

Il y a trop peu de temps que l'étiologie de cette maladie est dégagée de la banalité pour qu'on puisse faire exactement la part de chacun de ses modes de production.

Toutefois il faut reconnaître que le domaine de l'origine spontanée est limité de jour en jour par les progrès de l'observation, qui agrandit d'autant la sphère de l'origine extrinsèque. Un des modes de cette dernière, naguère encore inconnu, doit prendre aujourd'hui une place importante dans l'étiologie de la maladie, et il revendique bien certainement un bon nombre des cas qu'un examen plus superficiel a imputés jusqu'ici à la spontanéité; je veux parler de la PROPAGATION PAR L'EAU POTABLE. J'ai signalé plus haut cette modalité de l'infection, mais depuis quatre ans les faits se sont tellement multipliés que cette donnée étiologique ne peut plus être considérée comme une possibilité exceptionnelle; c'est un élément de premier ordre qui commande une sérieuse et générale attention. On pourra aisément s'en convaincre en jetant les yeux sur les indications que je consigne ici en note; elles donnent les observations probantes faites sur ce sujet pendant les années 1872, 1873 et 1874 (1).

Ce n'est pas tout, et si l'on veut tenir compte de tous les faits acquis, il faut encore faire une place à l'INFECTION PAR LE LAIT. Les observations positives ne sont pas encore nombreuses, mais elles ont un tel caractère de précision que nul ne serait fondé à les négliger. J'en consigne ici les indications (2). — Quant à moi, je tiens l'origine extrinsèque et la contagieuse

(1) Les premiers noms sont ceux des observateurs; les noms en parenthèse sont ceux des localités.

1872. — ZUCKCHSWERDT (Halle). — SCHNEGELSBERG (Marburg). — BURKART, FRÖLICH (Stuttgart). — GUTZWILLER (Lausen). — WEINMANN (Winterthur). — WOLFSHEIMER (München). — DE RENZY (Millbank prison; London). — STALLARD.

1873. — VON LANGSDORFF (Grossherzogthum Baden). — KÖNIG (Glan-Münchweiler). — WOLFSTEINER (München). — LINDWURM (München). — BIERMER. — BUCHANAN (Ecton). — BALLARD (Nunney). — BIERING (île Aerö). — HÖGLER (Lausen). — KÖSTLIN (Stuttgart). — WEISFLOG (Elterlein). — ERISMANN (Aettenschwyl).

1874. — BRUNNER (Wehr). — PERROUD (Lyon). — BIERING (île Aerö). — MÖLLER (Aker). — KÜCHENMEISTER (Reinhardtsdorf). — FROMMÜLLER (Fürth). — LUTZ, SCHRAMM (Eichstätt). — STOEHR (Gefrees). — VALENTINER (Pyrmont). — PAGET, BUCHANAN (Cambridge). — BLAKALL (Sherborne). — CARPENTER (Croydon). — THORNE (Lewes). — WELSH (Kinghorn). — ELLISTON (Ipswich).

Les sources sont indiquées soit dans la bibliographie générale, soit dans la bibliographie concernant les épidémies des petites localités.

(2) 1870. — BALLARD (Islington).

1873. — BALLARD (Armley). — HART, CORFIELD, MURCHISON (Londres; paroisses de St. Marylebone, St. John's Wood, St. George). — RUSSELL (Glasgow). — TAYLOR (Penrith). — BRITTON (Brighouse). — WILLINGTON. — EVANS.

1874. — HOLMBOE (District de montagne). — ROBINSON (Localité de l'Ost-Kent).

pour la règle, l'origine spontanée pour l'exception; et je pense que quiconque prendra la peine de tenir compte de toutes les données étiologiques arrivera à la même conclusion.

Quelle que soit la voie par laquelle il atteint l'homme, le poison typhique ne produit pas nécessairement la totalité de ses effets; il faut qu'il trouve l'organisme en état de *réceptivité* ou d'*opportunité morbide*, et les différences individuelles sont telles que *les effets peuvent être nuls, imparfaits ou complets*. Il en est ici comme pour le poison cholérigène, et à côté de la fièvre typhoïde parfaite qui a été longtemps seule décrite, il faut réserver une place pour les manifestations plus légères de l'empoisonnement, que l'on réunit aujourd'hui sous les noms de *typhus levissimus* ou *abortif*.

La *réceptivité* est favorisée par certaines conditions dont l'influence est si puissante, qu'elles peuvent être dites à bon droit des CAUSES AUXILIAIRES de la maladie. — L'*âge* est au nombre des plus importantes: c'est de quinze à trente ans que le typhus abdominal a son maximum de fréquence; de trente à quarante ans, la prédisposition est déjà moindre; de quarante à cinquante ans, la maladie est fort rare; après cinquante, elle est tout à fait exceptionnelle. Avant deux ans la réceptivité semble nulle; elle apparaît déjà de deux à cinq ans, et de cinq à quinze la maladie est assez fréquemment observée. — Le *sexe* a peu d'influence, cependant le nombre des cas est un peu plus grand dans le sexe masculin. — Les *constitutions* fortes et saines sont plus exposées que les autres, et l'on peut dire que les maladies chroniques graves (tuberculose, mal de Bright, maladies du cœur, du foie, etc.) confèrent une certaine immunité contre l'iléo-typhus. — L'*alimentation* insuffisante et surtout de mauvaise qualité, l'*habitation* de lieux bas et humides, l'*engorgement* résultant du séjour de plusieurs personnes dans des localités trop petites et mal aérées, constituent un autre groupe de causes auxiliaires qui expliquent l'endémicité du typhus abdominal dans la plupart des grandes villes; ces conditions mauvaises impressionnent surtout les individus qui y sont brusquement soumis: aussi la maladie sévit-elle principalement sur les hommes non encore accoutumés à ce genre de vie; l'*acclimatement* à Paris présente à cet égard des dangers exceptionnels, dont l'imminence persiste durant plusieurs mois, au delà même d'une année. — Enfin les *saisons* ont une influence réelle; dans toute l'Europe centrale et dans l'Amérique du Nord, le plus grand nombre des cas et le plus grand nombre des épidémies appartiennent à l'automne; viennent ensuite, avec des oscillations qui se compensent, l'été et l'hiver; la saison la moins chargée est le printemps. Les hivers rigoureux, les étés chauds et secs sont peu favorables au développement et à la propagation de la maladie; les hivers doux, les étés frais et humides ont une influence contraire; mais ce n'est là qu'une proposition très-générale qui se heurte à de nombreuses exceptions.

Le niveau de l'eau souterraine n'est probablement pas sans influence sur le développement épidémique de la maladie; en étudiant à ce point de vue les diverses épidémies de la caserne de Weimar depuis 1836 jusqu'à 1867, Pfeiffer (1) a montré qu'elles ont coïncidé avec un abaissement notable de la couche d'eau succédant à une élévation maximum; cet abaissement mettant à nu les matières excrémentielles qui imprègnent le sol, en démasque et en assure l'action toxique. C'est là une analogie intéressante avec la genèse des épidémies de choléra, et Pettenkofer, dans ces dernières années, a nettement établi l'importance de cet élément étiologique.

La **transmission artificielle** de la maladie au lapin par l'introduction dans l'organisme de sang ou de produits diarrhéiques, a été étudiée par Birch-Hirschfeld dans l'épidémie de 1873 à Dresde. L'injection sous-cutanée d'une certaine quantité de sang a tué les animaux, mais ils n'ont présenté aucune des altérations intestinales caractéristiques; l'introduction par la bouche des matières évacuées a été également sans résultats. Mais il en a été tout autrement lorsque les produits intestinaux ont été injectés dans l'œsophage, et l'intensité des accidents a été proportionnelle à la quantité de matières injectées et à la gravité du mal chez le patient. Les principaux phénomènes ont été les suivants: fièvre (même jusqu'à 41°), amaigrissement notable, diarrhée; à l'autopsie: tuméfaction, aspect réticulé, pigmentation, et, dans deux cas, ulcération commençante des plaques de Peyer; intumescence des glandes mésentériques, gonflement plus ou moins prononcé de la rate avec ou sans augmentation de volume des corpuscules de Malpighi; plusieurs fois pneumonie récente, dans un cas catarrhe folliculaire intense du gros intestin.

L'auteur de ces expériences fait remarquer avec raison que l'absence des ulcérations folliculaires ne permet pas une assimilation complète entre la maladie provoquée et la maladie génératrice, mais ces faits nouveaux n'en ont pas moins une grande importance soit en eux-mêmes, soit lorsqu'on les rapproche des expériences analogues concernant le choléra.

La fièvre typhoïde est extrêmement répandue, c'est la forme la plus commune des maladies typhiques; on la retrouve non-seulement dans toutes les régions de l'Europe, mais en Égypte, dans l'Afrique française,

(1) PFEIFFER, *Der Typhus in der Kaserne zu Weimar von 1836-1867, mit Berücksichtigung der anderen gleichzeitigen Epidemien* (Jenaische Zeits. für Med., 1868).

VON PETTENKOFER, *Ueber Bewegung der Typhusfrequenz und des Grundwasserstandes in München* (Bay. Akad. d. Wissensch., 1872). — *Ueber die Aetiologie des Typhus* (Vorträge von Buhl, Friedrich, von Giell, von Pettenkofer, Ranke, Wolfsteiner). München, 1872. — SEITZ, *Ueber die Aetiologie des Typhus in München* (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1872). — RATH, *Beitrag zur Aetiologie der Berliner Typhus-Epidemie im J. 1872*. Berlin, 1873.

dans les deux continents américains, et même dans les contrées intertropicales. Une maladie tout à fait analogue a été observée chez plusieurs animaux, notamment chez le cheval, l'âne, le lapin, le lièvre, bien plus rarement chez le chien (Bruckmüller, Röhl) et chez le chat (Serres).

Il est exceptionnel que la fièvre typhoïde atteigne une seconde fois le même individu, s'il s'est déjà écoulé un certain temps depuis la première attaque; en d'autres termes, les RÉCIDIVES sont rares, plus rares que dans le typhus exanthématique. Mais les RECHUTES ou RÉVERSIONS sont plus fréquentes; elles ont lieu dans la dernière période de la maladie, ou bien durant la convalescence, ou bien pendant les deux premiers mois qui suivent la guérison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions principales occupent les **organes hématopoiétiques**, et elles ont pour conséquence une altération notable du **sang**; elles siègent

(1) MORGAGNI, — ROEDERER et WAGLER, — SARCONE, — PROST, — PETIT et SERRES, — LOUIS, *loc cit.*

LESSER, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals*. Berlin, 1830. — ROKITANSKY, *Handb. der path. Anatomie*. Wien, 1852. — ZEHETMAYER, *Zeitschr. der K. K. Gesells. zu Wien*, 1844. — VIERORDT, *Beiträge zur path. Anat. des typh. Fiebers* (Henle und Pfeuffer's Zeits., 1845). — HAMERNJK, *Prager Vierteljahr.*, 1846. — DITTRICH, *Path. anat. Darstellung des Typhusprocesses*. Erlangen, 1851. — KOLB, *Path. anat. Mittheilungen über Typhus*. Zürich, 1860. — BENNETT, *Morbid Anatomy of the Edinburgh-fever during the Winter 1846-1847* (Monthly Journ. of med. Sc., 1852). — ZIMMERMANN, *Eigenthümliche Concretionen in den Stühlen von Typhuskranken* (Deutsche Klinik, 1853). — HESCHL, *Die Perforation des Darms im Typhus* (Zeits. Wiener Aerzte, 1853). — ENGEL, *Ueber Geschwüre* (Prager Vierteljahr., 1853). — LEUDET, *Mém. sur les ulcérations et la perforation du gros intestin survenant à la suite d'une fièvre typhoïde* (Gaz. hebdom., 1854). — ZIMMERMANN, *Einiges zur näheren Kenntniss der Typhusstühle* (Deutsche Klinik, 1854). — GLESS junior, *Beobachtungen über tödtliche Darmperforationen im Typhus* (Würtemb. Corresp. Blatt, 1855). — VIRCHOW, *Ueber die Beziehungen des Typhus zur Lungentuberkulose* (Wiener med. Wochen., 1856). — LEBERT, *Neue Untersuchungen über die path. Anatomie des Abdominaltyphus* (Prager Vierteljahr., 1858). — BUHL, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (Zeits. f. ration. Med., 1858). — WALLMANN, *Wassersucht und Erweiterung der Höhle des Septum pellucidum* (Virchow's Archiv, 1858). — LEUDET, *Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde* (Arch. gén. de méd., 1858). — H. COOPER, *Symptoms of typhoid fever without the usual post-mortem appearances* (Brit. med. Journ., 1859).

WAGNER, *Beitrag zur path. Anat. der Leber bei Abdominaltyphus* (Archiv der Heilkunde, 1860). — ZENKER, *Jahresb. der Dresdener ärztl. Gesells.*, 1860. — GUIQUEREZ, *Aus dem Wiedner Secirsaal* (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1861). — WAGNER, *Fall von typhösen Neubildungen in der Serosa der Plica Douglasii* (Archiv der Heilkunde, 1862). — NOELDECHEN, *De anat. path. Typhi abdominalis*. Berolini, 1862. — KOLBE, *Path.*

dans les glandes de l'intestin et l'appareil lymphatique correspondant, dans la rate, dans le foie; constantes dans leur existence, elles ont dans leur évolution et leur degré une variabilité qui est en rapport avec la durée et

anat. Mittheilungen über Typhus. Zurich, 1862. — WISPAUER, Mittheilungen aus dem Sectionssaale des Militärkrankenhauses zu München (Aerzt. Intellig. Blatt, 1863). — ROTH, Ergebnisse aus 18 Typhussectionen (Würzb. med. Zeit., 1863). — STEINER, Typhus mit Croup der Harnblase (Prager med. Wochen., 1864). — MURCHISON, Ulcers of the Intestines at a very early Stage of typhoid fever (the Lancet, 1864). — TIGRI, Compt. rend. Acad. Sc., 1864). — CAISSO, Recherches cliniques et anat. path. sur la fièvre typhoïde. Paris, 1862. — FISCHER, Sporen in den Fäkalmassen an Ileotyphus erkrankter Individuen (Allg. Wien. med. Zeit., 1866). — DUCHEK, Ueber einige seltene Hirn- und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus (Wochenblatt der Gesell. d. Wiener Aerzte, 1866).

HOENING, Die entzündliche (typhöse) Mesenterialdrüse. Bonn, 1867. — BENNETT, Typhoid ulceration and perforation of intestine in a case presenting no symptoms of typhoid fever during life (Transact. of the path. Soc., 1867). — HALLIER, Der pflanzliche Organismus im Darm und im Blute bei Ileotyphus (Virchow's Archiv, XLIII, 1868). — PAULICKI, Ausgedehnte Ulceration der Schleimhaut des Mastdarms und der Flexura sigmoidea nach abgelaufenem Typhus abdominalis (Wiener med. Woch., 1868). — CÉRENVILLE, Obs. sur la fièvre typhoïde. Zurich, 1868. — PEPPER, Typhoid fever, death on 11 day; enlargement of Peyer's patches without ulceration; vesicular distension of follicles throughout intestines (American Journal of med. Sc., 1868). — HOFFMANN, Untersuchungen über die path. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869. — LINDNER, Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirnsymptomen (Zeits. f. Parasitenkunde, 1869).

BOETTCHER, Ein Fall von Typhus mit auffallend zahlreichen lymphatischen Neubildungen in den Nieren (Arch. der Heilkunde, 1870). — CLÉMENT, Lésion cérébrale dans la f. typh. (Lyon méd., 1871). — MACLAGAN, On the nature of the intestinal lesion of enteric fever (Edinb. med. Journal, 1871). — HOFFEL, Éruption dothiëntérique confluente sur le gros intestin (Gaz. méd. Strasbourg, 1871). — HESCHL, Ueber die Veränderungen der Kapillaren und Muskelfasern bei der typhösen Infiltration des Dünndarms (Wien. med. Wochen., 1871). — KRAFFT-EBING, Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abd. in Folge degenerativer Vorgänge im Muskelgewebe (Arch. f. klin. Med., 1871). — GUÉNIOT, Hématome des muscles droits de l'abdomen, etc. (Gaz. hôp., 1871).

MACLAGAN, The bowel lesion of typhoid f. (The Lancet, 1872). — GALTON, Perforation of the bowel in typh. f. through a diverticulum ilei (Trans. of the path. Soc., 1872). — GREENHOW, Ulceration of the large intestines in typhoid f. (Trans. of the path. Soc., 1873). — CHARRON, Presse méd. belge, 1873.

KLEIN, Zur Kenntniss der feineren Pathologie des Abdom. Typhus (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1874). — EICHORST, Ein merkwürdiger Fund im Blute eines Typhuskranken (Arch. f. klin. Med., 1874). — HAYEN, Des complications cardiaques de la f. typhoïde (Gaz. hebdom., 1874). — MOORE, The intestinal lesions of enteric fever (Dublin Journ. of med. Sc., 1874). — FOOT, Eodem loco. — NIXON, Eodem loco. — CAMPBELL, Glasgow med. Journ., 1874. — BURGER, Perforation der Gallenblase (Arch. f. klin. Med., 1874).

la gravité également variables de la maladie. — Les lésions nombreuses et diverses qu'on rencontre dans les autres organes n'ont pas la valeur d'une caractéristique, elles sont contingentes.

L'INTESTIN GRÊLE, plus précisément la dernière portion de l'iléum, présente les altérations spéciales; elles consistent dans l'INFILTRATION HYPERPLASIQUE DES GLANDES DE PEYER ET DES FOLLICULES SOLITAIRES; tantôt cette infiltration subit une métamorphose régressive rapide, qui en permet la résorption; c'est le cas le plus rare (*typhus levis* ou *abortif*); tantôt elle est éliminée par solution de continuité du tissu qui la renferme, et donne lieu conséquemment à des ulcérations et à des cicatrices. Qu'il s'agisse des glandes solitaires ou des agminées, celles qui sont à l'opposé de l'insertion mésentérique sont toujours les plus altérées, et le processus diminuant de bas en haut présente son maximum dans le voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale. La lésion glandulaire est accompagnée, dès le début, d'une hyperémie intense avec chute de l'épithélium et imbibition liquide des tuniques intestinales, c'est-à-dire d'une véritable *inflammation catarrhale*; ce catarrhe n'est pas limité aux glandes elles-mêmes, il occupe également la muqueuse. L'aspect des plaques varie suivant l'abondance de l'infiltration; les deux types extrêmes sont représentés, l'un par les plaques exubérantes à infiltration condensée, connues sous le nom de PLAQUES DURES; l'autre par les plaques à peine saillantes et sans consistance, désignées sous le nom de PLAQUES MOLLES. L'arrivée du sang dans la plaque est d'autant plus difficile que l'infiltrat est plus solidement tassé: aussi l'hyperémie initiale dure fort peu dans les plaques dures; elle fait rapidement place à un état d'*ischémie* avec décoloration des glandes, qui tranche par cette pâleur même sur le fond rouge de la muqueuse. Cette ischémie est moins précoce lorsque la condensation des produits infiltrés est moins grande; et dans les plaques tout à fait molles, dont la saillie est si faible qu'elle ne peut être bien appréciée qu'avec le doigt, ou par transparence, la teinte rouge-violet du début persiste bien plus longtemps. L'ischémie secondaire est la cause principale, sinon unique, de la nécrose du tissu et de l'ulcération consécutive: aussi ces phénomènes sont-ils constants et rapides dans les plaques dures, inconstants et tardifs dans les autres. Ordinairement uniforme, la surface libre des plaques peut avoir un aspect irrégulier, comme réticulé ou aréolaire; cette disposition peut avoir pour cause une infiltration peu abondante et inégalement répartie; mais le plus souvent elle est secondaire et produite par la résorption partielle du dépôt et la rupture d'un certain nombre de grains glandulaires. Les plaques aréolaires coïncident fort souvent avec les autres variétés, et elles occupent de préférence les zones supérieures de l'altération; il semblerait que le processus épuisé n'a pu aboutir en ce point à l'infiltration totale.

Une coupe de la plaque altérée montre le dépôt sous forme d'une masse

blanc-grisâtre de la consistance du mortier; ce produit prédomine tantôt dans le tissu sous-muqueux, tantôt dans la muqueuse elle-même, en tout cas il entoure les glandes et les amas glandulaires, et il les remplit. Les dépôts typhiques ne sont pas limités, comme on l'a cru longtemps, aux glandes elles-mêmes; ils envahissent leur périphérie, pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu sous-muqueux, dans la tunique musculaire, et viennent même former dans la couche sous-séreuse, et jusque sur le revêtement péritonéal (Griesinger), de petits foyers à peine visibles à l'œil nu.

Le DÉPÔT TYPHIQUE, examiné au microscope, est constitué par une abondante formation de cellules et de noyaux; les cellules volumineuses sont multinucléaires, elles peuvent avoir six noyaux et plus. Dans les cavités glandulaires, cette prolifération a pour point de départ les cellules lymphatiques qui remplissent normalement les follicules; dans le tissu interglandulaire et dans l'épaisseur de la muqueuse, la néoplasie peut être attribuée soit aux cellules lymphatiques qui occupent également ces parties à l'état normal, soit aux corpuscules conjonctifs (Virchow). Les masses cellulaires de nouvelle formation sont rapidement réduites, par métamorphose rétrograde, en débris granuleux et en graisse, et elles peuvent alors disparaître insensiblement par résorption; mais pour peu que le dépôt soit abondant, il est nécrosé avec le tissu dans lequel il est infiltré, et l'élimination des parties mortes laisse une perte de substance, une ulcération.

Dans de récentes observations (1874) Klein a constaté dans la muqueuse intestinale, notamment dans le voisinage des plaques de Peyer, des amas de *micrococcus*; ces organismes pénétraient par résorption dans les voies lymphatiques et dans les vaisseaux veineux de la muqueuse. Il a retrouvé ces éléments dans l'épaisseur même du tissu muqueux, et surtout dans les glandes de Lieberkühn. C'est là, il faut en convenir, une nouvelle et frappante analogie entre le processus abdominal du typhus et celui du choléra.

L'ulcération typhique de l'intestin peut n'occuper que quelques points isolés de la plaque infiltrée, ou bien elle en intéresse toute la surface, et égale en profondeur la masse d'infiltration, pénétrant ainsi jusqu'à la couche musculieuse; dans ce cas, l'ulcère a la grandeur et la forme elliptique des plaques de Peyer; parfois il n'existe que de petites érosions intéressant seulement la muqueuse qui recouvre la plaque. Sur les follicules isolés le processus est le même, mais les ulcérations sont petites, rondes ou cratériformes. Le grand diamètre des ulcères elliptiques correspond à l'axe longitudinal de l'intestin; le bord est formé par une pellicule muqueuse détachée du fond de l'ulcère sur une largeur de quelques millimètres, d'une couleur rouge-bleuâtre, qui tourne plus tard au gris-ardoisé; le fond de la perte de substance est constitué par la musculieuse, plus souvent par une couche très-mince et très-délicate du tissu sous-mu-

queux. Il est facile de retrouver dans cette description les quatre stades assignés à la lésion intestinale par Rokitansky, et désignés par lui sous les noms de stade de *congestion*, — stade d'*infiltration typhique*, — stade de *ramollissement et d'élimination*, — stade d'*ulcération*.

L'ÉVOLUTION n'est pas renfermée dans des limites chronologiques précises; tantôt la lésion est produite rapidement et en bloc, elle se présente au même degré sur toutes les glandes atteintes; tantôt elle procède par poussées successives, et l'on trouve dans l'intestin du même sujet des phases diverses de l'altération caractéristique; ailleurs, enfin, elle marche avec une lenteur insolite, et à une époque où, sur le plus grand nombre des cadavres, on rencontre déjà des ulcérations nettes et détergées, elle ne montre encore que l'infiltration avec ou sans ramollissement. Ainsi Roth n'a trouvé, sur un individu mort au vingt-troisième jour, qu'une infiltration énorme des plaques de Peyer et des glandes solitaires, sans aucune ulcération. Ces variétés anatomiques, auxquelles répondent diverses modalités cliniques, ne permettent pas de fixer un terme univoque aux diverses phases de la lésion; en général l'ulcération commence du neuvième au douzième jour; mais il n'est pas rare de trouver sur des sujets morts du quinzième au vingt et unième jour, quelques ulcères à peine détergés, tandis que la plupart des plaques sont encore à l'état d'infiltration ramollie. Par exception on observe des ulcérations dès le septième jour, mais ces faits sont très-rares, à ce point qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu quelque erreur dans l'appréciation du début de la maladie.

Quoi qu'il en soit de ces oscillations chronologiques, une chose est certaine, c'est que la formation des ulcères marque le terme du PROCESSUS TYPHIQUE PROPREMENT DIT; toutes les altérations subies par l'organisme jusqu'à ce moment sont le fait de l'empoisonnement lui-même; toutes celles qu'il présente ultérieurement sont étrangères à l'action propre du poison, elles sont les conséquences des désordres premiers, et constituent la période de réparation. Il résulte de là que la fièvre typhoïde, comme le choléra, n'a vraiment que deux périodes, savoir celle du processus typhique et celle de la réparation. Cette interprétation, proposée par Hamernjk au point de vue anatomique, n'est pas moins exacte sur le terrain clinique, et elle doit remplacer la division banale de la maladie en septénaires; sur une pareille base il n'y a pas de description dogmatique possible, puisque, à temps égal, la lésion n'est pas identique quant à son degré, et que les symptômes varient selon la phase de l'altération et non pas selon le numéro des jours.

Le nombre des plaques altérées varie; et si l'on peut d'une manière générale admettre une relation entre la multiplicité des lésions et la gravité du mal, cependant cette proposition n'est pas absolue, et des individus succombent, à l'autopsie desquels on ne trouve que deux ou trois plaques