



Clinique médicale de l'Université de Genève.

---

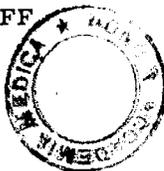
# CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE

# LA NÉVRITE TYPHOÏDE

PAR

Ivan MONTCHILOFF



THÈSE INAUGURALE

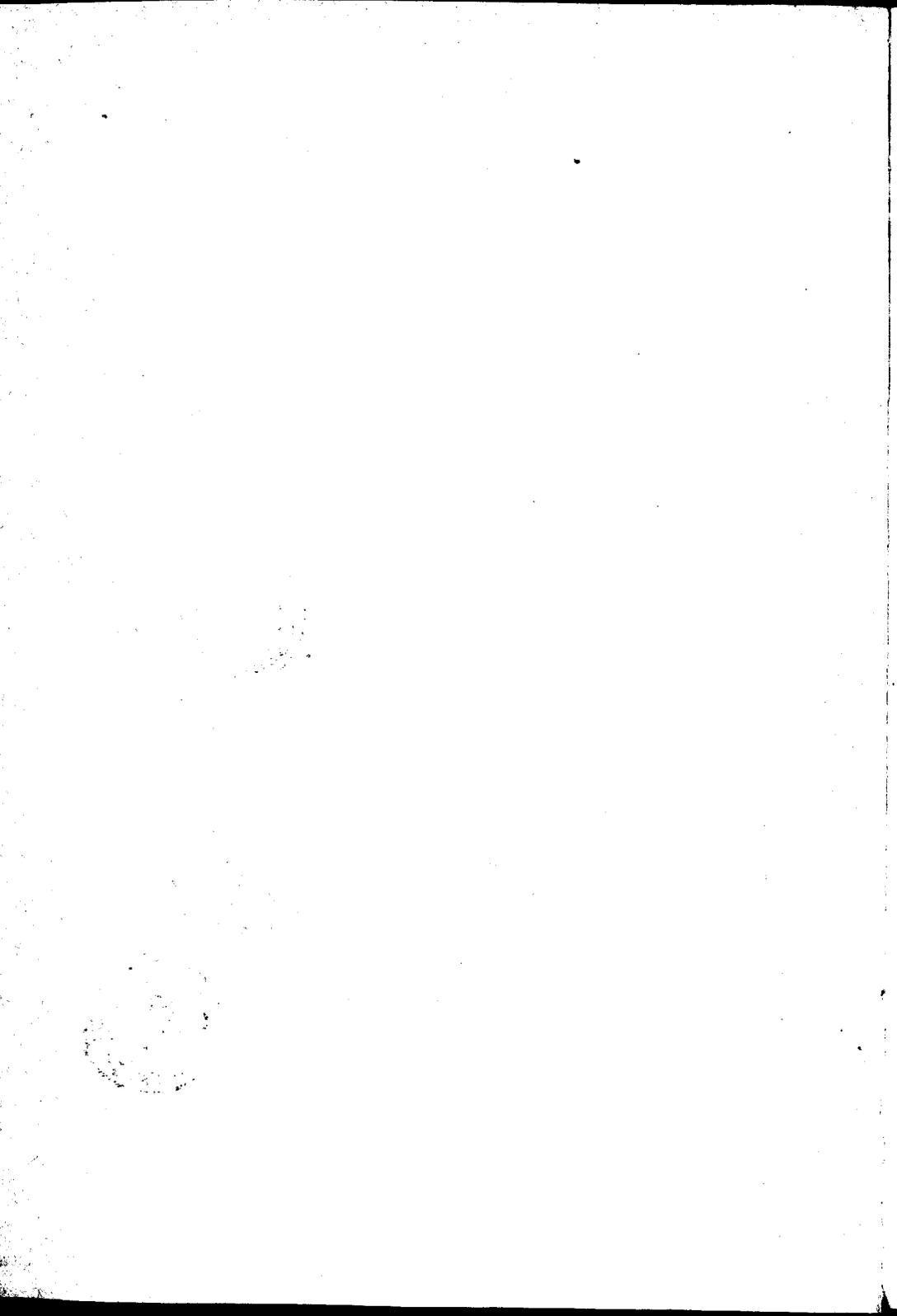
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE POUR OBTENIR  
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



GENÈVE

IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

—  
1891



Clinique médicale de l'Université de Genève.

---

CONTRIBUTION  
A L'ÉTUDE DE  
**LA NÉVRITE TYPHOÏDE**

PAR

Ivan **MOMTCHILOFF.**

---



THÈSE INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE POUR OBTENIR  
LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---



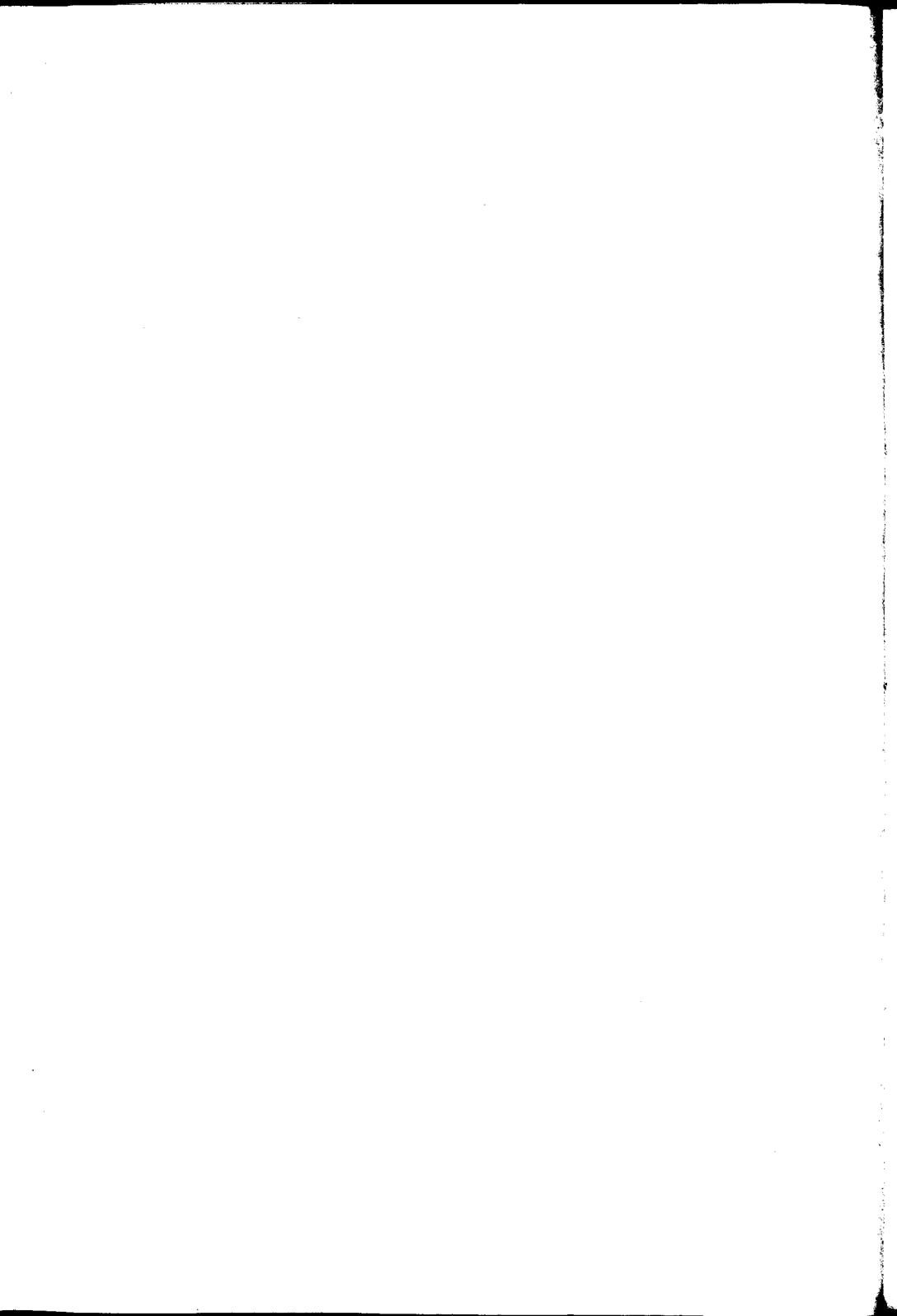
GENÈVE

IMPRIMERIE TAPONNIER ET STUDER, ROUTE DE CAROUGE

---

1891





*A mon cher Maître*

**M. LE PROFESSEUR L. REVILLIOD**

HOMMAGE RESPECTUEUX  
D'ESTIME ET DE RECONNAISSANCE

*La Faculté de Médecine autorise l'impression  
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre  
d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Prof.-Dr S. LASKOWSKI.  
Doyen de la Faculté.

*Genève, le 4 Juillet 1891.*

## INTRODUCTION

Les manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde peuvent, au point de vue anatomique, être classées en trois groupes : cérébrales, médullaires et périphériques, et, au point de vue de leur évolution, en manifestations du début, de la période d'état et du déclin ou de la convalescence, lesquelles peuvent se développer à une époque plus ou moins lointaine.

La division anatomique est quelque peu artificielle, le poison typhique atteignant généralement le système nerveux dans son ensemble. On a cependant observé et décrit des formes bien spécialisées dans le cerveau et la moelle.

C'est ainsi qu'on a cité des hémorragies et des ramollissements du cerveau par altération du sang et des vaisseaux, par embolie, inopexie, thrombus; des troubles psychiques, manie, hystérie, réveillés par la maladie infectieuse, troubles qui ont été plus ou moins durables (Merklen, Sevestre et Latil, Cormack).

Du côté de la moelle, on a signalé divers symptômes plus ou moins prononcés, depuis l'exagéra-

tion des réflexes, la tétanie, le trismus, la rétention d'urine, jusqu'à des formes plus généralisées, comme la paralysie ascendante (Eisenlohr), la sclérose en plaques (Marie), la myélite proprement dite, comme nous en avons observé tout récemment un cas à la Clinique médicale de Genève.

Nous n'insistons pas davantage sur ces formes actuellement connues, bien décrites par Fritz, Trousseau, Nothnagel, etc., et résumées dans l'excellente thèse de Landouzy : *Des Paralysies dans les maladies aiguës* (Paris 1880).

La détermination typhique sur les nerfs périphériques est le côté le plus neuf et le moins travaillé du sujet. Nous ne connaissons guère que quelques cas des névralgies et des névrites publiés par Nothnagel, Surmay, Meyer, Leyden, Handfield Jones, et une bonne étude anatomo-pathologique due à Pitres et Vaillard, qui ont constaté l'existence de la névrite typhoïde (*Revue de médecine*, 1885).

Cependant, il était à supposer que la fièvre typhoïde ne devait pas s'isoler du groupe des fièvres infectieuses et des intoxications spontanées ou provoquées, qui retentissent toutes plus ou moins sur le système nerveux périphérique, en y déterminant des lésions organiques ou des troubles dynamiques.

La date relativement récente de la symptomatologie de la névrite périphérique explique peut-être pourquoi l'attention n'a pas été attirée sur les troubles fonctionnels localisés dans les membres, troubles prolongeant la convalescence de la fièvre

typhoïde, et ne répondant pas jusqu'ici à un groupe nosologique connu.

M. le Professeur L. Revilliod ayant signalé dans sa clinique un cas dans lequel le diagnostic névrite des extrémités consécutive à la fièvre typhoïde ne peut être mis en doute, a bien voulu nous remettre les notes recueillies au lit du malade pour en faire le sujet de notre thèse et nous guider par ses conseils dans l'élaboration de ce travail. Nous profitons de cette occasion pour lui adresser nos plus sincères remerciements.

Nous commencerons par donner notre observation, et, en la rapprochant de quelques cas connus, nous tâcherons d'en tirer toutes les déductions possibles au point de vue de la pathogénie et du diagnostic.



## OBSERVATIONS

---

### Observation I (*personnelle*).

Le nommé U. R., âgé de 54 ans, garde-malade depuis 27 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, sauf trois attaques de rhumatisme articulaire aigu ; pas d'antécédents morbides, pas d'excès de boisson. Etant appelé depuis deux mois à donner des soins dans une famille où il y a eu plusieurs cas de fièvre typhoïde, il se sent pris peu après de céphalalgie occipitale, de vertiges, de frissons, de fièvre, et d'une grande lassitude avec faiblesse dans les jambes.

Depuis trois semaines il a dû garder le lit, se plaignant de douleurs de ventre, de diarrhée, de toux, d'oppression qui l'oblige à rester demi-assis dans son lit et le prive de sommeil.

Status à son entrée à l'hôpital, le 16 novembre 1890 : Homme grand, maigre, grisonnant, vieilli, très accablé, en décubitus dorsal. Les principaux

symptômes qu'il présente sont : de la fièvre, de l'oppression, quelques râles sous-crépitants aux deux bases. Langue sèche, soif, rate agrandie, quelques taches lenticulaires sur le ventre et les cuisses. Pouls faible, dépressible, dicrote. Urine sans albumine. Intelligence intacte.

Le malade se plaint surtout de manque de sommeil, de mal de tête avec vertiges et tintements d'oreilles, d'obscurcissement de la vue, et d'une grande faiblesse de jambes qui ne lui permet qu'à grand' peine de se tenir debout ou assis sans être appuyé.

La maladie continue sa marche sans présenter rien de particulier, sauf une rechute avec nouvelle élévation de la température dont il se remet vers le 20 décembre 1890.

20 janvier 1891. — Si nous passons maintenant en revue les signes dépendant du système nerveux, nous constatons ce qui suit :

1° *Symptômes subjectifs.* — Le malade se plaint depuis un mois de la sensation de doigt mort aux quatre extrémités, principalement au pied gauche et à la main droite. Le tact est émoussé au point qu'il ne sent pas ce qu'il tient dans la main, ni sur quoi repose la plante de ses pieds. Il souffre de vives douleurs lancinantes le long des membres, sur le trajet des nerfs, surtout au gros orteil gauche et à l'index droit. Il accuse aussi des fourmillements, des crampes dans les mollets, des brûlements dans les pieds, des démangeaisons sur tout le corps, qui ne présente d'ailleurs aucune trace d'éruption ni d'ictère. Tous ces symptômes sont

plus intenses la nuit que le jour, mettent le malade au supplice, et l'empêchent de se livrer jour et nuit au moindre repos.

2° *Symptômes objectifs.* — La sensibilité à la piqure est abolie aux quatre extrémités, surtout à la face antérieure des doigts et des orteils. Il en est de même pour la sensibilité au chatouillement ainsi que pour la sensibilité thermique. Mais le moindre choc sur n'importe quelle partie du corps, réveille des douleurs aiguës plus marquées au gros orteil gauche, s'irradiant au mollet et à l'index droit jusqu'au coude. Il ne peut même supporter le poids de ses couvertures.

La motilité est normale aux membres supérieurs; la force au dynamomètre marque 34 pour la main droite, et 30 pour la gauche. Aux membres inférieurs, il y a une grande faiblesse des extenseurs; le malade est incapable de relever le pied ni les gros orteils qui sont tombants. Notons que les reliefs musculaires sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont totalement abolis.

*Réaction électrique et galvanique.* Contraction musculaire minima.

Bras droit.

Nerf cubital K	5 éléments	1	milliampère.	
A	8	»	1	»
» radial K	8	»	2	»
A	11	»	2 1/2	»
» médian K	11	»	2	»
A	13	»	3	»

Pied gauche.

Nerf péronier	K 15 élém <sup>ts</sup>	14 milliampères.
	A 21 »	20 »
» tibial antér <sup>r</sup>	K 19 »	22 »
	A 19 »	18 »
Long extens <sup>r</sup>	K 9 »	15 »
des orteils	A 22 »	31 »

Il résulte de là qu'il existe une forte diminution de la réaction électrique dans le pied gauche, lequel présente en effet le maximum des symptômes d'anesthésie douloureuse, ainsi que le nerf médian du côté droit.

12 février 1891. — Le malade reprend peu à peu ses forces. Les symptômes énumérés plus haut commencent à diminuer d'intensité, les démangeaisons, les crampes et la sensation de doigt mort ont presque disparu. Le sommeil revient.

Le malade essaie de se lever, mais les douleurs dans les talons et la sensation de brûlement dans la plante des pieds ne lui permettent pas encore de se chausser. La faiblesse des pieds qui sont toujours tombants, celle du gros orteil en particulier, empêchent la station debout.

Cependant, de jour en jour, grâce à des essais multiples, il arrive à porter des sandales appropriées aux douleurs des talons, et à faire quelques pas en traînant les pieds. La sensibilité commence à apparaître lentement, progressivement, les douleurs continuent à s'apaiser, celles des talons et de la plante des pieds ont été les plus persistantes.

Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

12 mars. — Le malade va beaucoup mieux. Il n'a plus de crampes ni de démangeaisons; les douleurs dans les pieds sont beaucoup moins intenses. La sensibilité dans tous les modes, à la piqure, au chatouillement, etc., est revenue. Le malade se sent beaucoup plus fort sur ses pieds, et commence à relever les orteils. Enfin la maladie marche peu à peu à la guérison.

Juin. — Aujourd'hui le malade remplit les fonctions de veilleur à l'Hôpital cantonal de Genève; il marche facilement, sans trop se fatiguer, mais les réflexes rotuliens restent toujours abolis.

---

#### Observations II et III.

*(Extraites de Pitres et Vaillard. Rev. de méd. 1885).*

D., 24 ans, soldat, vigoureux, a été atteint de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 23 ans.

Fièvre typhoïde de moyenne intensité, dure 30 jours sans aucun incident particulier.

Trois jours après la disparition de la maladie, éclatent dans la pulpe du petit doigt gauche, et remontant jusqu'au piriforme, des douleurs vives, lancinantes qui, par leur intensité, privent le malade de sommeil. Engourdissement et fourmillement dans l'auriculaire. Anesthésie complète dans la région du cubital. Les douleurs persistent 5 jours puis diminuent d'intensité et disparaissent peu à peu. Diminution de la force dans les doigts

innervés par le cubital. Atrophie musculaire qui va en augmentant, main en griffe. La main gauche plus froide que la droite. Au dynamomètre, 65 à droite, 12 à gauche. Diminution des contractions électriques.

Les douleurs se propagent dans le domaine du radial avec les mêmes caractères. Cet état reste stationnaire jusqu'à la sortie du malade.

R., soldat, vigoureux, n'a jamais été malade. Fièvre typhoïde forte, dure quinze jours. Quelques jours après la fin de la maladie, le malade éprouve dans les deux derniers doigts de la main gauche des fourmillements et de l'engourdissement. Bientôt apparaissent des douleurs intenses qui depuis les doigts malades remontent jusqu'au coude.

Anesthésie complète dans la région du cubital avec diminution des forces et atrophie musculaire. Au dynamomètre, 50 à droite, 12 à gauche. Abolition des contractions électriques. Les troubles de la sensibilité, la perte de force et l'atrophie musculaire persistent malgré tout traitement.

---

#### Observation IV.

*(Extrait de Handfield Jones, Medical Times and Gazette, 1866. p. 390).*

F. R., 12 ans, bien développé. Fièvre typhoïde intense. Quelque temps après, impotence dans les

membres inférieurs et dans la main et l'avant-bras gauches. Douleurs intenses, spontanées, et provoquées dans les membres inférieurs. Raideur des muscles du mollet droit qui maintient le membre en flexion; diminution des contractions électriques. Pas d'atrophie ni de faiblesse musculaire, pas d'anesthésie. Après une durée de trois mois environ, tout se dissipe graduellement, et le malade recouvre toutes les fonctions.

---

**Observation V.**

*(Extrait de Klinik der Rückenmarks-Krankheiten  
Leyden, 2 v. p. 249).*

Homme de 25 ans, constitution forte. Quelques temps après le rétablissement d'une fièvre typhoïde, il ressent des douleurs vives dans l'épaule droite. En même temps surviennent l'affaiblissement du membre supérieur droit, l'atrophie du grand pectoral, du deltoïde, et surtout du biceps brachial. Forte diminution des contractions électriques et de la sensibilité.

Après deux mois de traitement par les courants galvaniques, le malade retrouve toutes les fonctions de son membre et sort presque guéri.

---

**Observation VI.**

*(et les suivantes sont extraites de Nothnagel,  
Deutsches Archiv's 1870).*

F. R., soldat, âgé de 26 ans. Dans la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde, éprouve dans la région scapulaire droite des douleurs très vives qui durent quelques semaines. Immédiatement après le commencement des douleurs, paralysie du grand dentelé avec forte diminution des contractions électriques. Guérison incomplète.



**Observation VII.**

W. E., canonnier, âgé de 22 ans. Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, ressent des douleurs fortes dans les 4<sup>me</sup> et 5<sup>me</sup> doigts. Ces douleurs sont continues avec des exacerbations. En même temps, le malade ressent une grande faiblesse, puis une paralysie dans la région du cubital. Atrophie des muscles du groupe hypothénar. Réaction de dégénérescence. Tous ces désordres persistent malgré le traitement.

**Observation VIII.**

W. S., soldat, 28 ans. Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, fut pris de douleurs dans le

bras gauche. Ces douleurs, fort vives au commencement, sont localisées dans les 4<sup>me</sup> et 5<sup>me</sup> doigts, mais bientôt elles s'irradient et remontent jusqu'à l'épaule correspondante. Peu à peu le membre s'affaiblit et se paralyse complètement.

Diminution des contractions électriques. Pas d'atrophie musculaire, pas de signe de dégénérescence. Guérison.

---

#### Observation IX.

F. N., 24 ans. Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, se développe une raideur dans l'articulation du coude avec paralysie des 4<sup>me</sup> et 5<sup>me</sup> doigts. Contractions électriques très diminuées dans la région du cubital. En même temps le malade éprouve des douleurs névralgiques dans les mollets. Guérison.

---

#### Observation X.

F. R., 21 ans. Dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, le malade ressent des douleurs vives dans les deux pieds. Peu après survient la paralysie de l'extenseur du gros orteil qui ne peut pas être relevé. La sensibilité est fortement diminuée, de même que les contractions électriques. Ces désordres persistent définitivement.

---

## ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

---

L'anatomie et l'histologie pathologiques du sujet qui nous occupe ne datent nécessairement que depuis les récentes acquisitions de la science sur les névrites.

Nous ne ferons que mentionner certaines paralysies qui ne sont que la conséquence de la faiblesse générale consécutive à la fièvre typhoïde, et qui ne méritent guère que le titre de *paralysie asthénique* que Gubler leur avait déjà donné en 1860.

D'autres, décrites aussi par Gubler, sont dues à l'atrophie musculaire, laquelle dépendra soit de la non activité musculaire, soit de l'amaigrissement général et de l'état cachectique.

Lorsque Zenker eut décrit la dégénérescence cirreuse ou vitreuse qui atteint spécialement les muscles de l'abdomen, le grand droit en particulier, puis les muscles adducteurs de la cuisse, et enfin le cœur, Hardy et Béhier, Jaccoud, ont voulu expliquer par cette même dégénérescence, tous les désordres qu'on rencontre dans la névrite typhoïde.

Mais, ces lésions musculaires, si réelles et étendues qu'elles puissent être, ne sauraient représen-

ter le substratum anatomique des symptômes que nous considérons comme dépendants d'une névrite proprement dite ; à peine pourraient-elles donner lieu à de vraies paralysies dans le sens propre de ce mot.

Au point de vue de leur époque d'apparition, ces paralysies se manifestent d'ailleurs précisément au moment où la régénération musculaire commence et où les malades ont retrouvé à peu près toutes leurs forces. Des cas survenant deux ou trois mois après la maladie ne sont même pas rares. Nothnagel a cité le cas d'une paralysie typhoïde survenue neuf mois après la maladie, et qui ne saurait par conséquent être attribuée à l'asthénie, ou à une lésion musculaire.

Vulpian, Landouzy et d'autres auteurs ayant constaté, dans le cours de la fièvre typhoïde, une polyomyélite antérieure qui pouvait expliquer certaines paralysies avec amyotrophie, ont voulu attribuer tous les cas de névrite typhoïde à cette lésion médullaire, mais celle-ci ne peut pas non plus rendre compte de toutes les formes de troubles nerveux connues jusqu'à présent, et en particulier de notre malade, car on a vu que chez lui l'atrophie musculaire a toujours fait défaut, et que la faiblesse musculaire apparente semblait plutôt liée à des troubles de sensibilité, fourmillements, crampes, douleurs fortes, cantonnées dans le domaine d'un nerf, symptômes pour la présence desquels des lésions centrales ne sont nullement nécessaires.

Notre cas se rapproche donc beaucoup plus de

ceux de Nothnagel, Eisenlohr, Leyden, cas dans lesquels les névrites proprement dites expliquent tous les symptômes de la maladie.

Du reste, voici le résumé des autopsies faites par Pitres et Vaillard sur quatre sujets morts de la fièvre typhoïde, ayant présenté des lésions de névrites, sans que la présence des phénomènes névritiques ait été signalée :

« Cerveau et méninges normaux, moelle épinière de même. Les nerfs périphériques sont hyperémiés, les vaisseaux intra et périfasciculaires injectés. On note une exsudation séreuse dans le tissu conjonctif périfasciculaire. A la coupe, les nerfs présentent les lésions suivantes : Les fibres saines prédominent, mais les fibres atteintes sont nombreuses, elles sont atrophiées, totalement dépourvues de myéline et des cylindres-axes, les gaines sont affaissées, ratatinées et cohérentes entre elles. » (*Revue de médecine, 1885*).

Vu le caractère purement nerveux des symptômes que notre malade a présentés, symptômes siégeant presque uniquement dans le domaine de la sensibilité, nous nous permettons d'attribuer ceux-ci à des lésions purement périphériques, quoique nous ne puissions pas le démontrer avec des pièces anatomiques en main.

De quelle nature sont ces lésions ?

Est-ce une exsudation séreuse dans la gaine périnerveuse, qui comprimerait les fibres nerveuses, comme l'admet Nothnagel, ou est-ce une inflammation des fibres nerveuses elles-mêmes, comme le veulent Pitres et Vaillard et d'autres ?

Nous sommes d'autant moins autorisés à répondre à cette question que le diagnostic clinique des diverses formes des névrites n'est encore qu'ébauché. Nous tâcherons cependant d'en donner un aperçu dans le tableau que nous intercalons au chapitre *Diagnostic*.

---

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

---

De tous temps on a connu les névrites idiopathiques dues à la compression, au traumatisme, au refroidissement, et peut-être à une infection primitive, telles que les paralysies faciale, radiale, la sciatique, etc.

Les névrites symptomatiques d'une autre affection, d'un empoisonnement lent ou d'une maladie infectieuse, commencent à entrer dans le cadre nosologique sans que l'énumération de leurs nombreuses variétés soit près d'être épuisée.

Dans cette seconde catégorie entrent les névrites saturnines, arsénicales, celles qui sont dues au sulfure de carbone, à l'oxyde de carbone, enfin les névrites dues à l'alcool et aux essences telles que l'absinthe, le vermouth, le bitter, etc. (Lancereaux et Oettinger, Gautier, Gourbeyre, Vignerol, etc.).

A côté de ces poisons introduits du dehors dans l'organisme, vient se placer une autre classe de poisons, poisons autochtones, formés spontanément dans l'organisme, et dont l'étude n'est pas moins intéressante.

Grâce aux travaux de Bouchard, la lumière pénètre déjà dans la nature de ces substances toxiques, formées dans l'intimité de nos tissus, et qui doivent jouer un rôle important dans la pathogénie de certains états pathologiques incompris, dans lesquels le système nerveux doit être plus ou

moins compromis, et la nosographie ne s'en trouvera pas plus mal. Bon nombre de névropathies, et des névrites en particulier, trouveront ainsi leur raison d'être que les causes banales extérieures ne savent expliquer.

Nous avons fait connaissance à la Clinique médicale de Genève (thèse de M. Droz), de la névrite brightique, qui occupe une place réelle dans l'ordre des névrites d'une part, et d'autre part dans la série des accidents du vaste syndrome brightique. Bien d'autres névrites, sans doute déjà sur le chantier, verront le jour tôt ou tard. C'est ainsi que nous voyons les maladies infectieuses faire leur entrée, avec la diphtérie, dans le cadre de maladies créatrices des névrites. La paralysie diphtérique, connue de longue date, a été vérifiée par l'inoculation de la culture du microbe de Löffler qui a produit la même paralysie. En démontrant leur existence et leur cause directe, l'expérimentation a donc donné en même temps la vraie pathogénie de ces paralysies.

S'il est permis de conclure du particulier au général, on sera autorisé à considérer les phénomènes nerveux qui s'observent dans le cours des fièvres infectieuses comme dérivant du même processus. L'épidémie de grippe de l'an dernier nous a permis d'observer nombre de phénomènes nerveux (voir la thèse de M. Maillart), dont une bonne partie pouvait être rapportée à des névrites. Havage vient de publier un cas de polynévrite infectieuse qu'il croit pouvoir rapporter à la grippe.

Il pourrait donc être de même des symptômes névritiques que nous avons observés dans la fièvre

typhoïde, et peut-être l'inoculation du microbe d'Ebert-Gafky arrivera-t-elle un jour à les reproduire. Mais cliniquement parlant, les déterminations locales de la fièvre typhoïde réclament des conditions spéciales pour se développer. La question du *locus minoris resistentiæ* occupe, ici comme ailleurs, la première ou au moins la seconde place, et pour que tels nerfs soient impressionnés, il faut qu'une cause prédisposante les ait mis en état d'imminence morbide. Il y a, à ce propos, à se défendre de la tentation d'attribuer à une cause ce qui appartient à une autre. Un typhique peut voir se développer en lui tel état morbide antérieur et latent (hystérie, alcoolisme, etc.), lequel est mis en activité par le nouveau choc morbide, et dont sera justiciable la névropathie subséquente.

Notre malade en particulier, garde-malade de son état, ayant présenté des phénomènes qui pouvaient simuler à merveille la névrite alcoolique, aurait pu être considéré comme victime de cette intoxication. Mais il se trouve qu'il était au contraire d'une sobriété remarquable, n'ayant de goût prononcé que pour le café au lait.

Les circonstances déterminantes de sa névrite peuvent être cherchées chez lui dans les fatigues antérieures à l'écllosion de la fièvre typhoïde, fatigues de garde-malade, soit veilles prolongées, insomnies, station debout, efforts, attitudes pénibles, pour assister, soulever, maintenir un malade en délire, autant d'exercices qui devaient appeler sur les nerfs de ses extrémités le *poison typhique*.

---

## DESCRIPTION

---

Sans revenir sur la description de la névrite telle qu'elle est comprise dans l'exposé de notre cas et des autres observations citées, nous dirons seulement que cette manifestation n'a aucun rapport avec la durée ni avec l'intensité de la maladie. Elle dépendra plutôt des circonstances antérieures, des fatigues, des causes d'épuisement nerveux dans lesquelles le malade a pu se trouver lors de l'écllosion de la maladie.

*Le début* de l'apparition des névrites peut avoir lieu en pleine période d'état ou plus souvent pendant le déclin ou la convalescence. Il est tantôt brusque, tantôt progressif, comme dans notre cas.

*Siège.* Dans les cas observés jusqu'à présent, les membres supérieurs ont été pris de préférence, surtout le nerf cubital. Chez notre malade, les quatre membres ont été intéressés, mais particulièrement le bras droit et le pied gauche.

*Formes.* Ce sont habituellement les phénomènes d'hypéresthésie qui ouvrent la scène en revêtant toutes les formes possibles. Les malades se plaignent de fourmillements, de crampes, de douleurs aiguës spontanées ou provoquées, que le moindre choc sur le trajet des nerfs malades porte à leur maximum, arrachant des cris au malade.

En même temps ou à peu près survient l'anes-

thésie, tantôt légère, d'autres fois complète, ainsi que la perversion de tous les modes de la sensibilité, les malades ne conservant que celle à la douleur.

Plus tard apparaît l'engourdissement. Les malades ont la sensation du doigt mort, symptôme qui a marqué le début de la névrite chez notre malade. Puis surviennent les paralysies et les atrophies musculaires, quand elles font partie du tableau, car on est bien loin de les trouver dans tous les cas ; dans les dix observations que nous avons citées on ne les trouve que cinq fois.

Les paralysies même qui existent dans tous les cas ne sont pas de véritables paralysies, ce sont plutôt des parésies engendrées par les troubles de la sensibilité, ou d'autres fois par l'amyotrophie, cas dans lesquels les malades peuvent encore exécuter des mouvements en rapport avec la quantité de fibres musculaires conservées.

Les réflexes rotuliens se perdent de bonne heure, et ne reparassent que tard ou pas du tout.

Les contractions électriques diminuent fortement dans tous les cas, avec ou sans la réaction de dégénérescence.

*Terminaison.* Après une durée indéterminée, deux ou trois mois, quelquefois plus, les symptômes disparaissent graduellement.

Les phénomènes d'hypéresthésie s'apaisent et disparaissent les premiers, et à mesure que les douleurs deviennent plus tolérables, les malades récupèrent peu à peu la sensibilité, jusqu'à réintégration complète.

Avec le retour de la sensibilité, on voit disparaître les phénomènes paralytiques qui, comme nous l'avons dit, sont liés intimément aux phénomènes douloureux et à la perversion du tact.

Les réactions électriques reprennent en même temps leur formule normale, et sauf les cas d'amyotrophie persistante, tout finit par rentrer dans l'ordre.

Les réflexes rotuliens sont, dans toutes les formes, le phénomène dont le retour est le plus tardif.

---

## DIAGNOSTIC

---

La symptomatologie des névrites en général est assez bien connue pour que nous n'ayons pas à y revenir, et quant à l'existence d'une névrite typhoïde, nous croyons l'avoir suffisamment démontrée par l'exposé de notre cas ajouté à ceux que nous avons recueillis dans la littérature.

Le côté intéressant de cette question serait si l'on pouvait établir un diagnostic différentiel des différentes névrites classées d'après leur étiologie. Malheureusement elles sont loin d'avoir chacune d'elles un ou plusieurs caractères patognomoniques, pas plus dans leur sémiologie que dans leur structure anatomo-pathologique.

Si les paralysies saturnines commencent par les extenseurs de la main, les alcooliques par les extenseurs du pied, les diphtériques par les muscles de la déglutition, il s'en faut que les autres névrites infectieuses ou toxiques aient chacune un cachet spécial aussi accusé.

D'autre part, les localisations classiques ont perdu quelque peu de leur valeur par le fait qu'elles s'observent dans plus d'une espèce pathologique. C'est ainsi que la paralysie radiale, jus- qu'ici spéciale au saturnisme, se retrouve dans notre névrite typhoïde; que la paralysie du pied, celle du gros orteil en particulier, — paralysie qui

semblait, avec Lancereaux, n'appartenir qu'à l'alcoolisme, — se retrouve aussi très accusée dans notre cas de névrite typhoïde, ainsi que dans celui de Nothnagel (Obs. X).

Ce n'est donc que par l'association de divers troubles nerveux qu'on peut espérer établir la pathogénie de telle névrite et son diagnostic différentiel. C'est ce que nous essaierons de faire en présentant le tableau ci-dessous, tableau provisoire sans doute, sujet à modifications et à perfectionnements, mais qui représente aussi bien que possible l'état actuel de la science à ce point de vue.

Nous empruntons ce tableau à la thèse encore inédite de M. Droz, tableau qui avait été rédigé pour sa névrite brightique, avec l'intention et l'espoir d'en tirer des inductions diagnostiques. C'était bien le cas de le reprendre pour y ajouter la rubrique névrite typhoïde et les divers troubles nerveux qui la caractérisent, avec leurs ressemblances et dissemblances avec les autres névrites. Espérons que les nombreuses perversions d'innervation périphérique observées dans le cours de la plupart des maladies infectieuses arriveront tôt ou tard chacune à leur tour et à leur place.

Quant à la névrite typhoïde en particulier, si l'on peut lui reconnaître des caractères spéciaux, ce sera du côté de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale du tact qu'il faut aller les chercher. L'hypéresthésie, les fourmillements, la sensation d'aiguilles dans les talons ne sont nulle part aussi intenses. La chute du pied, et du gros orteil en particulier, n'existe que dans les névrites alcoo-

ses da

**Réactions électriques.**

San  
s, il y a  
hic.

**Faradiques.**

**Galvaniques.**

**Tableau symptomatique des manifestations nerveuses dans quelques intoxications externes et auto-intoxications**

	Cerveau.	Moteurs.			Nerfs.		Trophiques.
		Paralysies localisées.	Localisations rares.	Démarche.	Sensitifs.	Sensoriels.	Atrophie musculaire.
Alcool. Vin. Liqueurs. Bière.	Delirium tremens. Crises épileptiformes. Pseudo-paralysie générale.	Extenseur des extrémités inférieures, en particulier de l'extenseur propre du gros orteil.  LANCEREAUX. OETTINGER.	Paralysie radiale. " cubitale. " faciale. " cervico-dorsale. Magnus HUSS et LANCEREAUX. Tremblement.	Pseudo-tabes. S. de Romberg. Steppage.	Douleurs lancinantes, térébrantes, fulgurantes. Hypéresthésie superficielle et profonde, mollets. Anesthésie cubitale en bottine.	Neuro-rétinite. Atrophie blanche de la papille. Inégalité des pupilles. S. d'Argyll Robertson. Abolition du tact. Retard des sensations.	Fréquente.
Sulfure de carbone.	Céphalalgie. Vertige. Délire. Pertes de connaissance.	Début membres inférieurs. Parésie des extenseurs. Intéresseux. Fléchisseur des doigts. Avant-bras } Pronotion. Supination.	Type paraplégique. Type hémiplégique rare. Pas de généralisation des paralysies.	Troubles de la coordination dans la marche. Préhension hésitante. JACCOUD.	Anesthésie ou hypéresthésie cutanée. Brûlures. Fourmillements.	Troubles de la vue. " de l'ouïe. Analgésie des jambes. Anaphrodisie.	Rare.
Oxyde de carbone.	Céphalalgie. Troubles intellectuels. Coma.	Paralysies successives. I. Jambe. Péroniers. Extenseur des orteils. Fléchisseurs. II. Bras. Extenseurs des poignets et des doigts. Cubital postérieur et intéresseux. Pas de paralysie de la cuisse ni de la supination en général.	Type hémiplégique fréquent. Paralysie faciale. " cervicale. LEUDET. Muscles moteurs de l'œil. KNAFF Tremblement.	Abasie. Astasie.	Anesthésie absolue primitive des parties paralysées. Sensation de chaud et froid conservée. Pas d'hypéresthésie.		Rare. Tardive. Peu rebelle.
Arsenic.		1° Extenseurs des doigts. 2° Extenseurs communs tardivement. 3° Extenseur propre du gros orteil. 4° Long et court péronier. 5° Fléchisseurs des doigts. 6° Vaste interne et externe.	Muscles du dos. Hémiplegie transitoire. Engourdissement (dans une période plus avancée).	Pseudo-tabes. SCOLOSOBOFF. S. Romberg. Steppage.	Hypéresthésie Cutanée } fourmillements. Musculaire } Mollets. Cuisses.	Anesthésie du tact. Pulpe digitale.	Fréquente. Précoce (1/2 <sup>me</sup> jour) 1° Extenseurs et péroniers. 2° Radial. 3° Intéresseux. 4° Mollets. 5° Fléchisseurs des doigts. 6° Cuisses et bras (cas grave).

<p><b>Plomb.</b></p>	<p>Encéphalopathie. Délire. Eclampsie. Hémi-anesthésie sensorielle et générale.</p>	<p>1° Type anti-brachial excepté le long supinateur et anconé. Long abducteur du pouce. 2° Type brachial, groupe Duchenne. Erb. sus et sous-épineux. Rarement grand pectoral. 3° Type Aran-Duchenne. 4° Type péronier. 5° Paralysies laryngées.</p>	<p>Formes généralisées. A généralisation rapide ou lente. Tremblement.</p>	<p>Pseudo-tabes. Main pendante en demi-pronation.</p>	<p>Variables } Extrémités. Supérieure. Intérieure. Fourmillements. Crampes.</p>	<p>Amaurose. Paralyse de l'accommodation. Surdité.</p>	<p>Ordinaire. (Pas de contraction fibrillaire).</p>
<p><b>Poisons brightiques.</b></p>	<p>Encéphalopathie. Manie aiguë. Manie chronique. Eclampsie. Paralysies. Coma.</p>	<p>Affaiblissement progressif.</p>			<p>1° Doigt mort. 2° Fourmillements. 3° Picotements. 4° Démangeaisons. 5° Douleurs lancinantes dans les membres. 6° Cryesthésie.</p>	<p>Amblyopie, cécité neuro-rétinite. Myosis. Troubles de l'ouïe. Abolition du tact aux mains.</p>	
<p><b>Poison typhique</b></p>	<p>Céphalalgie. Délire. Aphasie. Symptômes méningitiques (avec ou sans méningite).</p>	<p>Extenseurs du pied en particulier du gros orteil. Muscles de l'avant-bras cubitiaux et radiaux.</p>	<p>Tremblement. A forme sclérose en plaques. MARIE et BOUVERET.</p>	<p>Marche sur des épingle. Pied tombant. Traîne les pieds.</p>	<p>1° Fourmillements. 2° Douleurs intenses sur le trajet des nerfs. 3° Sensation d'épingles dans les talons. 5° Démangeaisons. 5° Hypéresthésie.</p>	<p>Troubles du tact.</p>	<p>Quelquefois domaine du cubital. HANDFORD.</p>

**ons (Brightisme, Fièvre typhoïde).**

es et vaso-moteurs.	Réflexes.		Réactions électriques.	
	Cutanés, osseux, etc.	Cutanés tendineux.	Faradiques.	Galvaniques.
<p>Arthrodynie.</p> <p>Glossyskin.</p> <p>Cyanose des extrémités.</p> <p>Hypérémie sudorale } mains.</p> <p>                                  } pieds.</p> <p>Œdème du pied et poignet.</p> <p>DRESCHFELD et OETTINGER.</p> <p>Rétractions tendineuses.</p>	Conservés.	<p>Si exagérés, il y a miétopathie.</p> <p>Exagérés au début.</p> <p>Abolis dans une période plus avancée.</p>	<p>1° Diminution.</p> <p>2° Disparition.</p>	Réaction de dégénérescence.
		Souvent exagérés; quelquefois abolis.	Abolition (cas grave).	Diminuée (cas grave).
<p>Plaques œdémateuses sur le trajet des nerfs paralysés.</p> <p>Escarres.</p> <p>Eruption herpéthyque.</p> <p>LEUDET, GLOSSISKIN, RENDU.</p> <p>Moteur } paume.</p> <p>          } plante.</p>	Diminués.	Exagérés.	Abolition.	Exagération (rare).
<p>Œdème et rougeur cyanique des extrémités.</p> <p>Moteur } paume.</p> <p>          } plante.</p> <p>Zona intercostal.</p> <p>JAESBKI.</p> <p>Rétractions tendineuses.</p>	Conservés.	Abolis.	<p>Disparition rapide.</p> <p>Le retour de la contractilité volontaire précède celui de la contractilité électrique.</p>	Persiste.



<p>Tumeur dorsale du poignet.</p>	<p>Abolis dans quelques cas.</p>	<p>Abolis.</p>	<p>1° Diminution. 2° Disparition.</p>	<p>Excitation normale des nerfs. Excitation plus énergique des muscles.</p>
<p>1° Sclérodactylie ou arthrodynie. 2° Neal perforant. 3° Pied brightique. 4° Gangrène sénile.</p>	<p>Abolis dans quelques cas.</p>	<p>Quelquefois normal, exagéré, diminué, aboli.</p>	<p>Diminution.</p>	<p>Affaiblissement. Pas de dégénérescence.</p>
<p>Escarres du siège. Troubles trophiques de la peau des doigts. HANDFORD.</p>		<p>Exagérés dans la période d'état. Abolis au déclin.</p>	<p>Forte diminution.</p>	<p>Quelquefois dégénérescence.</p>

49921

-06  
[I]  
[U]  
-U  
-J  
[P]  
'X'  
[S]  
  
00  
SC  
-L  
SU  
SC  
-  
-  
[P]  
-S  
[P]  
[P]  
0  
-  
[P]  
-  
-  
S  
  
[P]  
S  
-



lique et typhoïde. La faiblesse dans la station et dans la marche n'est qu'une conséquence de ces troubles sensitifs et sensoriels. Enfin l'exagération des réflexes du genou, du pied, du menton, au début et pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, les soubresauts de tendons, les escharres même du sacrum peuvent, à notre point de vue, être considérés comme des troubles névritiques avec leurs conséquences trophiques de la peau, des muscles, etc.

---

## PRONOSTIC

---

De tout ce que nous venons de dire, on peut conclure que le pronostic des névrites typhoïdes est encore assez sérieux.

C'est une affection très pénible surtout par le fait des douleurs qui, par leur intensité, ne laissent aucun repos aux malades. Elles prolongent pendant deux ou trois mois la convalescence d'une maladie longue et débilitante par elle-même, et aboutit quelquefois à des infirmités définitives.

Tant que l'atrophie musculaire n'est pas en cause, et tant qu'on ne trouve aucun signe de dégénérescence, la guérison complète est possible, mais aussitôt que ces deux symptômes apparaissent le pronostic s'assombrit davantage, car on doit craindre la persistance de tous ces désordres.

*Le traitement* ne comporte rien de particulier pour ce qui concerne la névrite typhoïde. Il consiste, comme pour toutes les névrites en général, à relever les forces générales, et, à part les indications spéciales, à combattre les manifestations locales par les injections sous-cutanées de strichnine et par des courants électriques.

---

## CONCLUSIONS

---

### I

La névrite typhoïde a droit d'entrée dans le cadre nosologique, ayant été constatée cliniquement et anatomo-pathologiquement.

### II

Elle a une symptomatologie qui permet de la distinguer des autres névrites.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

L. LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës (*Thèse d'agrégation*. Paris 1880).

NOTHNAGEL. — Die Nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus (*Deutsch. Arch. für Klinik Méd.* 1870).

GUBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Archives générales de médecine*. 1860).

SURMAY. — Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires, survenues dans le cours ou pendant la convalescence des maladies aiguës autres que la diphtérie (*Archives générales de médecine*. 1865).

LEYDEN. — Klinik der Rückenmarks Krankheiten.

HANDFIELD JONES. — Abstract of clinical lecture on a case of paralysis contractur after febre (*Medical Times and Gazet.* 1866, p. 390).

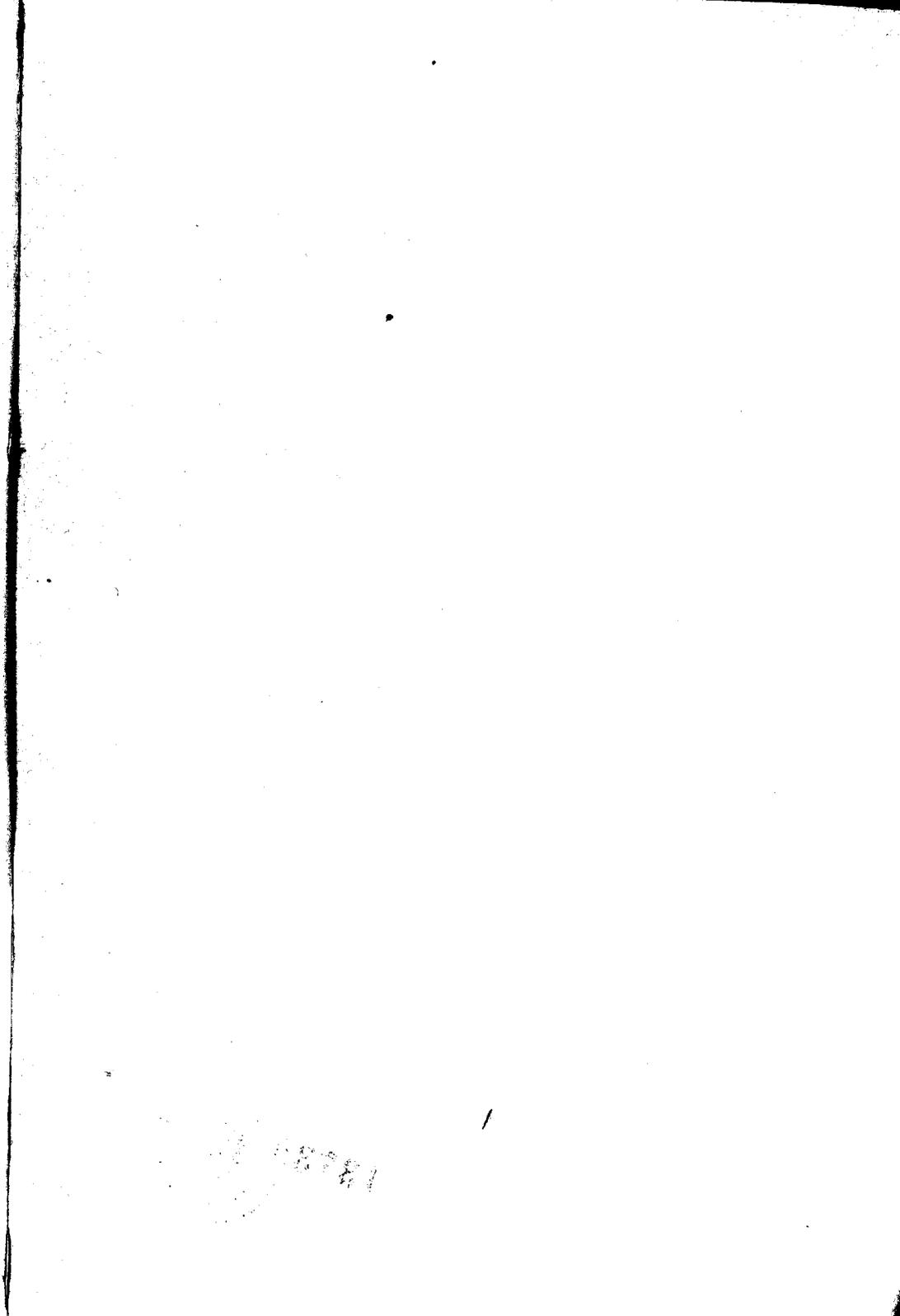
GRIMODIE. — Contribution à l'étude de la pathogénie des névrites périphériques (*Thèse de Paris*. 1886-87).

PILLOTIS. — De la névrite périphérique du cubital consécutive à la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*. 1885.)

PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde (*Revue de médecine*. 1889, p. 985).

HANDFORD. — Peripheral nueritis in enterie fever. Juillet 1888 (*Hayem*, 34, 118).





2011/11/11