

PARALYSIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES EN GÉNÉRAL

Sous le nom de *paralysies périphériques*, il faut entendre les paralysies qui sont dues à une altération des nerfs depuis les trous de conjugaison ou leur origine apparente jusqu'à leur terminaison au niveau des muscles (Erb, Grasset). Elles doivent donc être distinguées des paralysies d'origine cérébrale ou spinale et des paralysies musculaires, d'ailleurs exceptionnelles. Elles sont déterminées par un trouble passager ou permanent dans le fonctionnement des organes destinés à conduire les impressions motrices. Ces conducteurs peuvent être intéressés dans tous les points de leur trajet, aussi bien au niveau de leurs racines ou des plexus qui leur donnent naissance que de leurs filets terminaux.

Aussi l'aspect de ces paralysies est-il très variable suivant le siège de la lésion du nerf; tandis que la forme habituelle de la paralysie cérébrale est l'hémiplégie et celle de la paralysie spinale la paraplégie, les paralysies par lésion des nerfs périphériques sont soit des monoplégies, soit plutôt des paralysies limitées à un seul muscle ou à un groupe de muscles répondant au territoire physiologique d'un nerf, d'une ou plusieurs racines nerveuses.

Cette localisation particulière, la présence habituelle de troubles sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, de modifications de la contractilité électrique, la disparition des réflexes donnent aux paralysies périphériques une apparence caractéristique.

Étiologie. — Le traumatisme sous toutes ses formes, l'action du froid, les inflammations des nerfs, d'origine infectieuse ou toxique, sont les trois grands ordres de causes capables de produire des paralysies périphériques.

I. — De toutes les paralysies *traumatiques* une des plus fréquentes est celle qui est due à la compression nerveuse. Les nerfs superficiels, ceux qui reposent sur un plan osseux ou qui sont enchâssés dans un canal ostéo-fibreux, y sont surtout exposés. Une action mécanique longtemps prolongée, application de liens trop serrés, usage de béquilles mal faites, certaines attitudes professionnelles (paralysie des porteurs d'eau), les cals vicieux, les exostoses, les tumeurs

anévrismales ou cancéreuses peuvent donner lieu à des paralysies par le mécanisme de la compression; à cette catégorie appartiennent certaines paralysies dans le mal de Pott ou le cancer vertébral qui sont liées à la compression des racines nerveuses au niveau des trous de conjugaison (abcès par congestion, etc.). Il en est de même des paralysies *obstétricales* décrites par Duchenne, Danyau, Landouzy, etc.; elles peuvent intéresser les nerfs faciaux, le plexus brachial en totalité ou en partie, plus rarement le plexus sacré; elles doivent être attribuées à la compression des filets nerveux par la main de l'accoucheur (présentation de l'épaule), par l'application du forceps, ou par la pression seule des clavicules sur les nerfs du plexus brachial.

La *contusion* nerveuse intervient fréquemment. On sait qu'une chute d'un lieu élevé, qu'un coup violent sur un nerf, etc., sont suivis d'engourdissement, de fourmillements dans la région correspondante; quelquefois, les choses vont plus loin: il y a paralysie motrice plus ou moins durable, souvent même apparition d'une névrite. La *distension* excessive d'un tronc nerveux, son arrachement (fracture, réduction d'une luxation), son tiraillement habituel, l'élongation recommandée contre certaines névralgies peuvent être suivis de paralysies. Les *plaies nerveuses* ont dans cette étiologie une importance capitale, non seulement les plaies par instrument tranchant aboutissant à la section nette du nerf et à la production immédiate d'une paralysie, mais encore les plaies par contusion, par écrasement, par piqûre (coup d'épée, injection d'éther, etc.), blessures par armes à feu. Le voisinage d'un phlegmon, d'un abcès, d'une affection osseuse (carie du rocher) amène souvent des paralysies en produisant une névrite.

II. — L'action du *froid* a été bien souvent invoquée; un refroidissement, un courant d'air, le séjour sur la terre humide et nue sont les causes habituelles de la paralysie dite *rhumatismale* ou *a frigore* qui frappe seulement les nerfs exposés par leur position superficielle à ressentir immédiatement l'influence du froid. Il est certain (Rosenthal) que lorsqu'on refroidit expérimentalement un nerf, on détermine des modifications de la conductibilité motrice et sensitive et de véritables paralysies. Mais en clinique, il est démontré aujourd'hui qu'un grand nombre des paralysies réputées rhumatismales ou *a frigore* sont dues à la compression (Panas) et que dans d'autres, si le froid intervient, il n'agit qu'à titre de cause provocatrice en éveillant la prédisposition nerveuse héréditaire (Neumann).

III. — Les causes susceptibles de déterminer des *névrites* s'accompagnant presque toujours de paralysies sont multiples. Tels

sont, parmi les *infections*, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le typhus, la grippe; parmi les *maladies dyscrasiques ou nerveuses*, le tabes, le diabète, etc. Plus nombreuses encore sont les *névrites toxiques* dues au plomb, à l'alcool, à l'oxyde de carbone, à l'arsenic, à l'ergot de seigle, etc. Toutes les paralysies provoquées par des *névrites*, dans lesquelles le traumatisme et le froid ne jouent aucun rôle, présentent les caractères des paralysies périphériques; elles seront décrites isolément dans d'autres chapitres de cet ouvrage.

Anatomie et physiologie pathologiques. — La section d'un nerf réalise la condition la plus nette du mécanisme de la paralysie: il en est de même de l'arrachement, de la compression grave, où les tubes nerveux déchirés, infiltrés de sang, sont absolument détruits. Dans ces cas, la paralysie est immédiate: la conductibilité nerveuse est brusquement supprimée dans toute la zone motrice située au-dessous de la lésion; au-dessus, elle est respectée. A la suite, il se développe dans le nerf aussi profondément touché des lésions étudiées par Waller, Vulpian et Philippeaux, Ranvier, caractérisées histologiquement par la fragmentation de la myéline, la prolifération des noyaux du segment interannulaire et la disparition du cylindre-axe. C'est la *névrite dégénérative descendante* ou *wallérienne* dont les caractères ont été longuement étudiés à l'article *Névrites* (p. 9). On la retrouve également dans les paralysies rhumatismales graves. Quand le nerf s'est enflammé au voisinage d'un phlegmon, d'un mal de Pott, etc., la *névrite* qui succède est presque toujours mixte ou interstitielle.

Dans tous ces cas, malgré des lésions aussi avancées, la paralysie n'est pas toujours définitive: un nerf atteint de dégénérescence wallérienne peut se régénérer. C'est ce que montrent l'expérimentation et les faits observés chez l'homme à la suite des sections nerveuses. On peut voir que dans le segment central il se fait un bourgeonnement de cylindres-axes qui pénètrent dans le segment cicatriciel du fragment inférieur: la restauration des cylindres-axes détermine la guérison de la paralysie.

Mais la destruction du cylindre-axe n'est pas toujours nécessaire pour qu'une paralysie se produise. On le voit dans certaines paralysies toxiques où il y a seulement *névrite segmentaire péri-axile* (Gombault) et dans toutes les paralysies dues à la contusion du nerf, à la compression légère. Dans tous ces cas, les lésions histologiques sont mal connues; souvent il n'y a que de la congestion des troncs nerveux; d'autres fois¹, écrasement ou fragmentation de la myéline,

1. PARROT et TROISIER (*Archives de toxicologie*, 1876, p. 448).

mais intégrité du cylindre-axe. La compression peut même, sans déterminer d'altérations nerveuses appréciables, provoquer des modifications physiologiques du tube nerveux qui suppriment momentanément la conductibilité volontaire: Vulpian compare son action à celle du curare¹.

Pour un certain nombre d'auteurs (Duchenne, Béraud, Erb), le froid agirait sur les nerfs par l'intermédiaire de la compression; il y aurait d'abord congestion du névrilème, puis étranglement et compression du nerf dans le canal ostéo-fibreux où il est logé. On peut invoquer contre cette théorie certains faits de paralysie rhumatismale déclarée en des points où il ne pouvait y avoir étranglement du nerf et d'autres, très rares il est vrai, où à l'autopsie on n'a pas constaté de congestion du névrilème (Minkowski).

L'atrophie musculaire survient constamment dans les paralysies graves. Les muscles séparés de leur centre trophique spinal (on comprend comment l'atrophie musculaire est un symptôme commun aux paralysies périphériques et à la myélite antérieure) s'atrophient; il y a diminution de volume des faisceaux musculaires, disparition de la striation et prolifération des noyaux. Très souvent le tissu conjonctif prolifère, il prend la place des fibres musculaires disparues; en même temps il peut se faire une infiltration graisseuse capable de masquer presque complètement l'atrophie du muscle; toutes ces lésions relèvent de la *névrite descendante*: elles ont été déjà étudiées dans le chapitre consacré aux *Névrites*.

Description. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — Ils s'observent dans un ou plusieurs muscles et consistent dans la suppression ou dans la diminution de la contractilité volontaire. Dans le premier cas, il y a *paralysie*; dans le deuxième, *parésie*. Alors, surtout si un petit nombre seulement de muscles est touché, l'affection peut être difficile à reconnaître. Le malade ne s'en aperçoit pas: il faut lui ordonner de mettre en jeu les muscles suspects et rechercher si en s'opposant à ce mouvement on voit se produire leur contraction (recherche de la paralysie du long supinateur).

Le type habituel de la paralysie périphérique est la paralysie d'un tronc nerveux: par exemple la paralysie du nerf radial par compression dans la gouttière de torsion, celle du nerf facial par blessure dans son trajet parotidien. Alors on constate que tous les muscles dont les filets nerveux naissent au-dessous du point où le nerf a été intéressé sont paralysés: les muscles qui doivent leur innervation à des filets situés au-dessus sont respectés (intégrité du triceps dans

1. VULPIAN, Contribution à l'étude des paralysies par compression (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882).

la paralysie radiale vulgaire). Il est ainsi facile d'apprécier le siège exact de la lésion nerveuse.

Lorsque tout un plexus nerveux est atteint, la paralysie revêt l'aspect d'une monoplégie. Très rarement, une paralysie des nerfs périphériques intéresse le bras et la jambe du même côté; il est moins exceptionnel de la voir s'étendre aux deux membres inférieurs: c'est ainsi que la compression des deux nerfs sciatiques, des deux plexus lombo-sacrés, peut simuler une paraplégie d'origine spinale. Quelquefois, la paralysie, primitive ou secondaire à un traumatisme, frappe un groupe de muscles innervés par des troncs nerveux différents; dans ces cas, cette localisation s'explique par la lésion des racines rachidiennes (type inférieur ou supérieur de la paralysie du plexus brachial) et l'on peut toujours, par un examen attentif du malade, reconnaître l'origine périphérique des accidents. Les paralysies périphériques ne frappent pas seulement les nerfs destinés aux muscles de relation: les muscles du larynx peuvent être paralysés par suite d'une lésion portant sur les nerfs laryngés ou sur le spinal en un point quelconque de leur trajet (anévrismes, tumeurs du médiastin, de l'œsophage, du corps thyroïde, adénopathies, etc.).

Les paralysies par névrites infectieuses ou toxiques se localisent quelquefois à un seul nerf (paralysie du radial dans le tabes et le typhus, etc.); plus souvent elles intéressent des groupes musculaires symétriques à droite et à gauche. On sait avec quelle fréquence les extenseurs sont touchés dans la paralysie saturnine (type antibrachial), dans la paralysie alcoolique (steppage) et dans les diverses variétés de névrites consécutives aux maladies aiguës. Telle autre névrite, celle de la diphtérie, par exemple, frappe avec une prédilection marquée les nerfs du voile du palais et ceux de la pupille.

Les paralysies dues à une lésion des nerfs périphériques sont des *paralysies flasques*; elles ne s'accompagnent pas, sauf la paralysie faciale, de *contracture*. Mais, comme elles ne frappent presque jamais tous les nerfs d'un membre d'une façon simultanée, elles peuvent donner lieu à une attitude particulière du membre atteint, qui tient à la prédominance d'action des muscles demeurés sains: c'est ce qui explique la déviation du visage dans la paralysie du nerf facial, la déformation connue sous le nom de griffe cubitale dans la paralysie atrophique du nerf cubital. Ces déformations secondaires persistent quelquefois d'une façon définitive.

Réflexes et mouvements associés. — L'abolition des réflexes et des mouvements associés est la règle dans les paralysies périphériques. Il en est de même des mouvements automatiques. Cependant, dans la paralysie du nerf facial, on a observé des mouvements associés, se

produisant non seulement du côté malade, mais aussi du côté sain, lorsque la contractilité volontaire commence à reparaitre: ainsi il y a occlusion d'un œil, ou même des deux, dans les efforts faits par le malade pour rire ou pour parler. Les mouvements automatiques, c'est-à-dire ceux qui sont soustraits à l'action de la volonté, sont supprimés dans tout le domaine du nerf paralysé: ils sont conservés dans les autres muscles. Ainsi, comme le fait remarquer Erb, et après lui Grasset, la paralysie du nerf phrénique — d'origine périphérique — est suivie de l'impotence partielle du diaphragme, mais les mouvements nécessaires à la respiration ne sont pas supprimés d'une façon complète; les muscles intercostaux continuent encore à se contracter, à l'inverse de ce qui se passe lorsqu'il existe une lésion bulbo-protubérantielle intéressant le centre réflexe des mouvements respiratoires.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — Les paralysies périphériques s'accompagnent souvent de phénomènes douloureux; généralement, dans le cas de compression ou de contusion du nerf, l'impotence motrice est précédée d'une sensation d'engourdissement, de fourmillements, de paresthésies, dans le domaine du nerf touché: tous phénomènes qui disparaissent d'ordinaire au bout de quelques heures ou de quelques jours. Quelquefois, le début de la paralysie est marqué par des douleurs extrêmement vives: c'est ainsi qu'on observe dans certaines névrites radiculaires du plexus brachial (Rendu) une phase douloureuse qui s'efface au fur et à mesure que la paralysie s'installe. Enfin il y a certaines variétés de paralysies dues à la compression des racines rachidiennes par un cancer ou un mal de Pott, à l'étranglement du nerf par un cal vicieux, qui s'accompagnent de souffrances véritablement atroces: ces faits sont exceptionnels et le plus souvent la paralysie motrice évolue sans phénomènes douloureux bien accusés.

L'*anesthésie* est un symptôme des plus fréquents, mais elle n'est pas toujours aussi constante, ni aussi étendue que l'indiqueraient le territoire du nerf intéressé et la gravité du traumatisme. Ainsi, à la suite d'une paralysie par section ou par écrasement d'un nerf mixte, on observe presque constamment une abolition de la sensibilité pour tous les modes, mais la région anesthésiée n'est pas toujours superposée exactement à la région paralysée: elle est habituellement beaucoup moins étendue. Même, dans certains cas de paralysies consécutives à une plaie ou à la résection du médian et du cubital (ablation de névromes douloureux), on a vu l'anesthésie faire complètement défaut. D'ordinaire, la sensibilité reparait au bout d'un temps parfois très court. Dans la paralysie dite rhumatismale du nerf radial, même dans la paralysie par compression longtemps prolongée,

il n'y a pas d'anesthésie, et pourtant, dans ce dernier cas, les tubes nerveux sont presque tous détruits.

En résumé, les troubles de la sensibilité sont toujours beaucoup moins marqués dans la paralysie d'un nerf mixte que les troubles moteurs. On a donné plusieurs raisons pour expliquer cette dissociation. D'après M. Onimus, le froid ou la compression agirait moins profondément sur les fibres destinées à transmettre les impressions sensitives que sur celles destinées à transmettre les incitations motrices. Cette hypothèse, invoquée surtout pour la paralysie du nerf radial par compression, ne peut pas s'appliquer aux faits dans lesquels il y a section ou destruction complète d'un nerf.

Dans ces cas, on invoque les phénomènes bien connus de la sensibilité récurrente et de la sensibilité suppléée (Letiévart). On sait, en effet, que le fragment périphérique d'un nerf sectionné contient des fibres qui ne dégèrent pas : elles sont demeurées en communication avec leur centre trophique par l'intermédiaire des anastomoses qui unissent le nerf paralysé aux nerfs voisins, ou qui unissent le segment inférieur du nerf sectionné au segment supérieur au-dessus de la lésion : ce sont elles qui vont continuer à transmettre au cerveau les impressions sensitives. L'expérimentation l'a démontré d'une façon certaine en faisant voir que, chez le chien, la section des paires nerveuses destinées aux trois premiers doigts n'était pas suivie d'anesthésie : celle-ci se produisait immédiatement dès que l'on sectionnait les rameaux nerveux du dernier doigt. Chez l'homme, enfin, on a pu constater, après une paralysie motrice et sensitive par section du nerf cubital, que la sensibilité reparaissait progressivement de dehors en dedans, d'abord à l'annulaire, puis à l'auriculaire : elle provenait par conséquent des anastomoses avec le nerf radial ou le médian. Donc il est établi que la zone physiologique d'innervation sensitive d'un nerf ne correspond pas à sa zone anatomique — les accidents moteurs persistent, mais les accidents sensitifs s'atténuent jusqu'à disparaître, grâce à la sensibilité suppléée¹.

TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES. — Les modifications de la température locale s'observent surtout dans les paralysies qui sont

1. Le traumatisme a pour résultat de déterminer une stupeur du nerf qui supprime pendant quelque temps la suppléance de la sensibilité ; ainsi on comprend comment les paralysies motrices s'accompagnent d'abord d'une anesthésie qui disparaît au bout de quelques jours, comment la suture d'un nerf sectionné, en éveillant le retour de cette sensibilité, fait cesser l'anesthésie avant que la régénération des tubes nerveux ait eu le temps de se produire (LABORDE, *Tribune méd.*, 1893). Dans la paralysie par compression lente (celle du radial par exemple) où l'altération du nerf se fait progressivement, ces phénomènes d'inhibition ne se produisent pas : il y a suppléance immédiate de la sensibilité et par suite absence d'anesthésie.

dues à un traumatisme du nerf. Aussitôt après la section, il y a une élévation de la température du membre s'accompagnant de rougeur de la peau et de dilatation vasculaire. Plus tard, au contraire, le membre paralysé se refroidit, la température s'abaisse quelquefois de 1 ou 2 degrés. En même temps surviennent des changements de couleur de la peau : elle devient tantôt pâle, tantôt marbrée, violacée par places, avec tendance à la cyanose.

Quand la paralysie est ancienne, on peut noter des troubles trophiques multiples qui sont la conséquence de la névrite dégénérative. La peau lisse, luisante, prend un aspect particulier, surtout aux extrémités (*glossyskin*) : parfois elle se recouvre de phlyctènes, d'éruptions zoniformes, etc. Les poils tombent ; plus rarement leur croissance est exagérée. La sécrétion sudorale est modifiée : le plus souvent elle est diminuée ; quelquefois elle est supprimée sur toute l'étendue du membre paralysé, sauf en un point où elle est exagérée (par exemple à la paume de la main) ; elle se produit encore sous l'action de la pilocarpine (Straus), mais avec un retard manifeste. Les ongles tombent ou s'accroissent d'une façon vicieuse, ils s'incurvent et se creusent de stries longitudinales.

Les autres troubles trophiques, altérations du squelette et des gaines tendineuses (parmi lesquelles il faut probablement ranger la tumeur dorsale du poignet), arthropathies, rentrent dans l'étude des névrites. Il en est de même de l'*atrophie musculaire* ; elle mérite cependant une mention spéciale à cause de son extrême fréquence : elle survient en effet dans la plupart des paralysies d'une certaine durée ; c'est elle qui donne lieu aux déformations persistantes qui succèdent aux paralysies définitives (griffe cubitale) ; enfin elle met souvent obstacle à la guérison, même après la régénération du tronc nerveux. Généralement, elle est des plus faciles à reconnaître : la saillie normale du muscle est remplacée par un méplat plus ou moins accusé ; mais, d'autres fois, l'infiltration adipeuse du muscle dégénéré masque l'atrophie que la suppression de la contractilité volontaire et surtout les modifications de la réaction électrique permettent de reconnaître.

RÉACTIONS ÉLECTRIQUES. — Leur étude, en effet, est d'une importance capitale dans l'histoire des paralysies périphériques. Elle sera traitée avec détails dans un autre chapitre de cet ouvrage : nous signalons seulement ici comment se succèdent le plus souvent les modifications de la contractilité électrique.

Dans les paralysies légères, qui durent seulement deux ou trois semaines, les nerfs et les muscles continuent à réagir comme à l'état normal aux excitations galvaniques et faradiques. Quand la paralysie est plus complète (paralysie par compression prolongée), on constate