

ment sous forme d'épidémies, sa marche cyclique, l'impossibilité de la provoquer par des irritations purement mécaniques telles que des injections de poussières ou de liquides irritants, l'apparition des symptômes généraux avant celle des phénomènes locaux, le défaut de rapport entre, d'une part, l'intensité et la durée de la réaction fébrile et, d'autre part, celle des lésions, l'impossibilité d'expliquer celles-ci par celles-ci. Les pneumonies secondaires elles-mêmes; celles qui viennent compliquer la fièvre typhoïde, le choléra, l'érysipèle, la scarlatine et autres maladies infectieuses seraient dues, d'après Weichselbaum, à l'invasion du microcoque trouvant un milieu favorable.

Quelle est la valeur de ces arguments? il y a certainement des pneumonies de nature infectieuse: ce sont celles qui se produisent épidémiquement, et frappent à la fois un certain nombre d'individus dans une même localité, un même établissement ou une même famille. Daly (1) a vu ainsi se produire six cas de pneumonie dans une famille de onze personnes; Wynter Blyth et Hardwiche ont cité des faits analogues; il y a des épidémies de prisons, de casernes, de navires, de villages, de maisons. Mais, à côté de ces pneumonies, n'en est-il pas d'autres, de beaucoup les plus nombreuses, qui sont provoquées par l'action du froid ou une autre influence accidentelle chez les sujets dont la résistance vitale est amoindrie par une cause passagère ou permanente? Ne doit-il pas en être ainsi de celles qui frappent les vieillards au retour de la mauvaise saison? L'intervention *initiale* d'un microbe n'est-elle pas en pareil cas des plus improbables? N'en est-il pas de même pour ces pneumonies à récides qui se renouvellent plusieurs fois à quelques mois de distance chez le même sujet? On a considéré la constance du type fébrile comme caractéristique d'une maladie infectieuse, mais cette constance n'est pas réelle, puisque l'époque de la défervescence peut varier du troisième au douzième et même au quinzième jour; quant à l'apparition des symptômes généraux deux ou trois jours avant celle des lésions, elle n'est nullement démontrée. Aucun des arguments cliniques invoqués en faveur de la nature primitivement infectieuse de la pneumonie franche vulgaire ne nous paraît donc de nature à entraîner la conviction. Les faits étiologiques qui démontrent la nature infectieuse d'une maladie sont sa transmission par contagion, son apparition sous forme d'épidémies ou son existence dans certaines localités à l'état d'endémie; or la pneumonie franche s'observe dans toutes les contrées du globe et sous toutes les latitudes. Les variations brusques de la température et les causes générales d'asthénie semblent rendre compte de la plupart des en-

(1) Daly, cité par H. Barth.

démies et épidémies de pneumonie. M. Hardy (4) a presque toujours rencontré un refroidissement spécial précédant la pneumonie. M. Jaccoud a publié récemment deux faits dans lesquels l'action déterminante d'un refroidissement a été de toute évidence (2). Il s'en est servi pour arriver à une solution qui nous paraît être l'expression de la vérité: *les pneumocoques contenus dans la salive normale et aussi dans les voies respiratoires restent inoffensifs aussi longtemps que l'organisme fonctionnant normalement est pour eux un milieu hostile, mais que, sous l'influence d'une perturbation, ce milieu leur devienne au contraire favorable, ces commensaux s'y multiplient et deviennent pathogènes. L'action du froid en troublant la circulation et les sécrétions du poumon le transforme en un terrain favorable au développement du microcoque de Talamon-Frænkel.* C'est le mode d'infection que M. Jaccoud désigne sous les noms d'*auto-infection*, d'*infection intrinsèque*. Il restera à déterminer quelles sont les causes prochaines des troubles fonctionnels qui marquent le début de la pneumonie et à établir s'ils sont dus au refroidissement initial ou au développement du microbe.

Il faut placer en première ligne, parmi les conditions qui rendent le poumon accessible aux microbes dits pneumocoques, toutes les causes qui affaiblissent l'organisme et particulièrement les fatigues excessives et de la vieillesse: « la pneumonie, dit le professeur Peter (3), constitue la fin naturelle des vieillards. »

Il est probable que la transformation des alvéoles pulmonaires en un milieu favorable au développement de ce microcoque peut se produire, non seulement sous l'influence d'un refroidissement, mais aussi sous celle d'autres causes telles qu'une maladie générale.

Le rôle des microbes reste prépondérant dans l'explication des lésions secondaires qui peuvent se développer dans le cours de la pneumonie du côté de différents organes et particulièrement des reins, des méninges, de l'oreille moyenne, de la rate et l'intestin. En dehors des pneumocoques, d'autres microbes pathogènes peuvent trouver une porte d'entrée dans les poumons hépatisés et donner lieu à des infections secondaires. M. Jaccoud a vu ainsi la migration du staphylocoque et du streptococcus produire l'infection purulente consécutive à une pneumonie (4).

Il est possible que d'autres microbes que celui de Talamon et Frænkel interviennent dans la production de certaines pneumonies. Il y

(1) Hardy, *loc. cit.*

(2) Jaccoud, *Sur la pneumonie aiguë (C. R. de l'Acad. des sciences, 1887).*

(3) M. Peter, *Leçons de clinique médicale.* Paris, 1873.

(4) Jaccoud, *Sur l'infection purulente suite de pneumonie (C. R. de l'acad. des sciences, 1886).*

aura lieu particulièrement de les rechercher dans ces formes rares qui surviennent épidémiquement et offrent une symptomatologie différente de celle de la pneumonie *a frigore*; on peut, il est vrai, les expliquer par une virulence plus grande du pneumocoque (1), mais ce n'est là qu'une hypothèse. MM. Cornil et Babès admettent que diverses espèces de micro-organismes peuvent engendrer des pneumonies de natures différentes (2).

Quoi, qu'il en soit, la doctrine de la *fièvre pneumonique*, formulée par Dupré, de Montpellier, Marrotte, Jürgensen, Grasset, Bernheim et autres pathologistes, et combattue par nous dans un autre travail (3), nous paraît devoir être définitivement abandonnée: les observations micro-biologiques montrent bien que la pneumonie est infectieuse, mais c'est une infection localisée à un organe, et, s'il survient des troubles généraux ou une propagation du pneumocoque à d'autres organes, ce n'est que secondairement: il ne s'agit donc pas d'une maladie d'emblée généralisée et localisée secondairement dans le poumon comme l'impliquerait l'idée de fièvre pneumonique.

Nous avons vu que, d'après les observations de Netter, on pouvait trouver le pneumocoque dans l'exsudat de méningites développées indépendamment de la pneumonie; Cornil admet avec une grande vraisemblance que le microbe, en pareil cas, passe de l'arrière-gorge et de la trompe d'Eustache aux méninges de la base du crâne par l'intermédiaire des lymphatiques. Foa et Rattone ont pu déterminer des méningites en inoculant le microbe dans les fosses nasales. Il semble que la virulence de ce microbe salivaire puisse dans des circonstances encore à déterminer s'accroître considérablement.

27° *Bactéries de la fièvre récurrente*. — Cette maladie est la première des pyrexies que l'on ait été en droit de rattacher à la pénétration dans l'organisme humain d'une bactérie. C'est en effet en 1877 qu'Obermeier (4) a démontré la présence dans le sang des sujets qui en sont atteints d'un microbe spécial; ce parasite, un spirochète (fig. 98), est représenté par des filaments longs et épais à extrémités amincies; il mesure ordinairement de 16 à 20 μ , on l'a vu atteindre 40 μ ; il est contourné en spirale, et chacun de ses replis a les mêmes dimensions; des mouvements très rapides et complexes l'agitent; des ondulations le parcourent d'une extrémité à l'autre; il se meut en spirale, et il s'incurve sur son axe autour d'une portion immobile qui lui

(1) Barth, *loc. cit.*

(2) Cornil et Babès, *loc. cit.*

(3) H. Hallopeau, *La doctrine de la fièvre pneumonique (Revue des sciences médicales, 1878)*.

(4) Obermeier, *Vorkommen feinsten Eigenbewegung zeigender Fäden im Blute von Recurrentkranker (Central Blatt f. die med. Wissensch. 1873)*.

sert de pivot (Engel) (1); il se déplace en même temps soit suivant son axe, soit latéralement: ces derniers mouvements doivent être, d'après Heydenreich (2), considérés comme passifs. Dans une goutte de sang frais, on peut voir les globules rouges être vivement repoussés de ça et de là par les spirilles; les mouvements actifs de ces parasites leur sont communiqués par des filaments flagellés dont on doit à Koch (3) la découverte. On les trouve exclusivement dans le sang, et seulement pendant les stades fébriles; tout au plus a-t-on pu quelquefois les rencontrer deux jours après la cessation de la fièvre. Ces parasites sont généralement représentés par d'assez nombreux éléments. Transportés en dehors de l'organisme dans du sérum ou dans une solution à 50 p. 100 de sel marin, ils continuent longtemps encore à se mouvoir.

Koch, Carter (4) et Metschnikoff ont réussi à transmettre la fièvre récurrente à des singes en leur inoculant du sang contenant des spirochètes d'Obermeier; Motschukowsky (5) n'a pas craint de pratiquer la même expérience chez l'homme et en a obtenu le même résultat; il faut donc admettre que ce parasite si particulier est l'agent infectieux de cette maladie bien que l'on n'ait pu parvenir jusqu'ici à en fournir la preuve irréfutable par des cultures en dehors de l'organisme et la réinoculation avec leur produit. L'impossibilité de trouver un milieu autre que le sang dans lequel il puisse vivre et se multiplier conduit Baumgarten (6) à penser qu'il est vraisemblablement transmis à l'homme par des piqûres d'insectes.

28° *Bactéries de la fièvre typhoïde*. — Le premier en 1879, M. Bouchard a trouvé ce microbe dans les urines de typhiques; en 1881, Eberth (7) en a indiqué les caractères morphologiques les plus importants; en 1884, Gaffky (8) en l'étudiant suivant le procédé de Koch a fait connaître les caractères tout particuliers de ses cultures et a donné ainsi le moyen de le distinguer à coup sûr des autres microbes qui peuvent envahir l'organisme d'un typhique; en 1889, MM. Chantemesse et Widal (9) ont résumé l'histoire et complété l'étude dans un mémoire qui nous servira de guide pour la rédaction de cet article.

(1) Engel, *Berlin. klin. Wochensh.*, 1873.

(2) Heydenreich, *Ueber der parasiten der Rückfall typhus*. Berlin, 1876.

(3) Koch, *Nach. Eisenberg, Tabellen*, 1886.

(4) Carter, *Notes on the spirillum fever of Bombay (Lancet, 1878)*; *Contribution to the experimental Pathology of spirillum Fever (Med. chir. Trans., 1880)*.

(5) Motschukowsky, *Mosk. Wratsch. Wester.*, 1876.

(6) Baumgarten, *Lehrb. der path. Mykologie*, 1869.

(7) Eberth, *Virchow's Archiv*, 1880-1881.

(8) Gaffky, *Z. Actiol. des Abdomin. Typh. (Mitt. u. d. Kaiserl. Ges. Amt, 1884)*.

(9) Chantemesse et Widal, *Bacille typhique et étiologie de la fièvre typhoïde (Arch. de physiol., 1887)*.

Le bacille typhique peut présenter des caractères différents suivant le milieu dans lequel il est cultivé. C'est le plus ordinairement un petit bâtonnet, arrondi à ses extrémités, long de 2 à 3 μ et environ trois fois moins large (fig. 110); il est plus grêle dans certaines cultures alors

Ces faits ont une importance considérable : ils prouvent que les lésions spécifiques ne sont pas, comme on pourrait le croire *a priori*, limitées à la muqueuse intestinale; ils donnent l'explication des troubles nerveux qui sont si fréquents dans la maladie ainsi que des complications pulmonaires et de l'hypermégalie splénique. Il ne faut



Fig. 110. — Bacille typhique dans les cultures.



Fig. 111. — Bacille typhique d'une culture sur pomme de terre (d'après Chantemesse et Widal).

que dans d'autres il peut s'allonger en filaments étendus (fig. 111). Parfois il se renfle dans sa partie centrale et y présente un espace clair; celui-ci peut même constituer la majeure partie de sa surface; les extrémités colorées par les réactifs sont alors petites et ont la forme de croissants dont la concavité regarderait le centre de l'élément. L'espace clair peut exceptionnellement se trouver, non au milieu, mais près d'une extrémité du bacille; MM. Chantemesse et Widal attribuent cet espace clair à une dégénération partielle du bacille laquelle le rend inapte à absorber les réactifs colorants; il est appelé à se diviser et à produire ainsi une multiplication du bacille par scissiparité. Ce microbe est facultativement anaérobie. MM. Roux, Chantemesse et Widal l'ont en effet cultivé dans le vide.

Il peut engendrer des spores (fig. 112); ce sont de petites sphères claires et réfringentes qui apparaissent à l'une de ses extrémités; elles sont plus larges que le bacille auquel elles semblent appendues comme de petites massues; elles résistent à la dessiccation et à la gelée.

La présence de ce bacille est constante chez les typhiques; dans la période d'état de la maladie, on peut l'utiliser pour le diagnostic.

Il a été trouvé d'abord sur le cadavre et étudié successivement par Eberth, Koch, Gaffky, Chantemesse et Widal avec une technique de plus en plus perfectionnée. Il s'infiltré dans les organes entre les cellules et se réunit en amas; on le trouve en nombre d'autant plus grand que la maladie a duré moins longtemps. Il se multiplie,

non seulement dans les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques, mais aussi, d'une manière constante, dans le foie et dans la rate, souvent dans les poumons et les méninges. Chantemesse et Widal l'ont rencontré plus rarement dans le myocarde et une fois seulement dans le testicule. On l'a cherché en vain dans le sang, après la mort.

Ces faits ont une importance considérable : ils prouvent que les lésions spécifiques ne sont pas, comme on pourrait le croire *a priori*, limitées à la muqueuse intestinale; ils donnent l'explication des troubles nerveux qui sont si fréquents dans la maladie ainsi que des complications pulmonaires et de l'hypermégalie splénique. Il ne faut

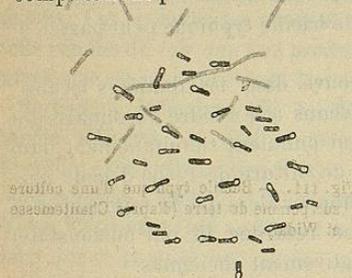


Fig. 112. — Bacille typhique avec spores.

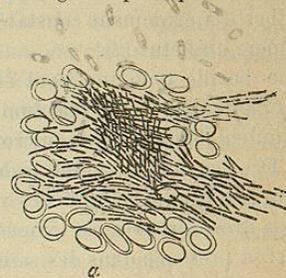


Fig. 113. — Amas de bacilles typhiques dans la rate (d'après Rindfleisch).

pas oublier cependant que d'autres microbes peuvent se développer chez le typhique et donner lieu à des accidents qui ne sont plus liés directement à l'action du microbe spécifique : ce sont des *infections secondaires* (1). Les microcoques pyogènes, dont Reynal a constaté la présence dans le tube digestif de l'homme sain, trouvent dans les surfaces ulcérées de l'intestin des portes d'entrée qui leur permettent de pénétrer par les capillaires ou les lymphatiques dans la circulation et d'aller former ainsi des foyers de suppuration dans différents viscères tels que les reins et la rate et dans le tissu cellulaire. Il semble que ces microbes trouvent dans le milieu typhique un terrain favorable à leur multiplication : c'est ainsi que l'on a trouvé, chez les typhiques, dans la parotide, le staphylococcus aureus; dans les abcès sous-cutanés, le streptocoque; dans la rate, le pneumocoque de Friedländer (microbe salivaire); dans l'érysipèle secondaire, des streptocoques en chaînettes; dans la gangrène, d'autres streptocoques. La pneumonie peut être provoquée par le microbe typhique ou par une invasion secondaire.

(1) Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 2^e édition, 1886.

Sur le vivant, on peut trouver le bacille dans du sang retiré de la rate pendant la période d'état de la maladie; les recherches entreprises pendant la convalescence donnent des résultats négatifs. Ce n'est qu'exceptionnellement que ce microbe a pu être trouvé dans le sang des taches rosées (1), et dans le liquide d'éruptions miliaires (Hanot); le sang paraît être un terrain peu favorable au développement du microbe qui n'y pénètre sans doute que passagèrement pour passer de l'intestin primitivement affecté dans différents organes; il peut traverser le placenta; Neuhauss l'a trouvé dans le foie et la rate d'un fœtus de quatre mois provenant d'une femme convalescente d'une fièvre typhoïde et sans fièvre depuis trois jours.

Eberth a également constaté que le bacille typhique peut passer de la mère au fœtus (2).

Le bacille typhique peut être trouvé dans les matières fécales. M. Chantemesse et Widal sont parvenus à le rendre reconnaissable au milieu de la foule de microbes qui pullulent simultanément dans ces fèces en additionnant le milieu de culture de 1/500 d'acide phénique; ce bacille continue à s'y développer alors que la multiplication des autres microbes est empêchée ou retardée. Ils ont pu constater ainsi sa présence dans des selles relativement anciennes.

On doit à M. Bouchard d'avoir démontré la présence du bacille spécifique dans les urines des typhiques quand elles contiennent de l'albumine rétractile; celle-ci est l'indice d'une lésion des reins sans laquelle ces organes ne peuvent servir à leur élimination. Les recherches de Seitz ont confirmé les résultats annoncés par Bouchard (2). La fièvre typhoïde n'existe pas chez les animaux avec les caractères qu'elle présente chez l'homme; cependant A. Fränkel a réussi, en introduisant les cultures pures de bacilles typhiques dans le duodenum de cobayes, à produire leur multiplication dans les plaques de Peyer, la tunique sous-muqueuse et la rate. E. Fränkel et Simmonds avaient obtenu des résultats analogues chez le lapin et la souris, et constaté la tuméfaction de la rate, des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer. La valeur de ces expériences a cependant été contestée par Sirotonin qui rapporte les accidents ainsi produits à l'action d'une ptomaïne extraite par Brieger des vieilles cultures du bacille typhique, la typhotoxine, et d'autre part Beumer et Peiper ont produit par l'inoculation d'autres microbes des lésions analogues. Une expérience de MM. Chantemesse et Widal a eu raison de ces objections.

(1) Neuhauss, *Nachweis der Typhus bacillen am lebende*. (Berlin. klin. Wochenschr., 1886).

(2) Eberth, *Geht der Typhus bacillus auf den Fœtus über?* (Fortschr. der medicin, 1889).

(3) Seitz, *Bakteriol. Stud. z. Typhus Ätiologie*.

Ces auteurs ont trouvé, en effet, chez un lapin inoculé quatorze jours auparavant, tous les organes infiltrés par le microbe d'Eberth. Les mêmes auteurs ont reconnu que les inoculations des cultures non stérilisées produisent chez la souris la mort presque constamment, alors que les cultures débarrassées par l'ébullition de leurs microbes, mais conservant leurs ptomaines, ne la provoquent qu'exceptionnellement. Ce n'est pas à dire cependant que l'on ne doive pas attribuer, avec beaucoup de vraisemblance, un rôle prépondérant dans la production des symptômes typhiques, aux ptomaines engendrés par les bacilles; nous avons vu précédemment que c'est surtout par l'intermédiaire de ces substances qu'agissent d'ordinaire ces micro-organismes. Les animaux ne peuvent contracter la fièvre typhoïde, mais nous venons de voir que l'on produit néanmoins chez eux une maladie infectieuse en leur inoculant le bacille d'Eberth.

Si l'agent infectieux de la fièvre typhoïde n'est autre que ce bacille d'Eberth, on doit trouver ce microbe dans les substances dont l'ingestion donne lieu à cette maladie; c'est ce qui a été fait pour l'eau potable; Michæl et Moers en Allemagne, MM. Chantemesse et Widal, Thoinot et Loir en France ont démontré l'existence de ce bacille dans des eaux suspectes d'avoir donné lieu à la maladie.

On doit surtout à M. Brouardel (1), d'avoir établi en toute évidence, que c'est l'ingestion d'une eau infectée qui est la cause d'une fièvre typhoïde. Bien souvent déjà, on a vu cette maladie frapper exclusivement une localité, une partie de ville ou de village, une maison dont les habitants faisaient usage d'une même eau souillée par des déjections typhiques. MM. Chantemesse et Widal ont démontré que, dans quatre années, il y a eu à Paris rapport de cause à effet entre la distribution de l'eau de rivière et l'apparition d'épidémies typhoïdes. On sait que Pettenkofer faisait jouer un rôle essentiel dans l'étiologie de la fièvre typhoïde à l'abaissement de la nappe d'eau souterraine; MM. Chantemesse et Widal ont montré que cette manière de voir trouve en partie sa confirmation dans la découverte du bacille; on conçoit en effet qu'il existe en plus grand nombre dans la nappe souterraine lorsque son renouvellement est moins actif et son débit moindre et qu'elle se trouve ainsi abaissée.

Le bacille peut conserver longtemps sa vitalité dans l'eau où il a été introduit ainsi que dans le sol (2); c'est par les matières fécales qu'il se transmet le plus souvent.

(1) Brouardel, *Des modes de propagation de la fièvre typhoïde*, congrès de Vienne, 1887. *L'eau potable*, *Revue scientifique*, 1878. *Ann. d'Hyg.*, 1887.

(2) Grancher et Deschamps, *Recherches sur le bacille typhique dans le sol* (*Archives de pathol. expériment.*, 1889).

M. le professeur Jaccoud (1) a montré que, sur 105 épidémies de fièvre typhoïde, l'influence des matières fécales a pu être établie 60 fois; la transmission directe d'un sujet malade à un sujet sain est cependant exceptionnelle; le nombre d'infirmiers et de malades atteints d'autres affections qui contractent la fièvre typhoïde à l'hôpital est relativement peu considérable; dans une période de quatorze ans, sur 2,506 cas de fièvre typhoïde, Murchison n'en a compté que 8 qui se soient développés à l'intérieur de l'hôpital.

Pour expliquer ces faits, on a supposé que le contagion n'est pas directement transmissible par les fèces fraîchement évacuées, et qu'il n'acquiert cette propriété qu'après avoir séjourné un certain temps dans ces matières putréfiées. M. Bouchard (2) répond très justement aux partisans de cette théorie que, si les déjections fraîches transmettent rarement la maladie, c'est parce qu'elles ne peuvent être mêlées aux boissons ni se mélanger à l'air sous formes de poussières; il ajoute que les matières non fermentées se sont montrées contaminantes, soit sur les vêtements souillés, soit dans les eaux courantes.

Le bacille typhique provient-il toujours d'un typhique, conformément à la théorie de Buhl, ou peut-il exister en dehors de l'organisme et se développer dans des matières putréfiées (théorie pythogénique) conformément à la théorie de Murchison (3)? La question ne peut être tranchée, mais on ne peut méconnaître que les faits s'accumulent en faveur de l'origine exclusivement humaine de la maladie.

29° *Bactéries du choléra*. — Le mode de propagation de cette maladie a été l'objet de controverses qui se renouvellent à chaque épidémie et sont loin d'être épuisées; il est cependant un certain nombre de faits qui paraissent définitivement acquis. On sait que le choléra est endémique dans l'Inde et qu'il est assez fréquemment transporté dans d'autres contrées par des voyageurs, et surtout par des pèlerins: il est donc transmissible par l'homme.

La transmission se fait-elle directement ou seulement par l'intermédiaire du milieu? En d'autres termes, la maladie est-elle contagieuse ou infectieuse? La question n'est pas encore complètement résolue, mais elle n'a en somme qu'une importance relative, car l'infection ainsi comprise ne diffère guère de la contagion; elle indique seulement que l'agent délétère émané de l'individu malade doit subir

(1) Jaccoud, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1877.

(2) Bouchard, *Étiologie de la fièvre typhoïde (Congrès médical international de Genève, 1877)*. — H. Guéneau de Mussy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877. — Murchison, *A treatise on continued fevers of Great Britain*. London, 1873.

(3) Consulter sur ce sujet l'importante communication de M. H. Guéneau de Mussy à l'Académie de médecine, 1877.

une certaine modification avant d'infecter un nouveau sujet. Le fait que l'on peut surtout invoquer en faveur de l'infection, c'est l'immunité singulière que présentent certaines localités voisines de grands foyers épidémiques. La présence dans l'air et dans l'eau d'un pays des produits émanés d'un cholérique ne suffit pas pour y amener l'épidémie, il faut en outre des circonstances atmosphériques ou telluriques indéterminées jusqu'ici.

Pettenkofer, pour le choléra comme pour la fièvre typhoïde, attribue une grande importance à la constitution du sol et à l'état de la nappe d'eau souterraine; l'agent infectieux se développerait surtout dans les moments où cette nappe s'abaisse; cette théorie ne paraît pas d'accord avec les faits, car on a vu des épidémies éclater dans toutes les saisons et par tous les temps.

Le contagion est transmis surtout par les individus; la maladie ne pénètre jamais dans les îles où la quarantaine est bien faite; elle semble pouvoir se propager aussi par l'eau potable infectée par les déjections cholériques; on l'a vue souvent atteindre un grand nombre de sujets dans une même maison; Koch nie sa transmission par l'air sec.

La théorie de contagion a été soutenue pour le choléra par Fortina (1857), Ayre (1857), Hüss (1863), M. Carty et Dowe (1866), Ercolani, Macnamora (1870), Murray (1870); en 1874, Nedwetzky y a décrit un parasite.

Des observateurs courageux ont voulu mettre à profit l'épidémie de choléra qui récemment a ravagé l'Égypte pour chercher à déterminer quelle est la nature de l'agent infectieux qui le produit; chacun sait qu'une mission française, composée de MM. Straus, Thuillier, Nocard et Roux (1), et une mission allemande, dirigée par R. Koch, se sont rendues presque simultanément à Alexandrie et ont pu étudier la maladie sur place; la perte cruelle qu'ont faite les Français en la personne de Thuillier est présente à tous les esprits.

Koch (2) a trouvé constamment dans ses autopsies, dont le nombre approche actuellement la centaine, et dans les selles des cholériques, un micro-organisme qu'il considère comme l'agent générateur du choléra. C'est un bacille dont la longueur atteint la moitié ou au plus les deux tiers de celle du bacille tuberculeux; il est plus massif et plus épais que celui-ci et présente une légère incurvation (fig. 114); il n'est pas rare de voir deux de ces bacilles se réunir et former ainsi un S. Il peut parfois dans leurs cultures se produire d'autres formes: ce

(1) *Le choléra en Égypte en 1883*. Rapport fait par MM. Straus, Roux, Thuillier et Nocard.

(2) Koch, *Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage in Berlin (Berlin. klin. Wochenschr.)*, 1884; *Ueber die Cholera-Bacterien (Deutsche med. Wochenschr.)*, 1884.

sont des filaments allongés, ondulés et très semblables aux spirilles de la fièvre récurrente (fig. 113); Koch, en raison de ces faits, considère

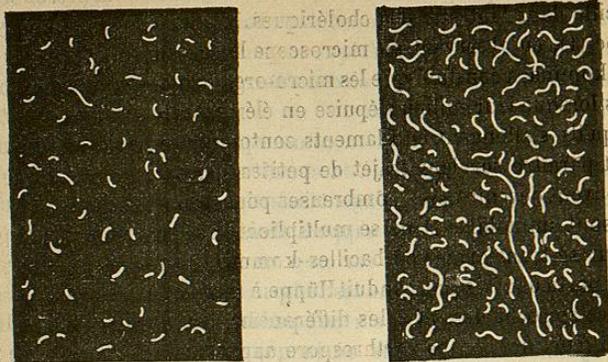


Fig. 114. — Spirille du choléra.

Fig. 115. — Spirilles du choléra de cultures dans le bouillon.

son komma-bacillus comme une forme intermédiaire entre les bacilles et les spirilles.

Ces bacilles se colorent aisément par les mêmes moyens que les autres bactéries; il est facile d'en démontrer la présence dans le contenu et dans la muqueuse de l'intestin des cholériques. Il est également facile de les cultiver dans le bouillon, le lait, le sérum, la gélatine, et leurs cultures sont tout à fait caractéristiques. La gélatine particulièrement se liquéfie dans leur voisinage immédiat; ils s'y enfoncent et y forment une dépression en entonnoir. C'est à une température de 30° à 40° qu'ils se développent le plus activement; mais ils peuvent se cultiver également malgré le froid. Par contre, ils ne supportent pas l'absence d'oxygène; ils sont aérobies. Ils meurent rapidement dans un milieu acide et dans un milieu sec.

Ce microbe, d'après Koch, ne manque jamais dans l'intestin des cholériques; cet auteur l'a trouvé également dans l'eau d'un étang qui était le centre d'un foyer épidémique.

Les bacilles sont nombreux dans le contenu riziforme de l'intestin, ainsi que dans les tubes glandulaires et à la surface des plaques intestinales, et ils se creusent un chemin sous l'épithélium glandulaire; on les trouve aussi dans le tissu sous-jacent et jusque dans les fibres musculaires de la paroi intestinale; dans les cas où la muqueuse est infiltrée de sang, leur siège principal est la partie inférieure de l'intestin grêle. Koch les a cherchés en vain dans le sang et les autres viscères.

La découverte de Koch a été confirmée par van Ermengen, Nicati et Rietsch, Doyen, Cornil et Babès, Watson, Cheynes, Finkler et Prior, Ceci et autres, qui tous considèrent comme constante la présence de son bacille dans l'intestin des cholériques.

Hüppe (1), en observant au microscope le contenu des cultures du bacille-komma, a constaté que les micro-organismes deviennent moins mobiles lorsque leur milieu s'épuise en éléments nutritifs et en même temps qu'ils s'allongent en filaments contournés en spirales; bientôt l'on voit paraître sur leur trajet de petites spores qui s'en séparent; elles peuvent devenir assez nombreuses pour former une zoogloée; ces spores sont immobiles et ne se multiplient pas, mais elles peuvent à leur tour se transformer en bacilles-komma; ce sont des arthrospores. Ces particularités ont conduit Hüppe à ranger ces bacilles-komma parmi les spirochaètes, et à les différencier des vibrions et des spirilles, la fructification par arthrospore appartenant à ceux-là, tandis que chez ceux-ci la formation des spores est endogène. Van Ermengen (2) a également vu des bacilles virgules portant des masses globuleuses qui ne sont vraisemblablement autres que les spores décrites par Hüppe. Koch croyait que son parasite ne se rencontrait que dans l'intestin. Doyen (3) l'a trouvé récemment dans les reins et dans le foie, non seulement chez les cholériques, mais aussi chez les animaux inoculés.

Nicati et Rietsch (4), en 1884, ont produit des accidents cholériques chez les cobayes en leur introduisant, soit dans l'estomac à l'aide d'une sonde, soit dans le duodénum, le contenu intestinal des cholériques: les uns sont morts presque aussitôt, sans doute par intoxication; les autres, le troisième et le quatrième jour, dans l'algidité, et après avoir présenté de la diarrhée et des contractures; des injections ont été pratiquées chez des chiens dans le canal cholédoque, et l'un d'eux a succombé au milieu d'accidents cholériques; enfin des injections de bile cholérique renfermant les bacilles virgules ont donné le même résultat.

Peu après, van Ermengen a réussi à produire également des accidents très semblables à ceux du choléra chez les cobayes en leur injectant dans le duodénum des cultures de bacilles-komma, et il a constaté dans leur muqueuse intestinale des lésions analogues à celles que l'on trouve dans cette maladie.

(1) Hüppe, *Ueber die Dauerform des sog. Komma Bacilles* (Fortschritt d. Med. 1885).

(2) Van Ermengen, *Recherches sur le choléra asiatique*. Bruxelles, 1885.

(3) Doyen, *Recherches anat. et expér. sur le choléra épidém.* (Arch. de phys., 1885).

(4) Nicati et Rietsch, *Recherches sur le choléra, le bacille en virgule dans l'organisme, sa culture, etc.* (Arch. de physiol. norm. et path., 1885); *Expériences d'inoculation* (Revue de médecine, 1885).