

La fièvre lente nerveuse d'Huxham (1759) présentait le tableau clinique à peu près complet de la fièvre typhoïde. Les lettres de Morgagni, notamment la trentième, signalaient à plusieurs reprises, chez des personnes mortes de fièvre double tierce, la lésion de la partie inférieure de l'iléon et des ganglions mésentériques.

La fin du XVIII^e siècle vit paraître la relation d'épidémies célèbres : celle de Lausanne (Tissot, 1759), celle de Göttingue (Røederer et Wagler, 1760), dans lesquelles se trouvaient compris des cas de typhus et de fièvre typhoïde, de paludisme et de dothiéntérie. Dans la Grande-Bretagne, où le typhus et la fièvre typhoïde sont constamment en présence, on avait nettement distingué ces deux maladies infectieuses; il fallut l'autorité de Cullen pour rétablir la confusion.

Cependant, l'école des pyrétologistes, par son système de divisions sans nombre, était arrivée à morceler toutes les fièvres; les descriptions de la pathologie aboutissaient à un chaos inextricable; il fallait revenir aux études d'anatomie pathologique pour retrouver la lumière.

Prost⁽¹⁾, ayant fait plus de 150 autopsies de fièvres ataxiques, notait que « les fièvres muqueuses, gastriques, ataxiques, adynamiques, ont leur siège dans la membrane muqueuse de l'intestin; elles résultent des altérations diverses de cette membrane ». Bien que l'auteur n'ait pu dégager de ses recherches l'idée d'une inflammation spéciale, son livre méritait mieux que cette critique de Broussais : « L'auteur a beaucoup vu sans savoir exactement ce qu'il voyait. »

L'œuvre de Petit et Serres, le *Traité de la fièvre entéro-mésentérique* (1815), est une description des modalités cliniques de la fièvre typhoïde et des diverses étapes des lésions intestinales. Les auteurs auraient fait l'œuvre de Louis s'ils avaient pu s'affranchir des théories nosologiques de Pinel et des conceptions de Prost. Au lieu de saisir dans les descriptions des auteurs les traits épars de l'affection qu'ils observaient et de s'élever à la synthèse d'une entité pathologique, ces médecins ont préféré découvrir une maladie nouvelle, une pyrexie à ajouter à toutes les autres.

Avec la réforme de Broussais l'idée de spécificité disparaît complètement. Toutes les fièvres ont leur siège de localisation dans la gastro-entérite. Seul Bretonneau (1820), dans un enseignement trop peu connu, et qui facilita singulièrement la tâche de ses successeurs, consacra l'importance de la lésion intestinale et la spécificité de la maladie. Sa dothiéntérie eut pour caractère l'éruption intestinale comparable aux éruptions cutanées des autres fièvres.

En 1829, Louis publia ses *Recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique, etc.* Appliquant pour la première fois la statistique à la description des maladies, Louis décrivit avec exactitude les symptômes et l'anatomie pathologique macroscopique. Il considéra la lésion intestinale comme le caractère essentiel et constant de la maladie qu'il nomma fièvre typhoïde. Nous verrons plus loin ce que l'opinion de Louis contient d'excessif. Le nom qu'il proposa fut adopté par Chomel (1854) et devint classique en France. L'exactitude de la description de Louis fut bientôt reconnue et sans la confusion qui persista encore entre le typhus et la fièvre typhoïde, entre la malaria et la dothiéntérie, et qui demanda pour disparaître

(1) *La médecine éclairée par l'observation et par l'ouverture des corps*, 1801.

les travaux de Lombard (de Genève, 1856), de Gerhard (de Philadelphie, 1857), d'Al. Stewart (1840), de Jenner (1849), de Maillot (1856), de Woodward (1876), de L. Colin, de Laveran, de Kelsch et Kiener, la grande œuvre nosologique aurait été terminée. La période récente s'est préoccupée d'un problème plus important encore : l'étude des causes, de la prophylaxie et du traitement. Aux recherches si nombreuses accomplies dans ce domaine resteront attachés les noms de Budd, de Murchison, de Pettenkofer, d'Eberth, d'Ehrlich, de Pfeiffer, de Widal, etc., etc.

L'œuvre de la thérapeutique par la balnéation froide se juge par ce fait qu'elle a abaissé au tiers le chiffre ancien de la mortalité typhique. La thérapeutique vraiment spécifique, la thérapeutique étiologique ne fait que commencer.

Distribution géographique. — La fièvre typhoïde est répandue dans toutes les régions du globe; elle existe à l'état endémo-épidémique dans presque toutes les grandes villes. Partout où il y a des hommes et des observateurs on signale sa présence. La résistance du bacille typhique au froid, à la chaleur, à la dessiccation, à la lumière, aux agents chimiques et l'exiguïté de ses besoins rendent compte de sa facile propagation et de son ubiquité.

ÉTILOGIE

Depuis que la fièvre typhoïde est devenue, aux yeux des pathologistes, une maladie autonome, on s'est efforcé de pénétrer sa cause. L'idée première a été d'attribuer la maladie à une intoxication. Les expériences de Stich, et plus tard de Panum, montraient que l'ingestion de liquides putrides provoquaient la fièvre, la diarrhée, des lésions intestinales, etc.

C'est en partant d'un fait exact, l'intoxication de l'organisme humain par la rétention de substances élaborées en lui, que le professeur Peter et son école ont envisagé la fièvre typhoïde. Elle ne fut pour eux qu'un cas particulier des auto-intoxications. La dothiéntérie était fabriquée de toutes pièces par le malade; l'auto-typhisation représentait le terme des accidents engendrés par la rétention des déchets dus au surmenage. Cette doctrine prenait un point d'appui dans la découverte des leucomaïnes (A. Gautier); mais, bien que soutenue avec talent par son auteur, elle ne put rendre compte ni de la contagion indéniable de la fièvre typhoïde, ni de sa marche cyclique.

La seconde théorie se résume ainsi : la fièvre typhoïde naît spontanément, c'est-à-dire qu'elle résulte de causes diverses et banales; mais, une fois constituée, elle devient spécifique et contagieuse. La fameuse doctrine *pythogénétique* de Murchison admettait l'autogenèse de la fièvre typhoïde provoquée par la fermentation de matières fécales et même de matières organiques quelconques. Les critiques que Budd, le précurseur des bactériologistes, a dirigées contre cette théorie, ont apporté des preuves multiples de la nécessité d'un contagion spécifique pour rendre les milieux putrides typhoisants. Ce qui a pu faire croire à la spontanéité de la fièvre typhoïde, c'est, d'une part, la difficulté très grande de constater la fécondation typhoïde d'un milieu quelconque au moment où elle se produit; c'est, d'autre part, la lenteur, dans certains cas, de l'incubation

de la maladie. Mais en face de la théorie des causes banales se dressa bientôt la doctrine de la cause étroitement spécifique de la maladie.

Le temps a passé sur cette querelle qui, il y a quelques années à peine, passionnait les hygiénistes et les médecins. Entre les deux opinions qui siégeaient aux pôles opposés d'une conception médicale, il s'est tracé des chemins de communication qui les relient solidement. De leur combinaison est sortie la lumière qui nous fait apercevoir les multiples conditions étiologiques de la fièvre typhoïde.

Oui, la fièvre typhoïde est une maladie spécifique qui a pour cause un agent spécifique, le bacille d'Eberth. Mais pour créer la maladie, le microbe, être vivant, doit triompher de la résistance de l'organisme, être vivant aussi, qu'il envahit. Si la puissance de l'attaque du microbe est plus faible que la résistance de l'homme, le microbe quoique présent, même dans le tube intestinal, sera comme s'il n'était pas. Si la résistance de l'homme faiblit pour une cause quelconque, sous l'influence d'une intoxication ou d'une infection produites par des émanations toxiques de matières fécales ou autres, sous l'influence de l'absorption d'une eau sale, sous l'action de poisons venant de l'extérieur ou de l'intérieur (dus à l'encombrement, la fatigue, le surmenage, l'alimentation insuffisante, la misère physiologique de toute origine, etc.), la fièvre typhoïde apparaîtra, comme si elle s'était créée de toutes pièces, suivant la doctrine pythogénétique de Murchison. On conçoit que le savant anglais ait pu trouver beaucoup d'arguments pour soutenir son opinion. Car nous savons aujourd'hui que le germe de la fièvre typhoïde est très répandu dans les milieux extérieurs, que sa virulence est capable de s'atténuer beaucoup, qu'il peut rester silencieux pendant longtemps et n'envahir des individus qu'à l'occasion de circonstances adjuvantes ayant préparé le terrain. Ainsi des régiments qui, dans leurs villes de garnison, sont presque indemnes de fièvre typhoïde voient cette maladie se développer peu à peu à mesure qu'ils sont soumis à des fatigues, à des souffrances, etc. Le germe spécifique devenu, à force d'atténuation, un germe presque banal, se réveille, se réchauffe quand les circonstances lui deviennent favorables et, passant d'homme à homme, exaltant sa virulence, il récupère, avec sa puissance spécifique, son pouvoir d'extension, de propagation, de contagiosité.

Voilà les phénomènes qui s'observent parfois dans l'apparition de quelques cas, puis de cas plus nombreux, enfin dans l'évolution d'une véritable épidémie typhique.

Les événements ne se déroulent pas toujours avec cette régularité. Il est des épidémies qui ne procèdent pas lentement à la façon d'un incendie qui a pris sa source dans un petit foyer et gagne peu à peu le voisinage. Brusquement la fièvre typhoïde éclate dans une ville jusqu'alors indemne; elle frappe partout, c'est-à-dire toutes ou presque toutes les personnes qui boivent la même eau. Beaucoup d'entre elles n'ont qu'une maladie très légère qui mérite à peine le nom d'indisposition, quelques-unes ont des embarras gastriques fébriles, d'autres une fièvre typhoïde grave parfaitement caractérisée. L'enquête montre qu'on a donné aux habitants une eau de boisson impure, souillée par des germes typhiques et aussi par d'autres microbes plus ou moins malfaisants, qui ont le pouvoir de favoriser l'envahissement de l'organisme par le bacille typhique, leur compagnon accidentel de voyage, dans la pérégrination des microbes charriés par l'eau, le long du tube digestif.

Ici le bacille typhique n'a eu besoin, pour faire éclater aux yeux les caractères de sa race, la marque de sa spécificité, ni d'une éducation préalable, ni du concours d'un organisme affaibli.

L'étiologie se résume donc ainsi : pour que la fièvre typhoïde soit, il faut que le bacille typhique ait envahi le corps de l'homme. Cette invasion n'a chance de succès que si les germes mis au contact de l'organisme sont très virulents ou très nombreux, ou encore si la résistance de l'homme a été assez affaiblie pour que, même atténués, même rares, ils pénètrent et se cultivent dans les tissus.

On a attribué (Rodet et Gabriel Roux, Malvoz) au coli-bacille, hôte habituel de la cavité intestinale, la faculté de se transformer en bacille typhique. L'observation ne confirme pas cette hypothèse. Le *bacterium coli commune* peut se rencontrer dans le corps des typhiques à l'état de germe d'infection secondaire. Quand il envahit l'homme isolément, il produit non la fièvre typhoïde, mais des symptômes et des lésions variables, qui n'ont pas la signature intestinale de la dothiéntérie.

Si tant est qu'un saprophyte ordinaire puisse devenir un microbe pathogène spécifique, il faut sans doute un très long espace de temps et des circonstances exceptionnelles. Toutes les fois qu'une enquête précise a pu être établie, on a vu la fièvre typhoïde sortir d'un germe typhique, comme naissent du virus syphilitique ou variolique la syphilis ou la variole.

L'opinion des auteurs lyonnais avait rallié un certain nombre de partisans en France. Nous avons montré, M. Widal et moi, qu'à y regarder de près le coli-bacille et le bacille d'Eberth ne présentaient que des différences et que l'assimilation qu'on avait tentée reposait sur des erreurs expérimentales. Je ne crois pas que parmi les bactériologistes, à part les auteurs de la théorie lyonnaise, la spécificité du bacille d'Eberth soit encore mise en doute. Nous allons étudier :

- A. Le virus ou bacille typhique ;
- B. Ses moyens de conservation et de transmission ;
- C. Ses voies de pénétration dans le corps de l'homme ;
- D. Les causes qui favorisent son invasion.

Il est donc indispensable, avant d'aborder l'étude clinique de la fièvre typhoïde, de connaître les propriétés biologiques du bacille d'Eberth; elles nous permettront de comprendre et même de prévoir les diverses manifestations de la maladie. Ensuite viendra l'exposé des causes qui favorisent la pénétration du bacille et son développement dans l'organisme.

A. — LE BACILLE TYPHIQUE

Depuis la découverte du bacille de la fièvre typhoïde, de nombreux savants ont entrepris son étude.

Recklinghausen a le premier trouvé des microcoques dans le rein⁽¹⁾. Il ne

(1) V. RECKLINGHAUSEN, Verhandlungen der physikalisch.-medizin. Gesellschaft; Würzburg-Sitzung, vom 10. Juni 1871.

vit pas le bacille typhique. Browicz en 1875, Sokoloff ⁽¹⁾ en 1876, Fischel en 1878 ⁽²⁾, ne furent pas plus heureux. En 1879, le professeur Bouchard constata dans les urines des typhiques la présence de bacilles coïncidant toujours avec celle d'albumine rétractile. Leurs caractères ne furent pas spécifiés.

Dans une série de travaux publiés en 1881 dans les *Archives de Virchow*, dans le *Recueil de Volkmann*, Eberth donna la description du germe qui devait porter son nom. Il l'avait trouvé dans les ganglions lymphatiques et dans la rate de certains typhiques, sans jamais le rencontrer dans les organes de malades atteints d'autres affections. Dans le courant de la même année 1881, Klebs ⁽³⁾ découvrit des bâtonnets courts, des filaments allongés, quelquefois articulés, dans presque tous les organes de typhiques. Koch ⁽⁴⁾ a critiqué les recherches de Klebs et considéré ses filaments comme étrangers à la maladie; il a confirmé la découverte d'Eberth.

Meyer ⁽⁵⁾, à Berlin, en 1881, et l'année suivante, G. Coats et Crooke ⁽⁶⁾, en Angleterre, constataient la présence du même bacille à l'autopsie des typhiques. Gaffky ⁽⁷⁾ n'eut qu'à utiliser les procédés de culture de Koch pour décrire la forme prise par les colonies sur la gélatine et l'aspect qu'elles revêtent sur la pomme de terre. L'ensemble de tous les caractères reconnus par lui 26 fois sur 28 autopsies permettait de différencier le bacille typhique de presque tous les micro-organismes alors décrits.

Depuis cette époque, un grand nombre de mémoires originaux sur le bacille typhique ont été publiés en France et à l'étranger. Dans notre pays je citerai, par ordre de date : les travaux que j'ai publiés en commun avec Widal, ceux de MM. Cornil et Babès, de Grancher et Deschamps, de Thoinot, de Gabriel Pouchet, de Rodet et G. Roux, de Vaillard et Vincent, de Gasser, de Lassime, Würtz, Sanarelli, Péré, Grimbert, Remlinger et Schneider, Ramond Malvoz, Iversenc ⁽⁸⁾, etc. En Belgique a paru un consciencieux mémoire de Rémy et Sugg (1895), auquel je ferai des emprunts.

Les publications ont été particulièrement nombreuses en Allemagne; elles seront indiquées et analysées chemin faisant.

Morphologie et biologie. — Le microbe de la fièvre typhoïde est un bacille variable dans sa morphologie et dans l'aspect de ses cultures.

La forme décrite par Gaffky est de beaucoup la plus fréquente, et le bacille typhique se présente, en général, sous l'aspect d'un petit bâtonnet arrondi aux extrémités, d'une longueur de 2 à 5 μ environ, à peu près trois fois plus long que large. Ces dimensions sont pourtant très variables; elles changent avec le terrain et l'ancienneté de la culture. Dans le bouillon simple, le bacille diminue de longueur et apparaît sous la forme d'un bâtonnet extrêmement grêle. Sur la gélose et la pomme de terre, le diamètre transversal augmente de longueur, d'où l'aspect trapu pris par le microbe. Dans le lait, le phénomène est encore

⁽¹⁾ *Virchow's Archiv*, 1876.

⁽²⁾ *Prager medic. Wochenschrift*, 1878.

⁽³⁾ *Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, Bd XII, Heft 2, S. 3.

⁽⁴⁾ *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, Bd I.

⁽⁵⁾ *Untersuchungen über d. Bacillus des Abdominal-Typhus*; Berlin, 1881.

⁽⁶⁾ *British medical Journal*, 1882.

⁽⁷⁾ *Zur Aetiologie des Abdominal-Typhus; Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, Bd II, 1884.

⁽⁸⁾ IVERSENC, Thèse de doctorat, Toulouse, 1897.

plus accusé (Seitz). Sur les vieilles cultures de gélatine, on peut le voir s'allonger en filaments parfois étendus et plusieurs fois incurvés sur eux-mêmes. Nous avons été les premiers à signaler cet exemple très net de pléomorphisme du bacille typhique ⁽¹⁾. Parfois, sur les lamelles faites avec le raclage d'organes typhiques, et sur des pommes de terre ensemencées depuis cinq ou six jours l'espace clair apparaît. Les bâtonnets sont alors renflés vers leur centre, et dans la partie élargie de leur diamètre transversal se montre un espace clair. Les deux extrémités sont fortement colorées et reliées l'une à l'autre par deux lignes latérales entourant l'espace clair du centre. Dans certains cas, le bacille reste grêle et très allongé, et l'espace clair constitue alors la majeure partie de sa surface; les extrémités colorées paraissent toutes petites et comme échancrées en croissants dont la concavité regarde vers le centre du bacille. Les filaments eux-mêmes peuvent présenter plusieurs centres décolorés, et il n'est pas rare, sur un bacille de dimension ordinaire, de voir l'espace clair se dessiner non plus au centre, mais tout près de l'extrémité.

Si l'on ajoute deux gouttes d'acide phénique à 1/20 à un tube de gélatine ordinaire, on rend le milieu moins favorable au développement du bacille et on peut faire naître l'espace clair; tandis que sur des tubes homologues non phéniqués et ensemencés avec la même culture primitive on ne trouve dans le même laps de temps que des bacilles pleins. Les théories n'ont pas manqué pour expliquer cet aspect particulier; pour les uns, l'espace clair résulterait d'une dégénérescence partielle du protoplasma, qui ne se laisserait plus imprégner par les matières colorantes à froid; mais les colorants énergiques, tels que

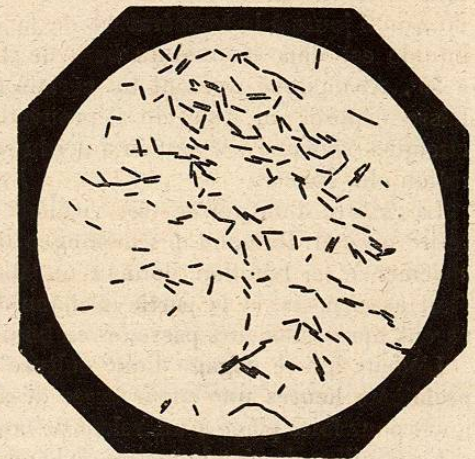


Fig. 1. — Bacille typhique. Culture sur gélatine.

le violet de gentiane ou la fuchsine, employés à chaud, teignent uniformément le microbe. D'après Pfühl, l'espace clair serait dû à la rétraction partielle du protoplasma, par suite d'une fixation trop intensive du microbe sur la lame par la chaleur; ce qui paraît contrové. Il semble que l'opinion de Bütschly soit la vraie : l'espace clair proviendrait du cloisonnement de la substance nucléaire du microbe, délimitant ainsi des vacuoles plus ou moins considérables.

Le microbe d'Eberth prend bien les couleurs d'aniline; sa décoloration est facile et succède à l'emploi de la méthode de Gram. Les cultures sur milieu solide se dissocient avec la plus grande facilité dans une goutte d'eau, qu'elles louchissent rapidement, lorsqu'elles y sont portées avec le fil de platine. Je signale particulièrement cette propriété, qui ne se trouve pas ou se trouve à un degré beaucoup moindre chez d'autres bacilles que l'on pourrait prendre, après un examen superficiel, pour le microbe d'Eberth.

Si les dimensions de ce germe sont variables, il offre un caractère qui présente une grande importance : c'est sa mobilité, sorte de vibration pour les petits

⁽¹⁾ CHANTEMESSE et WIDAL, *Archives de physiologie*, avril 1887.

bacilles, de reptation pour les formes allongées. Cette mobilité est due à la présence de cils vibratiles. Elle est un des caractères les plus stables du bacille d'Eberth. On peut la diminuer, il est vrai, par l'addition au milieu de culture d'antiseptiques, tels que le bichromate de potasse, l'acide phénique, l'antipyrine, l'urée, ou encore par le transport du microbe dans un milieu de densité différente, et capable, par des phénomènes de plasmolyse, d'altérer sa constitution. Soumis au vieillissement, les bacilles perdent une part de leur agilité; mais soustraits aux influences nuisibles, ils récupèrent leur mobilité.

Pour mettre les cils en évidence, Loeffler⁽¹⁾, puis Nicolle et Morax ont eu recours à une méthode de coloration basée sur l'action successive d'un mordant et d'une matière colorante. Les méthodes plus récentes de Van Ermengen et de Bunge donnent aussi de bons résultats.

Culture. — Le bacille d'Eberth se cultive facilement dans beaucoup de milieux organiques; dans le bouillon simple, il ne louchit le liquide qu'au bout de 2 ou 3 jours à la température de la chambre, c'est-à-dire entre 10 et 15°. Le liquide est déjà trouble au bout de 24 heures s'il est porté dans une étuve à 55°. Abandonné pendant un certain temps à cette température, le bouillon laisse déposer au fond de l'éprouvette un précipité blanc, et, au bout de quelques semaines, le milieu a perdu son aspect louche pour prendre une coloration plus foncée.

La culture d'un germe très virulent forme un léger voile à la surface. J'ai retiré avec M. Ramond des méninges d'une typhique un bacille d'Eberth, qui, ensemencé en bouillon, donnait un abondant précipité; le voile de la surface était assez épais, et la partie médiane du tube claire. Ces particularités disparaissent après plusieurs passages en bouillon neuf.

L'odeur qui se dégage d'une culture dans l'eau peptonée présente dans les premières heures une odeur assez désagréable qui disparaît en deux ou trois jours pour faire place à un relent de bon bouillon de viande rôtie.

Le bouillon de viande neutre ou légèrement alcalin, ensemencé, devient acide dès le deuxième jour, puis alcalin 5 ou 4 jours après (Péré). Cette formule ne saurait être généralisée, la réaction pouvant varier suivant la qualité de la peptone et de la viande employées; lorsque le milieu est dès le début fortement alcalin, la réaction ne devient jamais acide.

Le bacille d'Eberth se développe bien dans l'eau peptonée, abondamment dans le milieu de L. Martin; très peu dans l'eau de touraillons (Malvoz), dans les liqueurs minérales de Nägeli, Laurent, Beyerinck, où l'aliment azoté est fourni par un nitrate. Hugounenq et Doyon ont attribué une action dénitrifiante au bacille d'Eberth; mais leurs conclusions ont été infirmées par Grimbert. Les corps amidés, asparagine, leucine, urée, conviennent au développement du bacille (Van Ermengen et Van Laer⁽²⁾).

Dans le lait, le microbe se multiplie en prenant des formes volumineuses sans jamais amener de coagulation. L'urine stérile peut servir de milieu de culture et son acidité n'est pas un obstacle à la pullulation du germe, bien que l'urine alcaline soit un terrain plus propice.

Le bacille typhique se développe sur la gélatine, qu'il ne liquéfie à aucune

⁽¹⁾ *Centralblatt f. Bakter.*, VI, p. 209.

⁽²⁾ Voir au chap. DIAGNOSTIC DU MICROBE, p. 18, les particularités de culture du bacille d'Eberth sur les milieux sucrés.

période de son développement. La culture commence à paraître au bout de quarante-huit heures à la température ordinaire. Après inoculation par piqûre, de petites colonies lenticulaires, jaunâtres, naissent dans la profondeur suivant la pointe d'enfoncement, tandis qu'à la surface se développe tantôt un disque mince, pelliculaire, transparent, à bords irisés s'étendant vers les parois du verre, tantôt, au contraire, une culture assez épaisse, opaque, très peu étendue, dont la dimension ne dépasse pas celle d'une petite lentille.

Après inoculation en strie sur tubes inclinés, la culture, dans les cas les plus caractéristiques, apparaît sous forme d'un voile mince, translucide, à reflets nacrés et bleuâtres, à surface granuleuse et à bords irréguliers, parfois serpiginieux. L'accroissement commence après deux jours, marche très vite pour s'arrêter vers le neuvième jour, et la culture n'atteint jamais les parois du verre. Souvent, au lieu de présenter ce mode de développement, la culture se dessine sous la forme d'une bande très étroite et épaisse, de coloration blanc jaunâtre, localisée autour de la strie d'inoculation. Au bout d'un temps variable (15 à 20 jours), la surface de la gélatine se trouble autour de la culture restée stationnaire. L'examen pratiqué au niveau des parties ainsi troublées ne déceit la présence d'aucun microbe.

Parfois aussi se montrent, plus tardivement, des cristaux allongés simulant des arborescences disséminées dans la profondeur de la gélatine. Leur présence est due à la précipitation des phosphates.

Lorsqu'on racle la surface de la gélatine avec une palette de platine, la culture se détache aisément; on peut ainsi décharger le tube de la plupart des colonies qui le recouvraient, mais toute la partie de la gélatine primitivement envahie est devenue réfractaire à la culture du microbe d'Eberth. On peut ensemencer ces points avec du bacille nouveau; la surface est restée stérile, elle est comme vaccinée⁽¹⁾. Par contre le bactérium coli y pousse sans difficulté; de même le bacille typhique ne se développe pas sur la gélatine ayant servi à la culture du B. C. (Würtz). Il est à remarquer cependant que cette vaccination des cultures par une matière empêchante est une question de dose et s'observe moins bien dans les milieux liquides, où des courants de diffusion éloignent la substance empêchante.

Sur le sérum sanguin et la gélose, le développement est facile. La culture revêt l'aspect d'une bande crémeuse étendue sur la surface du tube incliné; sa forme n'a rien de spécial.

Sur la gélose glycinée de Nocard et Roux, la culture prend une grande activité. Il est des cas où, en 12 heures, à l'étuve, elle est très apparente, mais elle s'arrête rapidement parce que le milieu devient acide.

La pomme de terre est un terrain de culture précieux, fort utilisé pour le diagnostic du bacille. Il y prospère et se multiplie, mais sans culture apparente à l'œil nu; à peine aperçoit-on au bout de quelques jours, sur la strie d'inoculation, une traînée humide. Lorsque la pomme de terre est très molle, on distingue, au point d'ensemencement, une légère boursouffure dont l'aspect rappelle assez bien la surface glacée de certains gâteaux. Cette apparence

⁽¹⁾ Nous avons publié cette expérience en avril 1887. C'est sur elle que nous nous sommes fondés, M. Widal et moi, pour donner aux souris l'immunité contre le bacille typhique, par l'injection de produits solubles de ce même bacille. — Dans un bon mémoire, M. GASSER (Thèse de Paris, 1890) attribue la découverte de ce fait à Garré. C'est une erreur. Le travail de M. Garré a été publié trois mois après le nôtre (*Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte*, juillet 1887).