

COMMUNICATIONS

Un cas troublant d'apparition de la rage chez le chien

L. PLACIDI

L'observation qu'on va lire est déjà ancienne. Nous avons toujours hésité à la publier tant son interprétation nous a paru délicate. Cependant, quelques travaux récents nous incitent à la livrer aux débats ; elle pourrait, pensons-nous, susciter une intéressante discussion.

Le chien dont il s'agit est un bâtard croisé de lévrier arabe, âgé de 8 à 9 ans. Il est chez ses maîtres actuels depuis son jeune âge et, aux dires de ceux-ci, n'a jamais été mordu par un congénère. Il ne sort jamais seul. Il est en bon état d'embonpoint. Cependant, depuis un an, et peut-être un peu plus, il présente par moments une incoordination très nette des mouvements, ralentit subitement sa marche, hésite, titube parfois à la façon d'un homme ivre, s'appuie à un meuble et enfin se couche. Il n'a pas de crise épileptiforme et reste très calme. Ces troubles de la locomotion constituent apparemment le seul symptôme que l'on puisse signaler, malgré l'observation constante. Leur fréquence augmente et l'on arrive à soupçonner d'abord, et bientôt à affirmer le diagnostic de tumeur cérébrale, localisée probablement au cervelet. Mais voici que le propriétaire, devenu subitement très sceptique sur la nature des troubles qui affectent son chien, décide de le faire vacciner contre la rage, ce qui est aussitôt exécuté. On n'observe aucun changement jusqu'au 19^e jour ; à ce moment surviennent des symptômes beaucoup plus graves : mouvements rythmiques de mâchonnement avec salivation ; modification de l'affectivité, plaintes assez fréquentes laissant supposer une certaine souffrance ; l'animal se cache et bientôt ne répond plus aux appels. La paralysie s'installe et

le sujet est trouvé mort le 29^e jour après la vaccination et 10 jours après l'apparition des symptômes aigus.

Ce décès, sans nous étonner outre mesure, nous laisse cependant très perplexe et d'autant plus que nous avons eu déjà à nous intéresser à plusieurs cas douteux avec symptômes rabiformes ayant coïncidé avec la vaccination antirabique à laquelle nous rattachons évidemment les accidents aigus et la mort.

L'autopsie nous confirme d'abord l'existence d'une tumeur du cervelet de la grosseur d'une petite bille d'enfant, bien délimitée. Cette tumeur nous paraît primitive. Nous ne trouvons nulle part la moindre trace suspecte pouvant lui être rattachée. Mais on met aussi en évidence dans diverses régions de l'encéphale de nombreux corps de Négri. On inocule alors deux lapins dans l'encéphale et deux dans la chambre antérieure de l'œil, deux cobayes dans la nuque, et deux autres dans la chambre antérieure. Tous les sujets ont succombé du 22^e au 36^e jour, avec des symptômes rabiques classiques. Deux passages ont été effectués par la suite.

Nous pensons dès lors pouvoir assurer que le chien a succombé à la rage. Cependant, une réserve nous vient à l'esprit. Ne pourrait-il s'agir d'un virus neurotrope différent du virus rabique ? (16).

La présence des corps de Négri ou leur absence ne constitue pas une garantie absolue. Outre qu'on a pu confondre avec eux des formations cellulaires diverses (ce qui est arrivé à des spécialistes parmi les plus avertis), ils peuvent manquer parfois, même avec des virus rabiques parfaitement authentiques (6). L'hypothèse est fort peu probable ici. Toutefois, il eût fallu, pour l'éliminer avec certitude, procéder à des épreuves d'immunité croisée. Nous n'avons pu le faire.

Pour nous, il ne fait aucun doute que le sujet a succombé à la rage. Mais alors d'où vient le virus ? Aurait-il été apporté par le vaccin ? Et la présence de la tumeur, à laquelle nous avons attribué la symptomatologie nerveuse, doit-elle être tenue pour nulle ou a-t-elle été pour quelque chose dans le déclenchement de l'infection ?

Enfin, les symptômes que nous avons cru devoir considérer comme un simple trouble de l'équilibre dû à une compression des centres nerveux supérieurs par la tumeur, ne pourraient-ils être également attribués à une forme atypique de rage, lentement évolutive, due à un virus atténué que l'organisme aurait hébergé

depuis plus ou moins longtemps et resté latent ? Autant d'hypothèses à discuter. Deux faits dominant : la symptomatologie douteuse avant l'inoculation du vaccin et une corrélation certaine entre l'inoculation et le déclenchement d'une rage évolutive et rapidement mortelle.

*
**

Il est bien prouvé que la plupart des vaccins dits « inactivés » et parfois « tués » renferment du virus parfaitement virulent. Il ne fait pas de doute non plus que ce virus, normalement inoffensif, peut se développer et provoquer une maladie évolutive mortelle, s'il rencontre des circonstances favorables. Ces causes favorisantes sont d'ordre très divers, mais elles aboutissent vraisemblablement toutes au même résultat, à une modification du « terrain », de la « réceptivité », en perturbant le métabolisme cellulaire. Nous avons observé des accidents sévères avec le vaccin contre la maladie de Newcastle (8). Il est possible également que, dans certains cas (et, par exemple, lorsque les conditions de conservation n'ont pas été respectées), le virus se trouve, dans le vaccin, capable d'infecter le sujet réceptif.

Ce dernier cas (infection directe par le vaccin) paraît devoir être éliminé d'emblée. De nombreuses inoculations ont été effectuées avec le même produit et aucun accident n'a été signalé. Mais l'état particulier de l'hôte, porteur d'une tumeur et présentant des symptômes très particuliers, qui traduisent sans aucun doute un trouble important de la physiologie des centres nerveux supérieurs, ne peut-il avoir favorisé le développement du virus-vaccin. Il ne semble encore pas. La présence des corps de Négri et les réactions régulières des cobayes et des lapins inoculés permettent de penser que l'on a à faire à un virus de rues normal, peut-être atténué cependant. On ne saurait envisager la transformation du virus fixe apporté par le vaccin.

Nous sommes ainsi amené à penser que le virus était présent dans l'organisme avant l'inoculation vaccinale. Serait-il alors responsable des symptômes attribués à la tumeur ? Serions-nous en présence d'une forme atypique, lentement évolutive, comportant des rémissions, en apparence du moins ? (*). D'un point

(*) Les premières observations d'« intermittences » dans l'évolution de la rage sont dues à PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX (Nouvelle communication sur la rage. *C.R. de l'Ac. des Sciences*, 25 février 1884). HOGYES, se basant sur l'apparition d'accès fébriles chez le lapin inoculé de virus rabique,

de vue absolu, dans une matière aux aspects multiples et si divers, comment écarter ce point de vue ? Il est peu vraisemblable pourtant ; dès l'apparition des symptômes, l'évolution se poursuit habituellement vers la mort. Il est plus normal d'admettre que les troubles observés sont dus à la tumeur ; l'inoculation du vaccin a marqué l'apparition brusque de symptômes de nature différente et l'évolution clinique a suivi une progression nettement rabiforme : le chien était, en somme, selon nous, atteint d'une forme de rage « latente ». Une telle forme est bien connue chez les animaux de laboratoire, chez le chien, chez l'homme.

REMLINGER pensait, il y a bien longtemps (14) que le virus pouvait demeurer dans le cerveau « pendant des semaines, des mois, des années en vie latente, sans que sa présence se trahisse par aucun symptôme ».

On connaît de nombreux cas de période d'incubation prolongée.

NICOLAU et PORTOCOLA ont rapporté 3 cas d'incubation exceptionnellement longue (158 jours, 738 jours, 6 ans).

Dans des expériences récentes (7) nous avons observé à la fois chez le cobaye et le lapin, inoculés dans les mêmes conditions, des périodes d'incubation de 229 jours, 254 jours, 256 jours et 14 mois, au bout desquels l'évolution s'est déclenchée, on ne sait pourquoi, et a conduit à la mort avec une symptomatologie normale. On trouve des corps de Négri et le virus n'est pas modifié. Ce point est précisé par le fait que d'autres sujets ayant reçu le virus de passage avaient succombé entre temps dans les délais normaux.

Cette persistance du virus dans l'organisme à l'état latent pose des problèmes pleins d'intérêt. Comment se comporte le virus dans les tissus qui l'hébergent ? Serait-il malgré l'apparence en évolution ? Provoquerait-il des manifestations symptomatiques frustes, qui passeraient inaperçues ? (**). Y aurait-il, en somme,

admet, dans les cas d'incubation prolongée, une forme « chronique et intermittente », l'accès fébrile traduisant une activité passagère du virus. KONRADI a signalé le cas d'un lapin inoculé d'une émulsion de glande salivaire d'un chien enragé, qui, 412 jours après l'inoculation, présente des tremblements de la tête et des contractions des membres, qui cessent au bout de quelques jours, mais reparaissent le 567^e jour, pour aboutir à la paralysie et à la mort. Il en existe d'autres exemples. Nous connaissons bien maintenant les accès intermittents que provoque le virus Flury sur le lapin et sur le chien.

(**) La possibilité de guérison de la rage soit spontanée, soit expérimentale, du chien (et celle du lapin inoculé également) est admise depuis longtemps. PASTEUR, BABES, HÖGYES, REMLINGER et MUSTAPHA EFFENDI, COURMONT

des phases d'activité et d'autres de sommeil ? Et aussi, que se passerait-il dans le cas de surinfection par un autre virus neurotrope ?

On s'est efforcé déjà de répondre à ces questions par l'expérience (19). Sur ce point, l'étude de l'évolution du virus dans l'encéphale des espèces réfractaires (vertébrés inférieurs notamment) pourrait apporter quelques éclaircissements. C'est ce que fait remarquer REMLINGER, qui a montré que le virus rabique pouvait se conserver longtemps dans le système nerveux central de certaines espèces, la tortue par exemple.

Les sujets qui hébergent ainsi le virus peuvent-ils le transmettre ? (15, 17). Encore un point auquel des observations non discutables permettent de répondre par l'affirmative. Mais tout récemment (1), dans une très intéressante étude sur la rage en Ethiopie, ANDRAL apporte une confirmation expérimentale de ce point de vue. Il en résulterait qu'en pays d'endémie rabique, un pourcentage relativement élevé de chiens apparemment sains seraient porteurs de virus. Ces animaux ont-ils été atteints, à un moment donné, d'une forme de rage transitoire. La forme classique de la maladie ne serait pas la plus commune en Ethiopie, et nous ne sommes pas loin de penser qu'il pourrait en être de même dans d'autres régions d'Afrique. Nous l'admettons même sans peine, ayant plusieurs fois discuté cette opinion à l'occasion de cas douteux observés au Maroc.

Quelle est enfin la raison pour laquelle cette infection jusque-là sommeillante et dont l'organisme a paru s'accommoder, devient soudain évolutive et provoque la mort ? Sur ce point, on en est réduit une fois de plus à l'hypothèse.

BABES (2) écrit dans son traité classique : « Quelquefois la manifestation de la rage se produit sans cause. D'autres fois, c'est un refroidissement, une émotion morale, un traumatisme en particulier céphalique qui, par une sorte de phénomène de déclenchement, dont le mécanisme intime nous échappe encore, aboutissent à l'apparition des phénomènes rabiques ». Et de

et LESIEUR, REMLINGER, en ont cité des exemples. Cette possibilité a été confirmée encore au Colloque Lyonnais de l'an dernier; elle s'accorde avec la notion de l'auto-stérilisation du virus. En ce cas, on aurait affaire à un virus de pouvoir pathogène réduit, capable néanmoins de provoquer la formation des corps de Négri, mais dans le névraxe seulement, à l'exclusion du système nerveux périphérique. Le virus reste donc localisé et suivant les circonstances, surviendrait la guérison par autostérilisation ou l'évolution vers l'issue fatale.

leur côté, REMLINGER et BAILLY (12) : « L'écllosion tardive de la rage après un traumatisme, un refroidissement, un choc moral... ce long sommeil du virus rabique dans les centres nerveux et son passage subit de la vie latente à la virulence, sous l'influence d'une sorte de phénomène de déclenchement... paraissent susceptibles d'application à la pathologie mentale » (9).

Ces faits ont été rappelés au Colloque Lyonnais de 1956 et l'on a paru leur accorder un intérêt encore inusité. La reprise de l'activité virulente jusque-là en sommeil paraît concorder avec des manifestations cliniques diverses, mais qui portent toutes plus ou moins directement atteinte au système nerveux (*).

Pour être moins accessibles à nos investigations, de telles causes n'en existent pas moins chez l'animal. Et nous pensons que l'inoculation vaccinale a pu, précisément, dans le cas qui nous occupe, agir comme cause déterminante de l'évolution. Mais une inoculation d'une autre nature, médicamenteuse par exemple, ou un phénomène tout à fait différent, touchant plus ou moins le système nerveux (un traumatisme notamment) eût pu aboutir au même résultat.

Il reste qu'il nous est impossible d'affirmer l'antériorité du développement de la tumeur ou celle de la multiplication du virus pour situer la responsabilité des troubles qui ont précédé la vaccination. L'extrême diversité des manifestations de la rage rend toute précision clinique illusoire. Nous ne voyons pas de raisons sérieuses à opposer au fait qu'une tumeur apparemment localisée et un virus diffusé dans l'encéphale tout entier (et ailleurs dans l'organisme) aient pu provoquer des manifestations identiques. Mais nous admettons surtout qu'une même cause puisse jouer à la base du développement d'une tumeur de l'encéphale et de celui du virus. Il s'agirait de troubles de la physiologie cellulaire, d'une perturbation du métabolisme, de dystrophies tissulaires qui pourraient aboutir à une cytogenèse anarchique aussi bien qu'à la multiplication du virus.

(*) On a émis ces derniers temps des hypothèses audacieuses sur le rôle du système nerveux dans la genèse du cancer (3-4). Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut qu'enregistrer des faits, toute interprétation aboutissant à une hypothèse. Mais, précisément en raison des connaissances si limitées que nous possédons sur de tels sujets, quels arguments permettent de s'y opposer ? M. REMLINGER a pu poser franchement la question suivante : « Une maladie infectieuse peut-elle se manifester *de novo* ? » (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, t. 141, n° 3-4, 29 janv. 57, p. 47).



En conclusion de cette longue discussion, nous pensons avoir eu affaire à un cas d'infection latente par le virus rabique. Celui-ci a pu se maintenir sournoisement dans le système nerveux central jusqu'au moment où un facteur nouveau, rompant un équilibre instable, a déterminé l'évolution de l'infection sur un terrain propice vers l'issue mortelle normale.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ANDRAL (L.) et SERIE (ch.). — Etude expérimentale sur la rage en Ethiopie. *Ann. Inst. Past.*, T. 93, N° 4, oct. 1957, p. 475.
- (2) BABES (V.). — Traité de la Rage. Baillièrre et Fils, édit., Paris, 1912.
- (3) BLTAUXKI (E.). — A propos de l'action du système nerveux dans la genèse du cancer. *Bull. Acad. de Méd.*, séance du 25 juin 1957, T. 141, N° 21-22-23, p. 449.
- (4) GOUJARD (R.) et CHEVREAU (J.). — Cancers de types divers provoqués par lésions du sympathique. *C. R. Acad. des Sc.*, T. 244, juin 1957, p. 2434.
- (5) KOPROWSKY (H.). — Latent or dormant viral infections. *Ann. New-York Acad. Sc.*, 1952, 54, N° 6, p. 963-76.
- (6) PÉLISSIER (A.). — Considérations sur la rage en A.O.F. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1955, N° 4, p. 458.
- (7) PLACIDI (L.) et CHEVRIER (L.). — Réaction du Hérisson (*Aethechinus algirus*) à l'inoculation du virus rabique et notamment de la souche Flury. *Ann. de l'Inst. Past.*, T. 93, N° 4, oct. 1957, p. 489.
- (8) PLACIDI (L.). — Accidents consécutifs à la vaccination contre la maladie de Newcastle. Influence de la température ambiante. Rôles respectifs du vaccin et de l'hôte. *Bull. Off. Int. des Epizooties*, T. 45, N° 5-6, mai-juin 56, p. 393. (Bibliographie).
- (9) POETSCHKE (G.). — Zur theorie proveozierender und disponierender faktoren bei der poliomyelitis. *Klin. Woch.*, 1956, T. 34, p. 284 (import. Bibliographie).
- (10) RAMON (G.). — Porteurs et vecteurs de germes microbiens. *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1956, 45, 1-2, pp. 1-42.
- (11) REMLINGER (P.). — La rage dite de laboratoire. *Ann. de l'Inst. Past.*, N° spéc. commémoratif sur la rage, 25 oct. 1935, pp. 35-68.

-
- (12) REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — La Rage. Etudes cliniques expérimentales et immunologiques. Paris, Maloine, édit., 1947. Ouvrage qui résume les travaux des auteurs sur la rage et en donne la bibliographie complète jusqu'en 1946.
 - (13) REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Voir particulièrement les notes suivantes : Le traitement antirabique peut-il favoriser l'éclosion de la rage chez une personne en incubation. *J. de Phys. et Path. Gén.*, 15 mars 1907.
 - (14) REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Contribution à la latence du virus rabique dans les centres nerveux. *Ann. Inst. Past.*, T. 24, sept. 1910, p. 798.
 - (15) REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Comment un chien d'apparence saine peut transmettre la rage. *Soc. Centr. de Méd. Vét.*, 15 mai 1919, p. 175-181.
 - (16) REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Les confusions entre les virus neurotropes et le virus rabique. Moyen de les éviter. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, N° 42, 30 déc. 1930, p. 771-785.
 - (17) REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Sur la présence du virus rabique dans la salive des chiens sains. *Arch. Inst. Past. d'Alg.*, 1946, T. XXIV.
 - (18) SMITH (K.M.). — Latency in viruses and the production of new virus diseases. *Biol. Rev.*, 1952, 27, 3, pp. 347-57.
 - (19) VERGE (J.) et PLACIDI (L.). — Recherches sur le comportement réciproque du virus de Newcastle et du virus rabique fixe inoculés ensemble ou séparément, dans l'encéphale de la poule et du cobaye. *Rev. d'Imm.*, 1956, T. 20, N° 3, pp. 100-104 (Bibliographie).

DISCUSSION

M. GORET. — Je voudrais signaler l'intérêt considérable de la communication qui vient de nous être présentée à un moment où la France craint plus que jamais une véritable épizootie rabique par l'introduction de chiens provenant de pays étrangers qui n'ont pas su ou qui n'ont pas pu encore se débarrasser de la rage. Alors que les Services vétérinaires s'emploient par tous les moyens à éviter la propagation du fléau par des mesures sanitaires parfaitement justifiées, je ne puis d'empêcher de demander à l'Académie si elle ne pense pas qu'elle devrait présenter aux pouvoirs publics un vœu indiquant que les mesures de quarantaine actuellement pratiquées sont insuffisantes pour nous mettre à l'abri d'une invasion rabique possible.

Vous n'ignorez pas, sans doute, que le Comité Consultatif des Epizooties consulté (et uniquement consulté hélas) avait préconisé une quarantaine de six mois, telle qu'elle a lieu en Angleterre, quarantaine qui depuis vingt ans s'est déjà avérée insuffisante au moins dans cinq ou six cas, et que sous l'influence de pressions politiques et autres ce délai de quarantaine a été ramené à deux mois, ce qui est absolument insuffisant. Je suis fort heureux qu'aujourd'hui M. Placidi nous ait rappelé que l'incubation de la rage chez le chien pouvait être beaucoup plus longue et que des échecs de vaccination étaient observés.

M. PLACIDI. — Et même les symptômes peuvent ne jamais se manifester. En tout cas, le travail de Andral qui apporte pour la première fois la preuve que le virus peut exister chez un animal ne présentant pas de symptômes, est évidemment capital. Dans ces conditions, au point de vue de la prophylaxie, il n'y a pas l'ombre d'un doute qu'il est indispensable que tout individu mordu suive le traitement antirabique. Il semble, maintenant que l'on est autorisé à utiliser le sérum, et sous le couvert du sérum à utiliser le vaccin, qu'il faille insister particulièrement sur ce point dans les pays d'endémie rabique. Je crois vraiment que le traitement est indispensable ; en tout cas, en ce qui me concerne, j'ai exercé pendant longtemps dans un Institut antirabique et j'ai déjà agi de cette façon à différentes reprises.

M. GUILLOT. — J'ai été fort intéressé par la communication de notre collègue, et avant d'exposer une observation très intéressante qui vient de nous parvenir sur un cas de rage au Maroc, je voudrais demander à M. Placidi si le vaccin utilisé est un vaccin de l'Institut Pasteur de Tanger ou de Casablanca.

M. PLACIDI. — Il s'agit d'un vaccin de l'Institut Pasteur de Tanger. A ce moment-là, et ce que je dis n'est pas du tout défavorable aux vaccins, pas plus à celui de Tanger qu'à celui de Casablanca ou à beaucoup d'autres, à ce moment-là une chose curieuse a été observée ; une dizaine de cas de rage coïncidant avec la vaccination, je dis

bien coïncidant. Il est très difficile de mettre en évidence et surtout de distinguer le virus fixe du virus des rues, c'est là où réside la difficulté, et dans un pays où il y a de la rage, indiscutablement, la mise en évidence du virus fixe, qui pourrait permettre d'accuser le vaccin, est pratiquement impossible.

M. GUILLOT. — Vous allez comprendre le pourquoi de ma question. Nous venons, pour la première fois, d'enregistrer un cas de rage chez un de nos chiens régulièrement vacciné contre la rage et, sans vous faire toute l'histoire du chien, je peux soumettre à l'appréciation de chacun cette observation, sans commentaires et sous réserve de renseignements nouveaux que j'ai demandé en Directeur des Services Vétérinaires des troupes au Maroc, afin d'en faire une étude complète.

Il s'agit d'un chien berger allemand, acheté en Allemagne il y a exactement deux ans, en janvier 1956, qui, lors de son incorporation, a subi la vaccination antirabique régulière avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Paris. Ce chien est parti au Maroc voici un an, il y est arrivé en janvier 1957. Comme son livret indiquait qu'il avait subi un temps de vaccination antirabique, il fut réglementairement soumis à une vaccination de rappel et il a reçu le vaccin de Tanger. Ce chien a été maintenu dans un de nos chenils jusqu'au mois de mars 1957 ; à cette époque il a été livré à une unité et il est resté de mai 1957 à novembre 1957 entre les mains d'un même maître. Or, en novembre 1957, ce chien a présenté des symptômes de prostration, puis de paralysie qui ont fait penser immédiatement à de la rage. Le chien est mort. Des prélèvements ont été faits et notre confrère, M. Zotner, qui a eu à les examiner, a répondu « rage », en se basant uniquement je crois pour le moment, car je ne sais pas si des inoculations ont été faites, sur la présence de corps de Négri.

Voilà l'histoire de ce chien que son maître, je le précise bien, a observé du matin au soir depuis le mois de mars jusqu'au mois de novembre 1957 (nous avons un hiatus de janvier 1957 à mars 1957 pendant le séjour du chien au chenil) ; il nous a été affirmé aussi que ce chien n'avait jamais couru la campagne, n'avait jamais été mordu, n'avait jamais été « roulé ».

M. THIEULIN. — Je désire m'associer à la demande de M. Goret tendant à une intervention de l'Académie vétérinaire en vue du maintien ou de la reprise de mesures de police sanitaire qui en métropole se sont révélées efficaces depuis de nombreuses années. M. Goret, à juste titre, a souligné que la quarantaine de six mois offrait une garantie juste suffisante et nous avons maintenant une quarantaine de deux mois seulement. Je me permets d'ajouter que les conditions mêmes d'exécution de cette pseudo-quarantaine de deux mois ne donnent pas toujours les garanties.

M. GORET. — J'ajouterai que ce ne sont certainement pas les chiens que nous recevons en quarantaine qui sont les plus dangereux, ce sont les chiens qui passent en fraude, voire quelquefois avec la complicité de certaines personnes aux frontières. Aussi je pense que l'Académie pourrait réclamer le rétablissement de la quarantaine de six mois préconisée par le Comité Consultatif des Epizooties, et insis-

ter également sur le fait que nous voudrions une protection douanière véritablement efficace.

M. LE PRÉSIDENT. — Il importe je crois de scinder le problème. Je remercie tout d'abord M. Placidi de l'intéressante communication qu'il nous a présentée et les membres de l'Académie qui ont pris part à la discussion. Il semble bien que le chien ayant fait l'objet de sa relation était infecté de virus, que la rage a été déclenchée par le choc déterminé par le vaccin : on peut se demander s'il n'y aurait pas eu latence du virus dans la tumeur ; ce ne serait pas impossible.

En ce qui concerne la proposition de M. Goret, le sujet est important ; il est grave, et nous savons que nos collègues des services vétérinaires sont très embarrassés, pris entre leur conscience professionnelle et les pressions qui s'exercent sur eux. Il ne serait donc pas inopportun que l'Académie vétérinaire fasse sentir le poids de son autorité. Je vous propose que nous désignons une commission qui rédigerait un vœu que nous transmettrions au Ministère de l'Agriculture.

La proposition de M. le Président est acceptée. Sont désignés comme membres de la Commission : MM. Goret, Guillot, Thieulin, Lebeau, Nouvel, Houdinière.