197]. Pour lui, les *affections typhoïdes* du cheval forment un tout homogène, malgré la diversité des symptômes.

En dépit de ces savantes prises de position, bien des praticiens, civils ou militaires, s'obstinent à reconnaître la fièvre typhoïde de l'homme chez le cheval. LIAUTARD[198] a cru en donner la preuve catégorique. De fait, que l'on accepte ou non cette identité, la désignation *affection typhoïde* a désormais droit de cité dans la profession ; tant bien que mal, la Société Centrale l'a déjà entérinée, et il faut tout l'esprit de controverse des rapporteurs de la Commission chargée d'examiner l'envoi de LOISET pour feindre d'y voir « une affection nouvelle » pour « un grand nombre » de vétérinaires.

> *De l'affection typhoïde de l'espèce chevaline !* Le premier sentiment d'un grand nombre de nos lecteurs, en lisant le titre de cet article, sera sans doute celui de la curiosité. Beaucoup parmi eux se demanderont ce que c'est que cette affection nouvelle, inscrite tout à coup dans le cadre de la nosologie vétérinaire ; et ceux d'entre eux qui, versés de longue date dans la pratique, ont aussi le droit d'invoquer, comme le fait M. LOISET, l'autorité *de leur vieille expérience*, demeureront sans doute étonnés d'être restés si longtemps sans observer, ou plutôt sans distinguer, une maladie aussi nettement caractérisée que celle à laquelle M. LOISET donne, sans hésitation aucune, le nom de *fièvre typhoïde du cheval*[199].

Les membres de la Commission de la Société Centrale ont bien décidé de détruire tout ce qu'avance l'infortuné LOISET, pas seulement, d'ailleurs, pour leur désaccord sur ce point précis de pathologie, mais plutôt en raison d'une rancœur tenace. Dix ans plus tôt, en 1844, LOISET a été condamné sur la demande de la profession, à la tête de laquelle s'était placé Henri BOULEY, pour avoir fait fonctionner à Lille une véritable école d'empiriques qui « inondait les campagnes et les villes d'élèves à peine dégrossis[200] ». Le décret du 15 janvier 1813 (II, art. 15), autorisait effectivement les médecins vétérinaires préfectoraux à prendre

---

[195] REYNAL, 1854, p. 42.
[196] GOURDON, 1850, p. 551-560.
[197] *Ibid*., pp. 558-559.
[198] LIAUTARD, 1853.
[199] LOISET, 1854, p. 337.
[200] RAILLET, MOULÉ, 1908, p. 632.

chez eux des apprentis pour en faire des maréchaux experts, si le préfet en voyait l'utilité[201]. LOISET, personnalité locale influente, avait réussi à extorquer cette autorisation.

> *Qu'est-ce que la fièvre typhoïde ?* M. LOISET ne donne, à cet égard, dans sa brochure, aucun développement ; il semble a priori que la fièvre typhoïde, dont on parle si souvent dans la pathologie humaine, est une maladie parfaitement définie pour les lecteurs vétérinaires, et, partant de cette prémisse, il se hâte d'établir les analogies qu'il dit avoir reconnues entre l'affection de l'homme et celle du cheval, auxquelles il croit pouvoir donner le même nom[202].

Comme Jean GOURDON quatre ans plus tôt, les membres de la Commission rappellent l'étroite définition anatomopathologique de la fièvre typhoïde de l'homme.

> L'affection désignée aujourd'hui dans la pathologie humaine sous le nom de *fièvre typhoïde* est une fièvre continue, essentiellement grave, caractérisée *anatomiquement* par une éruption ulcéreuse de l'intestin grêle[203].

Or LOISET est persuadé d'avoir reconnu les lésions de l'homme chez le cheval…

> […] les pièces qu'il a présentées à la Société médicale de Lille, ont fait reconnaître aux membres de cette Société, *d'une voix unanime*, les lésions spéciales de la dothinenthérie ou fièvre typhoïde de l'homme sur l'intestin du cheval[204].

…. et, confusion suprême, il s'agit pour lui d'une seule et même maladie, qui atteint simultanément la population humaine et les effectifs équins.

> Dans le courant de l'hiver 1852 à 1853, une épizootie s'est déclarée, dans une certaine étendue du département du Nord, sur les animaux de la race chevaline, frappant de préférence les individus jeunes, *d'importation récente ou non encore acclimatés*.
>
> Une lésion anatomique spéciale, celle des *cryptes muqueux de l'estomac* et de l'intestin, constante dans toutes les autopsies des animaux qui succombaient, a frappé M. LOISET ; et, fait remarquable, partout où l'épizootie a fait invasion, simultanément l'épidémie sévissait dans l'espèce humaine. Celle-ci était le précurseur de celle-là, et les deux affections marchaient parallèlement, sévissant sur les deux espèces auxquelles elles s'attaquaient avec une égale intensité[205].

LOISET s'enferre ensuite dans la défense d'un préjugé séculaire, celui de la simultanéité des épidémies et des épizooties.

> « Si on rapproche, dit M. LOISET, les documents de la pathologie animale de ceux recueillis par la pathologie de l'homme, on reconnaît que trois grandes périodes épidémiques et épizootiques se sont ouvertes depuis plus d'un quart de siècle pour la simultanéité des deux maladies précitées : la première en 1825 et 1826, la deuxième en 1840 et 1841, et la troisième en 1852 et 1853. »
>
> Cette coexistence n'avait pas échappé à quelques-uns des auteurs qui ont écrit sur la gastro-entérite du cheval, et notamment à M. MOULIN, mais le plus grand nombre des

[201] *Ibid.,* p. 126.
[202] LOISET, 1854, p. 338.
[203] *Ibid.*
[204] *Ibid.,* p. 340.
[205] *Ibid.,* p. 339.

> médecins et des vétérinaires l'avaient méconnue, quoique cependant cette liaison n'ait rien qui doive étonner. D'autres faits ne témoignent-ils pas de l'apparition simultanée de certaines affections de l'homme et des animaux ? Exemples, d'après M. LOISET : *le farcin et la morve ; le typhus des armées qui est toujours suivi de l'invasion du typhus sur l'espèce bovine.*[206]

Il n'est pas difficile au rapporteur, évidemment très au fait de l'épidémiologie de la peste bovine (typhus contagieux des bêtes à cornes), de montrer l'inanité d'une pareille théorie. Aussi revient-il à l'existence prétendue d'ulcérations digestives pathognomoniques qui seules justifieraient le terme *typhoïde*.

> Aussi bien, du reste, c'eût été une chose bien extraordinaire, si cette maladie existait, caractérisée par des altérations pathologiques aussi accusées et évidentes que celles que M. LOISET signale dans son travail, c'eût été extraordinaire, disons-nous, qu'elle eût échappé depuis 1825 à l'attention des observateurs, et qu'après tant et tant d'autopsies faites depuis cette époque, pas un vétérinaire n'eût constaté ces grosses pustules ulcérées du duodénum, traversant la muqueuse de part en part et quelquefois même toute l'épaisseur des membranes intestinales. […]
>
> En définitive, nous concluons : *La fièvre typhoïde du cheval est une maladie complètement imaginaire* ; partant, nous sommes dispensé de suivre M. LOISET dans la dernière partie de son mémoire, intitulée : *Comparaison anatomo-pathologique de la fièvre typhoïde de l'homme et de l'affection typhoïde du cheval.* Nous abandonnons donc ici M. LOISET à la poursuite de son fantôme […][207].

4.2.4. La diathèse typhoïde *d'André SANSON*

Cette condamnation désobligeante ne découragera nullement les auteurs à venir. Parce que trop mal définie peut-être, la fièvre typhoïde reste pour les plus ambitieux le sujet séduisant par excellence. André SANSON[208], brillant enseignant vétérinaire de trente ans certainement très conscient de ses aptitudes intellectuelles, publie une étude qu'il annonce synthétique et définitive sur la *diathèse typhoïde*. Se plaçant d'emblée au-dessus de la mêlée, il commence par expliquer, dans le style difficile et véhément dont il mettra longtemps à se départir, les errements de ses prédécesseurs.

---

[206] *Ibid*., pp. 340-341.

[207] *Ibid*., p. 360-361.

[208] **André SANSON** (1826-1902), fils d'un boulanger de Charente-Maritime, sort d'Alfort en 1848. D'abord installé dans son département d'origine, il entre en 1854 dans l'armée comme aide-vétérinaire de 2e classe au 5e escadron du Train. Il passe la même année au 3e Cuirassiers, puis, en 1856, au 1er d'Artillerie. Démissionnaire en 1857, il réussit un concours pour obtenir la chaire de Physique et Chimie à l'École de Toulouse. Il est révoqué, en ces temps d'absolutisme impérial, pour son attitude frondeuse, ses critiques acerbes, son caractère cassant, ses « opinions révolutionnaires » et, pendant quatorze ans, il vit, ainsi que sa famille, bien près de la misère. Ses seules ressources lui viennent de sa plume ; son érudition de plus en plus étendue fait de lui un auteur scientifique de premier plan, un novateur, mais toujours en opposition à ce qui est établi. Chargé, à partir de 1855, de la Chronique trimestrielle des sciences dans le *Recueil*, puis de la Chronique mensuelle à compter de 1865, il en est évincé en 1870 pour avoir voulu faire connaître, après la défaite, les meilleurs travaux allemands. Auteur d'un célèbre *Traité de Zootechnie*, il est admis en 1872 comme professeur de Zootechnie à l'École d'Agriculture de Grignon, puis à l'Institut National Agronomique (1877-1897). [Nécrologie, *Rec. de méd. vétér.,* 1902, pp. 641-651.]

> […] Mais tous, trop préoccupés d'une affection de même nature qui sévit sur l'homme, de la *fièvre typhoïde*, nommée par quelques auteurs *dothinentérie*, les uns ont trop principalement entrepris d'établir entre cette affection et celle du cheval une *identité d'expression* tout au moins inutile, tandis que les autres se proposaient avant tout de combattre même jusqu'à la moindre analogie. Il s'en est nécessairement suivi que les premiers, comme malgré eux, ont été entraînés à faire un peu de *médecine de l'homme sous la peau du cheval*, et à forcer, par conséquent, les caractères[209] ; pendant que les autres renchérissaient, au contraire, sur ceux déjà trop exclusivement attribués de l'homme, de l'avis de beaucoup de médecins distingués (déplaçant ainsi les compétences), pour éloigner jusqu'au moindre soupçon de parenté entre les maladies que les recherches récentes de plusieurs savants bien situés pour observer sainement tendent à rapprocher[210].
>
> Mon but, en entreprenant à mon tour une description des affections typhoïdes du cheval de troupe, est donc de me placer à un tout autre point de vue. Que la *dothinentérie* de l'homme existe chez le cheval, ou que, comme on l'a dit, la *fièvre typhoïde* de celui-ci soit *une maladie complètement imaginaire*, j'avoue que pour l'instant cela m'importe peu. Ce que j'ai en vue, c'est, avant tout, d'établir qu'il existe dans la nosologie de cet animal une *diathèse typhoïde*, c'est-à-dire un état morbide général conforme au sens que donne à ce mot son étymologie (*abattu, stupide*) et qui, sous l'influence de causes appréciables, communique son cachet propre aux troubles fonctionnels survenus par suite de modifications matérielles produites dans les organes chargés desdites fonctions, ou, pour éviter une périphrase, aux *organopathies* particulières[211].

Auparavant militaire, il n'a du reste observé, dans ses affectations successives, que des cas isolés ; et la description clinique autant que nécropsique qu'il en donne, d'une prolixité décourageante pour le lecteur moderne, prouve au moins qu'il ne peut jamais s'agir de l'EVA. Encore une fois, on a probablement affaire à l'anémie infectieuse ou, dans quelques cas, aux hépatites toxiques. Cette fameuse *diathèse*, véritable sujet de la publication, ne prend forme qu'au prix d'une laborieuse argumentation, mêlant les suppositions, les impressions et les opinions de l'auteur. Il distingue deux formes cliniques : intestinale et pulmonaire.

> Ces deux affections [intestinale et pulmonaire] ne seraient-elles point des modes différents d'un seul et même état pathologique de l'économie, lequel les dominerait et leur imprimerait ses caractères propres ? […] L'élément principal […] ne serait-il point ce qu'on est convenu d'appeler une *diathèse* ?[212]
>
> Dans l'une comme dans l'autre des formes que nous avons reconnues […], ce qui nous frappe, c'est […] l'apparition de la stupeur, des signes non équivoques d'une profonde atonie ; c'est, en un mot, un faciès tout spécial du malade, une physionomie ne ressemblant en rien à aucune de celles qui accompagnent les grandes inflammations viscérales[213].

Après avoir parlé du pouls, faible et mou dès le début de la maladie, noté l'aspect caractéristique des muqueuses « d'une pâleur jaunâtre, coupées par la teinte bleu foncé de leurs veines engorgées », l'auteur s'interroge :

---

[209] En dépit de ce préambule, A. SANSON restera en 1880 l'un des derniers défenseurs de l'identité des fièvres typhoïdes du cheval et de l'homme. (*Cf. infra* 7.2.)
[210] SANSON, 1856, p. 242.
[211] *Ibid.*, p. 243.
[212] *Ibid*., p. 482.
[213] *Ibid.*

> De quelle nature est cette diathèse ? […] Poser cette question, c'est sans contredit se demander […] de quelle nature est la modification subie par le sang ; car l'idée de diathèse entraîne nécessairement celle d'une altération particulière de la constitution de ce liquide[214].

Effectivement, selon certains médecins de l'époque, la diathèse (de *diathêsis*, constitution) est « un état morbide du sang manifesté par des localisations morbides dans une humeur ou un tissu particulier. Le sang renferme, à l'état de dissolution, tous les principes immédiats des tissus et humeurs de l'organisme, d'où une solidarité complète entre ces parties et le sang[215]. » Autrement dit, lorsque apparaissent des lésions en des points éloignés du corps, il faut bien que ce soit le sang qui charrie le principe morbide, puisqu'il est le seul tissu en contact avec la totalité des organes.

André SANSON conclut finalement à l'*aglobulie* (terme qu'il préfère à l'*anhémie*[216]), et cette suggestion lui fait honneur puisque l'on a vu qu'il s'agit probablement d'anémie infectieuse.

De cette fameuse *diathèse* à l'*altération de la masse sanguine*, il va apparaître que la distance est bien mince, en dépit du désaccord de certains.

4.3. La théorie de l'altération de la masse sanguine

Par-delà les différences de vocabulaire touchant les affections typhoïdes, les auteurs s'accordent alors sur la nature fondamentale des maladies réunies sous ce nom. Pour tous, il s'agit d'affections du sang. Si André SANSON émet le premier l'idée de diathèse, bien avant lui la plupart des vétérinaires pensaient que le dénominateur commun des symptômes et des lésions résidait dans le sang ; et, ce que nous n'avons pas encore rapporté, c'est qu'après chaque saignée (saignées malheureusement si fréquentes) les praticiens ne manquent pas de noter le temps de formation du caillot et de sa contraction, les proportions de sérum, de caillot blanc et de caillot noir.

> La gastro-entérite épizootique a régné sur les chevaux coïncidemment avec les perturbations atmosphériques qui ont signalé la fin d'avril et presque tout le mois de mai. C'est, suivant M. LAFOSSE, « une altération primitive de la masse sanguine qui s'accompagne de stase du sang dans divers tissus de l'économie, principalement ceux qui se font remarquer par la richesse de leur organisation vasculaire. L'abaissement soutenu de la température a certainement pu engendrer toutes ces altérations en suspendant la transpiration cutanée.[217] »

---

[214] *Ibid.,* p. 490.
[215] LITTRÉ, 1886, p. 465
[216] SANSON, 1856, p. 493.
[217] ANON., 1852.

Cette *altération du sang* ne serait donc, pour Léon LAFOSSE, que le résultat d'un dérèglement météorologique. L'apparent archaïsme de la pathogénie invoquée ici n'a pas lieu d'étonner, même en 1852. Comme au siècle précédent, il s'agit d'un arrêt de la transpiration : le refroidissement de température fait cesser les échanges cutanés et prive le sang d'oxygène. Le *Traité de thérapeutique* d'Armand TROUSSEAU, ouvrage classique depuis 1839, indique effectivement que les fièvres catarrhales sont « ordinairement consécutives à une brusque suppression de l'exhalation cutanée, la peau étant alors très-échauffée et très-ouverte à la sueur[218] ». Mais l'analyste du *Recueil* est loin d'accepter l'explication.

> […] Cette maladie consistait-elle réellement dans une altération primitive de la masse du sang, analogue, comme l'admet M. LAFOSSE, à celle que l'on détermine en enveloppant le corps des animaux d'un enduit imperméable ? Dans ce dernier cas, le sang noircit comme dans l'asphyxie ; et lorsque les animaux meurent, ce qui arrive toujours lorsque l'expérience est prolongée, ils meurent par défaut d'oxydation du sang. Mais dans la *gastro-entérite*, pour adopter l'expression usuelle quoiqu'impropre, il est commun d'observer des inflammations très-franches du poumon et de l'intestin […]. Dans les maladies qui consistent essentiellement dans une *altération primitive de la masse sanguine,* avec stase du sang dans les tissus les plus vasculaires, il nous semble que l'inflammation ne joue pas un rôle aussi considérable[219].

Les mêmes réserves sont formulées à l'encontre des « preuves » fournies par J. JOURDIER quant à la nature primitive de cette altération du sang. Inutile de préciser que ce jeune vétérinaire militaire de Toulouse est de l'avis de son maître Léon LAFOSSE et qu'après avoir accusé la fatigue excessive et l'alimentation excitante auxquelles les chevaux ont été soumis, il n'omet pas de rappeler qu'au moment de l'épizootie « l'atmosphère était froide, humide et chargée de brouillards. Une telle atmosphère, en empêchant la peau de remplir ses fonctions, a nécessairement surexcité l'action des membranes muqueuses qui, on le sait, ont, avec le tégument externe, les plus étroites sympathies[220]. » Une explication qui, une fois encore, fait vivement réagir le critique alforien.

> Suivant M. JOURDIER, cette maladie serait *une altération plus ou moins prononcée, mais toujours primitive, du fluide sanguin*. Ce qui le prouve, selon lui, c'est la rapidité avec laquelle la maladie fait son invasion ; c'est l'universalité des lésions et des symptômes ; le trouble des fonctions nerveuses ; la *coloration jaune vineux des muqueuses* ; les *ulcérations* de la buccale [sic] et les engorgements gangréneux déterminés par les révulsifs ; enfin l'état de *décomposition* du sang lui-même qui sortait en nappe de la jugulaire, offrait l'aspect du jus de nerprun et se coagulait, promptement d'abord, puis perdait sa plasticité et se *séparait en deux tiers de caillot blanc et un tiers de caillot noir*.
>
> Nous avouons ne pas puiser dans ces *preuves* que donne M. JOURDIER du fondement de son opinion la même conviction que la sienne.
>
> […]

[218] TROUSSEAU et PIDOUX, 1843, p. 237.
[219] ANON., 1852.
[220] JOURDIER, 1852, p. 300.

> Mais, au fait, qu'est-ce qu'une altération du sang ? Voilà un mot dont on se sert à tout propos dans notre pathologie. Y a-t-il quelque obscurité sur la nature d'une maladie ; vite, c'est une altération plus ou moins prononcée du sang, et voilà la chose expliquée[221].

Et que mettre à la place de cette *altération du sang* si commode ? Simplement la *diathèse inflammatoire,* ici qualifiée d'éphémère, et qui n'est autre que le cheval de bataille d'André SANSON. Au demeurant le jeune militaire J. JOURDIER semble bien plus près de la vérité lorsqu'il décrit les lésions, très représentatives de l'artérite. Nous soulignons :

> […] Dans les altérations dites typhoïdes du sang, ce fluide stagne dans les vaisseaux, **filtre à travers leurs parois, s'épanche dans les tissus où il agit à la manière des corps étrangers,** d'où la formation de ces inflammations consécutives qui prennent assez souvent le caractère gangréneux […][222].

Clairvoyante observation que l'histologie devait confirmer un siècle plus tard ! Malheureusement, lors de l'épizootie suivante, les idées n'auront guère évolué.

[221] Extraits analytiques de journaux vétérinaires : JOURDIER…, 1852, pp. 864-865.
[222] JOURDIER, 1852, *ibid.*

5. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1858 – 1860 : LES TYPHOÏDIENS, LES ÉPIZOOTISTES ET LES PARTISANS DU CHARBON.

5.1. Une épizootie moins importante que les autres ?

En **1858**, Jean SIGNOL (1824-1903), vétérinaire à Paris et membre de la Commission chargée jusque-là d'apprécier les travaux envoyés à la Société Centrale de Médecine vétérinaire sur les maladies typhoïdes, publie à son tour un important article sur « *une affection du cheval encore à classer, gastro-entérite épizootique, fièvre muqueuse, diathèse typhoïde des auteurs*[223] ». L'anémie et l'ictère en sont encore les traits principaux, associés cette fois à de graves troubles de la coagulation : hémoptysies et surtout pétéchies, suffusions sanguines dans tout l'organisme, les plus étendues pouvant donner lieu par la suite à des suppurations internes et même à la paraplégie. Le *tuphos*, dès le début de l'évolution, est marqué : tête basse, démarche chancelante, difficile. Dans un certain nombre de cas, l'amélioration survient en 8 jours. La mortalité immédiate n'est que de 4 %[224]. Cette publication, qui évite toute référence aux lieux et aux dates, pourrait laisser croire qu'elle a été écrite en dehors de toute épizootie. Par bonheur, Pierre CHARLIER[225] indique que, dès les **16 et 24 septembre 1858**, plusieurs dépôts de la Compagnie Générale des Omnibus de Paris sont frappés de la maladie[226].

---

[223] SIGNOL, 1858.
[224] *Ibid*., p. 797. Il s'agit du pourcentage de pertes sur l'effectif total et non du taux de mortalité.
[225] **Pierre CHARLIER** (1815-1893), fixé d'abord à Reims, mit au point l'ovariectomie de la vache par voie vaginale. C'est ensuite à Paris qu'il inventa sa célèbre *ferrure périplantaire*. Il dirigeait alors deux ateliers de maréchalerie, assurait le service d'une clientèle étendue, et fut longtemps attaché à un dépôt de cavalerie des Petites-Voitures (et peut-être de la Compagnie Générale des Omnibus comme on le voit ici). (Nécrologie, *Rec. de méd. vétér*., 1893, pp. 266-269.)
[226] *Bull. de la Soc. centr. et impériale de Méd. vétér.* in : *Rec. de méd. vétér*., 1860, p. 563.

Figure 6 : Urbain LEBLANC
(1797-1871)

Henri BOULEY, confirme, pour **1859**, l'épizootie sur les chevaux, identique à celle de 1825, qui « règne à Paris cette année avec une grande intensité. Il y a deux ans il n'en était pas question[227] ». Urbain LEBLANC[228] (fig. 6) dans la séance du 22 mars 1860 de la Société Centrale semble ne l'avoir remarquée dans la capitale que vers la fin de 1859. Mais ce praticien renommé, secondé d'ailleurs dans sa clientèle par son fils Camille, a-t-il encore beaucoup de temps à consacrer à la clinique alors qu'il se prépare à reprendre la lutte contre l'École d'Alfort au travers du nouveau journal dont il entreprend la publication ? On

[227] *Bull. de la Soc. centr. et impériale de Méd. vétér.*, in : *Rec. de méd. vétér.*, 1859, p. 452.

[228] **Urbain LEBLANC** (1797-1871) - D'abord vétérinaire à Thouars (1818) son pays d'origine, il établit à Paris, en 1821, son atelier de maréchalerie rue du Faubourg-Poissonnière, lequel reste pendant un demi-siècle le plus renommé de la capitale. Le travail imposé par sa magnifique clientèle ne l'empêche nullement de poursuivre sans relâche ses publications scientifiques et de participer brillamment à une vie professionnelle qu'il dynamise grâce au *Journal de médecine vétérinaire théorique et pratique* (1830-1836), puis à *La Clinique vétérinaire* (1843-1847, 1861-1868), ses journaux polémiques où il affronte volontiers le corps professoral. Après un *Traité sur les maladies des yeux* (1824), il prêche, dès 1829, pour la généralisation de l'auscultation en médecine vétérinaire. Lié d'une amitié indéfectible au médecin Armand TROUSSEAU, il publie avec lui des *Recherches expérimentales sur les caractères physiques du sang…* (1832) ainsi qu'un atlas d'*Anatomie chirurgicale des animaux domestiques* (1843). Clairvoyant, il soutient le bon combat contre l'École d'Alfort, dans la polémique sur la contagiosité de la morve (1839). Il fonde en 1844 la *Société de médecine vétérinaire comparée* en opposition encore aux professeurs de l'École, qui réagissent en créant la *Société Centrale de Médecine vétérinaire*, future Académie vétérinaire de France, dont il est de fait, indirectement, l'instigateur. Il se bat enfin sans relâche pour l'obtention d'une loi protectrice de la médecine vétérinaire. (Ac. de Méd., 1852.) (NEUMANN, 1896, pp. 214-219.)

l'excusera sans doute d'avoir constaté la maladie avec retard et sans lui porter davantage d'intérêt.

> Il y a déjà quelque temps qu'on observe à Paris une maladie qui, dans quelques écuries, a fait, coup sur coup, d'assez nombreuses victimes, et qui s'est montrée aussi dans les écuries où il y avait peu de chevaux[229].

L'EVA est donc de retour, cinq ans seulement après la dernière épizootie, aggravée par la concentration de cavalerie qui a précédé, en mars 1859, la campagne d'Italie. Elle atteint non seulement les grands effectifs mais aussi les écuries particulières, ce qui montre assez sa généralisation.

5.2. Encore la fièvre typhoïde du cheval et la diathèse d'André SANSON. Les débats de la Société Centrale

Quant à la nature de cette *affection typhoïde* du cheval, Jean SIGNOL conserve l'opinion qu'il a défendue jusqu'ici dans les rapports à la Société Centrale : une maladie, certes, caractérisée par la prostration extrême, le *tuphos*, mais sans analogie pathogénique ni anatomopathologique avec la fièvre typhoïde de l'homme.

> Je sais qu'on a comparé [la maladie du cheval à] la *fièvre typhoïde*. Je ne connais pas assez cette affection de l'homme pour juger de la valeur de ce rapprochement ; néanmoins je dirai que, si cette dernière maladie est caractérisée par un état adynamique général, constant, et des altérations diversement localisées, bien que procédant d'une cause unique, l'altération du sang, l'analogie qu'on cherche à établir est bien fondée : car il existe réellement un *état typhoïde*, si l'on veut bien n'attacher, comme moi, à ce mot que sa *seule* valeur étymologique, τυφωδες[230] ; que si, au contraire, comme je crois que c'est le cas, il est nécessaire qu'il existe, pour constituer la fièvre typhoïde, des lésions spécifiques des follicules intestinaux, toute comparaison doit disparaître : car les autopsies, dont j'ai relaté les principales, ne reproduisent nullement ce genre d'altérations[231].

L'année suivante, la Société Centrale continue sans changer d'avis ses discussions sur la *fièvre typhoïde équine*. Camille LEBLANC[232] rend compte du mémoire de ROUGIEUX,

---

[229] *Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér*., in : *Rec. de méd. vétér.,* 1860, p. 557.

[230] L'hellénisme de J. SIGNOL s'est sans doute éventé depuis ses humanités. L'adjectif τυφωδης ne s'écrit τυφωδες qu'au neutre et, s'appliquant à la fièvre, signifie que celle-ci *s'accompagne de délire*. Il aurait été préférable de citer simplement τυφος, auquel les textes hippocratiques donnent le sens de *torpeur, stupeur, sorte de léthargie*.

[231] SIGNOL, 1858, pp. 797-798.

[232] **Camille LEBLANC** (1827-1903), sorti d'Alfort en 1848 comme A. SANSON, travaille à Paris dans la clientèle de son père, Urbain LEBLANC, puis est attaché à l'Administration des Omnibus et à la C^{ie} des Voitures de la capitale, (lointains précurseurs de la RATP et des compagnies de taxis), ainsi qu'au Jardin d'Acclimatation et au Muséum. (Société Centrale, 1856. Ac. de Méd., 1879.)

vétérinaire du Haras de Rosières, en Lorraine, qui, selon nous, n'a observé depuis 1846 rien d'autre que l'anémie infectieuse[233]. Non sans réticence, le rapporteur préfère à la dénomination *fièvre typhoïde* de l'auteur celle de *diathèse typhoïde,* car il est conscient qu'il s'agit ici de l'affection décrite par A. SANSON dont il reprend en partie l'argumentation[234]. Au cours de la séance suivante[235], ce dernier se lance, au moment d'introduire la discussion, dans un de ces véhéments discours dont il s'est fait une spécialité. Pour lui, il s'agit d'abord d'une maladie du sang. Les lésions pulmonaires et digestives n'en sont que les effets.

> M. SANSON. — […] Cette altération du sang, j'ai cherché pour ma part à la déterminer ; mais, ainsi que je l'ai écrit en diverses occasions, les résultats auxquels je suis arrivé à cet égard ne sont pas encore assez avancés pour être de nature à éclairer la question.
>
> M. H. BOULEY . — Ces résultats sont-ils un secret ?
>
> M. SANSON . — Si l'impatiente curiosité de notre honorable secrétaire général m'en laisse le loisir, j'exposerai, dans la mesure de mes faibles moyens, tout ce que des recherches persévérantes m'ont appris jusqu'à présent sur ce point. Ces recherches, j'en ai du moins la conviction, m'eussent conduit beaucoup plus loin, si elles n'avaient été violemment interrompues par une circonstance que je n'ai pas besoin de vous rappeler. [*Il s'agit de son éviction de l'enseignement en avril 1858*.] Je compte du reste les reprendre aussitôt que le moment favorable sera revenu.
>
> Quoi qu'il en soit, je puis donner comme positivement acquis le fait de l'existence constante, dans des proportions anormales, d'une des matières colorantes de la bile dans le sang des animaux atteints de l'une ou de l'autre des affections dont il s'agit [*les formes pulmonaire et intestinale*]. Cette matière y avait été signalée par M. LARROQUE, et je l'ai toujours constatée dans mes recherches, à l'aide d'un procédé chimique qui m'appartient, et qui a je crois l'avantage de pouvoir devenir usuel, ainsi que la Société va pouvoir le juger, car il est aussi simple que facile à mettre en pratique[236].

André SANSON entend bien tirer parti des connaissances qu'il a acquises en tant que professeur de Chimie, matière qu'il enseignait encore l'année passée à l'École de Toulouse.

> La matière colorante de la bile dont il s'agit a la propriété de former avec l'acide azotique [*acide nitrique*] un composé de couleur bleue. Or, j'ai pensé qu'en coagulant, par l'acide nitrique, du sérum qui contiendrait cette matière colorante, sa présence y devrait être décelée par une coloration bleue plus ou moins intense. […]
>
> C'est donc là un moyen de diagnostic différentiel, dans les cas douteux, que je me permets de recommander aux praticiens[237].

---

[233] LEBLANC Camille, 1859.
[234] *Ibid.,* pp. 316-318.
[235] *Bull. de la Soc. centr. et impériale de Méd. vétér.,* « Séance ordinaire du 10 mars 1859 », in : *Rec. de méd. vétér*., 1859, pp. 388-400.
[236] *Ibid.*
[237] *Ibid.*

De nos jours, et depuis la généralisation de la centrifugation, la bilirubinémie peut, sinon se mesurer, du moins s'apprécier dans le sérum par un simple coup d'œil sur un tube transparent. Mais à une époque où l'on devait se contenter d'observer la formation du caillot dans un récipient quelconque, la détection de la bilirubine du sang par l'acide nitrique marque sans doute un réel progrès.

De fait, l'intervention d'André SANSON malmène quelque peu les conclusions formulées par la Commission sur le travail de ROUGIEUX, et Camille LEBLANC, certainement agacé, prend longuement la parole pour contredire son collègue, récusant même le terme de *diathèse* qu'il avait pourtant utilisé dans le rapport.

> Le mémoire de M. ROUGIEUX traite de la *fièvre* typhoïde ; je ne vois point la nécessité d'introduire dans les conclusions le mot *diathèse* ; ce désir n'est justifié que par la prédilection de notre collègue pour cette dénomination. Personne, jusqu'à présent, n'a contesté que M. ROUGIEUX ait eu tort de désigner sous le nom de fièvre typhoïde la maladie faisant l'objet de son mémoire ; or, la conclusion ne dit pas autre chose[238].

Henri BOULEY (fig. 7)[239] semble trouver cette agitation bien dérisoire, lui qui a certainement lu depuis peu *L'introduction à l'étude de la médecine expérimentale* de Claude BERNARD (1856). C'est au moins ce que suggère le début de son intervention.

> J'avoue que j'éprouve un certain embarras ou, pour mieux dire, un embarras certain à prendre la parole dans cette discussion ; et cela, parce qu'il ne nous est pas possible, dans l'état actuel des choses, de rien savoir de positif sur la nature et sur les causes de la maladie à laquelle tant d'appellations différentes ont été attribuées. Si nous étions plus jeunes de trente ans, notre embarras serait moindre pour nous prononcer sur la nature de cette affection. Il y a trente ans, la doctrine de BROUSSAIS régnait en maîtresse souveraine, et l'on croyait avoir tout expliqué lorsqu'on avait fait voyager l'*irritation* d'un organe à l'autre et que l'on avait donné à la maladie un nom dérivé de celui des organes où l'irritation s'était établie définitivement.
>
> Mais aujourd'hui la science est plus exigeante, et les esprits ne se trouvent pas satisfaits des explications dont on se contentait autrefois […]. Nous voulons, et c'est là une prétention très louable à coup sûr, donner à la science médicale un caractère positif ; les hypothèses ne nous satisfont plus quand il s'agit de l'interprétation des phénomènes ; mais, par malheur, ces phénomènes sont si souvent obscurs […] que, quand il nous faut expliquer leur origine et formuler la loi qui préside à leur développement, nous ne savons pas au juste à quoi nous en prendre. Et alors, au lieu de faire un aveu tout simple et tout naïf de notre ignorance absolue, nous recourons aux procédés anciens, nous supposons, nous imaginons,

---

[238] *Bull. de la Soc. centr. et impériale de Méd. vétér.,* « fièvre typhoïde, discussion », in : *Rec. de méd. vétér*., 1859, p. 441.

[239] **Henri-Marie BOULEY**, 1814-1885. D'une famille de vétérinaires parisiens, professeur à Alfort et, à partir de 1866, Inspecteur général des Écoles vétérinaires. Rédacteur en chef du *Recueil de méd. vétér*. de 1845 à sa mort. Le Gouvernement le consulta régulièrement lors des épizooties. Défenseur de la profession devant les tribunaux et dans les sociétés savantes, son revirement éloquent en faveur des idées de Pasteur à l'Académie de Médecine et à l'Académie des Sciences - dont il fut président – plaça d'emblée les vétérinaires dans le camp du progrès. Leçons au Muséum sur la contagion (1879-1884). (NEUMANN, 1896, pp. 28-37).

nous inventons ; mais de là à trouver, il y a une distance, et je crois que dans la question actuelle elle n'est pas encore franchie.

Aujourd'hui, pour expliquer la nature de ce que l'on appelle avec plus ou moins de justesse d'expression la *fièvre* ou la *diathèse typhoïde*, ce n'est plus l'irritation que l'on invoque, mais l'*altération du sang*. Le sang est *altéré*, nous dit-on. Altéré, soit, je le veux bien. Mais par quoi, mais comment, mais quelles sont les modifications qu'il a éprouvées ? et de quelle manière sont-elles intervenues ? à quelles causes les rattachez-vous ? comment les reconnaissez-vous ? quelle est leur influence sur les phénomènes de la chimie vivante ? etc. À toutes ces questions, pas de réponses, ou à peu près. Et si vous voulez que ce mot d'*altération du sang* ait un sens pour nous, c'est tout ce qu'il faudrait nous dire ; autrement, votre doctrine est tout aussi vague que celle de l'irritation et ne saurait nous satisfaire davantage. Notez bien que je ne veux pas dire que le sang n'est pas susceptible d'éprouver des modifications dans sa composition ; mais je dis que dans la maladie actuelle, vous ne les avez démontrées ni chimiquement, ni même objectivement.

Figure 7 : Henri BOULEY (1814-1885)

> Cependant, M. SANSON a fait dans ce sens une louable tentative ; il vous a parlé d'une expérience chimique par laquelle la présence de bile peut être mise en évidence dans le sang des animaux malades. C'est quelque chose, sans doute, mais est-ce tout ? Et la question de nature est-elle, par ce fait, beaucoup éclairée ? Pourquoi cet état cholhémique ? Est-il cause, est-il effet ? Si les quelques molécules de bile qui circulent avec le sang dans l'état typhoïde étaient la raison de graves symptômes par lesquels cette maladie se traduit, pourquoi donc l'ictère du cheval, qui s'accuse par une coloration en jaune très foncé de toutes les muqueuses, du sérum du sang, de l'urine et du pus des sétons, pourquoi cet ictère est-il, la plupart du temps, une maladie bénigne ?
>
> D'autre part, quand je considère combien souvent la maladie que l'on s'obstine à appeler *typhoïde* est bénigne et passagère, j'ai peine, je l'avoue, à admettre qu'elle dépend d'une altération du sang : du *sang*, c'est-à-dire du milieu dans lequel vivent toutes les cellules organiques et qui fournit à chacune les éléments de leurs échanges[240]. Quand le sang est manifestement altéré, comme dans le charbon, comme dans la morve, comme dans les affections gangreneuses, dans les infections putrides, les choses se passent de tout autre manière.
>
> Grande obscurité, donc, obscurité complète, relativement à la nature de la maladie qui fixe actuellement l'attention de la Société.
>
> Passons maintenant aux causes. Longue est la série de celles que l'on invoque : c'est le mode d'alimentation, le régime farineux, les conditions d'élevage des jeunes ; c'est l'émigration, c'est le travail forcé ; pour certains, les légumineuses sont essentiellement coupables, etc., etc. Mais il y a un malheur pour cette étiologie : c'est que ces causes sont constantes, toujours les mêmes, toutes les années, et que la maladie ne fait son apparition que par intermittence. On la voit se manifester une année, et elle ne reparaît que plusieurs années après. Ainsi elle a sévi en 1825 sous le nom de *gastro-entérite épizootique* ; les années suivantes, il n'en est plus question. Plus tard, elle reparaît pour disparaître encore, et toujours ainsi. Cette année, elle règne à Paris avec une très grande intensité ; il y a deux ans, il n'en était pas question. […] Qu'inférer de cela ? C'est qu'il y a autre chose que ce que vous croyez, et cette autre chose, c'est une inconnue, sachons en faire l'aveu ; c'est une influence générale qui nous échappe et qui, à un moment donné, imprime aux maladies un caractère particulier ; en un mot, la maladie que l'on a appelé *gastro-entérite, fièvre muqueuse, fièvre typhoïde, diathèse typhoïde*, etc., etc., est une maladie *épizootique*, c'est-à-dire une maladie *sans causes appréciables* pour nous, qui, comme le choléra, la péripneumonie des bêtes à cornes, dépend des influences mystérieuses des milieux dans lesquels vivent les animaux[241].

Henri BOULEY apparaît ici sous deux aspects qui le caractérisent parfaitement. Traditionaliste, il conserve faute de mieux une foi totale dans les *influences mystérieuses* qui président à l'apparition des épizooties et des épidémies. Homme de l'avenir, il semble un des seuls de sa profession à avoir compris d'emblée les espoirs que permet la *médecine physiologique*. Ce bon clinicien, bon enseignant autant que merveilleux orateur (il le prouve ici), n'est ni chercheur, ni homme de laboratoire. Mais il a cette supériorité sur ses contemporains qu'il sait le premier distinguer le génie. Aujourd'hui, il adhère aux idées de

[240] Référence évidente au « milieu intérieur » de Claude BERNARD.
[241] *Ibid*., pp. 450-452.

Claude BERNARD. L'heure venue, il abandonnera les concepts médicaux qui ont guidé toute sa carrière pour prendre le parti de Louis PASTEUR.

5.3. Épizootistes contre Typhoïdiens

François SAINT-CYR[242] (fig. 8) défend dans le *Journal de médecine vétérinaire* la même position que celle de Henri BOULEY quant aux épizooties, maladies « sans causes appréciables ». Mais le professeur de Lyon en profite pour souligner l'effet de mode qui entraîne les membres parisiens de la Société Centrale vers la fâcheuse théorie *typhoïdienne*. Il devient sans le vouloir le champion des *épizootistes* et la cible du persiflage d'André SANSON dans la chronique du *Recueil*. Ainsi, en guise de réponse, celui-ci transpose-t-il avec ironie le différend sur le registre politique. Il feint de sous-entendre que le vétérinaire lyonnais est influencé jusque dans ses opinions scientifiques par un vieux fonds réactionnaire, allusion masquée à l'attitude légitimiste de la capitale des Gaules pendant la Révolution.

> Disons d'abord que ce qui empêchera, suivant notre éloquent confrère, la solution de sortir « brillante, lumineuse », de la discussion qui s'agitait alors dans le sein de la Société, c'est que la plupart des orateurs, « se plaçant à un point de vue trop personnel, *semblent avoir pris à tâche le triomphe de leurs propres idées bien plus que la recherche de la vérité.* »
>
> Nous qui sommes partisan, comme on sait, du libre examen en matière scientifique, nous avons toujours cru qu'il n'y avait pas de discussion possible sans cela […]. Peut-être qu'il n'en est pas ainsi dans le parti légitimiste de la science, auquel M. F. Saint-Cyr paraît appartenir.
>
> […] Ah ! Les anarchistes de la Société centrale en ont bien ri[243].

Mais le chroniqueur du *Recueil,* après une première mise au point de François SAINT-CYR, ne s'en tient pas là.

> M. SAINT-CYR a enfin consenti, sur notre pressante invitation, à descendre des hauteurs nuageuses où il s'était élevé, à propos de la discussion sur l'affection typhoïde du cheval, et desquelles nous n'avions pu entendre son langage. Il est demeuré à mi-côte, il est vrai, et c'est à peine si nous distinguons bien sa parole […].
>
> Comme M. SAINT-CYR se préoccupe beaucoup, lui aussi, à propos *des affections* du cheval auxquelles le plus grand nombre des vétérinaires accordent l'épithète de *typhoïdes*, de

[242] **François SAINT-CYR** (1824-1892), diplômé de l'École de Lyon en 1846, professeur de Pathologie interne, clinique et anatomie pathologique de 1866 à 1885 dans cette école. En 1863, s'opposant brillamment aux enseignants d'Alfort, il prouve que la morve chronique est contagieuse, et transmet la morve aiguë par inoculation. Son *Traité d'obstétrique vétérinaire* (1874) est resté longtemps classique. (NEUMANN, 1896, pp. 344-346.)

[243] SANSON, analyse de « SAINT-CYR… », 1859, pp. 698-699.

ce qu'on appelle en médecine humaine la fièvre typhoïde, nous le prierons de vouloir bien nous dire d'abord quelle est la nature de cette maladie. […]

Nous prierons ensuite M. SAINT-CYR de nous édifier sur l'idée qu'il se fait de la signification du mot typhoïde. Cela nous est tout à fait indispensable pour comprendre ce qu'il veut dire, lorsqu'il prétend que nous avons tort, nous autres *typhoïdiens* (comme il nous appelle), de préférer cette expression pour désigner le caractère fondamental de la symptomatologie des affections dont il s'agit, à celles de *constitution médicale* ou *épizootique*.

Nous profiterons de l'occasion aussi pour lui demander sa définition personnelle de l'épizootie ; ce mot doit nécessairement avoir pour lui un sens clair, net et surtout positif ; car du moment qu'il s'en déclare satisfait, il y a tout lieu de croire qu'il ne lui attribue pas la signification généralement admise, et qui veut dire : maladie de cause atmosphérique, générale et inconnue. […]

M. SAINT-CYR parle souvent, dans son article, de la *nature* des affections dont il s'occupe. Serait-ce une indiscrétion de lui demander ce qu'il entend par la nature d'une maladie ? Qu'il veuille bien nous dire aussi, par la même occasion, comment les noms de *fièvre typhoïde*, d'*affection*, de *diathèse typhoïde*, préjugent quoi que ce soit relativement à la nature de l'affection à laquelle on les applique, plus que celui d'*influenza*, que la *nature* de son esprit devait nécessairement lui faire préférer. […]

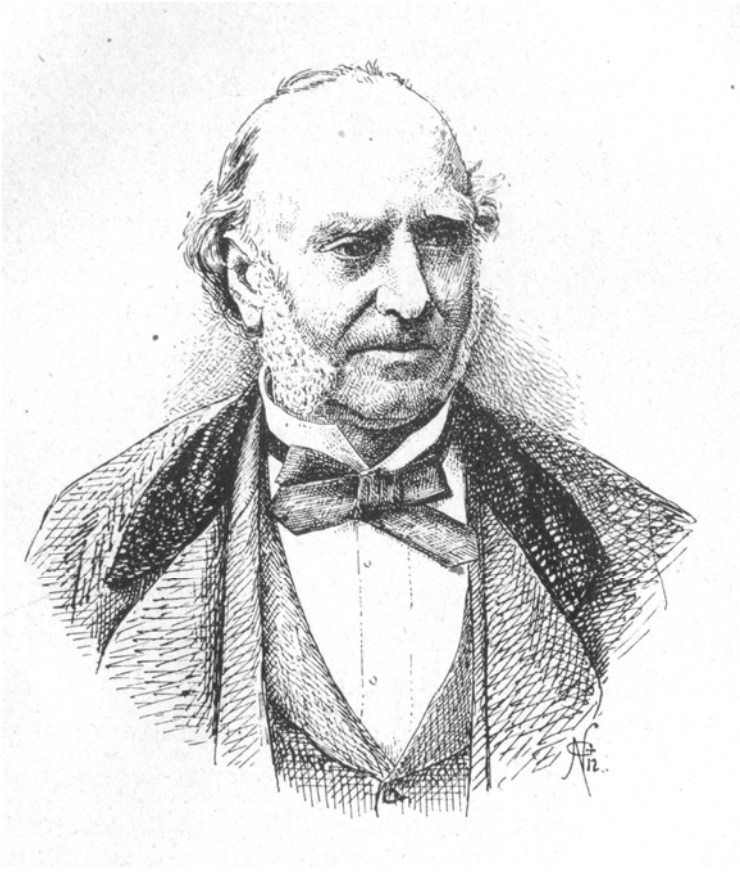


Figure 8 : François SAINT-CYR (1824-1892)

Puisque notre excellent contradicteur a bien voulu nous mettre à la tête des *typhoïdiens*, c'est pour nous un devoir de défendre leur… dirons-nous doctrine ? Mais avant, il faut

qu'elle ait été sérieusement discutée, c'est-à-dire qu'aucun terme n'ait été introduit dans la discussion sans une définition rigoureuse.

Nous attendons pour cela le bon plaisir de M. SAINT-CYR, ou de tout autre adversaire des *typhoïdiens* ; et nous nous engageons à puiser nos preuves principales dans les relevés de mortalité. Ce mode d'argumentation, en médecine, a bien, croyons-nous, sa valeur. Nous verrons alors qui est plus près de la vérité, des *épizootistes* ou des *typhoïdiens*.[244]

Une fois de plus, la réponse de F. SAINT-CYR ne convaincra pas et chacun campera sur ses positions. Certains typhoïdiens reconnaîtront par la suite avoir été pour le moins outranciers dans la défense de leurs idées, comme LIAUTARD, en 1870.

Les « typhoïdiens » - comme on nous appelait - donnaient au mot typhoïde une acception si large, si étendue, si élastique, que chacun de nous, sous l'impression de je ne sais quel mirage trompeur, fabriquait de toutes pièces des observations colorées de typhoïde. De nos jours, nous sommes un peu plus circonspects, mais encore peu sûrs du diagnostic que nous portons[245].

L'avenir le montrera, André SANSON croit fermement que la fièvre typhoïde de l'homme et celle du cheval sont une seule et même maladie. C'est au moins ce qu'il soutiendra en 1881[246]. Quant à la **contagion**, commentant une observation effectuée dans le Soissonnais, il balaie les convictions de l'homme de terrain persuadé de la transmission des affections typhoïdes.

Dans cet article, l'auteur se range parmi les *typhoïdiens* ([*selon*] M. Saint-Cyr), pour le motif principal, qui nous paraît assez plausible, que la maladie aux manifestations de laquelle on a donné le qualificatif de typhoïde se caractérise toujours par de la stupeur. Il se prononce en faveur de la contagion pour des raisons qui, malheureusement, peuvent tout aussi bien prouver en faveur d'une autre thèse. Rien n'est difficile à résoudre comme les questions de contagion[247].

La contagion n'existe pas davantage pour Henri BOULEY. Rappelons que, concernant la plupart des maladies, l'École d'Alfort sera jusqu'aux années 1870 le bastion de l'anticontagionnisme, à l'inverse de celle de Lyon.

Je ne crois pas que l'épizootie régnante ait les caractères d'une maladie contagieuse. […] Elle ne progresse pas dans les écuries en s'attaquant aux animaux voisins des malades ; et puis, voici une expérience non préméditée, faite au chemin de fer de l'Ouest, qui tend à éloigner l'idée de contagion. Au moment où l'épizootie a débuté, il y avait à l'infirmerie plusieurs chevaux affectés de maladies de pied, et le cheval du directeur de l'exploitation. Ces animaux sont restés dans l'infirmerie en contact direct avec ceux, au nombre de six, qui y furent introduits successivement pour être traités de l'épizootie, dont trois moururent.

---

[244] SANSON, « Encore un mot sur la prétendue fièvre typhoïde du cheval », 1859, pp. 909-910.
[245] LIAUTARD 1869-1870, p. 139, faisant référence à LIAUTARD, 1853. Voir aussi MAZIÈRES, 1868.
[246] *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.*, Discussion, in : *Rec. de méd. vétér.*, 1881, p. 463.
[247] SANSON., analyse de : MOTTET…, 1860, pp. 40-41.

> Aucun des sujets de l'infirmerie ne contracta la maladie ; ils vivent encore aujourd'hui, parfaitement portants.

Pour revenir à ce qui différencie les typhoïdiens de leurs adversaires, c'est qu'ils pensent maintenant pouvoir trouver l'origine de la maladie dans le sang en mettant en œuvre les techniques du laboratoire.

5.4. Une foi naïve dans le laboratoire : le secours encore illusoire de la micrographie et de la chimie

Nombre d'auteurs expriment en effet le regret de ne pouvoir compléter leurs communications par des analyses chimiques et des observations microscopiques[248]. Pleins de foi dans ces procédés nouveaux, aucun ne doute que l'on puisse en tirer immédiatement des résultats probants et définitifs.

> Pour arriver à quelque chose de satisfaisant et surtout de positif […], il reste, on en conviendra, beaucoup d'études et de recherches à faire ; études dans lesquelles le microscope et l'analyse chimique ont à jouer le principal rôle[249].

La micrographie a retenu, dès les années 1840, l'attention de certains vétérinaires. Onésime DELAFOND publie, en 1842, une étude sur le sang[250] où le microscope, le thermomètre, l'*hématomètre* d'Armand TROUSSEAU et Urbain LEBLANC ainsi que l'analyse chimique tiennent une place prépondérante. Lorsque ces méthodes sont reproduites dans la seconde édition de son *Traité de Pathologie générale*[251] en 1855, elles sont déjà connues de l'ensemble de la profession. Avant que le médecin Casimir-Joseph DAVAINE ne découvre en 1863 la bactéridie charbonneuse, plusieurs vétérinaires cherchent avec plus ou moins de bonheur l'étiologie des maladies animales en utilisant le microscope. Citons Louis-Étienne PLASSE (1797-1885, 1820 Alfort), de Niort, tombé dans un juste oubli après avoir eu son heure de célébrité – une célébrité, il est vrai, assez controversée de son vivant –. Dans son *Traité des maladies cryptogamiques*[252] il attribue le charbon – mais aussi toutes sortes d'autres affections de l'homme et des animaux – à des champignons microscopiques qu'il observe dans les produits alimentaires, en particulier dans les fourrages. Infatigable

---

[248] Liste des auteurs ayant tenté d'apprécier les modifications du sang dans cette maladie *in* : SALLE, 1873, pp. 154-155.
[249] SANSON, 1856, p. 575.
[250] ANDRAL, GAVARRET, DELAFOND, 1842, 1843.
[251] DELAFOND, 1855, « Examen du sang, état de la lymphe », pp. 376-505.
[252] PLASSE, 1849.

travailleur, intellectuellement isolé et certainement encensé par les notabilités locales, son invention tourne à l'obsession. Il harcèle le Ministère pour obtenir les moyens d'une grande expérimentation sur la morve, maladie dont il se fait fort de venir à bout dans l'armée ; il réclame un débat public avec les professeurs de Toulouse ; il paraît enfin devant la Société Centrale où ses idées, d'abord exposées par Jean REYNAL, sont loin de provoquer l'enthousiasme. En tête de son ouvrage, il dédie avec une surprenante fatuité…

> …son éternelle reconnaissance […] aux habitants de Niort et aux cultivateurs des environs de cette ville […] pour l'avoir entouré et heureusement secondé dans ses travaux. Le monde civilisé, désormais en possession de ces salutaires documents, et appelé à jouir des avantages précieux qui en résulteront, répétera avec bonheur le nom de votre laborieuse cité, source de grandes améliorations pour le bien général[253].

Même Louis PASTEUR au sommet de sa gloire n'aurait pas osé se préfacer de la sorte. L'adhésion de L.-E. PLASSE au camp *typhoïdien* ne l'empêche pas d'attribuer la fièvre typhoïde à ses chers cryptogames.

> J'ai reconnu que les fièvres typhoïdes, qui, chez les animaux, sont semblables à celles de l'homme, dépendent toujours d'une seule et même cause : des champignons microscopiques introduits dans l'économie animale par les aliments ; et je démontrerai clairement que toutes les causes qui ont été indiquées ne sont qu'indirectes et déterminantes, qu'elles sont le résultat de l'erreur, et que la véritable cause est une et invariable[254].

Notre auteur ne possède certes pas la formation qui aurait fait de lui un chercheur efficace. Mais que sa théorie soit la conséquence d'un emploi mal entendu du microscope ou celle d'invérifiables intuitions, elle pourrait bien annoncer une ère nouvelle. Il suffit en effet de remplacer *cryptogame* par *bactérie* dans l'ensemble de l'ouvrage pour que les élucubrations de l'auteur prennent un ton visionnaire. Car dans les deux cas ce sont des agents figurés qui occasionnent les maladies, reléguant les autres causes, comme la topographie médicale et les miasmes, au rang de facteurs accessoires. Il ne semble pas en effet que les cryptogames de L.-E. PLASSE soient de ceux qui occasionnent les hépatites toxiques, au moins selon la description qu'il en donne.

Auprès de ce malheureux précurseur, Onésime DELAFOND pourrait passer pour un prophète. Ses qualités de micrographe, dont certains de ses collègues lui font encore un ridicule, ont été suffisamment exposées[255]. Nous rapportons seulement ici un passage qui figure dans le compte rendu de la séance de la Société Centrale du 22 mars 1860 concernant l'épizootie contemporaine. On le lira plus loin, O. DELAFOND pense que celle-ci n'est autre

---

[253] *Ibid*., 2e f.n.ch.
[254] *Ibid*., p. 2.
[255] VILLEMIN, 1982, p. 132.

qu'une manifestation du charbon (bactéridien). Le microscope lui a permis de détecter dans le sang de *tous* les animaux charbonneux (mais il ne parle pas ici des chevaux atteints par la maladie régnante) des corpuscules ou des animalcules dont il ne peut encore dire la nature exacte, mais qu'il considère comme pathognomoniques du charbon.

> Si l'on examine au microscope un dixième d'une goutte de sang soumise à un grossissement de 500 à 600 diamètres, on aperçoit entre les globules des petits prolongements linéaires de 200 millièmes de millimètres de longueur qui nagent dans l'eau du sang. Ce sont comme des petites baguettes ou des filaments linéaires. Dans ces derniers temps, un médecin allemand, M. BRAUELL, a publié dans un journal de médecine qu'il avait constaté dans le sang charbonneux des animalcules ou vibrions. Depuis cette époque, M. DELAFOND a examiné plus de 300 échantillons d'animaux morts du charbon, et il a toujours constaté, si ce n'est les vibrions signalés par le médecin dont il vient de parler, au moins quelque chose de tout à fait particulier qui donne au sang charbonneux un cachet tout spécial qu'on ne retrouve pas dans le sang des sujets qui ont succombé à d'autres affections, fussent-elles putrides ou gangréneuses. Ce sont ces prolongements linéaires, ces petites baguettes qui quelquefois se rencontrent en quantité prodigieuse, et d'autres fois sont au contraire très-rares, dans le champ du microscope. L'organe dont le sang présente ces caractères au plus haut degré, c'est la rate[256].

Premier microbe observé d'une maladie infectieuse, la bactéridie serait-elle responsable d'autres épizooties que le charbon, en particulier de la fièvre typhoïde du cheval ?

5.5. Maladies typhoïdes du cheval et charbon

5.5.1. Le sang de rate d'Onésime DELAFOND

En 1826, déjà, on se souvient que A.-C. DUPUY rapprochait le charbon et l'EVA. Il n'est pas surprenant qu'au moment où les maladies charbonneuses occupent au plus haut point médecins et vétérinaires, l'EVA n'échappe, de nouveau, à une tentative d'annexion à ces affections. Le spécialiste du charbon bactéridien du mouton[257] et du bœuf[258], O. DELAFOND, a été amené à s'intéresser à cette maladie en raison de ses études sur le sang. Il a pu observer au microscope ce que C.-J. DAVAINE identifiera comme l'agent actif de la maladie, la bactéridie. Fidèle encore à l'École anatomopathologique, O. DELAFOND entend regrouper sous une même rubrique toutes les affections dans lesquelles le sang — et la

[256] *Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vétér.,* in : *Rec. de méd. vétér*., 1860, p. 574.
[257] DELAFOND, 1843.
[258] DELAFOND, 1848.

bactéridie — participent aux lésions. Il s'agit pour lui de maladies pléthoriques, avatar de l'altération de la masse sanguine. Voici comment il identifie l'épizootie d'EVA.

> On a comparé avec quelque raison, je crois, cette maladie au *sang de rate*[259] ; mais il faut distinguer. Il y a des hémorragies apoplectiques qui surviennent alors que l'animal est très-pléthorique, quand il a été abondamment nourri ; il y en a d'autres qui arrivent à la suite d'influences miasmatiques. Dans les deux cas, elles peuvent constituer ce que l'on a appelé le *sang de rate*. […]
>
> Si cette maladie [la maladie régnante, que l'on a qualifiée de *sang de rate*] se communiquait par simple contact, ce que je ne crois pas, il devrait y avoir beaucoup plus de victimes, et ces victimes devraient exister parmi les chevaux qui sont les plus rapprochés dans une même écurie. J'ignore ce que mes confrères ont constaté à cet égard, mais je sais que, dans un établissement où la maladie a apparu à diverses reprises et tout récemment encore, les chevaux tombés malades appartenaient à des écuries séparées et souvent très-éloignées les unes des autres.
>
> Pour moi, la maladie régnante, qui est très-grave pour les individus qui en sont frappés, n'est pas contagieuse par le simple contact des individus, ni par la cohabitation. J'ai inoculé le sang d'un ganglion malade à un lapin ; je n'ai produit aucune maladie. J'ai appris qu'une pareille inoculation a été faite sur deux lapins avec du sang provenant d'un cheval mort de la maladie régnante, et que ces lapins avaient succombé, l'un promptement, l'autre au bout de plusieurs jours[260].

Le vétérinaire Pierre CHARLIER envoie au Directeur-gérant de la Compagnie impériale des Voitures de Paris, le 26 février 1860, une lettre dans laquelle il émet des doutes appuyés quant à l'opinion d'Onésime DELAFOND. Il ne reconnaît nullement la fièvre charbonneuse dans la maladie qui atteint les chevaux de fiacre des dépôts de la Compagnie.

> J'ai l'honneur de vous prévenir que, demandé par M. CAMILLE[261], j'ai assisté hier, conjointement avec mon collègue et M. DELAFOND, professeur à l'École d'Alfort, à l'autopsie d'un cheval mort en quelques heures au dépôt Pigalle.
>
> M. DELAFOND doit vous adresser aujourd'hui un rapport détaillé sur cette autopsie ; il vous dira que le cheval est mort du charbon, maladie essentiellement contagieuse, qu'on doit craindre de voir attaquer tout ou la majeure partie des chevaux du dépôt.
>
> Je crois de mon devoir d'atténuer, autant que possible, les alarmes que ne manquera pas de vous causer la lecture de ce rapport, en vous faisant connaître que je ne partage pas l'opinion de mon savant professeur à l'égard de la nature du mal.
>
> […] Pour moi, la maladie dont est mort le cheval que nous avons ouvert est exactement la même que celle que j'ai observée dans les dépôts de Campagne, Vauban et

[259] *Sang de rate* : dénomination courante du charbon bactéridien interne jusqu'à la fin du XIX^e^ siècle. Ensuite le terme ne désigne plus cette maladie que chez le mouton.
[260] *Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vétér.,* in : *Rec. de méd. vétér*., 1860, pp. 560-561.
[261] Peut-être s'agit-il simplement de Camille LEBLANC.

surtout Grenelle, de laquelle j'ai eu l'honneur de vous entretenir en son temps (16 et 24 septembre 1859).

C'est une apoplexie des organes essentiellement vasculaires, se localisant plus spécialement sur les ganglions, notamment mésentériques, ceux des organes intestinaux, et quelquefois aussi sur le foie et la rate.

La sang extravasé dans la trame des tissus, résultant de cette apoplexie, est bien décomposé et paraît devoir se putréfier promptement comme celui des animaux charbonneux ; mais cette décomposition du sang, dans le cas qui nous occupe, n'est pas générale, on en rencontre beaucoup de coagulé, et tous les organes non frappés d'apoplexie sont fermes, d'une couleur à peu près normale, au lieu d'être violacés, ramollis, comme dans le *charbon*. […]

Si nous nous reportons maintenant aux symptômes, nous voyons qu'ils ne sont pas les mêmes que ceux des fièvres charbonneuses. Il n'y a ni couleur violacée de la conjonctive, ni larmes abondantes et teintes de sang, ni tuméfaction violacée de la langue, ni diarrhée séro-sanguinolente dans la maladie qui nous occupe, tandis que ces symptômes existent dans les fièvres charbonneuses.

Les causes surtout diffèrent essentiellement, puisque, de l'aveu même de M. DELAFOND, les chevaux du dépôt de Pigalle sont bien nourris, bien logés, bien abreuvés ; qu'ils reçoivent en ce moment de l'avoine de Beauce[262], considérée comme la plus nourrissante ; que nous ne sommes pas dans la saison des chaleurs ; que rien, en un mot, ne peut expliquer le développement du charbon[263].

5.5.2. L'affection charbonneuse atténuée de Pierre MÉGNIN

Mais Onésime DELAFOND a fait des émules. Pierre MÉGNIN, vétérinaire militaire déjà bien connu comme parasitologue, lit une communication à l'Académie des Sciences[264]. Ayant vu mourir en peu d'instants une jument qui présentait quelques symptômes de paraplégie, il en fait l'autopsie. Le sang prélevé montre une grande quantité de bactéries. « Serait-ce un cas sporadique et foudroyant de cette maladie nommée par bon nombre de vétérinaires affection typhoïde ? [265]» Bien que l'on saisisse mal l'analogie de ce cas avec la maladie, ce n'est pas une interrogation. P. MÉGNIN est bel et bien persuadé qu'il s'agit de l'affection typhoïde du cheval. Plus encore, il s'obstine à reconnaître dans les bactéries qu'il a vues cette fameuse bactéridie charbonneuse qui occupe au plus haut point, en cette même

[262] À l'époque, la Beauce étant le pays par excellence du charbon bactéridien, on ne peut pas dire que ce soit là un très bon argument !

[263] *Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vétér.*, in : *Rec. de méd. vétér.*, 1860, pp. 563-564. L'EVA n'a décidément pas intéressé les historiens vétérinaires. Martial VILLEMIN (1982, pp. 133-134) qui cite ce passage, parle « d'une maladie », en sous-entendant qu'il s'agissait du charbon et non de l'affection attribuée à la pléthore par P. CHARLIER.

[264] MÉGNIN, 1866.

[265] SANSON, 1865.

académie, les sommités du moment, C.-J. DAVAINE, LEPLAT et JAILLARD (du Val-de-Grâce), ainsi que Louis PASTEUR. On cherchera jusqu'en 1877 si elle est l'agent des putréfactions en général ou seulement du sang de rate. Impatient, P. MÉGNIN attribue aux microbes qu'il a réussi à apercevoir toutes sortes d'affections animales qui partagent, à des degrés différents, certains symptômes. Toutes ces maladies (pneumonies, charbon symptomatique et EVA) *sont* du charbon, le charbon proprement dit (bactéridien) n'en représentant que la forme la plus dramatique.

> Plus je réfléchis à ces diverses dénominations et plus je suis porté à croire qu'elles ne désignent qu'une même chose, et je ne vois rien d'irrationnel à admettre une affection charbonneuse atténuée qui représenteraient nos affections typhoïdes relativement légères[266].

P. MÉGNIN est suivi par un certain nombre de ses confrères de l'armée, comme BARREAU, tout à fait enthousiaste.

> Les deux faits cliniques, rapportés dernièrement dans le *Journal de médecine vétérinaire militaire* par MM. MARTIN et MÉGNIN, me paraissent avoir de l'intérêt, non-seulement au point de vue pratique, mais encore bien plus au niveau doctrinal, en ce qu'ils tendent à faire naître l'idée d'un certain point de contact entre les affections charbonneuses et ce qu'on a appelé dans ces derniers temps en vétérinaire, dans la pratique régimentaire surtout, l'affection typhoïde. Ce n'est encore là assurément qu'une idée ; mais c'est une idée qui peut être fécondée et qui n'est pas loin, nous pensons, de recevoir sa sanction de l'observation.
>
> […] Nous aurions aussi désiré savoir si ce sang contient les bactéries indiquées par M. DAVAINE dans le charbon, et par M. SIGNOL [vétér. de l'administration des Omnibus, *Rec. de méd. vétér.* 1859] dans la diathèse typhoïde ; mais nous n'avons pas de microscope, et nous ne connaissons personne ici qui ait l'habitude de se servir de cet instrument[267].
>
> […] L'une et l'autre maladie (affection typhoïde et charbon) pourraient bien dériver d'une même altération du fluide sanguin, ou, pour me servir de l'expression de M. SANSON, d'une même mutation chimique subie par les matières albuminoïdes du sang. Ce nous paraît être là un phénomène initial commun à la grande famille des maladies infectieuses. […]
>
> Pure idée que tout cela, nous dira-t-on. Sans doute ; mais doit-on toujours répudier l'idée. Non, à l'exemple du grand physiologiste de nos jours (M. Claude BERNARD), nous dirions que tout procède de l'idée ; seulement, dit ce savant, « l'idée expérimentale n'est point arbitraire ni purement imaginaire ; elle doit toujours avoir un appui dans la réalité observée […]. » [*Introduction à la Médecine expérimentale*] [268]

« Pure idée que tout cela » en effet, et l'invocation du prestigieux Claude BERNARD ne transforme pas ces conjectures en réalités. Il faut dire que les français ne sont pas les seuls à mélanger science et débats d'opinions. À l'étranger, le *typhus du cheval* a également été

[266] Ibid., p. 927 (citation de MÉGNIN, *Journ. des Vétér. Milit*).
[267] BARREAU, 1865-1866, p. 578.
[268] *Ibid*., p. 581.

classé par certains auteurs comme une forme d'*anthrax*[269], sur laquelle nous ne nous appesantirons pas.

Deux épizooties ont donc déjà marqué le Second Empire. Une dernière, conséquence du conflit franco-allemand, en marquera le terme.

[269] RÖLL, 1869, « Anthrax avec localisation : typhus du cheval » t. 1, pp. 443-452.

6. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1871-1872

6.1. Les raisons d'une quasi-absence de sources

La défaite de 1870 et l'invasion Prussienne provoquent de dangereux déplacements de cheptel, très favorables aux épizooties. En 1871, la peste bovine, qui ravage le troupeau français et accapare l'attention des vétérinaires[270], ne s'éteint en juin 1872 que pour être relayée par la fièvre aphteuse[271]. On comprend que, dans ces conditions, l'épizootie d'EVA passe assez inaperçue. De plus, il ne fait plus de doute que cette maladie soit devenue endémique. Chaque année quelques effectifs sont touchés, en particulier dans l'armée. Les mémoires examinés par la Société Centrale à la suite du concours qu'elle a proposé sur l'affection typhoïde du cheval en témoignent[272], de même que le Vétérinaire principal MITAUT[273] qui donne un tableau chronologique des épizooties survenues de 1841 à 1864 dans son régiment (tableau 7). Il établit non seulement que l'EVA frappe en dehors des grandes épizooties mais encore qu'elle peut apparaître n'importe quel mois de l'année, avec comme seul facteur décisif le moment d'incorporation de chevaux neufs.

[270] D'octobre 1871 à juin 1872, le nombre minimal des bovins abattus ou morts de peste bovine s'élève à 55 966. BOULEY, 1872, p. 403.
[271] *Ibid*., pp. 406-411.
[272] « Concours de pathologie », 1872.
[273] *In* : SERVOLES, 1883, p. 24.

Année	1841	1846	1850	1854	1855	1859	1862	1864
Mois	février	juin juillet	janvier	novembre décembre	septembre octobre	octobre novembre	avril mai	mai juin

Tableau 7 : répartition mensuelle des épizooties d'affection typhoïde au 9e d'Artillerie de 1841 à 1864.

Les documents relatifs à cette épizootie sont donc rares. Nous en avons relevé deux, qui datent l'un et l'autre de 1881 et qui la situent rétroactivement.

> Ce qui se passe actuellement paraît la répétition de ce qui s'est passé en 1871 et 1872.[274].
>
> Depuis le printemps de 1872, nous n'avions pas eu d'épidémie de fièvre typhoïde comparable à celle qui règne en ce moment[275].

Émanant de Paul CAGNY et d'Edmond NOCARD[276], ces affirmations ne souffrent aucune discussion et nous leur faisons entière confiance. Signalons en outre l'extension à l'Amérique du Nord, en 1872[277].

On peut donc s'interroger sur les évènements qui ont favorisé la nouvelle épizootie. Pourquoi n'a-t-elle pas débuté dès 1870, avec les concentrations de chevaux nécessitées par les préparatifs de la Guerre Franco-Allemande, comme cela s'était produit au début de la Guerre d'Italie en 1859 ? Car ce n'est qu'en **1871**, année qui voit arriver sur le territoire la cavalerie d'outre-Rhin, que se déclare la contagion. Elle continue l'année suivante. On peut supposer qu'en **1872**, en raison des pertes de la guerre, les jeunes chevaux font l'objet d'une utilisation intensive et que leur sensibilité, due à l'âge et accrue par le travail, explique le maintien de l'EVA. Les chiffres des importations et des exportations semblent corroborer cette hypothèse (tableau 8). La France, malgré la perte de l'Alsace-Lorraine, reste un pays exportateur chevalin. Mais l'excédent du nombre d'animaux exportés sur celui des chevaux importés est 5 à 6 fois moindre en 1872 qu'en 1873 et 1874, ce qui confirme, cette année là, l'importance de la demande sur le marché local.

[274] BOULEY, « Communication sur l'épizootie… », 1881, p. 457.
[275] *Ibid.,* p. 459.
[276] Sur la biographie d'Edmond NOCARD (1850-1903) : BLANCOU, 2003.
[277] Anon., 1883.

Années	Importations	Exportations	Excédent d'exportations
1872	13 807	15 913	**2 106**
1873	11 246	22 823	**11 577**
1874	10 290	23 701	**13 411**

Tableau 8 : importations et exportations de chevaux en France (LAVALARD, 1894, t. 2, p. 227.)

Dans ces conditions, les jeunes chevaux sont certainement mis prématurément en service, ce que tous admettent comme facteur favorisant de l'EVA.

6.2. La tentative de J.-B. SALLE de trouver, pour l'affection typhoïde, un agent analogue à la bactéridie de C.-J. DAVAINE

Deux fois primé[278] par la Société Centrale de Médecine vétérinaire à la suite de concours ayant pour sujet l'affection typhoïde, J.-B. SALLE[279] se lance lui aussi, en 1872, dans la micrographie et la chimie pour expliquer cette maladie par les modifications du sang qu'elle entraîne. Ce travail se veut évidemment la réplique de ceux qu'Onésime DELAFOND, C.-J. DAVAINE et Louis PASTEUR ont consacrés au charbon. Rappelons qu'à ce moment, le rôle des bactéridies n'est pas encore totalement élucidé. Sur les pas d'aussi prestigieux devanciers, J.-B. SALLE effectue lui aussi ses prélèvements sur différents organes des cadavres. D'ailleurs, le sang des animaux encore vivants ne présente à son goût pas assez de perturbations. Une première série d'examens lui permet ainsi de déterminer l'acidité du sang des animaux morts, constatation évidemment dénuée d'intérêt, à laquelle il octroie l'importance d'une découverte.

> *Examen microscopique du sang.* – Ainsi que nous en avons fait mention, le sang, examiné à diverses périodes et recueilli à diverses sources, n'a présenté dans *aucun cas, pendant la vie*, rien d'anormal, sinon que le diamètre des globules agglutinés en masse nous a paru moindre ; il n'y avait aucune trace d'acidité. [*Le chapitre a débuté sur l'alcalinité du sang normal.*]

[278] En 1866 et 1870.

[279] **Jean-Baptiste-Victor SALLE** (1826-1895), sorti de l'École de Toulouse en 1851, entre dans l'armée après cinq années d'exercice libéral à Nancy. Quatre fois Lauréat de la Société Centrale, « il prit sa retraite en 1881, se retira à Dellys (Algérie), et, jusqu'à sa mort, s'y dévoua aux progrès de la colonisation, à l'amélioration de l'élevage et de l'agriculture » [NEUMANN, 1896, p. 346.]

> Aussitôt après l'ouverture de ce cadavre encore chaud, nous avons plongé une bande de papier de tournesol dans ce sang tiède, et, immédiatement, ce papier a passé au *rouge ; l'acidité était donc évidente.*
>
> Si cette acidité n'a pu être constatée pendant la vie et que, dès la mort, elle devient si sensiblement appréciable, il faut que nécessairement le sang, *per vitam*, soit modifié dans ses éléments, de telle manière que, *post mortem*, une réaction inconnue s'opérant aussitôt, il en résulte la présence d'un acide dans ce liquide ; tandis que sur un cheval mort d'une maladie franchement inflammatoire, le sang ne présentera jamais un aussi étonnant phénomène.
>
> C'est là une preuve incontestable, nous semble-t-il, de l'altération primitive du sang[280].

Étonnant raisonnement pour obtenir une preuve « incontestable » plus étonnante encore, et qui ne tient aucun compte du type d'agonie, asphyxique ou non. Le sujet de l'observation est pourtant mort en trois jours de pneumonie. Selon J.-B. SALLE cette maladie « ne peut appartenir qu'à l'ordre des affections typhoïdes qui, seules, donnent lieu à un *début aussi instantané*[281]. » Les *maladies typhoïdes* recouvrent toujours autant d'affections différentes !

> Voyons maintenant les indices fournis par le microscope. Quelle que soit l'origine du sang, qu'il provienne du foie ou du cœur ou d'ailleurs, on constate des masses de bâtonnets droits ou flexueux ou légèrement courbés à angle aigu, dépourvus de mouvements, isolés ou réunis par groupe ou en masse, flottant dans le liquide ou adhérents aux globules, mais le plus souvent libres, et colorés en rouge.
>
> Où ces bâtonnets étaient le plus nombreux, c'était dans la veine cave postérieure et de la veine porte ; mais partout on en constatait : dans la rate, le foie, le cœur et la tumeur du coude où il y avait plus de leucocytes qu'ailleurs.
>
> On remarque aussi, comme toujours, de nombreux cristaux à forme définie et constante, nageant dans le liquide au milieu des globules et des bâtonnets[282].

L'auteur dessine, au grossissement de 500 qu'autorise son microscope, le sang du foie (fig. 9) et celui du cœur (fig. 10). Il analyse selon la même méthode l'urine du cheval mort. Un pharmacien militaire qui reçoit un double des échantillons se charge d'une sorte de contre-expertise. Plusieurs cas, envisagés de façon identique et aussi peu caractérisés cliniquement, lui permettent de tirer les conclusions suivantes :

> 1° Présence de bactéridies exceptionnellement constatée ;
> 2° Présence constante de bâtonnets bien différents de la bactéridie proprement dite ;
> 3° Présence constante de nombreux cristaux de formes variées, rouges, rosés, ou blancs.
> 4° Altération de la forme des globules rouges ;
> 5° Augmentation, en nombre et en volume, des globules blancs.

[280] SALLE, 1873, pp. 181-182.
[281] *Ibid.,* p. 178.
[282] *Ibid.* pp. 181-182.

Figure 9 : sang hépatique d'un cheval mort d'affection typhoïde.

(SALLE, 1872, p. 175.)

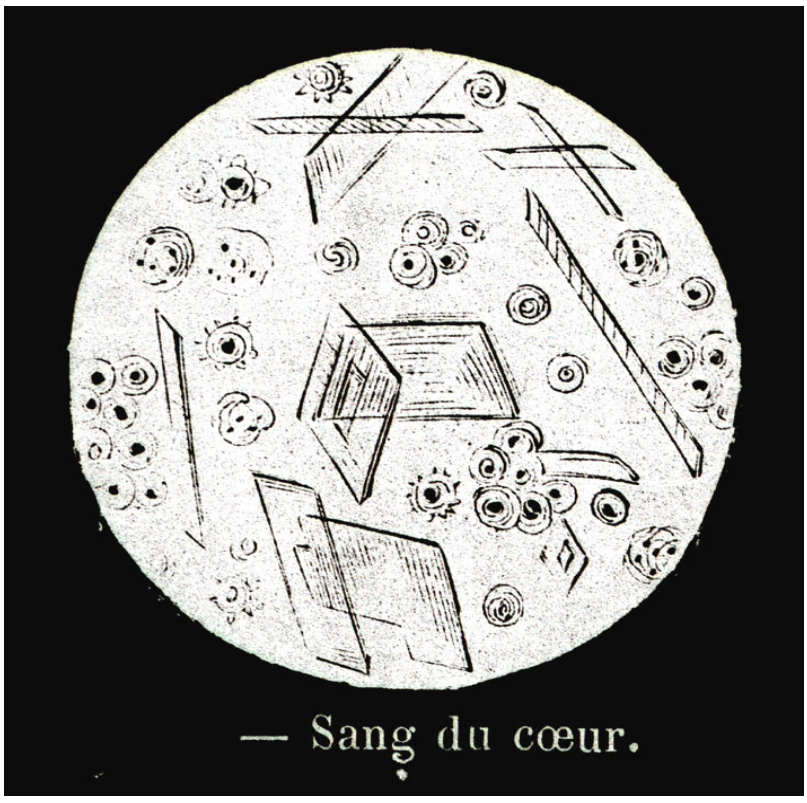


Figure 10 : Sang du cœur du même animal. (*Ibid.* p. 171)

Les *bâtonnets typhoïdes* (fig. 11 droite) sont comparés aux bactéridies qu'a observées l'auteur « dans la sérosité d'une pustule charbonneuse existant à l'oreille d'un lapin inoculé

par M. DAVAINE lui-même[283] » (fig. 11, gauche). Ils n'on rien de commun. Ils se dissolvent sous l'effet des acides et de l'eau, à l'inverse des bactéridies. Il ne vient pas à l'esprit de J.-B. SALLE que ce soient des cristaux tout comme ceux d'hémoglobine et de phosphates ammoniaco-magnésiens (fig. 12). Il a pu reproduire à volonté ces *bâtonnets typhoïdes*… en ajoutant de la bile à du sang[284]. Hélas, on s'éloigne brusquement de la microbiologie pour revenir aux suppositions de Léon LAFOSSE qui suspecte la bile d'être le marqueur, sinon la cause, du *vertige avec altération du sang* (ou fièvre typhoïde). Le maître toulousain rapporte en effet que Karl Heinrich HERTWIG a injecté de la bile sans provoquer d'ictère et en a conclu qu'il s'agissait, dans cette maladie, « d'une altération de la matière colorante du sang, plutôt que d'un mélange de la bile avec ce fluide. » Et L. LAFOSSE d'ajouter : « Peut-être ce professeur eut-il obtenu d'autres résultats s'il eut injecté des quantités plus considérables de bile.[285] » Les cristaux de J.-B. SALLE n'ont pas plus de signification étiologique que la coloration bleue obtenue par A. SANSON, chimiste, pour mettre en évidence la bilirubinémie.

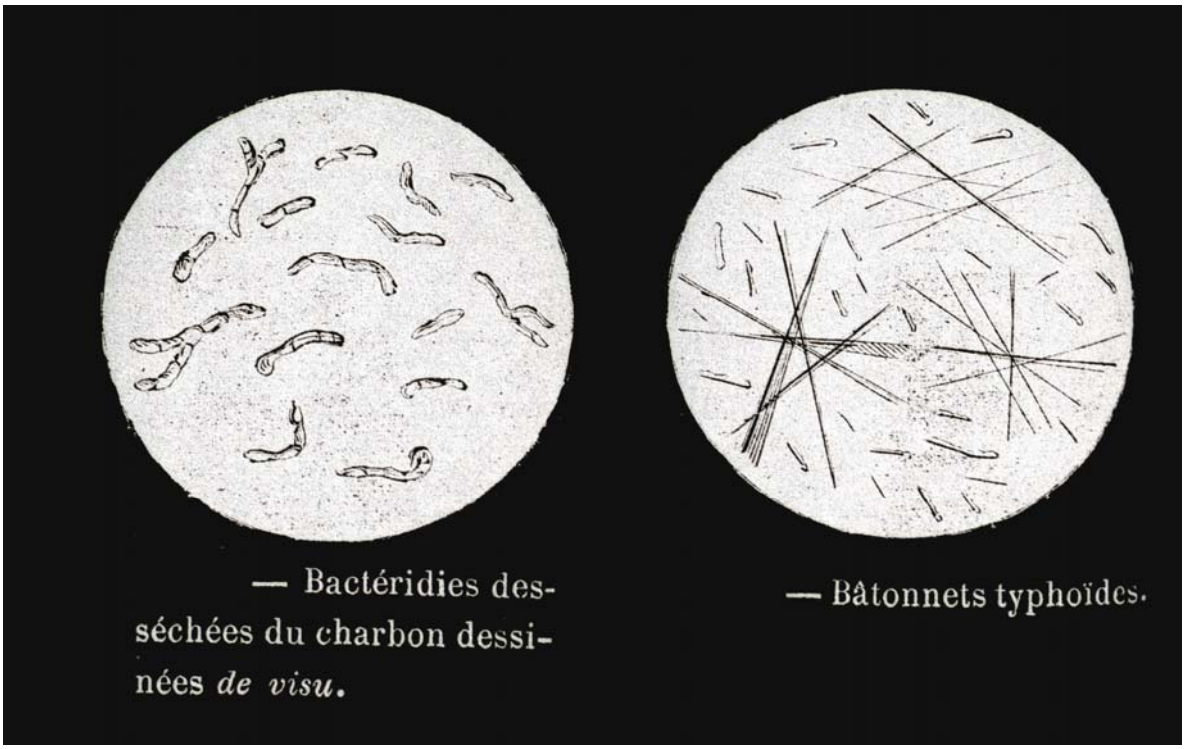


Figure 11 : *ibid.* p. 200.

[283] *Ibid.* p. 200.
[284] *Ibid.* p. 203.
[285] LAFOSSE, t. 3, 2e partie, 1868, p. 797.

Figure 12 : *ibid.* p. 202.

Le Dr SERVOLES, vétérinaire militaire, résumera en 1883 ce qu'il faut attendre de ces fameux cristaux.

> [C]es cristaux, rosés, se présentent sous des formes géométriques variables : rectangles, losanges, prismes, polyèdres, etc. ; parfois en lamelles, parfois en aiguilles.
>
> […] Pour la grande majorité des micrographes, ces baguettes n'ont aucun caractère spécifique. Le sang des typhiques serait par conséquent semblable au sang cadavérique ; seulement, tandis que d'ordinaire les cristaux d'hématoïdine et les bactéries n'apparaissent qu'une quinzaine d'heures après la mort, dans le sang typhoïde ces produits peuvent exister déjà sur l'animal vivant[286].

En fait de contagion, les inoculations de sang tentées par J.-B. SALLE se sont avérées négatives. Il considère cependant les affections typhoïdes infectieuses « par voie de cohabitation ». Et de conclure : « *Les affections typhoïdes du cheval sont des maladies généralement causées par une altération primitive du sang, non contagieuses, non inoculables, mais infectieuses*[287]. »

Voilà de bien décevants résultats. Mais le temps est bientôt fini des hommes de laboratoire marqués d'amateurisme et auxquels manque une démarche scientifique moderne. La

[286] SERVOLES, 1883, pp. 100-101.
[287] SALLE, 1873, p.

génération suivante, en s'associant de près ou de loin aux travaux de Louis PASTEUR, saura tenir une place plus enviable dans le monde savant.

6.3. Les faits tendant à prouver la contagion s'accumulent

Autre sujet conflictuel, la contagion a toujours mauvaise presse chez les professeurs et les membres de la Société Centrale, alors que, sur le terrain, elle semble de plus en plus évidente. Citons, entre bien d'autres, le cas relaté par le vétérinaire militaire PALAT.

> En 1866, le 4e régiment d'Artillerie, au moment de sa transformation, reçut à Bourges un grand nombre de chevaux. Les écuries du quartier étant insuffisantes, on occupa toutes celles des auberges, situées pour la plupart dans les faubourgs. Une fois par semaine, le jour de marché, on évacuait ces écuries pour faire place aux chevaux des paysans apportant leurs denrées à la ville. Or, ces animaux contractèrent l'affection typhoïde, et la voix populaire l'attribua à la contagion, au point que les aubergistes, menacés de perdre leurs clients, ne voulaient plus recevoir les chevaux de l'armée[288].

Comme pour les techniques de laboratoire, un revirement se prépare qui fera accepter la contagion à la profession entière et, par son importance, l'épizootie de 1881 forcera à une salutaire réflexion.

[288] PALAT, 1866, résumé par SERVOLES, 1883, p. 30.

7. L'ÉPIZOOTIE D'ARTÉRITE VIRALE DE 1881-1882

7.1. La plus forte épizootie depuis 1825 ?

1.1.1. En Europe et en Amérique

C'est une véritable vague d'EVA qui envahit l'Europe et l'Amérique du Nord en 1881.

La fièvre typhoïde qui a sévi en 1881 sur l'espèce chevaline, presque généralement en Europe, a été particulièrement remarquée dans les villes qui entretiennent un effectif considérable de chevaux agglomérés[289].

Chez les petits propriétaires elle ne se déclare que très-rarement, tandis qu'elle sévit avec rigueur dans l'armée et les écuries des grandes villes qui renfermaient un grand nombre de chevaux[290].

[…] Durant l'hiver et le printemps de 1881, [elle] sévissait avec une grande intensité à Paris, en France et en Belgique, [elle] a régné également en Allemagne au printemps et en été de la même année, et a passé par la Prusse-Rhénane, l'Alsace-Lorraine [*mars*], Bade [*mai*], le Wurtemberg, la Saxe et la Bavière jusqu'au-delà de Berlin [*juin*] d'un côté, jusqu'à Vienne [*juin*]et une bonne partie de l'Autriche de l'autre[291].

Dans le courant du printemps de l'été 1881 elle a été importée, à différentes reprises, dans la ville de Berlin et ses environs, par des chevaux contaminés achetés à Hambourg et à Stettin, mais son extension a toujours été très-limitée[292].

Quoique devenue déjà très-rare au mois d'octobre [1881], elle n'avait pas encore complètement disparu [d'Allemagne] au mois de janvier et février 1882. Mais, pendant toute cette période, la maladie a toujours été bénigne, sa marche très-régulière, et il n'y a pas eu une seule victime[293].

---

[289] SALLE, 1881, p. 577.
[290] Anon., 1883.
[291] ZÜNDEL, 1883, p. 187-190.
[292] Anon., 1883.
[293] *Ibid.*

Il semble donc, cette fois, que l'épizootie ait pris naissance en **janvier ou février 1881** (*cf. infra*) dans la **France du nord ou en Belgique** pour se répandre, **du printemps à l'été**, vers l'est jusqu'à **Vienne et à Berlin**, en empruntant la route la plus directe. Simultanément, Berlin est contaminée par voie maritime, par l'intermédiaire des ports de la Mer du Nord, Hambourg et Stettin. L'**Angleterre** connaît une invasion sensiblement contemporaine à celle de la France. Vers l'Ouest, l'intensité des échanges entre l'Europe et l'Amérique permet l'extension de la maladie outre-atlantique dès octobre 1881.

> Dans l'**Amérique du Nord**, la fièvre typhoïde a également régné **depuis le mois d'octobre 1881 jusqu'au mois de janvier 1882.** Les vétérinaires de ce pays se basant sur la teinte rouge de la conjonctive lui ont donné le nom de *Pink-Eye* (œil rouge [*sic, au lieu « d'œil rose »*]) ou *Pink-Eye-Pest*. La marche bénigne de l'affection, les symptômes dont on a donné la description : fièvre, abattement général, conjonctivite, diarrhée intermittente, témoignent encore de la parfaite identité de cette maladie avec la fièvre typhoïde de l'Europe. Au mois d'octobre 1881, l'épizootie régnait parmi les chevaux et les mulets de la Nouvelle Orléans, de New York et dans les villes de l'ouest. Elle se déclara également au mois de novembre et de décembre à Savannah, Baltimore et Boston. Comme en 1872, on ignore absolument par quelle voie la fièvre typhoïde a été importée dans les États de l'Amérique du Nord en 1881[294] […].

En France, la contagion semble générale. Durant l'année 1881, l'armée compte 11 184 chevaux atteints, dont 472 pertes[295], la plupart dues à une pneumonie secondaire[296]. JOYEUX observe 25 cas sur la garnison de Briançon[297]. À Lyon, E. AUREGGIO décrit la contagion en mai dans le Quartier de la Part-Dieu[298]. La capitale paie, elle aussi, un lourd tribut à l'épizootie.

1.1.2. Les détails de la progression à Paris

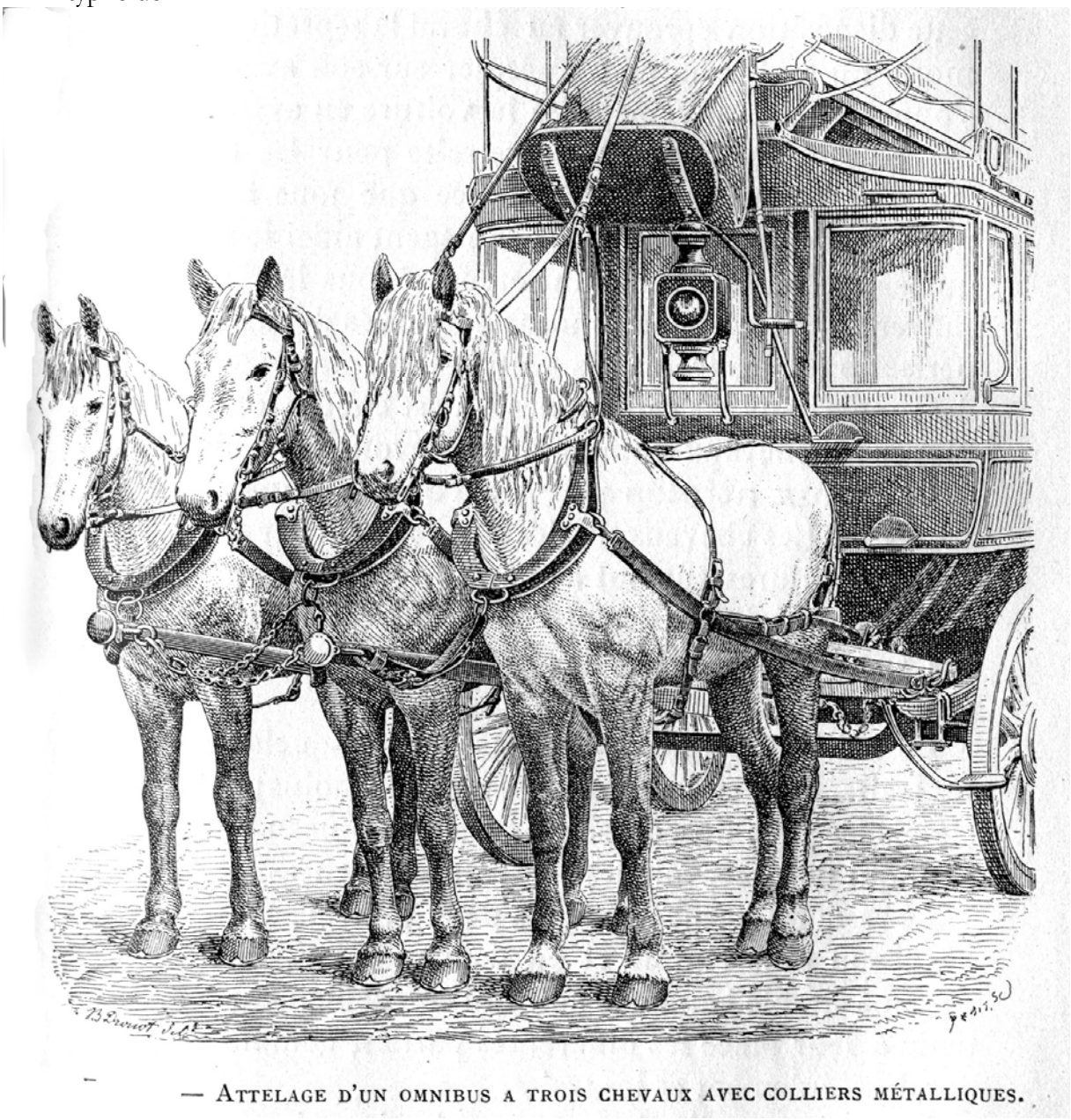
Edmond LAVALARD retrace en détail la marche de l'épizootie dans l'important effectif de la Compagnie générale des Omnibus de Paris (environ 13 000 chevaux d'attelage[299] fig. 13). Il fait remonter le début de la vague d'EVA de **1881** au mois de **février.** De tous les auteurs, il est le premier à l'avoir constatée cette année-là, mais, comme on le verra dans la citation suivante, la maladie a déjà sévi sur les 2000 animaux admis dans les écuries de la Compagnie en 1880.

---

[294] *Ibid.*
[295] JOLY, 1904, p. 52.
[296] *Ibid.*, p. 55.
[297] *Ibid.*, p. 59.
[298] AUREGGIO, 1882.
[299] BOUCHET, 1993, p. 89.

Contrairement à ce qui s'est fait les années précédentes et pour des raisons que je n'ai pas à faire connaître ici, la Compagnie n'a pas acheté de chevaux pendant les derniers mois de 1880. Les remontes n'ont été reprises que dans le courant de janvier 1881 et par petites quantités. Mais les services devant être augmentés pour l'été, les achats devinrent plus importants pendant les mois de février et mars.

À ce jour nous avons acheté 933 chevaux répartis dans les nombreux établissements de la Compagnie. Sur ce nombre 361 sont entrés dans les infirmeries pour cette affection typhoïde.



— ATTELAGE D'UN OMNIBUS A TROIS CHEVAUX AVEC COLLIERS MÉTALLIQUES.

Figure 13 : attelage de la Compagnie générale des Omnibus de Paris (LAVALARD, 1894, t. 2, p. 181.)

Cette maladie a commencé à apparaître pendant la semaine du 14 au 20 février, dans les dépôts qui avaient reçu les jeunes chevaux, c'est-à-dire Alfort, Charenton, Trône, Lagny, ensuite Clichy, Longchamp, Monge, Plaisance et le Point-du-Jour.

Dans ces établissements la maladie s'est manifestée sur des chevaux qui venaient d'arriver, qui certainement avaient été contaminés, puisque nous avions dû en refuser un

certain nombre aux marchands parce qu'ils étaient déjà très-malades. Dans tous ces établissements pas un seul cheval de la remonte n'a échappé à l'influence maladive.

Cependant d'autres dépôts ont reçu un grand nombre de ces mêmes chevaux et sont restés absolument indemnes à ce jour.

[…] Sur les 933 chevaux reçus en moins de 90 jours, 361 ont présenté les symptômes de cette affection, sur ce nombre 69 sont morts ; dont 64 qui venaient d'être achetés et qui n'ont pas fourni plus de deux ou trois attelées aux voitures de la Compagnie ; plus de la moitié même n'ont pas travaillé du tout.

Les symptômes de cette année étaient identiquement les mêmes que ceux que nous avons remarqués sur les bœufs atteints du typhus contagieux des bêtes à cornes en 1871 [*ce rapprochement de l'EVA et de la peste bovine semble pour le moins inattendu !*], c'est-à-dire prostration extrême, arrachement facile des crins, yeux larmoyants, gonflés, muqueuses de couleur rouge brique ou acajou, ecchymosées, marche difficile, vacillante, chute sur le sol, difficulté de se relever ; - fièvre ; - température plus élevée du corps. Aucun des organes n'était plus particulièrement frappé. – Quelques cas rares de pneumonies ou de pleurésies, mais **un plus grand nombre d'affections intestinales**. À l'autopsie il n'a été constaté que peu ou point de lésions sur les organes respiratoires ou intestinaux. Le sang était poisseux, les animaux paraissaient avoir succombé à une asphyxie. Le cœur contenait des caillots fibrineux. Le foie et les reins étaient ramollis et se déchiraient facilement sous la pression. Je vous signale d'une manière toute particulière l'état exagéré d'engraissement dans lequel se trouvaient tous ces animaux, ils auraient pu figurer avec avantage au Concours général des animaux gras du mois de février dernier.

[…] L'année dernière nous avons été éprouvés d'une manière plus sérieuse, car non seulement les 2000 chevaux que nous avions achetés dans les premiers mois de 1880 ont été malades, mais ils ont donné la maladie aux 2000 qui avaient été achetés dans les derniers mois de 1879.

Quant à la contagion aux chevaux en service depuis longtemps dans notre Compagnie, elle est moins fréquente et elle a été assez rare dans la plupart des dépôts.

En résumé, l'affection typhoïde qui sévit en ce moment sur les chevaux nouvellement achetés de la Compagnie générale des omnibus est toujours la même maladie que nous avons remarquée chaque fois que les remontes ont pris une certaine importance. J'ai observé qu'en général, elle était d'autant plus meurtrière que les chevaux avaient été préparés à la vente. C'est ce qui arrive chaque fois que l'hiver est mauvais, comme cette année et l'année dernière, et que les éleveurs ne pouvant sortir leurs chevaux vu le mauvais temps, les soumettent à un engraissement exagéré qui leur donne plus d'apparence pour la vente. Dans le rapport de la Compagnie de 1878, j'ai fait un tableau graphique qui démontre exactement ce que j'avance pour une période de 20 ans.

J'ai remarqué aussi que, lorsque la remonte était modérée et que les achats avaient lieu après les travaux de la campagne, le nombre des malades était beaucoup moins grand et que l'affection typhoïde n'existait pour ainsi dire pas. Elle n'avait pas surtout ce caractère contagieux qu'elle présente cette année.

> Il est bien évident pour moi qu'elle a été importée avec les nouvelles remontes et surtout avec les premiers chevaux qui nous ont été livrés après les neiges. Ces chevaux, dans un état d'engraissement extraordinaire, étaient absolument anémiques. [300][…]

7.1.3. Particularités de l'épizootie de 1881

La fiabilité de ces observations tient autant au sérieux d'Edmond LAVALARD qu'à l'importance de la série prise en compte, pas moins de 933 chevaux pour la seule année 1881. Sur 90 jours, la morbidité s'élève environ à 39 % et le taux de mortalité à 19 % - soit une perte d'effectif de 7 à 8 % - un chiffre nettement plus important que celui dont l'EVA est responsable d'ordinaire. Il semble que l'effet de groupe aggrave la contagion et que les complications bactériennes alourdissent la mortalité, comme incite à le penser l'efficacité du déplacement des malades hors du milieu contaminé. Camille LEBLANC, toujours devant la Société Centrale, indique lui aussi que **chaque année la maladie revient au printemps,** mais sans préciser depuis quand**.** Cette épizootie de 1881 s'avère cependant hors norme.

> Messieurs, la maladie qui sévit en ce moment sur les chevaux à Paris a déjà été décrite maintes fois sous divers noms, et, chaque année, au printemps, on la voit apparaître. Cette année, elle a pris une extension considérable et en dehors des proportions habituelles. Ordinairement elle frappait presque uniquement, au début, les jeunes chevaux faisant partie des administrations ; puis elle envahissait les écuries et on la voyait régner épizootiquement ; aujourd'hui, on l'observe dans tous les quartiers de Paris, et les chevaux de luxe sont pris aussi bien que les chevaux de travail[301].

L'endémicité ordinaire de l'EVA est encore confirmée par un vétérinaire lorrain de Bar-le-Duc (en territoire allemand depuis 1870).

> Je vous annoncerai d'abord que, **tous les ans, au printemps,** cette affection règne de mai à juillet, d'une façon bénigne et avec les mêmes symptômes (gastro-entérite ; HURTREL [*d'Arboval*]).
>
> Cette année, elle est épizootique. Elle se manifeste de trois façons. Tantôt elle se localise sur les organes digestifs exclusivement ; d'autres fois sur les organes respiratoires, et le plus souvent, cette année surtout, sur tout l'organisme[302]. […]

Quant à la transmission à distance, H. BOULEY l'explique par le transport du fumier aux environs de la capitale.

> La fièvre typhoïde du cheval s'est répandue, de Paris, dans les villages environnants, puis dans un rayon qui s'est étendu de plus en plus et il m'a été signalé que les fermes où

[300] BOULEY, « Communication sur l'épizootie… », 1881, pp. 452-455.
[301] *Ibid.,* p. 455.
[302] DECROIX (a), 1881.

elle s'était manifestée en premier lieu étaient celles qui recevaient des fumiers provenant des grands établissements où l'épizootie sévissait[303].

Cette fois, pour la plupart des auteurs, **c'est la forme intestinale de l'EVA qui prédomine**. La mortalité en ville, pour Camille LEBLANC, serait de 3 à 5 % mais elle s'élèverait dans les administrations à 5 à 10 %[304]. Selon Paul CAGNY, il faut remonter à 1871-1872 pour trouver une épizootie de cette ampleur…

> Ce qui se passe actuellement paraît la répétition de ce qui s'est passé en 1871 et 1872. La mortalité est bien moins grande à la campagne qu'à Paris ; cela tient à l'ensemble des conditions hygiéniques[305].

…ce que confirme Edmond NOCARD.

> Depuis le printemps de 1872, nous n'avions pas eu d'épidémie de fièvre typhoïde comparable à celle qui règne en ce moment ; les hôpitaux de l'École d'Alfort sont littéralement encombrés de typhiques […] ; cette épidémie est d'une bénignité remarquable ; les cas de mort sont exceptionnels[306].

L'épizootie de 1881 apparaît cependant mieux individualisée que celle de 1871-1872 et au moins aussi grave que celle de 1825 qui a, jusque-là, servi de référence à toutes les autres. Nous avons cherché les documents témoignant de foyers annonciateurs importants, différents des récidives relevées annuellement dans les grandes cavaleries des villes et des garnisons. Mais ils sont trop peu significatifs. Ainsi est-il difficile d'admettre que les vagues de mortalité qui ont décimé ce régiment de cavalerie belge, dès 1879, puissent représenter autre chose qu'une de ces banales atteintes d'EVA faisant suite à l'incorporation de jeunes chevaux.

> […] Deux épizooties ont eu lieu successivement : la première, en 1879, à la fin de novembre, a duré trois mois et a atteint 130 chevaux de tout âge et de tout escadron, à l'exception absolue de 24 chevaux de fourgon qui faisaient un travail pénible ; 23 sont morts [*soit un taux de mortalité sur 3 mois d'environ 18 %*]. La deuxième en 1880 ; elle a également commencé à la fin de novembre, a duré environ quatre mois, et a sévi exclusivement sur les chevaux de remonte et sur 4 chevaux de fourgon, sans en attaquer un seul d'escadron. Sur 98 chevaux achetés pendant l'année, les derniers le 18 août, 66 ont été atteints ; 11 sont morts, c'est-à-dire à peu près la même proportion que pendant la précédente épizootie. [*Taux de mortalité sur 4 mois d'environ 17 %.*]
>
> Notons qu'une épidémie d'affections typhoïdes s'est manifestée, au mois d'août 1880, sur les hommes du même quartier, et a duré jusqu'au mois de janvier.
>
> L'épizootie de 1879-80 avait un caractère sthénique ; celle de 1880-81, un caractère asthénique.

---

[303] BOULEY, « Communication sur l'épizootie… », 1881, p.462.
[304] Il s'agit du pourcentage de pertes sur l'effectif total. *Ibid.,* p. 456.
[305] *Ibid.,* p. 457.
[306] *Ibid.,* p. 459.

> « Nous ne croyons pas à la contagion ; aucun fait positif ne nous a montré cette propriété. [307]»

Les lésions relevées concernent le poumon (peu caractéristiques : amas de fibrine, de la taille d'une noisette à celle du poing, dans le parenchyme) et le côlon (nombreuses ulcérations de la muqueuse dépassant parfois un cm de diamètre et perforant même la paroi intestinale pour « donner issue aux matières excrémentitielles »). L'auteur, qui ne manque pas de mentionner l'épidémie de fièvre typhoïde contemporaine sur les hommes de son quartier de cavalerie, semble très imbu d'idées *typhoïdiennes.* N'a-t-il pas attribué d'autres affections à la fièvre typhoïde pour forcer ses résultats ? Il aurait cependant été intéressant de prouver qu'une fois encore, les pays du nord aient pu être atteints avant la France.

7.2. Étiologie : la résistance des derniers anticontagionnistes

Doit-on de rappeler que, depuis 1879, une véritable effervescence suscitée par le débat sur la contagion gagne la profession vétérinaire ? Il suffit de parcourir la Chronique tenue par Henri BOULEY dans le *Recueil* et surtout ses cours de Pathologie comparée au Muséum d'Histoire naturelle[308] pour en prendre la mesure. Converti aux idées de Louis PASTEUR, il a déjà entraîné la plupart des vétérinaires dans le camp contagionniste. De plus, son influence a été de poids dans la préparation de la *Loi sur la police sanitaire des animaux domestiques* du 21 juillet 1881. Première application réglementaire des découvertes récentes, elle officialise le statut de *maladie légalement réputée contagieuse* auquel répondent, chez le cheval, outre la rage et la fièvre charbonneuse communes à plusieurs espèces, la morve (y compris sa forme cutanée, le farcin) et la dourine.

L'épizootie régnante est-elle aussi contagieuse ? La question occasionne de nouveaux affrontements à la Société Centrale. H. BOULEY lance le débat.

> La maladie que l'on désigne avec plus ou moins de justesse d'expression sous le nom de *fièvre typhoïde du cheval* sévit, en ce moment, avec trop d'intensité à Paris, pour que la Société centrale de médecine vétérinaire ne la mette pas à son ordre du jour. […]
>
> Quelle est la nature de cette affection ? Sur ce point l'obscurité est bien grande, mais un fait me paraît acquis, cependant, c'est qu'elle est contagieuse par le mode de la contagion *volatile* ou, autrement dit, par infection. Sur ce point, les observations cliniques sont assez

[307] DECROIX (b), 1881.
[308] BOULEY, 1882 et 1884.

nombreuses pour qu'une affirmation puisse être autorisée. Étant données les propriétés contagieuses de cette maladie, il y aurait lieu de rechercher si cette contagion n'est pas dépendante, comme celle du charbon, du choléra des poules, d'un microbe spécial qui déterminerait sa nature propre. […]

Les conditions de milieux paraissent influer considérablement sur la marche et l'intensité de la maladie. Il est d'observation qu'elle tend à s'aggraver dans les écuries où les animaux, sains ou malades, sont réunis en grand nombre, tandis qu'elle s'amende très-rapidement si les malades sont disséminés, dussent-ils être laissés sous des hangars non clos, voire même en plein air. À ce point de vue l'analogie est grande entre la fièvre typhoïde du cheval et le choléra des volailles[309]. Les indications essentielles ressortent de la connaissance de ces faits : celles de l'isolement des malades, de leur dissémination et même de leur émigration loin des foyers d'infection. Ce sont les premières et les plus efficaces qu'il y ait à remplir[310].

Edmond LAVALARD ayant ensuite brillamment argumenté en faveur de la contagiosité de la maladie (le passage a été rapporté plus haut), c'est au tour d'André SANSON de prendre la parole. Malheureusement sa contestation systématique des opinions admises le conduit à se replier sur des théories vieilles de vingt-cinq ans.

À quoi bon discuter sur la dénomination à donner à l'affection dont il s'agit. On l'a dénommée fièvre typhoïde, parce qu'on a été frappé tout d'abord de l'analogie des symptômes généraux qu'elle présente avec ceux de la fièvre typhoïde de l'homme ; depuis, on a violemment critiqué cette appellation, en se basant sur l'extrême rareté des lésions des plaques de PEYER chez le cheval ; mais est-ce que chez l'homme ces lésions, presque constantes, constituent à elles seules la fièvre typhoïde ? On l'a prétendu à une époque où l'on avait proposé de la désigner sous le nom de *dothiénentérie* ; mais personne n'emploie plus aujourd'hui cette expression qui semble avoir disparu en même temps que diminuaient d'importance les idées anatomo-pathologiques qui lui avaient donné naissance.

La chose essentielle dans ces maladies infectieuses, c'est l'état général ; la localisation des lésions est accessoire et peut varier avec les espèces et même avec les individus atteints ; et d'ailleurs les chevaux qui meurent de la fièvre typhoïde après avoir été longtemps malades ne présentent-ils pas d'ordinaire des altérations des plaques de PEYER ou des follicules clos très analogues à celles qu'on observe chez l'homme ?

Je reste donc convaincu que la fièvre typhoïde du cheval et celle de l'homme sont une seule et même affection.

Quant aux affirmations qu'à mon grand étonnement M. NOCARD a formulées tout à l'heure sur la contagiosité de cette affection, sur la nature microbienne de son contage, sur l'absence absolue d'éléments étrangers, bactéries, granulations, dans le sang des animaux qui en sont atteints, j'estime qu'il faut les prendre pour ce qu'elles sont, pour de simples affirmations ; je me bornerai seulement à lui rappeler que M. SIGNOL et moi, notamment, nous avons montré qu'il peut exister des bactéries dans le sang des chevaux typhiques et à

[309] Référence évidente à : Louis PASTEUR, « Sur les maladies virulentes, et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules », *C. R. Ac. des Sc.*, séance du 9 février 1880. [Les maladies sont dues à des microorganismes ; réalisation de la culture de ces microorganismes en dehors du corps de l'être vivant ; les espèces animales réagissent différemment au même germe ; principe des vaccins.]
[310] BOULEY, « Communication sur l'épizootie… », 1881, pp. 451-452.

lui conseiller de relire le troisième chapitre de Cl. BERNARD sur la méthode expérimentale[311].

Henri BOULEY ne peut laisser passer une attaque aussi personnelle.

M. BOULEY se croit l'interprète de tous ses collègues en manifestant son étonnement au sujet du ton professoral que M. SANSON apporte dans ses discussions avec ses collègues ; on croirait, à l'entendre, qu'il a le monopole de la méthode expérimentale et que les observations qui contredisent celles qu'il a faites lui-même, y eût-il vingt ans de cela, sont par cela même, nulles et non avenues[312].

Enfin, on ne doit pas omettre la thèse de médecine soutenue par le Vétérinaire en 1er SERVOLES, le dernier à défendre avec A. SANSON, dans un travail au demeurant excellent, l'analogie entre la fièvre typhoïde de l'homme et celle du cheval. D'ailleurs, il admet volontiers que « la transmission du mal de l'homme au cheval et du cheval à l'homme n'étant pas démontrée, il est impossible de dire que les deux fièvres ne sont qu'une seule et même maladie[313]. »

Il n'en reste pas moins que l'inoculation de cheval à cheval, critère fondamental de la contagion, reste, à ce moment encore, négative.

Mais si la contagion ne peut être mise en doute, nous ne savons rien de la nature et du siège du contage. Le sang ne paraît pas le renfermer : les inoculations aux lapins, aux chiens, à l'âne, au cheval même ne donnent le plus souvent aucun résultat […][314].

Cependant contagieuse aux yeux de tous, ou presque, l'affection typhoïde du cheval devrait logiquement entrer dans la liste des maladies visées par la *Loi du 21 juillet 1881*.

7.3. L'affection typhoïde MLRC ?

Il appartient en priorité à H. BOULEY, qui s'est fortement impliqué dans la préparation de ce texte réglementaire, de donner son avis sur le sujet.

La question a été soulevée, dans ces derniers temps, de savoir si la maladie du cheval que l'on désigne sous le nom de *fièvre typhoïde* ne devrait pas, aux termes de l'article 2 de la loi sur la police sanitaire, « être ajoutée, par décret du Président de la République, à la nomenclature des maladies réputées légalement contagieuses qui sont inscrites dans l'article 1er. »

La nature contagieuse de cette maladie est aujourd'hui reconnue par le plus grand nombre de ceux qui l'ont observée, et, à ce point de vue, son insertion dans la loi serait

[311] BOULEY, « Communication sur l'épizootie… », 1881, p. 463. Voir aussi LABAT, 1883.
[312] *Ibid.*
[313] SERVOLES, 1883, p. 204. BOULEY, 1885. CHARCOT, 1885.
[314] BOULEY, « Communication sur l'épizootie… », 1881, p. 459. Voir également ARLOING, 1882.

légitime. Mais cette insertion n'entraînerait-elle pas, dans l'application, de très-grandes difficultés résultant de ce qu'il y a de mal déterminé dans les symptômes de cette maladie, qui revêt des formes si diverses et peut être si facilement confondue avec les maladies inflammatoires ordinaires des appareils où elle s'est localisée[315] ?

Un obstacle majeur empêche donc l'inscription de la fièvre typhoïde équine au rang de MLRC[316] : la difficulté de son diagnostic différentiel ; car, après toutes les hésitations et les controverses auxquelles elle a donné lieu, certains semblent vouloir maintenant la confondre avec l'influenza et la grippe, se conformant en cela aux vétérinaires d'outre-Rhin et d'Alsace, comme le montre l'exemple suivant :

> […] Voici un premier document, que nous publions aujourd'hui, qui témoigne des difficultés de diagnostic que représentent les maladies d'aspect typhoïde ; il nous a été adressé par M. SICARD, vétérinaire à Saint-Remy-de-Provence.
>
> > « […] Notre population chevaline du département des Bouches-du-Rhône, après avoir été décimée en 1877 par une épizootie d'affections typhoïdes sous ses diverses manifestations : pulmonaires, intestinales ou cérébro-spinales, est en ce moment fortement éprouvée par une épizootie qui, malgré sa gravité un peu moindre, offre cependant une certaine analogie avec ces dernières affections, au point d'être confondues par beaucoup de praticiens.
> >
> > Après avoir observé, depuis plus d'un mois, cette épizootie sur un assez grand nombre d'animaux, je n'hésite plus à lui *méconnaître* toute nature typhoïde, et à la rattacher plutôt aux affections de nature *grippale* ; et, comme il faut donner un nom à tout ce qu'on veut définir, je crois que l'on peut rattacher à l'influenza l'épizootie qui sévit actuellement sur les chevaux de notre pays[317]. »

Après des prodromes à peu près nuls, la respiration s'accélère, elle est courte, plaintive ; la gorge est sensible, la région thoracique douloureuse. On perçoit à distance les râles muqueux venant des voies respiratoires supérieures. Les paupières sont tuméfiées, les conjonctives groseille. Prostration. Tachycardie (70-80 bpm), pouls dur. Cet état dure 5 à 6 jours. Le plus souvent survient une complication.

> « La plus fréquente est la *méningite*[318] ; et c'est ici que l'on reconnaît le cachet d'originalité de cette épizootie ; à mesure que les symptômes propres à la méningite progressent, les symptômes thoraciques diminuent et on est tout étonné, à l'auscultation la plus minutieuse, de ne découvrir aucun *râle*, ni même aucun *souffle* anormaux.
>
> Il arrive quelquefois, le lendemain, que les symptômes de la méningite se sont amendés ; mais, alors, recrudescence des symptômes thoraciques.
>
> […] Le foie n'est pas épargné non plus, et, dans plusieurs cas, je l'ai trouvé très-douloureux et formant une forte saillie au niveau des hypochondres.

---

[315] BOULEY, « La fièvre typhoïde du cheval doit-elle être ajoutée à la nomenclature des maladies réputées contagieuses ? » *Rec. de méd. vétér*., novembre 1881, p. 1021.
[316] L'EVA figure actuellement sur la liste B de l'OIE.
[317] *Ibid.,* p. 1022.
[318] Selon les critères cliniques actuels, la grippe du cheval ne saurait s'accompagner de symptômes méningés.

> Mais, de toutes les complications, la plus grave est la *pneumonie*, dont la terminaison par la gangrène ne se fait pas attendre[319]. »

La question de vocabulaire prime encore sur l'observation. Évidemment cette description clinique, avec ses symptômes de « méningite », évoque moins la grippe du cheval que l'artérite virale. Pour compliquer le tout, une autre modalité de transmission de l'EVA revient à la connaissance des vétérinaires, la contagion par la voie sexuelle.

7.4. La transmission vénérienne enfin admise

Le jeune vétérinaire ardennais H.-N.-M. DEGLAIRE (1880 Alfort), assisté sans doute de son père, met en évidence, à l'occasion de cette épizootie d'EVA de 1881-1882, la transmission de la fièvre typhoïde du cheval par les étalons. On se souvient du travail de BÉNARD sur la contagion vénérienne en 1826 (2.2.3.). Le revirement en faveur de la contagion permet à la Société Centrale d'exploiter enfin ce mémoire avec profit.

> Messieurs, dans le courant de l'année 1882, M. DEGLAIRE, vétérinaire à Sedan, nous a adressé un mémoire relatif à une épizootie qui a sévi sur l'espèce chevaline dans le département des Ardennes. Une Commission composée de MM. NOCARD, BENJAMIN et TRASBOT, rapporteur, a été chargée de vous rendre compte de ce mémoire.
>
> Depuis cette époque, l'auteur nous adressé deux notes complémentaires et confirmatives de son premier travail, et un plan des pays envahis par l'épizootie. Le tout forme un ensemble considérable et abondant en documents originaux.
>
> […]
>
> Cette affection, qui paraît avoir frappé plusieurs fois déjà la population chevaline des Ardennes, s'est montrée subitement au mois de janvier 1882, dans une localité voisine de Sedan, et de là s'est disséminée assez rapidement dans la contrée, par un mode de transmission particulier que l'auteur croit avoir saisi, mode de transmission qui constitue, comme nous le verrons, le côté original de son mémoire.
>
> La maladie a toujours débuté, dans les écuries, sur une jument, puis s'est propagée indistinctement et avec une grande subtilité aux habitants du local. [*Suit une description clinique parfaite de l'EVA.*] Contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des épizooties typhoïdes, M. DEGLAIRE n'a constaté aucune localisation de la maladie. La terminaison mortelle a été une rare exception. On ne l'a vue que sur quelques poulains de lait, aucun cheval adulte traité dès le début n'a succombé, mais la convalescence a généralement été d'assez longue durée. Enfin l'avortement a été à peu près observé sur toutes les bêtes pleines frappées par l'épizootie.
>
> […] [Notre confrère] arrive ensuite à la question étiologique et fait remarquer qu'il n'est pas possible, pour expliquer le développement de l'affection, d'invoquer les causes ordinaires de la fièvre typhoïde, la jeunesse, la pléthore, la fatigue, le défaut d'entraînement, le travail excessif. Elle a une cause unique, dit l'auteur, c'est la contagion effectuée par un mode particulier tout à fait nouveau et par cela même, bien intéressant. Partout le mal

[319] *Ibid.*

semble avoir été importé par des étalons rouleurs, même lorsque ceux-ci paraissaient en bonne santé. Dans toutes les écuries infectées, la maladie a débuté sur l'une des juments saillies. Il rapporte, dans son premier mémoire, vingt et une observations bien probantes à cet égard, recueillies par lui ou son père exerçant la profession de vétérinaire depuis 34 ans.

[…] L'histoire d'un de ces étalons est particulièrement curieuse. Ce cheval est atteint de la maladie en septembre 1881 ; il se rétablit parfaitement. Il commence la saillie au mois de janvier 1882, infecte la contrée jusqu'au mois de juillet en transmettant le mal, on pourrait dire, à coup sûr ; puis la maladie disparaît avec les saillies.

D'autres étalons s'infectent en montant les juments atteintes et transmettent ensuite l'infection.

L'épizootie recommence en 1883, toujours avec les saillies. Cette fois, elle est disséminée par un autre étalon qui la colporte à nouveau en 1884 ! Les étalons qui transmettent la maladie semblent jouir d'une excellente santé.

Dans ses deux notes complémentaires, M. DEGLAIRE rapporte encore un nombre considérable d'observations nouvelles, pour forcer la conviction de ceux mêmes qui voudraient douter encore. Il se demande enfin s'il a été en présence de la fièvre typhoïde, du horsepox, de la dourine, de l'*Influenza* de ZUNDEL, ou d'une maladie non encore décrite et conclut avec raison, pensons-nous, à l'existence de la première. Mais ensuite, il s'étonne qu'un étalon en parfait état de santé, apparemment du moins, puisse transmettre la maladie. Sur ce point, en effet, il serait hasardé de formuler une opinion définitive ; on peut penser que l'animal sert de véhicule au contage, en est imprégné et le transporte à la manière des corps inertes, en attendant qu'une explication irréfragable du fait nous soit donnée. Faut-il admettre de la fièvre typhoïde une forme chronique ? Nous ne le pensons pas[320].

Au cours de la discussion, Paul CAGNY cite une lettre dans laquelle le vétérinaire A. DELAMARRE (1867 Alfort), d'Acy-en-Multien (Oise), rapporte qu'il a été appelé au mois de juin 1883 pour soigner quelques juments atteintes de fièvre typhoïde huit jours après avoir été saillies par le même étalon. P. CAGNY reproduit également le tableau (fig. 2) donné en 1830 par BÉNARD qui mettait en évidence le même mode de propagation. Une autre lettre, envoyée par Albert COLLARD de Vitry-le-François, rapporte elle aussi le cas d'un étalon contaminateur.

En mars 1882, un étalonnier rouleur belge offrit à un marchand de chevaux de la ville de lui vendre son étalon âgé de 8 ans, prétextant qu'il était obligé de repartir immédiatement dans son pays pour affaires urgentes qui l'empêchaient de continuer son métier.

Comme il ne voulait le vendre que *sans garantie*, le marchand me le fit voir ; après un examen d'autant plus attentif que j'étais mis en défiance par les allures quelque peu suspectes de l'étalonnier, je constatai tous les signes d'une parfaite santé chez le cheval, qui fut acheté en conséquence 730 francs, prix au-dessous de sa valeur réelle, *sans bride, ni licol, ni autre matériel ambulant*.

Revendu quelques jours après aux environs de Vitry, mais en dehors de ma clientèle, je le perdis de vue. J'ai appris seulement, quelques mois après, que toutes les juments qui

[320] TRASBOT 1884, pp. 321-323.

avaient été saillies au début avaient été atteintes de la fièvre typhoïde qui régnait alors à l'état d'enzootie dans plusieurs communes de l'arrondissement.

Sans aucun doute pour moi, le Belge avait tenu à vendre son cheval, et sans garantie, parce qu'il avait vu déjà des cas de contagion par son fait et qu'il craignait qu'il ne lui incombât quelque responsabilité. Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'il a racheté un autre étalon peu de temps après, et qu'il n'a pas reparu depuis ces deux dernières années dans la contrée qu'il exploitait d'habitude régulièrement.

Cependant, il est probable qu'il n'aurait pas de reproches à subir aujourd'hui, car l'étalon est toujours chez le premier acheteur, où il a fait, paraît-il, encore d'excellents produits cette année.

DISCUSSION […]

M. LEBLANC — Il est difficile d'admettre qu'un étalon en bonne santé communique à des juments la fièvre typhoïde dont il est guéri depuis plusieurs mois et, à mon avis, il faut faire des réserves avant d'admettre cela.

M. BOULEY— Les faits s'accumulent, il faut les enregistrer, l'explication viendra plus tard[321].

Ce qui pose donc quelques difficultés, ce sont non seulement le caractère transitoire de la contagion, mais surtout le moment inconnu de sa disparition chez l'étalon infecté.

Mais rappelons que la définition de l'affection typhoïde se heurte à un obstacle supplémentaire venant de l'étranger.

7.5. « L'influenza » et la « grippe », avatars de l'EVA

Les vétérinaires allemands n'ont pas eu la même approche de l'EVA que leurs confrères français. Au lieu de chercher dans la fièvre typhoïde de l'homme la véritable nature de la maladie, c'est à la *grippe* ou *influenza*[322] humaines qu'ils l'ont identifiée. On s'étonne d'ailleurs que le rapprochement ait été aussi facile attendu les différences importantes entre ces deux affections, particulièrement le *tuphos,* toujours faible dans la grippe humaine tout comme l'uvéite, contrairement à ce que suggère le passage suivant. De toute façon, il ne s'agit pas de la grippe du cheval au sens actuel du terme.

L'influenza est une véritable *grippe*. Voyez un cheval au début de la maladie, il ressent ce que nous avons tous ressenti lorsque la *bronchite épidémique*, l'*influenza*, la *grippe* nous attaque. Comme nous, le cheval tousse, a une angine ; il témoigne de la douleur à la pression du larynx (huit fois sur dix). La peau est chaude, brûlante ; les forces musculaires

[321] TRASBOT, 1884, Discussion, pp. 395-396.
[322] De l'italien, *influenza*, influence, sans doute pour indiquer une maladie résultant d'influences extérieures.

> s'en vont ; les muqueuses des bronches, des narines et des *yeux surtout*, sont prises (neuf fois sur dix). Il y a fièvre, céphalalgie ; l'animal *chamboule*[323] ; il baisse la tête sous la mangeoire ; il est courbaturé ; le pouls est vite, quelquefois petit. Comme dans la grippe de l'homme, il y a des phénomènes nerveux particuliers, un affaiblissement très-grand, et des troubles, souvent très-intenses, du côté du ventre ou de la poitrine (dix fois sur dix). […]
>
> Cependant, si tous ces symptômes sont ceux de la grippe de l'homme, chez le cheval, il en existe un surtout qui lui est particulier. Je veux parler de *l'ophtalmie interne, concomitante* (9 fois sur 10 je l'ai observée.)[324]

Ce parallèle forcé entre grippe humaine et affection typhoïde du cheval montre bien l'ambiguïté nosologique qui sous-tend le terme *influenza*. Le mot pose un problème sémantique et on ne s'étonne pas que les vétérinaires allemands soient les premiers à le reconnaître.

> En Allemagne, la fièvre typhoïde a sévi très-rigoureusement pendant les années 1881-1882. Les vétérinaires allemands n'ont pas toujours été d'accord sur les mots à employer pour désigner cette maladie qui se présente sous des formes si variées ; ils lui ont donné jusqu'ici trois noms différents : 1° *Influenza*, qui paraît être le terme général de la maladie ; 2° *Pferdestaupe* (ou la forme ordinaire de la fièvre typhoïde des chevaux) ; et 3° *Brustseuche*[325] (ou la forme qui s'accompagne de maladie de poitrine : pneumonie, pleurite ou pleuro-pneumonie).
>
> Le professeur DIECKERDOFF [*sic pour DIECKERHOFF*], de Berlin, a publié un article dans le *Wochenschrift für Thierh* (n° 2, janvier 1883), où il fait observer que l'expression *Influenza*, depuis si longtemps adoptée par les auteurs allemands, a une signification trop vague et s'étend à un nombre trop considérable de maladies dont les caractères symptomatiques sont fort peu semblables. Il fait remarquer qu'il y aurait surtout lieu de déterminer les différences qui existent entre les mots *Pferdestaupe* et *Brustseuche* et de ne considérer le mot *Influenza* que comme synonyme du premier. Mais comme les vétérinaires et les propriétaires allemands ont toujours employé indifféremment les mots *Influenza* et *Brustseuche* pour désigner les épizooties de maladies de poitrine[326], l'auteur a reconnu qu'il était impossible de faire accepter immédiatement, dans la pratique, les modifications qu'il propose.
>
> À ce sujet, il rapporte qu'à l'école vétérinaire de Dresde, M. SIEDAMGROTSKI considère le mot *Influenza* comme synonyme de *Pferdestaupe*, tandis que les vétérinaires de l'armée prussienne considèrent le même mot comme synonyme de *Brustseuche*.
>
> Pour concilier les différents avis et éviter toutes les erreurs possibles, M. DIECKERDOFF croit judicieux de laisser provisoirement au mot *Influenza* la même signification qu'aux deux autres, en ajoutant à ces derniers un deuxième terme explicatif. Ainsi il donne le nom de *Influenza erysipelosa* à une variété de fièvre typhoïde qui, d'après les auteurs de l'Allemagne du sud (WALTZ, HERING), se présente sous la forme érysipélateuse (*dermato-typhus*). – De même, en s'inspirant de l'ouvrage de WEITH, il donne

[323] Chambouler : chanceler, tituber comme un homme ivre.
[324] LAURENT, 1881.
[325] *Brustseuche* : mot à mot, maladie de poitrine.
[326] Peut-être l'actuelle *Grippe du cheval*.

> le nom de *febris catarrhalis epidemica equorum* à une deuxième variété de fièvre typhoïde, c'est-à-dire avec complication de pleurésie, de pneumonie et de pleuro-pneumonie[327].

Tant de confusion de vocabulaire aurait dû inciter les vétérinaires français à la prudence. Pourtant certains, cédant à la tentation, se sont mis à désigner l'EVA *influenza* et *grippe*. En 1886, le *Dictionnaire médical* d'Émile LITTRÉ, suivant Jean SIGNOL, fait d'*influenza* le synonyme de *diathèse typhoïde du cheval*[328].

7.6. Le traitement s'adoucit

7.6.1. L'émigration, seul vrai recours contre la contagion

Dans le très important effectif de la Compagnie générale des Omnibus de Paris, Edmond LAVALARD a trouvé une parade à l'aggravation des cas autant qu'à la contagion : l'émigration.

> Quant au traitement […] une seule chose nous a réussi, qui nous avait déjà donné de bons résultats les années précédentes, c'est l'émigration et l'isolement.

Car, dans un dépôt, c'est bien la surpopulation qui fait la gravité de la maladie.

> […] Le dépôt de Vincennes, qui compte un effectif de près de 400 chevaux, nous a donné l'exemple le plus remarquable d'une contagion et d'une infection extraordinaires. Ayant environ 100 places vacantes dans cet établissement, dans des écuries complètement indépendantes des autres, j'avais pensé que, puisqu'il n'y avait pas un seul jeune cheval dans le dépôt, je pouvais sans inconvénient y transporter des convalescents et même des malades d'affection typhoïde. Tout alla bien pendant une quinzaine de jours et les chevaux transportés se remettaient assez bien, lorsque la situation de plusieurs d'entre eux s'aggrava tout d'un coup et ils moururent. A partir de ce moment, les chevaux anciens du dépôt furent atteints. On aurait dit qu'un souffle était passé sur l'établissement. Tous les chevaux en général étaient tristes, ne mangeaient plus, ni ne buvaient plus. Ils faisaient difficilement leur service. Tous les jours 7 à 10 chevaux étaient retirés des rangs comme malades.
>
> Je donnai l'ordre de diriger immédiatement tous les malades sur un autre dépôt placé à Bicêtre et j'eus la satisfaction d'obtenir toujours le même résultat, c'est-à-dire que la plupart des malades éprouvaient, aussitôt leur changement, une amélioration très-notable dans leur état.
>
> À ce jour, sur l'effectif de 400 vieux chevaux environ, plus de 60 sont déjà entrés dans les infirmeries et 3 sont morts[329].

---

[327] Anon., « La fièvre typhoïde en Allemagne », 1883.
[328] LITTRÉ, 1886, p. 828. Voir aussi : ZÜNDEL, « Influenza » in : BOULEY, REYNAL, t. 10, 1874, pp. 337-349.
[329] *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, in : *Rec. de méd. vétér.*, 1881, pp. 452-455.

Au demeurant, il ne s'agit là que d'une mesure applicable aux grandes écuries. Il faut également envisager le traitement que les vétérinaires doivent proposer autant pour les chevaux des particuliers que pour ceux des effectifs industriels.

7.6.2. Les antiseptiques et les petits soins

Henri BOULEY, se fondant sur le caractère infectieux de la maladie, préconise les révulsifs cutanés, l'alimentation forcée, les antiseptiques.

> Quant au traitement qui paraît le plus approprié à ce que l'on sait de la nature de cette maladie, c'est celui qui procède de l'indication dominante de ranimer les forces et de les entretenir, et qui consistent conséquemment dans l'application à la peau d'excitants énergiques, dans l'administration d'excitants diffusibles, et enfin , lorsque l'appétit est nul, dans l'alimentation forcée avec le lait, les œufs, le thé de foin, le vin, le bouillon de viande, etc : ces différentes substances liquides ne devant être ingérées que par le procédé de la seringue[330]. En fait de médicaments, ceux qui paraissent le mieux convenir sont les antiseptiques, l'acide phénique notamment qui, administré en lavement, aurait, dit-on, pour effet d'abaisser sensiblement la température du corps. À ce point de vue, d'intéressantes études sont à faire[331].

Ces lavements d'acide phénique semblent très redevables à Joseph LISTER qui a inauguré l'usage antiseptique de cette substance, en particulier en chirurgie opératoire[332]. Faute d'asepsie, les interventions sont, selon sa méthode, pratiquées avec succès sous une brumisation d'acide phénique. Que dire des lavements ? Ils ne sont pas sans toxicité rénale, même si l'on peut en attendre un effet *antiputride* et diurétique. Quant à l'effet antifébrile direct, il reste à prouver.

> L'acide phénique est absorbé facilement par la muqueuse digestive. Quand il est parvenu dans le sang, il entre bientôt en combinaison avec les sels du sérum, principalement avec les sulfates, et il se forme des sulfophénates alcalins, de l'acide carbonique, de l'hydroxyquinone, de l'acide oxalique, produits qui sont éliminés par les urines où l'on peut les retrouver. L'acide phénique est aussi en partie éliminé par les bronches, car l'air expiré prend, après son administration, une odeur de goudron des plus marquées. Pendant son élimination par les reins, il excite la fonction de ces glandes, communique aux urines une teinte brunâtre très foncée et provoque une diurèse abondante.
>
> Les effets les plus saillants produits pas l'acide phénique, absorbé en petite quantité, sont : un mouvement fébrile assez intense, mais de courte durée, des contractions musculaires dans la région du coude, du grasset, de la croupe. C'est à la dose de 5 grammes chez le cheval qu'on obtient ces effets[333].

---

[330] La sonde naso-œsophagienne n'est pas encore utilisée.
[331] BOULEY, « Communication sur l'épizootie de fièvre typhoïde …», 1881, p. 452.
[332] En 1870. En France, Just LUCAS-CHAMPIONNIERE, chirurgien éminent, fut le premier à adopter la chirurgie antiseptique en 1876.
[333] KAUFMANN, 1892, p. 76. TABOURIN, 1865, t. 1, p. 353, n'indique, lui non plus, aucun effet antifébrile.

Dans l'armée, on adopte les mêmes méthodes que celles de H. BOULEY, en insistant sur les soins accessoires.

> […] Voici un cheval en observation, il entre à l'infirmerie, *ipso facto* ; on le soumet au régime suivant :
>
> Breuvage laxatif, 100, 150, 200 grammes de sulfate de soude […], régime blanc, boissons au thé de foin, frictions révulsives des extrémités, sinapismes volants[334], sinapismes sur le thorax. […]
>
> [*Si la maladie progresse*] toute la thérapeutique de début est dans les révulsifs externes […] ; mais ces révulsifs ne suffisent pas, il faut leur adjoindre une médication interne.
>
> Faire usage d'électuaires à base d'alcool, d'extrait de gentiane, de poudre de quinquina et d'essence térébenthine. […] Administration de lavements phéniqués […]. Chaque lavement contient 5 grammes [d'acide phénique] du commerce.
>
> [… *En cas de localisation cérébrale*] selon les conseils de M. le vétérinaire principal inspecteur, j'ai donné 1 gramme de noix vomique râpée[335] sans aucun résultat appréciable ; j'ai eu recours aux affusions d'eau froide sur le crâne, et toujours sans résultat. À mon avis, dans l'espèce, la saignée est indiquée, à la condition qu'elle sera de 2 à 3 kilogrammes au plus, et répétée au besoin.
>
> Mais sous l'école de BROUSSAIS si l'on saignait à outrance, en revanche sous l'école actuelle typhoïdiste on proscrit la saignée d'une manière absolue ; de part et d'autre, c'est une exagération, une erreur, en ce sens qu'il y a des états typhoïdes où la saignée n'est nullement contre indiquée, au contraire ; malheureusement le traitant, civil ou militaire, n'a pas toujours sa liberté absolue ; à tous les titres, c'est fort regrettable ![336]

La saignée est donc réservée désormais aux cas désespérés, en la limitant à 4 kg, ce qui est confirmé dans la discussion de la Société Centrale. Dans l'impossibilité de faire « émigrer » leurs malades, les vétérinaires militaires font attacher les chevaux sur les abords, tandis qu'on désinfecte les écuries. Mais le changement le plus important touche la détection précoce des malades, car la mise au repos dès les premières manifestations cliniques améliore radicalement le pronostic.

> Chaque jour, les chevaux sont sortis des écuries et attachés à l'anneau des murs exposés à l'ombre […]. Les chevaux […] restent à l'air le plus longtemps possible […] ; le sol des écuries est balayé, lavé, nettoyé à fond ; enfin les écuries, dans leur ensemble, ont été lavées, désinfectées, phéniquées, puis blanchies partout.
>
> Chaque jour les vétérinaires du corps visitent les chevaux, interrogent l'état des conjonctives et assistent aux repas, pour s'assurer de l'appétit ou du non appétit ; en sorte qu'au moindre signe prodromique, le suspect est soumis au traitement préservatif[337]. […]

7.6.3. Les avantages de la thermométrie enfin reconnus

---

[334] Les *sinapismes volants* consistent à obtenir des phlyctènes sur la peau, à les percer aussitôt et à en obtenir la guérison rapide sous pansement, au lieu d'attendre la suppuration et la chute de zones cutanées entières.

[335] La noix vomique, *Nux vomica*, fait partie des « excitateurs » (TABOURIN, 1865, t. 2, pp. 2-20). C'est la strychnine qu'elle contient qui en fait l'activité. Pour un cheval, la dose est dangereuse à partir de 20 g.

[336] SALLE, 1881, pp. 589-592.

[337] *Ibid.*

Mieux encore, la prise de température quotidienne, une réelle nouveauté[338], permet de distinguer les chevaux en *hyperthermie présymptomatique*, comme l'explique PALAT, lui aussi vétérinaire de la Compagnie générale des Omnibus de Paris.

> Le point capital dans la maladie régnante est d'empêcher que le cheval travaille étant malade ; il faut, en un mot, l'arrêter à temps, ce qui n'est pas toujours facile sans le secours de la thermométrie.
>
> L'affection typhoïde a débuté de façon très-grave au dépôt de la Bastille. Jusqu'au 8 avril, nous n'avions eu qu'une quinzaine de cas isolés et un mort. Tout à coup, du 8 au 10, onze nouveaux malades se présentent, et, malgré l'émigration, sept succombent. Je fais alors acheter un thermomètre au chef de dépôt. Un piqueur intelligent prend tous les jours la température des jeunes chevaux, et nous pouvons ainsi les envoyer à l'infirmerie dès le début. Voici le résultat de cette simple mesure : du 11 au 29 avril, soixante-huit jeunes chevaux ont été atteints, deux seulement ont succombé.
>
> Le tableau ci-joint fait connaître la température du corps prise de un à huit jours avant l'entrée à l'infirmerie[339]. (fig.14.)

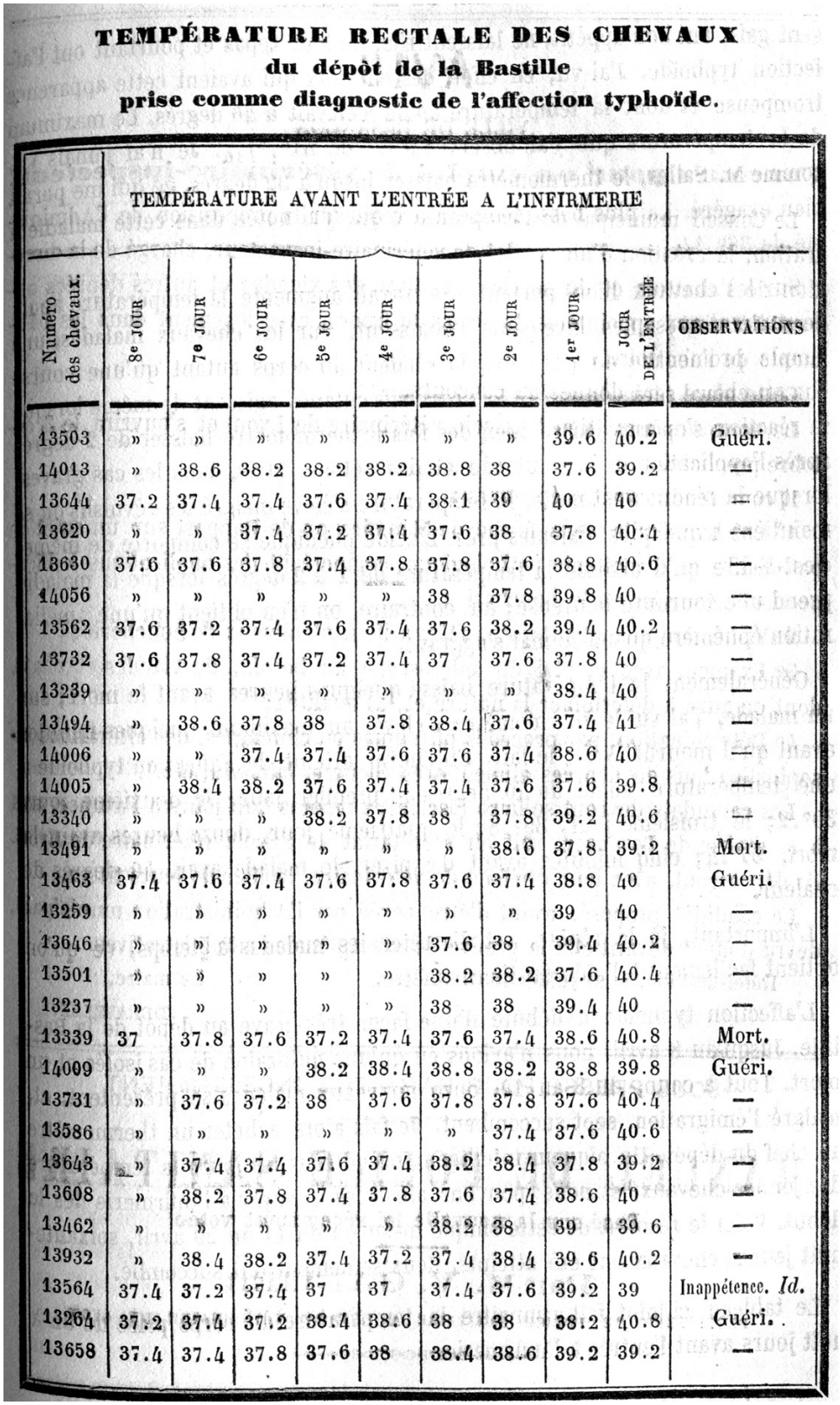
En bref, si l'épizootie de 1881 n'a pas suscité de progrès réels quant à la compréhension de cette affection, elle a permis d'instaurer un traitement empirique, et cependant positif dans la mesure où il se fonde sur l'abstention et le repos, la meilleure attitude possible.

Les découvertes pastoriennes allaient, dans les années suivantes, amener à plusieurs hypothèses bactériologiques pour expliquer la maladie. Il convient de les envisager maintenant.

---

[338] Il faut en effet attendre les années 1880 pour que se généralise l'usage du thermomètre médical mis au point en 1867.

[339] PALAT, 1881.



TEMPÉRATURE RECTALE DES CHEVAUX
du dépôt de la Bastille
prise comme diagnostic de l'affection typhoïde.

Numéro des chevaux.	TEMPÉRATURE AVANT L'ENTRÉE A L'INFIRMERIE									OBSERVATIONS
	8e JOUR	7e JOUR	6e JOUR	5e JOUR	4e JOUR	3e JOUR	2e JOUR	1er JOUR	JOUR DE L'ENTRÉE	
13503	»	»	»	»	»	»	»	39.6	40.2	Guéri.
14013	»	38.6	38.2	38.2	38.2	38.8	38	37.6	39.2	—
13644	37.2	37.4	37.4	37.6	37.4	38.1	39	40	40	—
13620	»	»	37.4	37.2	37.4	37.6	38	37.8	40.4	—
13630	37.6	37.6	37.8	37.4	37.8	37.8	37.6	38.8	40.6	—
14056	»	»	»	»	»	38	37.8	39.8	40	—
13562	37.6	37.2	37.4	37.6	37.4	37.6	38.2	39.4	40.2	—
13732	37.6	37.8	37.4	37.2	37.4	37	37.6	37.8	40	—
13239	»	»	»	»	»	»	»	38.4	40	—
13494	»	38.6	37.8	38	37.8	38.4	37.6	37.4	41	—
14006	»	»	37.4	37.4	37.6	37.6	37.4	38.6	40	—
14005	»	38.4	38.2	37.6	37.4	37.4	37.6	37.6	39.8	—
13340	»	»	»	38.2	37.8	38	37.8	39.2	40.6	—
13491	»	»	»	»	»	»	38.6	37.8	39.2	Mort.
13463	37.4	37.6	37.4	37.6	37.8	37.6	37.4	38.8	40	Guéri.
13259	»	»	»	»	»	»	»	39	40	—
13646	»	»	»	»	»	37.6	38	39.4	40.2	—
13501	»	»	»	»	»	38.2	38.2	37.6	40.4	—
13237	»	»	»	»	»	38	38	39.4	40	—
13339	37	37.8	37.6	37.2	37.4	37.6	37.4	38.6	40.8	Mort.
14009	»	»	»	38.2	38.4	38.8	38.2	38.8	39.8	Guéri.
13731	»	37.6	37.2	38	37.6	37.8	37.8	37.6	40.4	—
13586	»	»	»	»	»	»	37.4	37.6	40.6	—
13643	»	37.4	37.4	37.6	37.4	38.2	38.4	37.8	39.2	—
13608	»	38.2	37.8	37.4	37.8	37.6	37.4	38.6	40	—
13462	»	»	»	»	»	38.2	38	39	39.6	—
13932	»	38.4	38.2	37.4	37.2	37.4	38.4	39.6	40.2	—
13564	37.4	37.2	37.4	37	37	37.4	37.6	39.2	39	Inappétence. *Id.*
13264	37.2	37.4	37.2	38.4	38.6	38	38	38.2	40.8	Guéri.
13658	37.4	37.4	37.8	37.6	38	38.4	38.6	39.2	39.2	—

Figure 14 : l'hyperthermie présymptomatique de l'EVA selon PALAT,

Bull. de la Soc. Centr., *Rec. de méd. vétér*., 1881, p. 767.

8. L'ARTÉRITE VIRALE ENZOO-ÉPIZOOTIQUE APRÈS 1885 : LES HYPOTHÈSES BACTÉRIOLOGIQUES L'ÉPILOGUE VIROLOGIQUE

8.1. Des épizooties en 1890-1893, en 1918 et en 1939 ?

La non inscription de l'EVA à la liste des MLRC a exclu définitivement la maladie des statistiques désormais fournies sur les épizooties qui auraient été fort utiles pour suivre ses variations. De fait, les contagions d'EVA, auparavant alarmantes, sont devenues chose ordinaire et c'est en vain que nous avons cherché une trace conséquente de l'épizootie de 1890-1893 signalée par Edmond NOCARD et Emmanuel LECLAINCHE[340]. La foi de ces auteurs, exactement contemporains et bien placés pour saisir toute manifestation épizootique inhabituelle, ne peut certes être mise en doute. Mais les textes restent muets à cet égard, ou tout du moins les relations de la maladie ne sont pas plus fréquentes ces années-là que les autres. Un vétérinaire décrit l'infection d'une écurie à La Celle (Aisne), du 12 juillet au 7 août 1889, en ajoutant, sans préciser davantage, que « l'étude des affections typhoïdes est un sujet d'actualité[341] ». Faut-il y voir un indice de recrudescence ? Seule autre source que nous ayons recueillie, une communication de V. GALTIER fait état de trois atteintes très localisées, dans le Rhône, en Côte-d'Or et à Tours, de juin à décembre 1890 ; autant de textes isolés, insuffisants pour parler d'épizootie nationale.

Plus tard, en 1898-1899, au début de la Guerre des Boers, le rassemblement sur le sol Britannique de chevaux destinés à être envoyés en Afrique du Sud (Cap, Orange, Transvaal) devient le théâtre d'une épizootie d'EVA qui cause de grandes difficultés au War-Office[342], ce

[340] NOCARD, LECLAINCHE, 1903, t. 1, p. 111.
[341] CHAMPAGNE, 1890, p. 281.
[342] NOCARD, LECLAINCHE, *ibid.*

qui n'est pas sans rappeler l'envahissement de la cavalerie française réunie en 1859 pour opérer en Italie.

Durant la première Guerre Mondiale, eu égard aux immenses concentrations de chevaux exigées par les activités militaires, il semble évident que l'EVA sévit çà et là en Europe de façon épizootique, mais les auteurs préfèrent sans doute se limiter aux affections entravant durablement le service, comme la lymphangite épizootique (à *Histoplasma farciminosum*), la morve et la gale. Les preuves tangibles de grandes contagions d'EVA ne sont guère parlantes. Ainsi L.S.A. AMICHAU (1896 Lyon) témoigne-t-il qu'à la fin de la guerre, les cas sont très nombreux sur les chevaux d'importation. Il fournit le parfait résumé pathologique d'une forme d'EVA à **prédominance respiratoire** et à complications digestives modérées :

> L'affection, d'une façon générale, se traduisait par les signes cliniques suivants : hyperthermie précoce, adynamie, anorexie, teinte safranée de la conjonctive. Température de 40 à 41,8°, démarche titubante, parfois les yeux mi-clos, larmoyants, avec paupières œdémateuses, parfois encore des œdèmes des extrémités, du fourreau et de la région abdominale inférieure.
>
> À l'ensemble de ces signes généraux s'ajoutent des signes variés de localisations : angines et adénites sous-glossiennes ; ou bien pneumonie irrégulière, broncho-pneumonie, œdème du poumon, pleurésie et pleuro-pneumonie ; plus rarement péricardite, exceptionnellement paraplégie.
>
> Dans différentes autopsies, l'auteur a relevé des abcès du poumon, de l'hypertrophie cardiaque, des zones de congestion hémorragique de l'intestin, des synovites, des myosites[343].

Georges CURASSON ne confirme l'effacement de la fièvre typhoïde après la Guerre de 1914-1918 que pour signaler son retour au moment de la seconde Guerre Mondiale.

> La maladie a été très répandue en Europe et fit, avant la guerre de 1914, de nombreuses victimes dans les effectifs militaires ; la guerre vit une grande recrudescence de l'affection ; puis elle paraissait avoir perdu de sa puissance d'expansion quand elle se manifesta à nouveau sous la forme épizootique, avec de nombreuses pertes dans les effectifs en campagne en 1939-1940 (URBAIN, 1943). […] Bien que généralement bénigne, [la maladie] a une grande importance économique parce qu'elle immobilise simultanément toute une cavalerie[344].

Donc, en dehors des épizooties occasionnées par les grands rassemblements militaires, on peut supposer qu'à partir des années 1890, l'EVA tend à adopter le mode d'expression qu'on lui connaît de nos jours, celle d'une maladie endémique à transmission vénérienne prédominante[345], avec un taux de séroconversion variable dans la population équine (*cf. supra* 1.1.3).

---

[343] MOUSSU, 1918, p. 205.
[344] CURASSON, 1946, t. 1, p. 324.
[345] CAZALBOU, 1914.

8.2. Le développement de la bactériologie appliqué à l'affection typhoïde

De 1865 à 1885, dates rondes, Louis PASTEUR, Robert KOCH et quelques brillants précurseurs ont fondé la bactériologie. Les techniques de culture qu'ils ont mises au point permettent d'isoler un germe, de l'inoculer et de comprendre enfin la spécificité du microbe résumée par l'adage « un germe, une maladie ; une maladie un germe ». Forts de ces nouveautés, des vétérinaires déjà accoutumés au travail de laboratoire s'attaquent aux maladies des animaux domestiques dont l'agent n'est pas encore élucidé. L'affection typhoïde du cheval retient principalement l'attention de deux équipes, d'abord celle de Victor GALTIER et de Théophile VIOLET, puis celle de J.-L.-M. LIGNIÈRES et de son maître Edmond NOCARD.

8.2.1. La pneumo-entérite des fourrages de V. GALTIER et Th. VIOLET

Victor GALTIER[346] fait lui-même le point des tentatives d'isolement de bactéries concernant l'affection typhoïde du cheval, dont tous ignorent évidemment qu'elles sont étrangères au déclenchement de la maladie et responsables uniquement des complications. Les plus grands noms se côtoient dans la liste des chercheurs un temps intéressés par cette affection, mais il semble qu'aucun ne s'y soit attardé, persuadé sans doute d'avoir facilement trouvé la bactérie en cause. Rappelons que, parmi les germes des pneumonies équines - et en particulier dans les complications respiratoires de l'EVA - le groupe des streptocoques arrive en tête. Aussi, dans la plupart des cas, l'inoculation du cheval par les expérimentateurs de l'époque ne reproduit-elle que la partie terminale du tableau clinique, c'est-à-dire une streptococcie de gravité variable.

> Divers auteurs (PASTEUR, SIEDAMGROTZKY, LUSTIG, PERRONCITO, SCHÜTZ, DIECKEROFF [*sic, pour DIECKERHOFF*], CHANTEMESSE et DELAMOTTE, RIVOLTA, etc.) ont signalé la présence de microorganismes dans les affections typhoïdes des solipèdes. PASTEUR (1882) a trouvé un microbe en huit de chiffre, inoculable au lapin. PERRONCITO (1885) a isolé un pneumocoque, qui peut se présenter sous forme de diplocoques ou de chaînes, et qui est inoculable au cobaye ainsi qu'au lapin. SCHÜTZ (1887) a également isolé et cultivé des bactéries ovoïdes, capsulées, se présentant aussi sous forme de diplocoques ou de chaînes. Ces deux derniers expérimentateurs ont considéré les microbes qu'ils ont étudiés comme les agents de la

[346] (**Pierre)-Victor GALTIER**, 1846-1908, (Lyon 1873) professeur de pathologie des maladies contagieuses dès la création de cette chaire à Lyon en 1878. Son rôle dans certaines découvertes, en particulier concernant la rage, a été injustement minimisé en regard des travaux de L. PASTEUR. (VILLEMIN, 1982, pp. 142-143.)

> pneumonie contagieuse. RIVOLTA (1888) a étudié une pneumonie typhique gangreneuse du cheval, dans les lésions de laquelle il a vu des microbes formés de deux articles arrondis et juxtaposés. CHANTEMESSE et DELAMOTTE (1888) ont trouvé, dans la pneumonie infectieuse du cheval, un streptocoque qui tue rapidement le lapin et détermine l'altération du sang. En même temps que VIOLET et GALTIER, ou après eux, d'autres (CADÉAC, BABÈS, etc.) ont également trouvé des microbes ronds, des diplocoques et des streptocoques dans les affections typhoïdes ; comme VIOLET et GALTIER l'avaient soutenu (1889), CORNIL et BABÈS (1890) pensent que la pneumonie contagieuse des vétérinaires et la fièvre typhoïde ne se distinguent pas. Quoi qu'il en soit, les maladies, étudiées par VIOLET et GALTIER sous la désignation de pneumo-entérite infectieuse des fourrages ou affections typhoïdes des solipèdes, sont nettement microbiennes et sont déterminées par deux espèces de microbes […][347].

Car c'est bien là que réside la nouveauté : selon V. GALTIER et Th. VIOLET, deux germes différents sont « co-responsables » de l'affection typhoïde du cheval. Chacun détermine une affection spéciale, dont les signes cliniques se confondent. Théophile VIOLET[348] étant décédé en novembre 1890, son collègue reste désormais seul pour expliquer leur commune découverte, suivant laquelle la maladie serait une sorte de toxi-infection alimentaire.

> Dans le travail que j'ai publié récemment, en collaboration avec mon regretté collègue M. VIOLET, sur les pneumo-entérites infectieuses des fourrages ou variétés des affections typhoïdes des animaux solipèdes, se trouvent exposés un certain nombre de faits d'observation et d'expérimentation, qui établissent le rôle pathogène des fourrages avariés. Nous avons, en effet, démontré que certaines affections, dites typhoïdes et caractérisées par des symptômes et des lésions de localisations inflammatoires diverses et multiples, sont déterminées par deux micro-organismes susceptibles d'agir ensemble ou isolément et provenant des aliments. Nous avons isolé et cultivé ces deux microbes ; le *diplococcus et le streptococcus pneumo-enteritis equi* ; et nous avons, avec leurs cultures, reproduit les maladies infectieuses aussi sûrement qu'en faisant usage des matières empruntées directement aux animaux malades. Nous avons démontré par de nombreuses expériences, que ces deux microbes pathogènes proviennent bien réellement des aliments avariés[349].

Sous couleur de microbiologie, l'hypothèse des fourrages gâtés réapparaît. C'était déjà celle de L.-E. PLASSE et de ses cryptogames ; c'était aussi celle de beaucoup de vétérinaires du début du XIX^{e} siècle qui voyaient l'origine de la gastro-entérite dans le défaut de conservation de la nourriture ; de sorte qu'en dépit d'une modernité affichée, la théorie a l'avantage de renouer avec les opinions les plus anciennes. À vrai dire, bien des cas sporadiques « d'affections typhoïdes » sont de réelles hépatites toxiques, dont on a vu (1.4.6.2.) qu'elles miment assez bien l'EVA ; et, au moins pour certains cas rapportés par

---

[347] GALTIER, 1892, t. 2, pp. 689-690.

[348] **Théophile VIOLET,** 1833-1890 (1856, Lyon). D'abord praticien, il devient chef de service à Lyon en 1879, puis, en 1881, professeur de Pathologie chirurgicale et de clinique. (Nécrologie, *Rec. de méd. vétér.,* 1890, pp. 778-779.)

[349] GALTIER, 1891, pp. 208-209.

Victor GALTIER, la confusion est patente[350]. Pour mettre en évidence la voie d'infection, et parce que les complications pulmonaires sont plus fréquentes que les entérites, le foin suspect est mis à macérer et le liquide filtré est injecté dans la trachée. Th. VIOLET et V. GALTIER ne tardent pas à constater des lésions de pneumonie identiques à celles que l'on observe naturellement. Ils en déduisent que la muqueuse la plus réceptive à l'infection est celle de l'arbre respiratoire ; et ils en arrivent même à la conclusion que « l'appareil digestif est plus accessible aux microbes pathogènes des fourrages qui pénètrent par l'appareil respiratoire qu'à ceux qui sont ingérés directement[351]. » Comment s'étonner que la maladie déclenchée par ces germes ne soit aisément transmissible aux animaux de laboratoire, au mouton, au chien, au cheval, etc., puisqu'il ne s'agit de rien d'autre que de Streptocoques ou de Diplocoques ? Il semble également naturel qu'« une première atteinte ne confère pas une immunité bien réelle[352] ». En bref, V. GALTIER et Th. VIOLET, desservis par l'impossibilité du diagnostic différentiel au vu des seuls signes cliniques, se sont fourvoyés en direction des phytotoxicoses. Mais, ignorant l'existence des toxines cryptogamiques, ils ont dû privilégier les germes de surinfection trouvés dans les lésions. Tout ce qui précède ne saurait d'ailleurs être une critique, surtout lorsque l'on constate que le grand Edmond NOCARD a cédé, lui aussi, à l'illusion de l'étiologie bactérienne. Comment, d'ailleurs, reprocher à ces pastoriens de la première heure de ne pas avoir pressenti l'importance des virus filtrants, eux qui avaient bâti tout leur savoir sur la notion de bactérie ? Aussi la plupart des maladies virales des animaux sont-elles, à cette époque, réputées d'origine bactérienne, et l'EVA ne peut faire exception. Il faut attendre 1898 pour que Giuseppe SANARELLI prouve l'existence d'un virus filtrant dans la myxomatose, la même année où celui de la fièvre aphteuse est détecté par Friedrich LÖFFLER et Paul FROSCH. En 1896, il ne peut donc être question de virus.

8.2.2. La pasteurellose de J.-L.-M. LIGNIÈRES

J.-L.-M. LIGNIÈRES (1890 Alfort) est élève et collaborateur d'Edmond NOCARD à l'Institut Pasteur. Le récit de L. MORISOT montre avec quel enthousiasme les vétérinaires ont reçu la découverte de la pasteurellose du cheval par ce jeune chercheur.

> [LIGNIÈRES] essaie de démontrer, à la fois sous le champ du microscope, et en s'inspirant des observations publiées par plusieurs vétérinaires militaires (SAMBELLE,

[350] GALTIER, 1892, en particulier ex. 17°, 19°, 21°, pp. 705-706.
[351] *Ibid*. p. 717.
[352] *Ibid*. p. 724.

ROHR, MORISOT, etc.) que la fièvre typhoïde et les pneumonies infectieuses constituent une seule et même maladie : la *pasteurellose* du cheval, due à un microbe spécifique qui en est toujours la tache originelle : la *Pasteurella*.

[…] Lorsque LIGNIÈRES commença ses recherches, son maître, NOCARD, lui dit sans ménagements : « C'est la bouteille à l'encre ; vous allez vous y noyer ; tant d'autres, plus qualifiés, y ont perdu leur temps sans en rien tirer. »

Nous sommes plusieurs qui à ce moment étions aux prises avec des épidémies de pneumonie infectieuse, et je me souviens d'avoir adressé à LIGNIÈRES moult pipettes renfermant du sang et des lésions provenant d'animaux morts de pneumonie infectieuse.

Les résultats des recherches patientes de LIGNIÈRES furent que le cocco-bacille fut découvert, et dès lors nous le chargeâmes, non sans raison, de tous les péchés d'Israël. La pneumonie infectieuse, la fièvre typhoïde des anciens vétérinaires, l'influenza, la grippe, ne sont plus qu'une seule et même maladie, ayant la même origine, mais se manifestant avec des caractères et des symptômes différents sous l'influence de greffes d'autres maladies, telle l'infection streptococcique succédant à l'infection par la *Pasteurella*.

Donc il paraît démontré aujourd'hui que toutes ces manifestations diverses : fièvre typhoïde, grippe, influenza, pneumonie infectieuse, ne sont que l'expression d'une seule entité morbide, protéiforme selon la plus ou moins grande vulnérabilité des organismes à l'action d'une virulence variable.

C'est cette plus ou moins grande vulnérabilité qui a fait adopter à ROHR cette division de la pasteurellose équine en forme hyperpyrétique aiguë, latente ou ambulatoire, et abortive [ROHR, *Contribution à l'étude de la pasteurellose équine*][353].

Et voici comment J.-L.-M. LIGNIÈRES raconte lui-même sa découverte.

L'année dernière [1896], M. NOCARD, sachant que je m'occupais activement de cette question [*la fièvre typhoïde du cheval*], m'envoyait étudier une affection contagieuse grave, d'aspect typhoïde, sévissant à Paris sur les chevaux du fondoir central de la boucherie. [S*ur 21 malades, 10 ont succombé, dont 3 de pleuro-pneumonie, les autres de lésions cardiaques et surtout intestinales.*]

[…] Quelques mois plus tard, notre confrère, M. BLANCHARD, m'envoyait très obligeamment des pièces fraîches provenant de chevaux morts très rapidement d'influenza ou de fièvre typhoïde.

Je ne manquai pas d'y chercher le micro-organisme trouvé au fondoir central ; j'eus la satisfaction de le découvrir presque dans chaque cas[354].

Il procède alors à l'inoculation du cocco-bacille qu'il a isolé et « qui appartient au genre *Pasteurella* de TRÉVISAN (1887) ».

[353] MORISOT, 1907, pp. 380-381.
[354] LIGNIÈRES, 1897, p. 438.

> […] Les chevaux inoculés avec ce microbe retiré des typhiques me montrèrent les symptômes les plus caractéristiques de la fièvre typhoïde classique ; dès lors, je considérai ce microbe comme l'agent spécifique de la fièvre typhoïde du cheval, et, depuis, j'ai pu le mettre en évidence, non pas sur tous les sujets, je dirai pourquoi dans un instant, mais dans toutes les épizooties, au moins chez quelques malades[355].

En effet, chez certains chevaux, l'inoculation[356] par voie intraveineuse, intratrachéale ou intrapéritonéale de 1 à 2 cm^3 d'une culture obtenue sur péritoine de cobaye aurait sensiblement les mêmes effets cliniques que ceux rapportés plus tard par Jean BASSET après injection de filtrat contenant le virus ; ce qui ne laisse pas d'étonner, puisque le cobaye est insensible au virus de l'AVE et qu'il n'a pas été directement inoculé avec un prélèvement effectué sur un cheval malade, mais avec une culture pure de la bactérie isolée. En revanche, l'inoculation d'un bœuf par voie sous-cutanée de 0,5 cm^3 de la même culture n'a induit immédiatement aucune réaction, générale ou locale, mais aurait provoqué une pleuro-pneumonie mortelle en 14 jours, ce qui correspond bien à une pasteurellose classique.

En réalité, de nombreux prélèvements pratiqués sur des chevaux atteints ou morts sont stériles, ce qui ne va pas sans inquiéter J.-L.-M. LIGNIÈRES. Il tente d'expliquer cette absence de germes en avançant que la Pasteurella n'a qu'une existence éphémère, alors que sa toxine, seule responsable du tableau clinique, persiste dans l'organisme après l'élimination naturelle de la bactérie.

> […] Le cocco-bacille typhique agit surtout par ses toxines extrêmement redoutables, notamment pour le cheval ; mais la réaction organique a assez facilement raison du microbe et de sa virulence, de sorte que, si le malade ne succombe pas rapidement, il est assez rare de rencontrer ou, plus exactement, de mettre en évidence l'agent spécifique. Rien n'est mieux démontré que ce fait[357].

Quant au mode de contamination retenu, il est assez identique à celui que reconnaissaient V. GALTIER et Th. VIOLET, celui d'une toxi-infection alimentaire, très exceptionnellement contagieuse d'un animal à l'autre.

> Contrairement à ce qu'on a écrit dans quelques classiques, la fièvre typhoïde ne procède pas toujours de la contagion plus ou moins directe d'un malade à un animal sain. Je suis convaincu que le cocco-bacille typhique peut pulluler dans les fourrages, les fumiers, le sol ou les ruisseaux, etc., qu'il y végète en saprophyte et devient pathogène sous l'influence de causes qui nous échappent totalement.
>
> La fièvre typhoïde ne sévit pas seulement à l'état épizootique, on trouve des cas sporadiques où il est bien difficile, pour ne pas dire impossible de faire intervenir la contagion.

---

[355] *Ibid.*
[356] *Ibid.,* p. 443.
[357] *Ibid.,* p. 445.

> Je me rappelle entre autres faits, celui d'un poulain de deux ans mourant de typhoïde bien constatée dans la ferme où il était né, alors que le fermier ne se rappelait pas avoir vu un cas semblable, et que la maladie était inconnue dans les environs.
>
> Tous les cas dits sporadiques ou spontanés de fièvre typhoïde ne peuvent s'expliquer que par la transformation du microbe saprophyte en microbe pathogène.
>
> Ce sur quoi je désire surtout insister, c'est que la fièvre typhoïde du cheval peut, comme celle de l'homme, frapper un seul animal dans une exploitation ; autrement dit, la forme épizootique n'est pas du tout nécessaire pour qu'il y ait typhoïde[358].

Enfin, la thérapeutique sérologique est envisageable.

> Je puis affirmer dès aujourd'hui qu'il est possible d'obtenir en sérum non seulement préventif, mais aussi curatif. Un cheval qui a été mis à ma disposition par MM. NOCARD et ROUX me donne déjà un sérum qui, injecté au lapin après une inoculation sûrement mortelle, lui permet de résister[359].

J.-L.-M. LIGNIÈRES poursuivra sa carrière en Argentine. En 1897, la commission des éleveurs argentins passe un contrat avec l'Institut Pasteur réglant les conditions de sa mission qui consistera à trouver une solution à trois maladies : le *lombriz,* maladie du mouton réputée vermineuse, *la diarrhée des veaux,* et l'*entéqué* des bovins adultes, autant d'affections que J.-L.-M. LIGNIÈRES attribuera…. à un cocco-bacille du groupe des *Pasteurella* ![360]

La profession vétérinaire accepte dans l'ensemble l'étiologie pasteurellique de l'affection typhoïde, brillamment cautionnée par Edmond NOCARD[361]. Celui-ci, peu avant sa mort, en 1903, ne dit-il pas…

> M. Lignières se mit à l'œuvre, et, après trois ans d'efforts acharnés, il réussit à débrouiller ce chaos qu'était l'affection typhoïde[362].

Et le *Traité des maladies microbiennes* de E. NOCARD et E. LECLAINCHE ne manque pas de décrire l'EVA - remarquablement, il est inutile de le souligner - sous le nom de pasteurellose[363].

En 1925, P.-J. CADIOT, G. LESBOUYRIÈS et J.-N. RIES semblent visiblement embarrassés d'avoir à expliquer comment un consensus a pu si longtemps se faire autour d'une étiologie erronée, fâcheusement soutenue jusqu'après la Grande Guerre. Ils tentent rétrospectivement de minimiser les affirmations de J.-L.-M. LIGNIÈRES en avançant que « la

---

[358] *Ibid*., p. 248.
[359] *Ibid*., p. 249.
[360] NOCARD, 1898.
[361] FRAIRISE, 1907 ; PÉCUS, 1910. Cependant CADÉAC, 1899, adhère de façon plus nuancée à la théorie de LIGNIÈRES.
[362] NOCARD, 1903 : « Pasteurellose du cheval : fièvre typhoïde du cheval – pneumonie infectieuse – influenza » t. 1, pp. 104-132.
[363] NOCARD et LECLAINCHE, 1903.

conclusion de cet auteur comportait d'expresses réserves[364] ». Mais cela n'apparaît guère dans les articles originaux.

8.2.3. Jean BASSET et l'arrivée discrète de la virologie

En 1903, Émile ROUX fait le point sur les virus[365]. Ces microbes invisibles au microscope ont une taille infime, suggérée par le calibrage des bougies de filtration qu'ils traversent. On est loin encore des cultures cellulaires et du microscope électronique qui en permettront l'étude détaillée. Pour le moment, il faut se contenter de déterminer les maladies qu'ils occasionnent, la peste équine (1900), la rage (1903), la peste porcine (1904), la maladie du jeune âge du chien (Henri CARRÉ, 1905). La fièvre typhoïde du cheval est-elle aussi une maladie virale ?

> En 1909, POELS essaie de démontrer la filtrabilité du virus ; il utilise comme source de virus l'étalon « Demi-Monde » qui, acheté à Neuilly et emmené en Hollande, communiqua la maladie par saillie à de nombreuses juments. Le sperme de l'étalon, inoculé tel quel ou après filtration sur bougie Berkefeld V, transmet la maladie ; le sang, prélevé sur les animaux ainsi infectés expérimentalement, inoculé avant ou après filtration, provoque également la maladie qui se propage ensuite par simple contagion dans l'écurie[366].

Les travaux de Jean BASSET[367] (fig. 15), en 1911-1912[368], s'inscrivent donc dans une perspective de recherche déjà assurée. Ils sont d'ailleurs confirmés en 1912 par Georg

---

[364] CADIOT, LESBOUYRIÈS, RIES, 1925, p. 912.
[365] PENSO, 1981, p. 306.
[366] FORGEOT, 1935, p. 1181.
[367] **Jean BASSET** (1874-1959, 1898 Alfort). Chef de travaux d'Anatomie pathologique (1902) puis de Maladies contagieuses (1905) à Alfort, il concourt pour la chaire libérée à Lyon par la mort de V. GALTIER (1908), qu'il croit obtenir sans difficulté. Sa forfanterie indispose le jury qui lui préfère son compétiteur. Après un nouvel échec pour l'obtention de la chaire de Maladies contagieuses à Toulouse, il accepte d'aller en Uruguay réorganiser l'École vétérinaire de Montevideo. Il en revient sans avoir réussi, les Uruguayens s'étant révélés hostiles à ses directives de discipline scolaire. Au début de la Guerre de 1914-1918, il est affecté en Argentine en qualité de vétérinaire détaché au service de l'Intendance pour surveiller les fabriques de conserves. Après avoir dénoncé sans résultat les irrégularités de ses supérieurs argentins, il est renvoyé sur le front d'Orient, à Salonique. La guerre terminée, il obtient enfin la chaire de Lyon, au soulagement du corps professoral d'Alfort, heureux de voir s'éloigner ce turbulent maître de conférences. Pendant 18 ans, il assume de façon remarquable son rôle pédagogique, ses cours étant de loin les plus appréciés des élèves. Travailleur acharné, il publie, entre autres, d'importants travaux sur le charbon symptomatique et le rouget, malgré de misérables conditions de travail. L'ensemble de sa carrière suggère que son attitude revendicatrice lui a valu le désaveu constant de ses supérieurs et de ses pairs. Même retraité, il ne baisse pas les armes. En 1956, il démissionne de l'Académie vétérinaire. Aussi, à sa mort, le *Recueil* refuse-t-il de lui consacrer l'article nécrologique d'usage pour tout enseignant ; dans la *Revue de médecine vétérinaire*, c'est à ses anciens élèves qu'il doit les pages affectueuses mais lucides qui lui sont consacrées, et non à ses anciens collègues. (*Rev. de méd. vétér.*, 1959, pp. 193-200.)
[368] BASSET, 1911 ; BASSET, MOLLEREAU, 1912.

GRAFFKY[369]. Admettons surtout que J. BASSET a eu l'intuition d'inoculer des animaux certainement neufs, précaution négligée de ses prédécesseurs.

Figure 15 : Jean BASSET (1874-1959) à la fin de sa vie.

[369] FORGEOT, *ibid.*

Mais tous les esprits ne sont pas près d'admettre l'importance de la virologie. Pendant la première Guerre Mondiale, la recherche des agents bactériens de la maladie se poursuit, comme le montrent les travaux de COMBES et de CARPANO.

> Des recherches poursuivies par [COMBES] en 1915, 1916, 1917, avec des produits prélevés sur des malades ou des cadavres, dans différents centres de concentration de chevaux d'importation, il résulte :
>
> 1° Que l'on trouve le plus généralement une association microbienne composée de streptocoques et de bacilles.
>
> 2° Que les bacilles se rattachent aux deux groupes paratyphiques et pasteurella.
>
> Ces constatations concordent avec celles indiquées dès 1915 par CARPANO, en Italie, qui, dans les affections typhiques de la cavalerie italienne, a décrit lui aussi des associations microbiennes dans lesquelles il y a le plus souvent des streptocoques, des paratyphiques et des bactéries ovoïdes[370].

Donc, si l'EVA n'est plus uniquement la pasteurellose de LIGNIÈRES, le rôle du « virus filtrant » est loin d'être universellement accepté. Jean BASSET, en 1919, reprenant ses publications sur la maladie, se plaint qu'il ne lui a pas été permis de poursuivre ses recherches depuis 1912, alors que les bactériologistes traditionnels, comme ceux que nous venons de citer, n'ont pas cessé leur travail.

> Depuis sept années, j'ai tout abandonné ; d'abord, parce que j'allai à Montevideo installer et diriger l'École vétérinaire[371] ; ensuite parce que, pendant la guerre, on crut expédient de me placer dans des conditions telles que je ne puisse, en aucune façon, poursuivre mes études sur les maladies infectieuses.

Revenant sur les résultats de ses expérimentations remontant à 1911-1912[372], il rappelle avoir à cette occasion prouvé que fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse sont des entités morbides radicalement différentes.

> Touchant la fièvre typhoïde du cheval, plusieurs inconnues restaient à résoudre […]. En particulier, cliniciens et expérimentateurs étant « vivement frappés par l'étroite similitude des symptômes que présentent les chevaux affectés de fièvre typhoïde, et des signes fournis par les malades au cours des formes aiguës de le *typho-anémie* », il importait de vérifier, par l'expérience, s'il s'agissait d'entités morbides distinctes, et de les comparer.
>
> Les résultats que j'apporte aujourd'hui datent de 1911-1912. Le virus anémique me fut obligeamment donné par MM. CARRÉ et VALLÉE.

Nous ne poursuivrons pas davantage l'histoire de la pathogénie de l'EVA qui rejoint maintenant ce qui a été dit au premier chapitre de ce travail. Reste à examiner les répercussions éventuelles de ces découvertes sur la thérapeutique de la maladie.

---

[370] MOUSSU, 1918, p. 206.
[371] « Départ de M. Basset pour l'Uruguay » 29 octobre 1912, *Rec. de méd. vétér.,* 1912, pp. 748-749.
[372] Voir 1.1.3.

8.3. Un traitement inchangé ou presque

8.3.1. Encore la saignée

Le traitement pratiqué en 1881 a été exposé plus haut (7.6.). Nous ne présentons ce qu'il est devenu au début du XX[e] siècle que pour montrer le faible impact thérapeutique qu'ont eu les progrès en microbiologie. Loin du laboratoire, Pierre-Juste CADIOT résume pour ses élèves ce que lui a appris la clinique d'Alfort.

> Le ***traitement*** doit être avant tout hygiénique. […] Si l'affection est grave, surtout si déjà de nombreux sujets sont atteints, il faut conseiller le déplacement de tous les chevaux : la mise au pâturage lorsque la saison et le temps le permettent, le séjour au grand air, sous un hangar, tout au moins le changement de local et la complète désinfection de celui-ci. Beaucoup de vétérinaires qui ont eu recours à ces moyens, dans des cas d'enzootie typhoïde grave, ont vu s'arrêter la mortalité et la maladie[373].
>
> [*Traitement hygiénique : barbotages, thé de foin, lait. Les animaux qui ne se nourrissent pas sont alimentés par voie rectale.*
> *Traitement médical : saignée, application d'un large sinapisme sous le thorax, et différents agents thérapeutiques à l'intérieur.]*
>
> Dans les diverses formes de la maladie typhoïde, les liquides alcooliques, l'eau-de-vie notamment, donnés à doses moyennes ou faibles, en électuaire, ou, ce qui est préférable, dans la boisson, sont avantageux. Vous avez été souvent témoins des bons résultats que nous en obtenons. On discute encore sur leur mode d'action sur l'organisme, mais que l'alcool subisse dans le sang une série de transformations, qu'il agisse sur le système nerveux ou sur la nutrition, peu importe ; ce que nous savons, c'est qu'il rend de réels services.
>
> Pour six de nos malades, le traitement a consisté en l'application d'un sinapisme et en l'administration, dans les barbotages, de sulfate de soude, de bicarbonate de soude, de salicylate de soude et d'eau-de-vie. A plusieurs, j'ai fait donner aussi 2 à 5 grammes de poudre de digitale et des lavements phéniqués froids. Chez tous, la guérison est survenue très rapidement.
>
> J'ai voulu vous montrer que dans la forme bénigne de la maladie la médication interne n'a qu'une importance secondaire ; j'ai laissé les deux autres patients aux prises avec elle, sans leur venir en aide d'une façon quelconque, me réservant d'intervenir s'il y avait lieu. Je n'ai pas eu à le faire : ces deux chevaux ont guéri aussi vite que les premiers[374].

Notons que la saignée de 4 à 8 litres est encore de rigueur sur les sujets pléthoriques, ce qui sera confirmé en 1925[375]. Mais l'abstention, dans les cas non compliqués, apparaît définitivement préférable.

---

[373] CADIOT, 1899, p. 266.
[374] CADIOT, 1899, p. 267.
[375] CADIOT, LESBOUYRIÈS, RIES, 1925, p. 919.

8.3.2. Le Novarsénobenzol® médicament providentiel ?

En 1925, les mêmes auteurs préconisent la *néoarsphénamine* (Néosalvarsan® en Allemagne, en France Novarsénobenzol® ampoules de 3 g, BILLON[376]), par voie intraveineuse[377]. Associé aux injections de camphre, ce produit deviendra le traitement incontournable de la maladie[378]. Paul EHRLICH a d'abord découvert, en 1910, le Salvarsan®, un premier dérivé de l'arséno-benzène, employé en Allemagne dès 1911 dans la *brustseuche*. Une commission désignée par le Ministère de la Guerre allemand a confirmé alors que, dans l'affection typhoïde du cheval, la guérison était de règle si l'on instituait ce traitement au début de la maladie. Par la suite, en 1912, Paul EHRLICH mettra au point le Néosalvarsan® que l'on emploiera avec succès dans la syphilis humaine, le pian et le sodoku. La molécule a des propriétés parasiticides (un temps mises à profit dans la lymphangite épizootique équine et la dourine) mais, à l'exception des tréponèmes, des spirochètes et des spirilles, c'est un faible bactéricide. Cependant, en France, après la première Guerre Mondiale, A.-J. MARTIN et R. PÉCHEROT considèrent toujours la *néoarsphénamine* comme le spécifique des affections typhoïdes[379].

DARROU (1928)[380] étudie tout particulièrement cette médication et précise les conditions de son utilisation. Au cours d'une épidémie sévissant sur un effectif de 900 chevaux, 50 sont d'abord atteints, avec la proportion suivante de localisations graves :

Pulmonaires…… 40 %
Intestinales…….. 20 %
Septicémiques…….. 4 %

Sur ce lot d'animaux — traités par les moyens les plus divers —, la mortalité est de 14 %. En revanche, parmi 123 nouveaux malades traités au Néosalvarsan® à l'exclusion de tout autre médicament, un seul cheval présente une localisation pulmonaire. 101 de ces animaux reçoivent une injection (3 g), et 22 deux injections (6 g). Hormis chez le cheval à localisation pulmonaire, la température revient dans tous les cas à la normale le quatrième jour et, le huitième jour, la guérison est considérée comme acquise.

D'après Achille URBAIN (1943)[381], l'action vraiment spécifique de ce produit s'est vérifiée dans les épizooties du début de la Guerre de 1939-1940, et les dérivés sulfamidés

[376] Et aussi Rhodarsan®, Néo-tréparsan®, Uclarsyl®.
[377] *Ibid.,* p. 920.
[378] BERNARD, 1940.
[379] MARTIN, PÉCHEROT, 1920.
[380] FORGEOT, 1935, p. 1190.
[381] CURASSON, 1946, t. 1, p. 328.

(Rubiazol®, Septazine®, etc.) n'ont pas donné de résultats aussi encourageants, en particulier dans les cas de pleuro-pneumonie.

Pourquoi les dérivés de l'arséno-benzène ont-ils été reconnus actifs dans l'EVA ? Ils ne sauraient de nos jours avoir la moindre action virulicide ; aussi est-il probable que les effets bénéfiques mis en évidence par tous les auteurs soient à mettre au compte de propriétés antibactériennes, faibles certes, mais suffisantes pour éviter les complications mortelles, et cela même si les premiers sulfamides n'ont pas donné autant satisfaction. Est-ce la force de la tradition ? Les auteurs du *Vade-mecum du vétérinaire*, en 1973, reconnaissent implicitement au produit une activité sur les virus. Le Novarsénobenzol® serait ainsi le spécifique de l'AVE et de la grippe, les surinfections microbiennes méritant un traitement différent, sans doute antibiotique[382].

En bref, la *néoarsphénamine* cessera d'être commercialisée avant que le mystère de ses propriétés antivirales ne soit élucidé.

[382] BRION, FONTAINE, 1973, pp. 525 et 583.

DISCUSSION

Au terme de ce travail, il convient de revenir sur les principaux résultats de notre enquête et d'en tirer quelques grandes lignes.

1. Une histoire complète de l'EVA aurait dû inclure celle des maladies cliniquement voisines

Afin de rester dans des limites raisonnables, nous n'avons pas pris en compte ce qui aurait pu faire l'objet d'une importante seconde partie : l'historique du purpura hémorragique, de l'anémie infectieuse et surtout des phytotoxicoses dont on a vu qu'à plusieurs reprises elles ont été confondues avec l'AVE. Le vertige abdominal[383], par exemple, a eu une importance certaine au début du XIX^{e} siècle, soit que les prairies artificielles aient produit un pourcentage élevé de plantes toxiques (trèfle hybride, gesses), soit que la conservation défectueuse des fourrages ou des grains ait favorisé un dangereux développement de champignons parasites. Quant à l'anémie infectieuse, si certains auteurs, comme Onésime DELAFOND, sont parvenus à la distinguer de l'EVA malgré une méconnaissance totale de sa pathogénie, la plupart, comme André SANSON, y ont échoué. Ajoutons que les documents faisant état de ces affections cliniquement voisines de l'EVA sont abondants et qu'il nous a fallu les écarter presque tous.

Pour revenir à l'EVA proprement dite, il faut souligner que les passages cités ici ne forment qu'une faible partie des sources sur lesquelles nous nous sommes fondée pour établir ce travail, et que nous avons limité la bibliographie aux seules références des notes infrapaginales. Enfin, nous avons reconnu un défaut de documentation quant au déroulement matériel des épizooties de 1842, 1852 et 1872. Il semble probable qu'à ce sujet un complément de documentation puisse se trouver soit dans le *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la Médecine vétérinaire militaire*, soit dans les archives de l'Armée ou celles des grandes entreprises de transport. Ces sources apporteraient

[383] VAUCHELLE *et al.*, 1794 ; GILBERT, 1795 ; MATHIEU, 1829.

certainement d'utiles précisions, sans toutefois remettre en cause la succession des grandes contagions décrite ici.

2. Les différentes épizooties du XIX^{e} siècle ont pu être cernées

Avec la grippe, l'EVA est certainement la maladie la plus contagieuse pour l'espèce équine. On a vu que, en 1824-1825 et en 1881-1882, il ne lui a pas fallu plus de quelques semaines pour envahir la France, ni plus d'une année pour atteindre les limites de l'Europe (sans compter son éventuelle extension à l'Amérique du Nord).

Avant la Monarchie de Juillet, il ne semble pas que les effectifs de l'armée aient été annuellement atteints comme ils le furent par la suite. Ultérieurement, l'arrivée de tout contingent de jeunes chevaux dans une unité s'est accompagnée de cette « maladie d'installation » dans laquelle l'EVA tenait une part importante, et les grandes cavaleries des postes et des transports urbains ont souffert des mêmes problèmes sanitaires.

Outre ces manifestations enzootiques, plusieurs épizooties majeures d'EVA ont marqué la période que nous nous sommes proposée d'étudier (fig. 10), récidivant même au début des deux Guerres Mondiales. La relation entre les grandes contagions et la réunion des très importants effectifs équins qui ont précédé certaines campagnes militaires ne peut être mise en doute. Citons comme exemples, en plus des deux conflits mondiaux, l'intervention française en Italie, en 1859, ainsi que la concentration de troupes de 1898-1899 en Grande-Bretagne, au moment de la guerre des Boers. On ne peut avancer pour autant que chaque mobilisation de la Cavalerie se soit soldée par une épizootie. Pendant la Guerre de Crimée, en 1854, l'Angleterre et la France ont pu envoyer 42 000 chevaux au siège de Sébastopol sans que ne soit signalée de contagion particulière. Mais, hormis cette importante exception, la maladie s'est souvent exacerbée avec les rassemblements et il est permis de supposer que, si les grandes épizooties d'EVA ne se reproduisent plus de nos jours, c'est en raison de la mécanisation définitive des armées et des transports, et de l'improbabilité de réunir plus de 10 000 à 20 000 chevaux, chiffre approximatif minimum des cavaleries civiles et militaires où sont nées les flambées contagieuses.

Chaque vague d'EVA s'est apparemment différenciée des autres par un tropisme particulier : pulmonaire, digestif ou nerveux. Avant 1824, il semble que les complications digestives aient prédominé ; en 1825, comme vraisemblablement en 1852, les complications respiratoires ont été la cause principale de mortalité ; en 1881, ce furent à nouveau les troubles digestifs ; enfin, en 1918, les troubles respiratoires. À la lumière des connaissances actuelles,

cette succession suggère que chaque épizootie a été provoquée par une nouvelle souche virale dont l'expression clinique différait de la précédente.

Ces deux circonstances d'apparition de grandes contagions d'EVA ne nous semblent pas s'opposer car il est possible, sinon probable, qu'une mutation virale puisse plus se produire dans une population rassemblée en grand nombre.

Enfin, nous aurons montré que **la disparition contemporaine de ces grandes épizooties ne peut faire oublier l'importance historique de la maladie**. Les vétérinaires militaires ont été les premiers à accuser la *fièvre typhoïde* d'immobiliser dangereusement une cavalerie entière durant une à plusieurs semaines, avec des pertes certes faibles, mais dont on a vu qu'un traitement inapproprié et surtout le maintien au travail pendant la période d'*hyperthermie présymptomatique* pouvaient faire passer la mortalité de 2 ± 2 % à plus de 10 %. Les épizooties d'EVA sont restées en tout cas inféodées aux grands effectifs, et les écuries des particuliers n'ont été atteintes que rarement, au moment ou la contagion était à son maximum ou encore par l'intermédiaire d'étalons infectés.

3. EVA et Histoire

Pour les différents domaines historiques, l'intérêt de l'EVA est variable, et on admettra par exemple qu'en histoire rurale la maladie ne peut avoir l'importance que lui accorderont les historiens militaires. De plus, hormis quelques régions, la moitié sud du pays, en raison de sa faible densité en chevaux, n'a certainement pas autant souffert de l'EVA que la moitié nord où le cheval de culture l'emportait sur les bœufs d'attelage. C'est aussi la moitié nord qui accueillait des animaux, éventuels porteurs de la maladie, de Belgique, d'Allemagne (du Holstein et du Hanovre surtout) et des Pays-Bas. En retour, elle a été aussi source de contamination pour ses voisins : l'Angleterre, l'Allemagne, et à l'occasion l'Amérique du Nord.

À plusieurs reprises, les auteurs ont remarqué que les animaux engraissés développaient un tableau clinique beaucoup plus inquiétant que les autres, à tel point que la maladie a pu être attribuée à une alimentation trop riche. C'est l'occasion de souligner un fait commun aux épizooties les plus contagieuses : les sujets les mieux portants et les plus gras paient le plus lourd tribut à la maladie. Les historiens transposent trop facilement chez les animaux cette constatation bien réelle suivant laquelle les populations humaines, fragilisées par la faim et la misère, n'opposent aucune résistance aux épidémies. L'expérience prouve tout le contraire chez les animaux d'élevage. La peste bovine, la fièvre aphteuse, les

gangrènes gazeuses, tout comme l'EVA, sont plus souvent fatales aux bêtes les mieux entretenues, alors que la longue évolution des maladies moins contagieuses, comme la tuberculose ou la morve, est effectivement aggravée par la fatigue, les disettes et les fautes d'hygiène. Quant à la gale et à d'autres parasitoses, également importantes pour l'histoire de la santé animale, elles ne s'inscrivent pas dans ce schéma.

4. L'EVA révélatrice des relations dogmatiques entre médecine vétérinaire et médecine humaine

Rappelons succinctement les **étiologies successives auxquelles les vétérinaires ont attribué l'EVA** : BEAUMONT aîné, en 1800, ne parle que d'une maladie épizootique ayant « pour base une vive inflammation et à laquelle succède assez rapidement la gangrène. » En 1825, c'est l'alimentation anarchique qui est en cause, génératrice de gastrite, la lésion universelle de la *Médecine physiologique*. Seul A.-C. DUPUY tente alors de rattacher la maladie au charbon. En 1841, O. DELAFOND attribue l'inflammation qui caractérise l'épizootie à des facteurs météorologiques, facteurs retenus également par Léon LAFOSSE en 1852 pour justifier l'*altération de la masse sanguine*. Mais dès 1846, nombreux sont les auteurs qui rattachent l'EVA à la *fièvre typhoïde* de l'homme, théorie soutenue jusqu'en 1881 par André SANSON. Ce dernier introduit cependant la notion de *diathèse typhoïde* en 1856 pour signifier qu'il s'agit d'une maladie du sang, sans doute pour n'avoir étudié que des cas d'anémie infectieuse. En 1859 s'opposent *typhoïdiens et épizootistes*, ces derniers refusant de se prononcer sur l'origine de la maladie, à leurs yeux encore inconnue. Avec la naissance du laboratoire, la micrographie attire des observateurs mal préparés comme L.-E. PLASSE (1849) qui reconnaît dans les *cryptogames* microscopiques de l'alimentation l'origine de nombreuses affections, y compris l'EVA, ou comme J.-B. SALLE (1873), dont les *bâtonnets typhoïdiens* du sang ne sont pas comme il le croit les analogues de la bactéridie mais des artefacts sans signification. Plus sérieusement, les études contemporaines sur la bactéridie charbonneuse incitent O. DELAFOND (1860) à regrouper toutes les affections septiques du sang et il pense pouvoir y adjoindre l'EVA. Il est suivi par Pierre MÉGNIN (1865) qui ne voit dans l'EVA que la forme atténuée du charbon bactéridien. En 1881, la contagion, jusqu'ici combattue par la plupart des instances scientifiques, est enfin admise, de même que la transmission vénérienne (DEGLAIRE, 1880), tandis que, sous l'influence de publications allemandes, certains rapprochent l'EVA de la *grippe* ou *influenza* humaine. La recherche se poursuit dans le sens d'une étiologie bactérienne avec l'isolement de germes de surinfection,

notamment des streptocoques et des Pasteurella. V. GALTIER et Th. VIOLET (1890) trouvent dans les fourrages deux agents de la maladie, un diplocoque et un streptocoque, et inventent le terme : *pneumo-entérite infectieuse des fourrages*. Pour J.-L. LIGNIÈRES (1897) suivi par Edmond NOCARD, l'EVA est une *pasteurellose*. Les recherches bactériologiques se poursuivent jusqu'en 1917, alors même que Jean BASSET a déjà élucidé la nature virale de l'affection (1911-1912), en la distinguant définitivement à cette occasion de l'anémie infectieuse.

Les débats dont l'EVA a été l'enjeu ont régulièrement puisé leurs arguments dans les théories médicales en vogue. Cependant, hormis l'adhésion militante aux principes de Philippe PINEL, de François BROUSSAIS, ou, plus tard, de Claude BERNARD et de Louis PASTEUR, nos auteurs n'ont pas toujours fait d'allusions claires à leurs références médicales.

Il apparaît en effet qu'un certain nombre de vétérinaires, familiarisés avec les dogmes enseignés à Paris, à Montpellier ou à l'étranger, se soient distingués au XIX^{e} siècle par leur réelle culture médicale. Professeurs, militaires ou praticiens, ils étaient pour la plupart membres ou correspondants de la Société Centrale de Médecine vétérinaire et parfois des Académies de Médecine et/ou des Sciences. C'est par leur truchement que la littérature professionnelle a pu s'inscrire dans l'évolution générale de la médecine, bien que tous aient préféré observer une relative discrétion sur l'origine de leurs idées, dans les assemblées ou dans les articles qu'ils rédigeaient pour le reste de la profession. Nous nous bornerons à en citer deux exemples, ceux d'Alexis-Casimir DUPUY et d'André SANSON.

Bien qu'ayant beaucoup écrit, A.-C. DUPUY ne témoigne qu'une fois de son allégeance à l'*École anatomopathologique,* dans une dédicace à son ami Guillaume DUPUYTREN :

> C'est vous qui m'avez engagé à entreprendre cet ouvrage ; qui m'avez encouragé dans mon travail et aidé de vos conseils : à ces titres je vous en devais l'hommage ; mais ils n'existeraient pas, que je devrais encore offrir ces considérations, fondées principalement sur l'anatomie pathologique, au digne émule de MORGAGNI, à celui qui, prouvant l'insuffisance des méthodes suivies dans cette science, les a remplacées par une classification lumineuse plus analogue à son esprit, en a posé les bases et fixé les limites[384].

Alors que toutes ses publications se conformeront au programme fixé ici, A.-C. DUPUY ne reviendra jamais plus sur ses liens pourtant primordiaux avec la médecine.

De même pourrait-on voir dans la *diathèse typhoïde* une création *ex novo* d'André SANSON, celui-ci se gardant bien de citer les travaux qui pouvaient annoncer une hypothèse

[384] DUPUY, 1817, p. v.

si nouvelle pour les vétérinaires. Et pourtant, depuis 1846, le médecin autrichien Carl Von ROKITANSKY établit sa théorie des crases, qui sera, on le voit ici, très utile à A. SANSON.

> […] Résolument attaché au déterminisme matérialiste, ROKITANSKY veut attribuer à chaque syndrome clinique une base anatomique. Une localisation stricte n'étant pas possible dans tous les cas (le tétanos et la septicémie en sont des exemples typiques), ces maladies généralisées doivent provenir, selon lui, du plasma, qui, en tant qu'humeur intertissulaire et partie liquide du sang, imbibe l'organisme tout entier. Considérant que les altérations des parties solides ne peuvent expliquer ni les symptômes concernant l'ensemble du corps (par exemple, la fièvre) ni les anomalies de constitution, le pathologiste viennois attribue le rôle de *primum movens* pathologique aux altérations chimiques du sang. Selon lui, non seulement le sang serait le siège des maladies généralisées, mais ses altérations seraient à l'origine de presque toutes les lésions locales des structures solides.
>
> […] Les perturbations de [la composition chimique du sang] provoquent des lésions organiques locales (inflammations, atrophies, hypertrophies, dégénérescence, tumeurs, etc.). ROKITANSKY croyait qu'on finirait par distinguer à l'aide de tests chimiques la « fibrine » responsable de la tuberculose ou les « protéines » du cancer et du typhus[385].

5. L'EVA, un challenge diagnostic

On admettra que les vétérinaires ont rarement été heureux, de 1800 à 1920 dates rondes, dans leurs prises de positions sur l'EVA, et qu'il leur a manqué, à plusieurs reprises, cette belle intuition qui les servait au même moment pour d'autres maladies, comme la tuberculose, la péripneumonie bovine ou la morve. On peut trouver à cela trois raisons principales :

- **L'impossibilité, dans de nombreux cas, d'établir le diagnostic différentiel** de l'EVA, à une époque où n'existaient pas les examens complémentaires. La confusion avec l'anémie infectieuse, le purpura hémorragique et les hépatites toxiques a certainement retardé la connaissance de la maladie. De plus, l'étiologie changeante de l'EVA ne pouvait qu'entraîner une longue liste d'appellations successives : *fièvre muqueuse, gastro-entérite épizootique* (1825), *phlegmasie adynamique des muqueuses* (1842), *entéropneumite* (1842), *péripneumonie catarrhale épizootique* (1847), *fièvre typhoïde* (1838), *affection typhoïde* (1850), *diathèse typhoïde* (1856), *typhus du cheval, charbon atténué* (1866), *vertige avec altération du sang* (1868), *influenza* (1859), *grippe* (1881), *pneumo-entérite infectieuse des fourrages* (1891), *pasteurellose* (1897), et, enfin, *artérite à virus des équidés* (1953). Auprès de ces seize dénominations d'origine savante (il était possible d'en citer d'autres), il faut souligner que ne figure aucun nom populaire,

[385] GRMEK, 1998, pp. 153-154.

ce qui suggère que l'EVA est restée inconnue jusqu'au XIX^{e} siècle à moins qu'elle n'ait été confondue avec d'autres affections, peut-être le charbon ou des maladies respiratoires et digestives non spécifiques.

- **Une adhésion contreproductrice aux idées en cours chez les médecins**, car l'acharnement de certains auteurs à appliquer à la médecine vétérinaire les résultats d'études concernant la fièvre typhoïde de l'homme les a trop longtemps détournés d'une expérimentation utile.

- **L'origine virale de la maladie,** enfin, qui a longtemps égaré trop de chercheurs vers les maladies bactériennes, jusque dans les années 1920.

Aussi n'est-il pas impossible que l'oubli de l'EVA, dans les travaux historiques récents, s'explique par une juste répugnance à évoquer cette longue succession d'errements, bien éloignée de la marche régulière vers le progrès encore si prisée dans ces publications. Il nous semble au contraire que l'EVA, plus que d'autres, montre clairement les difficultés rencontrées par la nosologie aux époques moderne et contemporaine, de même qu'elle révèle la puissance des dogmes médicaux jusqu'en pathologie animale. Malgré ces zones d'ombre, nous espérons avoir conservé aux vétérinaires du passé leur image positive. La puissance de travail dont ils ont fait preuve, le courage de leurs prises de position, leur foi dans une science qui se dérobait sans cesse devant eux, ne laissent pas d'étonner et même de forcer l'admiration.

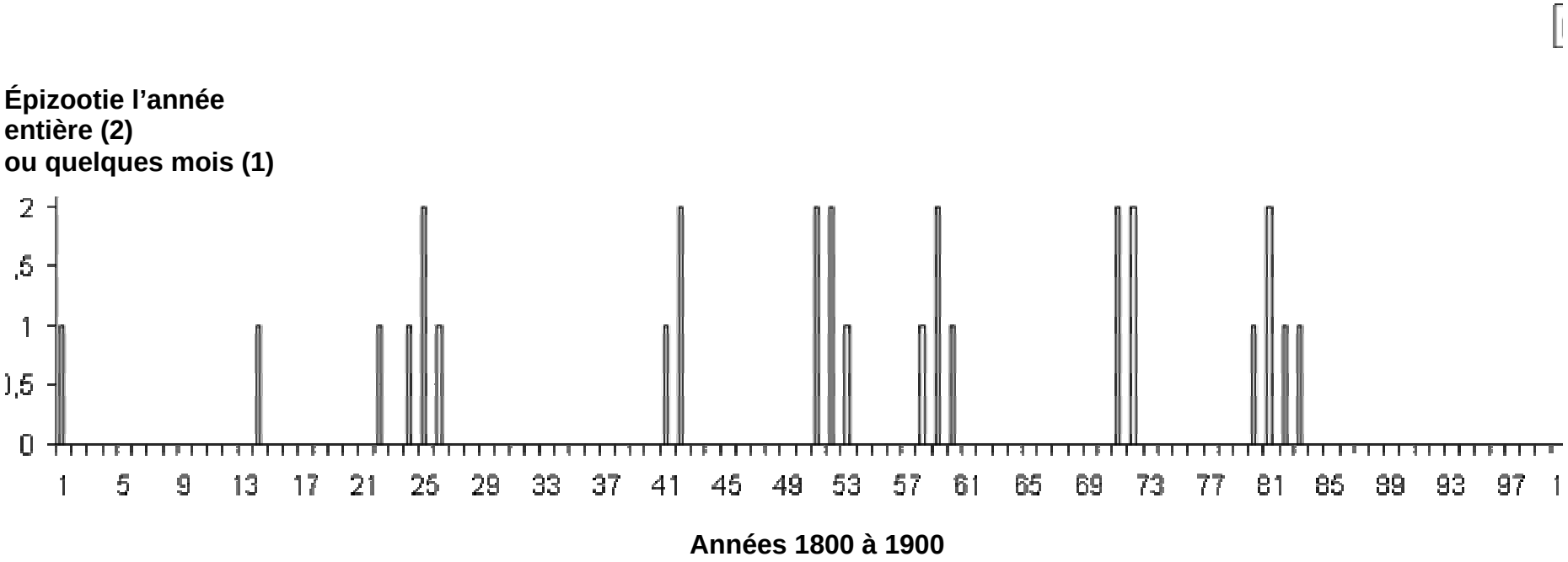


Figure 11 : Épizooties d'EVA au XIXe siècle.

Une année entière : 2

Une partie de l'année : 1

BIBLIOGRAPHIE

Les chiffres entre crochets [000000] indiquent la cote dans le fonds ancien de la bibliothèque de l'ENV Alfort.

OUVRAGES et ARTICLES PARUS jusqu'en 1912 inclus

1. ANDRAL Gabriel, GAVARRET Louis-Denis-Jules, DELAFOND Onésime, « Précis analytique des recherches sur la composition du sang des principales espèces d'animaux domestiques dans l'état de santé et de maladie », *Rec. de méd. vétér.,* 1842, pp. 304-310. « Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques dans l'état de santé et de maladie », *Rec. de méd. vétér.,* 1842, pp. 876-888 ; 1843, pp. 169 et s.
2. ANON., « À M. le Rédacteur du *Journal de médecine vétérinaire et comparée*, sur une note insérée par M. DUPUY dans le *Journal pratique de médecine vétérinaire* (mars 1826) relativement aux Affections vertigineuses. Lettre du 12 avril 1826 », *Rec. de méd. vétér.*, 1826, pp. 208-211.
3. ANON., « Observations cliniques », *Rec. de méd. vétér*., 1852, p. 224.
4. ANON. « Propagation de la *Pferdestaupe* (fièvre typhoïde) en 1881 et 1882 », *Archives vétérinaires publiées à l'École d'Alfort*, t. 8, 1883, p. 168.
5. ANON., « La fièvre typhoïde en Allemagne », *Archives vétérinaires publiées à l'École d'Alfort*, t. 8, 1883, pp. 168-169.
6. ARLOING S., « Inoculations de la fièvre typhoïde du cheval », *Rec. de méd. vétér.,* 1882, pp. 619-629.
7. AUREGGIO E., « Épizootie de Fièvre typhoïde observée à Lyon au quartier de la Part-Dieu, sur les chevaux de la division de Cavalerie et particulièrement sur ceux du 4e Cuirassiers », *Rec. de méd. vétér.,* 1882, pp. 595-618.
8. BARREAU, vétérinaire au 2e Train de la Garde, « Nouveaux faits cliniques, pour appuyer l'opinion qui tend à admettre un certain rapprochement, sinon une identité complète, entre les maladies charbonneuse et les maladies dites typhoïdes », *Journ. de méd. vétér. militaire,* t. 4, 1865-1866, pp. 524-535, 577-587.
9. BASSET Jean, Chef de travaux à l'École d'Alfort, « Cause déterminante de la fièvre typhoïde du cheval (influenza ; fièvre épizootique maligne ; pasteurellose ; Pferdestaupe ; Pink eye ; Thyphoid fever) », *Rec. de méd. vétér.,* 1911, pp. 546-552, et 1912, pp. 88-93.
10. BASSET Jean, MOLLEREAU Marcel, « Sur le fièvre typhoïde du cheval » ; Discussion, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.,* 1912, pp. 174-183.

11. BEAUMONT C. aîné, Vétérinaire en Chef de l'Armée, « Épizootie sur les chevaux de l'armée du Rhin, en Thermidor an VIII », *Annales de l'agriculture française*, 1801**,** t. 6, pp. 108-120.
12. BÉNARD, vétérinaire à Boulogne-sur-Mer, Membre honoraire de la Société d'Agriculture de la même Ville, « Sur la maladie qui a régné, en 1826, dans quelques Communes du Canton de Desvres, Arrondissement de Boulogne-sur-Mer », *Journal de méd. vétér. théorique et pratique*, 1830, pp. 529-546.
13. BOULEY H., Analyse de : William ERNES, vétérinaire à Dockhead, « Fièvre typhoïde dans le cheval [*The veterinarian*, n° de mars 1849] ». *Rec. de méd. vétér*., 1849, pp. 794-796.
14. BOULEY H., Analyse de : JOURDIER, « Mémoire sur une maladie qui a sévi… », *Rec. de méd. vétér*., 1852, pp. 864-868.
15. BOULEY H., Analyse de : HERTWIG, « Sur le type prédominant de l'Influenza des chevaux pendant les années 1827 et 1851», *Rec. de méd. vétér.,* 1854, pp. 798-800.
16. BOULEY H., « Chronique », *Rec. de méd. vétér.,* 1872, p. 403.
17. BOULEY H., « Communication sur l'épizootie de fièvre typhoïde qui sévit actuellement sur les chevaux de Paris et de ses environs » - Discussion. *Bull. de la Soc. Centr. de méd. vétér.,* in : *Rec. de méd. vétér*., 1881, pp. 451-464.
18. BOULEY H., « De la fièvre typhoïde du cheval au point de vue sanitaire », *Bulletin de la Soc. Centr. de méd. vétér.,* in : *Rec. de méd. vétér*., 1881, pp. 1164-1166 ; Discussion, pp. 1166-1168.
19. BOULEY H., Chronique, « La fièvre typhoïde du cheval doit-elle être ajoutée à la nomenclature des maladies réputées contagieuses ? » *Rec. de méd. vétér*., 1881, pp. 1021-1024.
20. BOULEY H., de l'Institut, ***Muséum d'Histoire Naturelle – Leçons de Pathologie comparée, 1880-1881****, Les progrès de la médecine par l'expérimentation,* P., Asselin et C^ie^, 1882, in-8°, IV-672 pp.
21. BOULEY H., de l'Institut, ***Muséum d'Histoire Naturelle – Leçons de Pathologie comparée, 1882-1883****, La nature vivante de la contagion. Contagiosité de la tuberculose*, P., Asselin et C^ie^, 1884, in-8°, IV-390 pp.
22. BOULEY H., *Chronique*, « La fièvre typhoïde du cheval est-elle contagieuse ? Sur l'ouvrage de Servoles », *Rec. de méd. vétér.,* pp. 65-72, 1885.
23. BOULEY Henri, REYNAL Jean et al., *Nouveau dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires,* P., Labé, puis Asselin et Houzeau, 1856-1894, 22 vol. in-8°.
24. BROUSSAIS François-Joseph-Victor, *Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie précédé de propositions renfermant la substance de la médecine physiologique*, 2^e^ éd., P., 1821, 2 vol. in-8°.
25. CADÉAC C., *Encyclopédie vétérinaire. - Pathologie interne des animaux domestiques,* t. **6** : *maladies du sang, maladies générales et maladies de l'appareil urinaire,* P., J.-B. Baillière, 1899, in-12, 523 pp. [« Fièvre typhoïde. Solipèdes », pp. 304-361.]

26. CADIOT Pierre-Juste, *Études de Pathologie et de Clinique. Recherches expérimentales*, 65 fig., 4 pl. en chromotypographie, P. Asselin et Houzeau, 1899, in-8°, VIII-618 pp.

27. CHABERT, FLANDRIN, HUZARD, *Instructions et observations sur les maladies des animaux domestiques,* P., Huzard, 1ère éd. : 1782 pour le t. 1 (*Almanach vétérinaire*), à 1795 pour le t. 6, soit 6 vol. in-8°. Dernière édition : t. 1, 4e éd. 1809 ; t. 2, 4e éd., 1827 ; t. 3, 3e éd., 1808 ; t. 4, 3e éd., 1812 ; t. 5, 3e éd., 1813 ; t. 6, 3e éd., 1824.

28. CHAMPAGNE, vétérinaire à Montmirail (Marne), « Sur la fièvre typhoïde », *Rec. de méd. vétér.*, 1890, pp. 281-285.

29. CHARCOT, « La fièvre typhoïde chez le cheval et chez l'homme. La monographie de Servoles a reçu le prix Montyon de médecine et de chirurgie », rapport de M. Charcot, *Rec. de méd. vétér.,* 1885, pp. 218-219.

30. CLARC, « Lettre de M. Clarc, vétérinaire à Caussade (Tarn-et-Garonne), à M. le Directeur de l'École royale vétérinaire de Toulouse, du 16 juin 1841 », *Journ. des vétér. du Midi*, 1841, pp. 379-387.

31. CLICHY, Médecin-vétérinaire à Janville (Eure-et-Loir), « Fièvre gastrique observée sur trois chevaux », *Rec. de méd. vétér.,* 1827, pp. 119-127.

32. « Concours de pathologie », *Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér*., in : *Rec. de Méd. vétér.,* 1872, pp. 124-179.

33. CONTE, vétérinaire à Perpignan, « Lettre sur une maladie épizootique qui règne sur les chevaux du Midi de la France », *Journ. des vétér. du Midi*, 1841, pp. 61-65.

34. COSSON A., médecin vétérinaire à Saint-Dizier (Haute-Marne), « Mémoire sur la gastro-entéro-mésentérite, maladie régnante sur les chevaux » *Rec. de méd. vétér.,* 1825, pp. 220-227.

35. CRUZEL, médecin vétérinaire à Grenade (Haute-Garonne), « Observations sur la maladie épizootique qui a régné dans le Midi de la France », *Journ. des vétér. du Midi*, 1841, pp. 185-194.

36. DAMOISEAU, inspecteur-vétérinaire, attaché à la Préfecture de police, *Rapport sur la maladie épizootique régnante, fait à M. le Conseiller d'État, Préfet de Police, le 3 avril 1825,* P., G. C. Hubert, 1825, in-8°, 27 pp. [150742]

37. DAX, vétér. au dépôt national d'étalons de Cluny (Saône-et-Loire), « Observations pratiques sur une maladie de l'espèce chevaline. » Discussion. Séance du 27 décembre 1849, *Bull. de la Soc. Centr. de méd. vétér.* in : *Rec.de méd vétér.,* 1850, pp. 290-297.

38. DECROIX (a), Revue de la presse étrangère : LAURENT, de Bar-le-Duc « Influenza ou affections typhoïdes», *Rec. de méd. vétér*., 1881, pp. 677-679.

39. DECROIX (b), Revue de la presse étrangère : HUGUES, vétér. en 1er, « Épizooties d'affections typhoïdes qui ont sévi parmi les chevaux du 2e régiments des Guides », *Rec. de méd. vétér*., 1881, pp. 983-984.

40. DELAFOND Onésime, Professeur de pathologie à l'École royale vétérinaire d'Alfort, « Note sur une maladie qui règne épizootiquement sur les chevaux dans quelques parties de la France, lue à la Société royale et centrale d'Agriculture de la Seine dans sa séance du 14 juillet », *Rec. de méd. vétér.,* 1841, pp. 465-476.

41. DELAFOND Onésime, Professeur de pathologie, de thérapeutique, de police sanitaire, de médecine légale et de chirurgie pratique à l'École royale vétérinaire d'Alfort […], *Traité sur les maladies du sang des bêtes à laine suivi de l'étude comparée de cette affection avec la fièvre charbonneuse, l'empoisonnement par les végétaux vénéneux, et la maladie rouge,* P., Félix Locquin, 1843, in-8°, 224 pp.

42. DELAFOND Onésime, *Traité de pathologie générale comparée des animaux domestiques*, 2e éd., P., Labé, 1855, in-8°, X-724 pp.

43. DELAFOND Onésime, *Traité de thérapeutique générale vétérinaire*, P., Labé, 1843, 2 vol. in-8°.

44. DELAFOND Onésime, *Traité sur la maladie de sang des bêtes bovines, suivi de l'étude comparée de cette affection avec l'entérite suraiguë et la fièvre charbonneuse,* P., Labé, 1848, in-8°, 316 pp.

45. DÉNOC, vétérinaire à Châtillon-sur-Marne, « De la Fièvre typhoïde du cheval, maladie qui a régné dans quelques contrées du département de la Marne, dans les mois de novembre et décembre 1842, et dans le mois de janvier 1843 », *Rec. de méd. vétér.,*1843, pp. 328-340.

46. DUPUY Alexis-Casimir, Médecin-vétérinaire, et Professeur à l'École royale d'Économie rurale et vétérinaire d'Alfort, Membre de la Société médicale d'Émulation, *De l'affection tuberculeuse, vulgairement appelée Morve, Pulmonie, Gourme, Farcin, Fausse Gourme, Pommelière, Phtisie du singe, du chat, du chien, et des oiseaux domestiques ; comparée à l'affection hydatideuse ou pourriture du mouton, du lapin, du lièvre, et à la ladrerie du cochon,* P., Crochard, Gabon, 1817, in-8°, XII-479 pp.

47. DURAND, vétérinaire en premier au régiment du Train d'Artillerie de la Garde Royale, « Observations diverses », *Rec. de méd. vétér.*, 1827, pp. 509-514.

48. ÉVERTS J.-B.-S., Médecin-vétérinaire du département du Pas-de-Calais, ancien Vétérinaire en Chef aux armées, membre correspondant de plusieurs sociétés savantes, etc., *Précis nosographique des indigestions et coliques dans les animaux domestiques, contenant les causes, les symptômes, le traitement, et les moyens préservatifs propres à chacune de ces affections*, P., Lecointe et Durey, 1827, in-12°, 191 pp. [155106] [Vertige symptomatique ou abdominal, fièvre gastrique : pp. 71-77]

49. Extraits analytiques de journaux vétérinaires : JOURDIER J., aide vétérinaire de 1ére classe au 4e d'artillerie, « Mémoire sur une maladie épizootique qui a sévi au 4e d'artillerie sur les chevaux des remontes éventuelles de 1848 [*Journ. des vétér. du Midi*, 1852, juillet-août] » *Rec. de méd. vétér.,* 1852, pp.864-868.

50. Extraits analytiques de journaux vétérinaires : LAUTOUR, « Observation de vertige abdominal », *Rec. de méd. vétér.,* 1833, pp. 574-575.

51. Extraits analytiques de journaux vétérinaires : VOGELI, « Histoire de la pneumo-pleurite », *Rec. de méd. vétér.,* 1833, pp. 619-632.

52. FONROUGE J., artiste vétérinaire, élève de l'École d'Alfort, *Précis de l'épizootie ou fièvre muqueuse symptomatique qui règne sur les chevaux d'un grand nombre de départemens de la France*, Nevers, Bonnot, 1825, in-8°, 43 pp. [151622]

53. FRAIRISE, « Formes congestives et hémorragiques de la Pasteurellose du cheval », *Rec. de méd. vétér.,* 1907, p. 128.

54. GALTIER V., professeur à l'École nationale vétérinaire de Lyon, « Nouvelles expériences tendant à démontrer le rôle des fourrages dans la genèse des pneumo-entérites infectieuses du cheval », *Bull. de la Soc. centr. de Méd. vétér*., 1891, pp. 208-217.

55. GALTIER, V., *Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux domestiques,* 2e éd. P., Asselin et Houzeau, 1891-1892, 2 vol. in-8°. [« Affections typhoïdes des animaux solipèdes ou pneumo-entérites infectieuses des fourrages », t. 2, pp. 648-729.]

56. GILBERT François Hilaire, « Recherches sur les prairies artificielles », *Mémoires de la Société royale d'Agriculture*, hiver 1788.

57. GILBERT François Hilaire, Professeur vétérinaire, membre d'Agence de la Commission d'Agriculture et des Arts, *Instruction sur le vertige abdominal ou indigestion vertigineuse des chevaux, imprimée par ordre de la Commission exécutive d'Agriculture et des Arts,* P., impr. de la République, vendémiaire, an IV (1795), in-8°, 32 pp.

58. GIRARD fils, « Compte rendu des travaux de l'École vétérinaire d'Alfort », *Annales de l'agriculture française*, 1825, 2e série, t. 30, p. 209.

59. GIRARD Jean, Directeur de l'École royale vétérinaire d'Alfort, ancien professeur dans le même établissement, membre titulaire de l'Académie royale de Médecine, de la Société royale et centrale d'Agriculture, etc., *Notice sur la maladie qui règne épizootiquement sur les chevaux,* P., Béchet jeune, s.d. (1825), in-8°, 37 pp. [150739] ; *idem* : *Rec. de méd. vétér.*, 1825, pp. 137-159.

60. GIRARD Th., Vétérinaire de 1ère classe à la garde de Paris, « Sur l'emploi thérapeutique de l'essence de térébenthine à l'intérieur, dans les affections dites *typhoïdes* du cheval », *Rec. de méd. vétér.,* 1859, pp. 401-411.

61. GOURDON Jean, « Nouvelles considérations sur les affections typhoïdes du cheval », *Journ. des vétér. du Midi*, 1850, pp. 452-463, 545-560 ; 1851, pp. 49-58, 145-157, 193-208, 289-318.

62. GOUX A., « Réponse à une communication faite à la Société Centrale de Médecine vétérinaire par M. MITAUT, vétérinaire en 1er au 2e d'artillerie. (Extrait du *Recueil*, mars 1866) », *Journ. de méd. vétér. milit*., t. 4, 1866-1867, pp. 5-27.

63. GROGNIER Louis-Furcy, *Précis d'un cours de multiplication et de perfectionnement des principaux animaux domestiques*, P., Huzard, 1834, in-8°, 525 pp.

64. HUGUES, vétérinaire en 1er, « Épizooties d'affections typhoïdes qui ont sévi parmi les chevaux du 2e régiments des Guides », Analyse, *Rec. de méd. vétér*., 1881, pp. 983-984.

65. HURTREL d'ARBOVAL Louis Henri, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaires*, P., Baillière, 1ère éd., 1826-1828, 4 vol. in-8° ; 2e éd. 1838-1839, 6 vol. in-8°.

66. HUZARD J.-B. fils, *Note sur la maladie épizootique des chevaux,* Extrait des *Annales de l'Agriculture,* 2e série, t. 29, P., Mme Huzard (née Vallat-la-Chapelle), avril 1825, in-8°, 15 pp. [Bibl. ENVA : 150744, avec la note manuscrite : 3e édition.]

67. HUZARD J.-B. fils, *Des haras domestiques en France*, P., Mme Huzard (née Vallat-la-Chapelle), 1829, in-8°, VIII-452 pp.

68. JOLY Georges, vétér. en 1er, Chef de clinique à l'École d'application de Saumur, *Les maladies du cheval de troupe,* P., J.-B. Baillière, 1904, in-12, XII-456 pp., 39 fig. [« Affections typhoïdes » pp. 50-88]

69. JOURDIER J., aide-vétérinaire de 1ère classe au 4e d'Artillerie, « Mémoire sur une maladie épizootique qui a sévi au 4e d'Artillerie sur les chevaux de remontes éventuelles de 1848 », *Journ. des vétér. du Midi*, 1852, pp. 297-310, 393-404.

70. KAUFMANN M., *Traité de Thérapeutique et de matière médicale vétérinaires*, 2e éd., P., Asselin et Houzeau, 1892, in-8°, VII-756 pp., fig.

71. LABAT Alfred, *Analogies et différences entre la Fièvre typhoïde de l'Homme et les Affections typhoïdes des Solipèdes*, Toulouse, Durand, Fillous et Lagarde, 1883, in-8°, 83 pp.-8 pl. h.t. (tracés de température).

72. LAFORE, « Sommaire du compte rendu des travaux de la chaire de Clinique de l'École Royale Vétérinaire de Toulouse, pendant l'année scolaire 1841-1842 », *Journ. des vétér. du Midi*, 1842, p. 437.

73. LAFOSSE Jean-Antoine-Léon, Professeur de Pathologie médico-chirurgicale et de Clinique à l'École impériale vétérinaire de Toulouse […], *Traité de Pathologie vétérinaire,* Toulouse, Bayret, Pradel et Cie, 1858-1861-1867-1868, 3 tomes in-8°, le 3e en 2 parties (4 vol).

74. LAMBERT Denis, vétérinaire à Lahaye-Descartes (Indre), « Mémoire sur la Fièvre typhoïde du cheval. », *Rec. de méd. vétér.,* 1848, p. 785.

75. LAURENT, de Bar-le-Duc, « Analogie entre l'Influenza des chevaux et la grippe de l'homme », *Rec. de méd. vétér.,* 1881, pp. 774-776.

76. LAUTOUR, « 4e article, vertige abdominal », *Rec. de méd. vétér*., 1833, pp. 574-575.

77. LAVALARD Edmond, Administrateur à la Compagnie Générale des Omnibus de Paris, Maître de conférences à l'Institut National Agronomique, Membre de la Société d'Agriculture de France, *Le cheval dans ses rapports avec l'économie rurale et les industries de transport*, P., Firmin-Didot, t. 1, 1888 : *Alimentation, écuries, maréchalerie,* 512 pp., 89 fig. ; t. 2, 1894 : *Choix et achat. Utilisation du cheval. Situation actuelle de la production chevaline,* 426 pp., 45 fig., 2 vol. in-8°,

78. LEBLANC Camille, « Rapport sur le mémoire de M. ROUGIEUX concernant la fièvre typhoïde du cheval. », *Bull. de la Soc. Centr. de méd. vétér.* in : *Rec. de méd. vétér*., 1859, pp. 312-319.

79. LEBLANC Urbain, médecin-vétérinaire, *De la gastro-entérite épizootique, maladie des chevaux régnante ; sa description et son traitement,* P., l'auteur, Roux, Delaunay, Ponthieu, 25 mai 1825, in-8°, 46 pp. [150740]

80. LECLAINCHE Emmanuel, Chef de travaux de Pathologie interne et de Clinique à l'École vétérinaire d'Alfort, *Précis de Pathologie vétérinaire – maladies internes du cheval,* P., G. Masson, 1891, in-16, X-475 pp. [« Anasarque » : pp. 431-446 ; « Fièvre typhoïde » : pp. 446-466.]

81. LECOQ, REY, TISSERANT, TABOURIN, Directeur et Professeurs à l'École nationale vétérinaire de Lyon, *Dictionnaire général de médecine et de chirurgie vétérinaires et des sciences qui s'y rattachent,* P., Victor Masson, 1850, in-8°, XI-1160 pp.

82. LENGLEN Ch., vétérinaire à Arras (Pas-de-Calais), « Accidents produits par l'usage de la jarosse donnée en paille et en grains aux chevaux », *Rec. de méd. vétér.,* 1860, pp. 993-1001.

83. LESAGE J., « Sur l'étiologie de la *maladie* typhoïde du Cheval » ; Discussion, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér*., 1912, pp. 498-513.

84. LIAUTARD, « Des maladies typhoïdes qui attaquent spécialement les chevaux de l'armée », *Journ. de méd. vétér.,* 1853.

85. LIAUTARD, vétérinaire au 2e Dragons de l'Impératrice, « Affections typhoïdes », *Journ. de méd. vétér. milit.,* t. 8, 1869-1870, pp. 138-146.

86. LIGNIÈRES J.-L.-M., « Étiologie de la fièvre typhoïde du cheval », *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.,* 1897, pp. 437-449.

87. LIGNIÈRES J.-L.-M., « Nouvelle contribution à l'étude de la pasteurellose équine (Fièvre typhoïde, Pneumonie) », *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.,* 1898, pp. 849-860.

88. LITTRÉ Émile, *Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie, de Pharmacie, de l'Art vétérinaire et des sciences qui s'y rapportent*, 16e éd., P., J.-B. Baillière et fils, 1886, in-8°, VIII-1876 pp.

89. [LOISET] Analyse de : LOISET, ancien représentant à la Constituante et à la Législative, Médecin vétérinaire, *De l'affection typhoïde de l'espèce chevaline et de ses rapports avec la fièvre typhoïde de l'homme,* [Lille, Lefèvre-Ducrocq, 1853, 48 pp.] », *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.* in : *Rec. de méd. vétér.*,1854, pp. 337-361.

90. LOUCHARD A., vétérinaire en 1er au 13e régiment d'artillerie, « Enzootie sur les chevaux d'artillerie à Toulouse », *Journ. des vétér. du Midi*, 1838, pp. 148-154.

91. LOUCHARD A., Vétérinaire principal, ancien répétiteur d'Anatomie à l'École royale vétérinaire d'Alfort, membre correspondant de la Société de médecine vétérinaire du département de la Seine, *Nature et éducation des chevaux achetés par les dépôts de remonte ; un mot sur ces différents établissements. - De l'hygiène suivie dans les dépôts et les régiments de troupes à cheval. Maladies qui règnent dans les régiments et les dépôts : sporadiques, enzootiques et affections typhoïdes ; causes qui les déterminent, moyens de les atténuer. Dissertation sur la contagion de la morve du cheval à l'homme,* P., Mme Vve Bouchard-Huzard, 1847, in-8°, 3 ff.-355 pp.

92. LOUIS Pierre, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous le nom de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique, ataxique, typhoïde, etc*., P., 1829.

93. MATHIEU Hubert, Médecin-Vétérinaire en Chef du département des Vosges, Membre du Conseil d'Agriculture et de la Société d'Émulation du même département ; des Sociétés royale et centrale d'Agriculture, d'Encouragement pour l'Industrie nationale, et Linnéenne de Paris, *Avis aux cultivateurs sur les moyens de reconnaître, de prévenir et de combattre l'*Indigestion vertigineuse*, maladie nommée vulgairement* Vertige *ou* Vertigo, *et qui fait périr un grand nombre de chevaux, sur la fin de l'été et en automne,* Épinal, Gérard, octobre 1829, in-8°, 16 pp. [150765]

94. MAZIÈRES C.-A., *École Impériale Vétérinaire de Toulouse – Parallèle entre la Fièvre typhoïde de l'Homme et la Typhose des Animaux,* Thèse pour le diplôme de Médecin Vétérinaire, Toulouse, J. Pradel et Blanc, 1868, in-8°, 37 pp.

95. MÉGNIN Pierre, « Sur l'affection typhoïde du cheval », *C.R. de l'Ac. des Sciences*, 1866, pp. 1005-1007.

96. MINISTÈRE de l'INTÉRIEUR, « Note sur une maladie épizootique des chevaux. Extrait du *Moniteur*, du samedi 2 avril 1825, N° 92 », *Annales de l'agriculture française*, 2e série, t. 29, 1825, pp. 385-388.

97. MOIROUD Louis, professeur de pathologie et de thérapeutique à l'École vétérinaire d'Alfort, ex-professeur de chimie, matière médicale et pharmacie à l'École vétérinaire de Lyon, […], *Traité élémentaire de matière médicale ou de pharmacologie vétérinaire, suivi d'un formulaire pharmaceutique raisonné,* P., Béchet jeune, 1831, in-8°, VI-(1)-681 p.-1 f. errata.

98. MORISOT L., vétér.-major au 5e régiment d'Artillerie, *L'hygiène et les maladies internes du cheval,* P., Asselin et Houzeau, 1907, in-8°, 472 pp. [« Pasteurellose » pp. 378-393.]

99. MOULIN Eugène, vétérinaire militaire, « Fièvre typhoïde » [Extrait des *Mémoires de la Soc. vétér. de l'Hérault*, 1ère année, 1838-1839], *Journ. des vétér. du Midi*, 1841, pp. 94-98

100. NEUMANN, L.G., *Biographies vétérinaires,* P., Asselin et Houzeau, 1896, in-8°, IX-443 pp.

101. NOCARD Edmond, « Chronique », *Rec. de méd. vétér*., 1887, pp. 6-8.

102. NOCARD Edmond, « Les maladies infectieuses du bétail argentin d'après les travaux de M. Lignières », *Rec. de méd. vétér*., 1898, pp. 673-687.

103. NOCARD Edmond, LECLAINCHE Emmanuel, *Les maladies microbiennes des animaux,* 3e éd., 1903, P., Masson, 2 vol. in-8°. [« Pasteurellose du cheval : fièvre typhoïde du cheval – pneumonie infectieuse – influenza », t. 1, pp. 104-132.]

104. NOCARD Edmond, Professeur à Alfort, « Les pasteurelloses », (Leçon faite à l'Institut Pasteur de Paris, recueillie par. M. GRANDMOUGIN, vétér. militaire), *Revue générale de médecine vétérinaires*, t. 2, 1903, pp. 188-210. [Sur l'affection typhoïde du cheval : pp. 197-198]

105. NORLING, Professeur à l'École Vétérinaire de Stockholm, « Histoire d'une épizootie observée en 1824 », *Rec. de méd. vétér*., 1825, pp. 444-455.

106. « Note sur une épizootie qui règne sur les chevaux de quelques départements du Midi. Vertige, fièvre ataxique, adynamique », *Journ. des vétér. du Midi*, 1841, pp. 509-514.

107. OLIVIER, vétér. à St-Maximin (Var), « Observation de Gastro-entérite sur un cheval de cabriolet », *Rec. de méd. vétér*., 1826, pp. 208-211.

108. PALAT, intervention, *Bulletin de la Soc. Centr*. : *Rec. de méd. vétér.,* 1881, pp. 765-766.

109. PÉCUS, « Épizootie de Pasteurellose équine », *Rec. de méd. vétér.,* 1910, p. 799.

110. PETIT A., Docteur-Régent de l'ancienne Faculté de Médecine de Paris, l'un des Médecins dudit Hôpital chargés de l'enseignement de la médecine clinique, SERRES E.R.A., Docteur en Médecine de la Faculté de Paris, Chef du service des santé des élèves de l'Hôtel-Dieu, l'un des Médecins attachés aux épidémies du département de la Seine et membre de la Société médicale d'émulation, *Traité de la fièvre entéro-*

mésentérique, P., Hacquart, Caille et Ravier, Crochard, 1813, in-8°, XL-296 pp.-1 f.-1 pl. dépl. en couleurs.

111. PLASSE Louis-Étienne, médecin vétérinaire à Niort (Deux-Sèvres), *Découvertes des causes des épizooties et épidémies – Causes et distinction de deux genres de charbon, l'un gangréneux et l'autre virulent. Modus faciendi de la contagion de ces différentes maladies. Carte géographique retraçant le théâtre des principales observations de l'auteur*, Poitiers, Létang, 1849, in-8°, 2 ff.n.ch. (titre, préface) - 459 pp.-1 pl.- 5 tableaux – 1 carte dépliante.

112. PLASSE Louis-Étienne, membre correspondant de la Société impériale de médecine vétérinaire, *Maladies cryptogamiques – Système étiologique concernant les épizooties et épidémies typhoïdes et infectieuses, suivi de quelques applications*, P., M^me^ veuve Bouchard-Huzard, 1856, in-8°, 16 pp.

113. RAILLET A., Professeur à l'École, membre de l'Académie de Médecine et de la Société nationale d'agriculture de France, Secrétaire général de la Société Centrale vétérinaire, MOULÉ L., Vétérinaire Délégué Contrôleur du Service d'inspection vétérinaire sanitaire de Paris et du département de la Seine, Archiviste de la Société Centrale de médecine vétérinaire, *Histoire de l'École d'Alfort,* P., Asselin et Houzeau, 1908, in-4°, XX-829 pp.- 92 fig. d.l.t.

114. RAINARD, professeur à l'École royale d'économie rurale et vétérinaire de Lyon, membre des Sociétés de Médecine et d'Agriculture de la même ville, *Mémoire sur l'épizootie des chevaux, qui a régné et qui règne encore en France et dans divers autres pays de l'Europe, lu dans la séance de cette dernière société, le 3 juin 1825,* Lyon, J. M. Barberet, 1825, in-8°, 43 pp. [150741]

115. *RECUEIL de MÉDECINE VÉTÉRINAIRE*, 1 vol. in-8° par an, 1824-1999, P., Gabon, puis Béchet ; Baillière ; Asselin ; Asselin et Houzeau ; enfin Vigot frères. Devient en 1826 et 1827 : *Journal de médecine vétérinaire et comparée*, t. 3 et 4. Reprend en 1828 son titre initial, t. 5 à 7. Puis *Recueil de médecine vétérinaire pratique*, 1832-1843, 2^e^ série, t. 1 à 12. En 1844, 3^e^ série (21^e^ vol. de la collection). À partir de 1853, *Recueil de médecine vétérinaire*.

116. RENAULT, « Rapport sur une maladie avec altération du sang, qui règne enzootiquement sur les chevaux du deuxième régiment de Carabiniers, en garnison à Versailles, 20 septembre 1831 », *Rec. de méd. vétér*., 1832, pp. 194-205.

117. REYNAL Jean, Analyse de : LIAUTARD, vétérinaire à Braisne (Aisne), « Des maladies typhoïdes qui attaquent spécialement les chevaux de l'armée [*Journ. de méd. vétér.* de Lyon, juillet et d'août] », *Rec. de méd. vétér.,* 1854, pp. 38-43.

118. RIQUET J., vétérinaire en premier au 7^e^ régiment de Dragons, « Rapport sur une phlegmasie générale des muqueuses, qui règne épizootiquement sur les chevaux des dernières remontes », *Rec. de méd. vétér*., 1842, pp. 545-554.

119. RODET, J.B.C. fils, « Notice sur une épizootie de fièvres gastriques, observée à Rouen, en 1814, sur les chevaux du 4^e^ régiment de Chasseurs à cheval », *Rec. de méd. vétér*., 1824, pp. 97-113.

120. RODET, J.B.C., Professeur adjoint à l'École Royale Vétérinaire d'Alfort, ex-Vétérinaire en chef des Hussards de la Garde Royale, Membre correspondant de la Société royale et centrale d'Agriculture ; de la Société de Médecine et de la Société Médicale d'Émulation de Paris ; de la Société des Amateurs des Sciences, de l'agriculture et des Arts de Lille, etc., etc., *Doctrine physiologique appliquée à la*

Médecine vétérinaire, ou de la nature et du traitement des différentes maladies, et en particulier de la Gourme*, de la* Fourbure*, de la* Morve*, du* Farcin*, de la* Pousse*, des* fièvres gastriques*, des* pleuro-péripneumonies aiguës*, etc., etc., éclairés par de nouvelles observations et par leur étude anatomico-pathologiques,* P., L. Cordier, Joseph Janet, Gondar-Roblot, 1828, in-8°, VIII-460 pp. [155833] [Réunion de 11 mémoires publiés auparavant séparément. « Notice sur les *fièvres gastriques* observées en 1816 et 1817, à Fontainebleau, sur les chevaux de la Garde royale » pp. 147-164 ; « Notes pour servir à l'histoire des Maladies qui ont régné épizootiquement sur les chevaux pendant l'année 1825 » (adressées en 1826 à la Société royale et centrale d'agriculture.) pp. 234-253.]

121. RÖLL, F.M., *Manuel de pathologie et thérapeutique des animaux domestiques,* 3e éd., 1867, traduit par J.B. Derache et J.M. Wehenkel, Bruxelles, les traducteurs, P., Asselin, 1869, 2 vol. in-8°.

122. SALLE Jean-Baptiste Victor, *Mémoire sur une enzootie typhoïde observée en 1859 et 1865 par M. SALLE, Vétérinaire en second aux dragons de l'Impératrice,* Médaille d'or de 400 francs – Premier prix, P., Renou et Maulde, s.d. (1866), in-8°, 166 pp.

123. SALLE Jean-Baptiste Victor, vétér. en 1er, *Recherches sur la nature des affections typhoïdes du cheval, études micrographiques et cliniques des altérations du sang. – infection et contagion,* P., E. Donnaud, 1873, in-12, III-388 pp., 30 fig. d.l.t.

124. SALLE Jean-Baptiste Victor, « De la maladie régnante sur les chevaux de Paris. Épizootie sur les chevaux du 9e régiment de dragons en garnison à Paris. » *Bull. de la Soc. Centr. de méd. vétér.* in : *Rec. de méd. vétér.*, 1881, pp. 577-592 ; Discussion, pp. 756-767, 785-800, 855-863, et 894-903.

125. SANSON André, vétérinaire militaire, « La diathèse typhoïde du cheval et ses manifestations ordinaires dans l'armée », *Rec. de méd. vétér.*, 1856, pp. 241-265, 481-495, 574-595, 641-660.

126. SANSON André, « Encore un mot sur la prétendue fièvre typhoïde du cheval », *Rec. de méd. vétér.,* 1859, pp. 909-910.

127. SANSON André., analyse de « SAINT-CYR, La fièvre typhoïde devant la Société centrale, *Journ. de méd. vétér.* juin 1859 », *Rec. de méd. vétér.*, 1859, pp. 698-699.

128. SANSON André, analyse de : MOTTET V., vétérinaire à Soissons, « Contagion de la Fièvre typhoïde des chevaux, *Journ. des vétér. du Midi* », *Rec. de méd. vétér.*, 1860, pp. 40-41.

129. SANSON André, « Chronique », *Rec. de méd. vétér.*, 1865, pp. 915-927.

130. SERVOLES Dr, vétér. en 1er, secrétaire de la Commission d'Hygiène hippique, […], *Étude de pathologie comparée. La fièvre typhoïde chez le cheval et chez l'homme,* P., Asselin et Cie, 1883, in-8°, 210 pp.-1 p. table.

131. SIGNOL Jean-Jules, médecin vétérinaire à Paris, « Études cliniques sur une affection du cheval encore à classer (Gastro-entérite épizootique, fièvre muqueuse, diathèse typhoïde des auteurs) », *Rec. de méd. vétér.*, 1858, pp. 641-661, 784-798.

132. SOLLEYSEL, Jacques de —, Escuyer ordinaire de la Grande Escurie du Roy et l'un des Chefs de l'Accademie Royalle proche l'Hostel de Condé, *Le parfait mareschal qui enseigne à connoistre la beauté, la bonté et les deffauts des chevaux…,* P., Gervais Clovisier, 1664, in-4°, 20 ff. n.ch.-504 et 65 pp.-2 pl. h.t. [dernière éd. P., 1782] éd. citée : P., Pierre-Alexandre Martin, 1766.

133. TABOURIN F., *Nouveau traité de matière médicale, de thérapeutique et de pharmacie vétérinaires* […], 2e éd., P., Asselin, 1865, 2 vol. in-8°, XII-739 et 707 pp.

134. TRASBOT L., « Rapport sur la contagion de la Fièvre typhoïde du cheval », *Bull. de la Société Centrale de Méd. Vétér* in : *Rec. de méd. vétér.,* 1884, p. 321-323 ; discussion, pp. 323-328.

135. TRASBOT L., « Typhoïde (fièvre) » pp. 55-128, « Vertige » pp. 478-491, t. 22, 1894, *in* : BOULEY Henri, REYNAL Jean et al., *Nouveau dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires,* P., Labé, puis Asselin et Houzeau, 1856-1894, 22 vol. in-8°.

136. TROUSSEAU A., PIDOUX H., *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, nouvelle (2e) éd., Bruxelles, Adolphe Wahlen et Cie, 1843, gd. in-8°, IV-824 pp.

137. VAUCHELLE, BOUDIN, CATHERINE et THABAUD, membres composant l'Agence Nationale des Postes aux Chevaux et Relais Militaires, [Lettre imprimée destinée aux Maîtres de Poste, avec adresse à compléter au verso du second feuillet. « *L'Agence(…) attentive à tout ce qui peut intéresser le service qui lui est confié, a remarqué qu'une maladie, connue sous le nom de* Vertigo*, attaque fréquemment les Chevaux de Poste, et en fait périr un grand nombre…* »], in-4°, 3 pp., s.l., 6 Frimaire an III (26 novembre 1794) [150778]

138. VIRAMOND G. R., médecin vétérinaire, ancien répétiteur à l'École royale vétérinaire d'Alfort, […], *Essai sur la fièvre bilioso-adynamique des grands animaux, et particulièrement du cheval, mémoire mentionné honorablement par la Société royale académique des sciences de Paris,* P., Béchet jeune, 1824, in-8°, 16 pp. [150758]

139. ZÜNDEL Auguste, « Chronique vétérinaire d'Allemagne », *Rec. de méd. vétér.,* pp. 187-199.

140. ZÜNDEL Auguste, Vétérinaire supérieur d'Alsace-Lorraine, secrétaire de la Société vétérinaire d'Alsace, Membre correspondant de la Société centrale de médecine vétérinaire de Paris, etc., *Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires par L.H.J. HURTREL d'ARBOVAL, édition entièrement refondue et augmentée de l'exposé des faits nouveaux observés par les plus célèbres praticiens français et étrangers,* P., J.-B. Baillière et fils, 1877, 3 vol. in-8°, fig. d.l.t. [« Typhoïdes (affections) », t. 3, pp. 659-691 ; « Vertige abdominal », t. 3, pp. 796-799.]

OUVRAGES et ARTICLES PARUS APRÈS 1912

141. AUST Stephen D., « Occurrence and clinical manifestations of lupinosis and slaframine toxicosis » *in* : RICHARD J.L., THURSTON J.R. (edit.), *Diagnosis of mycotoxicoses*, Dordrecht, Boston, Lancaster, Martinus Nijhoff, 1986, XX-411 pp.

142. BASSET Jean, « Fièvre typhoïde du cheval et Anémie infectieuse », *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.,* 1919, LXXII, pp. 442-449.

143. BASSET Jean, ancien Professeur de Microbie à l'ENV de Lyon, Professeur honoraire des ENV, *Quelques maladies infectieuses,* P., Vigot frères, 1946, in-8°,

XXXI-790 pp., 46 pl. en noir et 1 en coul. [« La fièvre typhoïde du cheval. Pferdstaupe, pink eye », pp. 663-701.]

144. BERNARD André, *Contribution à l'étude des affections typhoïdes du cheval*, Cannes, impr. Ægitna, 1940, thèse vétérinaire, Alfort, 1940.

145. BLANCOU Jean, « Esquisse biographique d'Edmond Nocard (1850-1903) », *Bull. soc. fr. hist. méd. sci. vét.,* 2003, **2** (2), pp. 91-99.

146. BLANCOU Jean, *Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles*, P., OIE, 2000, XIV-366 pp.

147. BOUCHET Ghislaine, *Le cheval à Paris de 1850 à 1914*, Genève, P., Droz, 1993.

148. BRION Abel, FONTAINE Michel, *Vade-mecum du vétérinaire*, 13e éd., P., Vigot frères, 1973, in-12, 832 pp.

149. CADIOT P.-J., LESBOUYRIÈS G., RIES J.-N., *Traité de médecine des animaux domestiques*, P., Vigot frères, 1925, in-8°, VII-968 pp.

150. CAZALBOU L., Vétérinaire-major au 50e d'Artillerie, « Quelques observations à propos de l'avortement épizootiques chez la jument », *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér*., 1914-1915, pp. 139-146.

151. COOK R.F., ISSEL C.J., MONTELARO R.C., " Equine infectious anemia", pp. 297-323, *in*: STUDDERT Michael J. (dir.), *Virus infections of Vertebrates, **6** : Virus infections of equines,* Amsterdam - Lausanne - New York - Oxford - Shannon - Tokyo, Elsevier, 1996, in-4°, 356 pp.

152. CURASSON Georges, *Maladies infectieuses des animaux domestiques.* P., Vigot, 1946, 2 vol. in-8°. [« Fièvre typhoïde du cheval » t. 1, pp. 324-331.]

153. DE VRIES A.A.F., ROTTIER P.J.M., GLASER A.L., HORZINEK M.C., "Equine viral arteritis" pp. 171-200, *in*: STUDDERT Michael J. (dir.), *Virus infections of Vertebrates, **6** : Virus infections of equines,* Amsterdam - Lausanne - New York - Oxford - Shannon - Tokyo, Elsevier, 1996, in-4°, 356 pp.

154. DELAUNAY Paul, « Broussais » pp. 152-155, *in* : DUMESNIL René, BONNET-ROY Flavien, (dir.), *Les médecins célèbres*, s.l., Lucien Mazenod, 1947, in-4°, 371 pp.

155. DERIVAUX J., LIÉGEOIS F., *Toxicologie vétérinaire,* P., Vigot frères, Liége, A. Desoer, 1962, in-8°, XV-332 pp.

156. DOLL, E.R., « Artérite virale », pp. 27-34, *in* : CATCOTT E.J., SMITHCORS J.F., (dir.), *Médecine et chirurgie du cheval,* (trad. P. d'AUTHEVILLE), P., Vigot frères, 1974, 1136 pp.

157. DUQUENNE Bruno, *Artérite virale équine. Contribution à une étude épidémiologique réalisée dans les haras nationaux (France),* Thèse vétérinaire, Toulouse, Association de élèves E.N.V.T., 1995, in-8°, 63 pp. [95-TOU 3-4037]

158. FLORIOT, vétérinaire aide-major, « Facteurs influençant la morbidité et la mortalité chez les chevaux d'artillerie en campagne », *Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér*., 1918, pp. 62-72.

159. FORGEOT, P., Docteur-Vétérinaire Lieutenant-colonel, ancien professeur de l'Institut bactériologique de Pendik-Istamboul (Turquie), chef du Laboratoire de Microbiologie Alimentaire de l'inspection générale des Subsistances Militaires,

membre de la Société de Pathologie Comparée, membre correspondant de l'Académie Vétérinaire de France, *Traité des maladies infectieuses et contagieuses d'origine microbienne des animaux domestiques,* P., Pierre Johanet, 1935, 3 vol. in-8°.

160. GRMEK Mirko D. (dir.), *Histoire de la pensée médicale en Occident. **3**. Du romantisme à la science moderne,* P., Seuil, 1998, 422 pp.-3 ff.

161. HALIBURTON John C., BUCK William B., "Equine encephalomalacia", pp. 75-79, *in* : RICHARD J.L., THURSTON J.R. (edit.), *Diagnosis of mycotoxicoses*, Dordrecht, Boston, Lancaster, Martinus Nijhoff, 1986, XX-411 pp.

162. JEANJOT-ÉMERY Pol, « Les maladies, les accidents et les blessures du cheval de guerre », pp. 296-313, in : ROCHE Daniel, REYTIER Daniel (dir.), *Le cheval de guerre du XV^e^ au XX^e^ siècle*, P., Association pour l'Académie d'art équestre de Versailles, 2002, in-4°, 399 pp.

163. LACHIVER Marcel, *Dictionnaire du monde rural. Les mots du passé*, P., Fayard, 1997, in-8°, 1766 pp.

164. LETARD Étienne, « Historique du *Recueil de Médecine vétérinaire* » : *Rec. de méd. vétér.*, 1974, pp. 957-966.

165. LORGUE G., LECHENET J., RIVIÈRE A., *Clinical veterinary toxicology*, London, Blackwell, 1996, VI-210 pp.

166. MORAILLON R., MORAILLON Anne, « Acquisitions récentes dans l'épidémiologie de l'artérite à virus du cheval en France », *Rec. de méd. vétér.,* 1974, pp. 1015-1022.

167. MARTIN A.-J., PÉCHEROT R., « Le néoarsénobenzène dans les maladies typhoïdes du cheval », *Bull. des Soc. des sciences vétér. Lyon*, mars 1920.

168. MOUSSU G., Analyse de : AMICHAU, MOULIN, « Affections typhoïdes du cheval. Formes cliniques, *Soc. de Biologie*, 21 janvier 1918 » ; COMBES, « Bactériologie des affections typhoïdes du cheval, *Soc. de Biologie*, 8 décembre 1917 - 26 janvier 1918 », *Rec. de méd. vétér.,* 1918, pp. 205-206.

169. MOUSTARDIER Georges, Professeur à la Faculté de Médecine, Université de Bordeaux II, *Bactériologie médicale*, 4^e^ éd., P., Maloine, 1972, 3 ff.-1389 pp.-2 ff.

170. PANISSET, Lucien-Adrien, *Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques,* P., Vigot frères, 1938, in-8°, 562 pp. [« Fièvre typhoïde » pp. 199-221.]

171. PENSO Giuseppe, *La conquête du monde invisible, parasites et microbes à travers les siècles,* P., Roger Dacosta, 1981, in-4°, 379(4) pp.

172. RADOSTITS (O.) GAY (C.) BLOOD (D.) HINCHCLIFF (K.), *Veterinary medicine, a textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses,* 9^e^ ed., London, New York, San Francisco, St Louis, Sydney, W. B. Saunders, 2000, XXVII-1877 pp.

173. ROLLAND Jean-Paul, *Artérite à virus du cheval,* Thèse vétérinaire n°109, Alfort, Au Manuscrit, 1969, in-8°, 42 pp.

174. ROUPPERT Pierre, *La morve : histoire d'une polémique*, Thèse vétérinaire, Alfort, 2000, 137 pp.

175. TOMA Bernard, « Naissance vie et mort des périodiques vétérinaires français », *Bull. soc. fr. hist. Méd. vét.,* 2003, **2** (2), pp. 24-76.

176. VALLAT François, *Épizooties en France de 1700 à 1850. Approche méthodologique. Application à une maladie oubliée, le Mal de langue ou Glossanthrax de Boissier de Sauvages,* Mém. de DEA d'Histoire, sous la dir. du Pr Daniel Teysseire, Caen, 2002, 193 pp. (texte) - 210 pp. (annexes).

177. VILLEMIN Martial, *Les vétérinaires français au XIX^e^ siècle*, Maisons-Alfort, Le Point Vétérinaire, 1982, 319(1) pp.

178. WEINER Dora B., *Comprendre et soigner. Philippe Pinel (1745-1826). La médecine de l'esprit*, P., Fayard, 1999, 479 pp.

179. ZIENTARA S., LABIE J., GICQUEL B., RIMLINGER F., BERNADAC M., « L'artérite virale des équidés : revue et bilan d'une enquête en France de 1996 à 1997 », *Le Point Vétérinaire*, 1998, pp. 247-253.

180. ZIENTARA Stephan, « La rhino-pneumonie équine : épidémiologie moléculaire, diagnostic et prophylaxie », *Le Point Vétérinaire*, 1993, pp.737-742.

L'ARTÉRITE VIRALE DU CHEVAL EN FRANCE, de 1800 à 1912 : ESSAI DE REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.

NOM : CAILLAULT
Prénom : Patricia

RÉSUMÉ

Une revue bibliographique couvrant la période 1800-1920 et prenant en compte les principales publications vétérinaires françaises permet de cerner l'histoire de l'artérite virale équine (EVA).

Les auteurs anciens ont parfois confondu l'EVA avec plusieurs affections cliniquement apparentées, principalement les phytotoxicoses compliquées d'hépatite, le purpura hémorragique et l'anémie infectieuse. Le diagnostic différentiel rétrospectif est cependant possible dans la plupart des documents.

Autour de 1830, l'EVA semble devenir enzootique dans les grands effectifs (armée, cavaleries industrielles), chaque arrivée de chevaux neufs provoquant une récidive. Mais des épizooties intéressant l'ensemble du territoire surviennent en 1800, 1813, 1824-1825, 1841-1842, 1858-1860, 1871-1872, 1881-1882, 1914-1918, celles de 1825 et de 1881 surpassant les autres en gravité. Chacune est marquée par un tropisme soit respiratoire, soit digestif, sans doute fonction de souches virales différentes.

La pathogénie de l'EVA et des maladies de symptômes voisins a donné lieu à plusieurs débats au sein de la Société Centrale de Médecine vétérinaire. Les explications successivement proposées ont reflété les théories en vogue chez les médecins, quoique les auteurs n'en aient pas toujours fait l'aveu. Aussi l'EVA a-t-elle répondu à de nombreuses dénominations en accord avec les étiologies temporairement admises, notamment : *fièvre muqueuse ; gastro-entérite épizootique ; fièvre, affection* ou *diathèse typhoïde ; vertige avec altération du sang ; influenza ; grippe ; pneumo-entérite des fourrages ; pasteurellose*. Les prises de position des principaux auteurs sont examinées en privilégiant les citations.

Mots-clés : EVA, Artérite virale, Cheval, Épizooties, Histoire vétérinaire.

JURY :

Président	Pr.
Directeur	Pr. DEGUEURCE
Assesseur	Pr. CLERC
Invité	Dr VALLAT

Adresse de l'auteur :
57, rue Alexandre Dumas
75011 PARIS

EQUINE VIRAL ARTERITIS IN FRANCE, FROM 1800 TO 1912:
AN ATTEMPT OF BIBLIOGRAPHIC REVIEW.

NAME : CAILLAULT
SURNAME : Patricia

ABSTRACT

A bibliographic review covering the period 1800-1920 and taking into account the main French veterinary publications allows us to define the history of Equine Viral Arteritis (EVA) in France.

Earlier authors sometimes confused EVA with several other diseases that resembled it clinically, particularly phytotoxicosis with hepatic complications, hemorrhagic purpura and infectious anaemia. Retrospective diagnostic differentiation is possible, however, in most of those documents.

Around 1830, EVA seems to have become enzootic in the greater military and industrial stables; each arrival of new horses provoking a reoccurrence. Epizootics broke out in the entire country in 1800, 1813, 1824-1825, 1841-1842, 1858-1860, 1871-1872, 1881-1882, 1914-1918, the seriousness of those of 1825 and 1881 surpassing all others. Each of them manifests a particular tropism, either respiratory or digestive, probably owing to different viral strains.

The Pathogeny of EVA (and symptomatologically connected diseases) gave rise to discussions within the *Société Centrale de Médecine vétérinaire*. The explanations successively proposed reflected contemporary conventional theories in human medicine, although the authors did not always admit to this. EVA was then given many designations according to accepted aetiologies, such as: *fièvre muqueuse ; gastro-entérite épizootique ; fièvre typhoïde, affection typhoïde, diathèse typhoïde ; vertige avec altération du sang ; influenza ; grippe ; pneumo-entérite des fourrages ; pasteurellose*. The main authors' opinions are examined, using supporting quotation wherever possible.

Key words: EVA, Viral arteritis, Horse, Epizootics, Veterinary history.

JURY:

President	Pr.
Director	Pr. DEGUEURCE
Assessor	Pr. CLERC
Guest	Dr VALLAT

Author's Address:
57, rue Alexandre Dumas
75011 PARIS