

à ce niveau (n. lingual). Dans certains cas où l'on observe cette perte de sensibilité spéciale du goût à la partie antérieure de la langue, malgré la conservation des fonctions de la troisième branche, on doit admettre que les fibres de la corde du tympan, en totalité ou en majeure partie, sortent de la seconde branche pour se joindre au facial (*Heusner*). Ces fibres, après avoir fait partie du facial jusqu'au ganglion géniculé, retournent sans doute au trijumeau (deuxième et troisième branches). La fig. 13 est destinée à représenter les différentes zones de développement de l'anesthésie à la surface des téguments de la face. On a, en outre, signalé l'existence de phénomènes vaso-moteurs, de sensations subjectives de froid et de chaleur, d'impressions de gonflement, des troubles de mastication, de la difficulté d'ouvrir la bouche (parésie du ptérygoïdien externe et du ventre antérieur du digastrique) (*Müller*).

La **durée** de l'affection est essentiellement subordonnée à son siège : si celui-ci est périphérique, la maladie est généralement susceptible d'amélioration ; mais la guérison est rarement complète, il persiste le plus souvent une perte définitive de diverses qualités de sensations ; la sensibilité surtout est émoussée et il n'est pas rare de constater des paresthésies dans le domaine de la sensibilité tactile.

Le **traitement** consiste principalement dans l'application des stimulants. Le plus efficace d'entre eux est certainement le pinceau faradique et galvanique : une seule application du pinceau peut déjà amener une évidente amélioration dans les affections périphériques : c'est le meilleur stimulant de la peau, bien supérieur aux excitations produites par frictions.

Le traitement interne est superflu, à moins qu'il n'existe quelque affection fondamentale particulière.

#### Bibliographie.

- Müller, Zwei Fälle von Trigemiuslähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIV, 2, 3. 1883.  
 Uthoff, Fall von Neuritis des rechten Trigemius mit Affection des Lacrymalis und einseitigem Aufhören der Thränensecretion. Deutsche med. Wochenschr. XII, 19. 1886.  
 Dana, A case of paralysis of the trigeminus followed by alternate hemiplegia — its relation to the nerve of taste. Journ. of ment. and nerv. diseases. XIII, 2, pag. 65. 1886.  
 Heusner, Eine Beobachtung über den Verlauf der Geschmacksnerven. Berliner klin. Wochenschr. XIII, 44. 1886.  
 Ferrier, Lancet. Vol. I. Nr. 1. 1888.

### 3. Toux du trijumeau.

Nous allons examiner en dernier lieu, une névrose réflexe du nerf de la cinquième paire, que *Schadewald*, et, après lui,

*Wille*, ont observée et décrite. Elle consiste en accès paroxystiques d'efforts de toux, se montrant malgré une intégrité parfaite des organes respiratoires, et provoqués uniquement par l'irritation des fibres terminales du trijumeau qui s'épanouissent dans les cavités nasales, le pharynx et le conduit auditif externe. Les auteurs précités distinguent une toux nasale, une toux pharyngienne et une toux auriculaire : ils regardent la toux nasale comme de loin la plus fréquente. Cette névrose est souvent en jeu dans ces toux opiniâtres, dont les accès sont appelés par les sensations vives de l'odorat, par les changements de température, et qui s'accompagnent d'hypersecretion de la muqueuse nasale.

Le **traitement** consiste dans l'emploi des douches nasales, l'application directe de faibles courants d'induction dans les cavités nasales, et l'administration de l'iodure de potassium.

On ne peut encore, à vrai dire, se prononcer sur la question de savoir si c'est une simple affection du trijumeau ou si le vague n'y joue pas aussi un certain rôle, ou si enfin, comme c'est l'opinion de *Hack*, on ne doit pas plutôt la mettre sur le compte des corps caverneux du nez.

On a récemment avancé que certaines irritations périphériques du trijumeau causées, par ex., par l'inspiration de fumées âcres ou la présence de néoplasmes, pouvaient par voie réflexe, déterminer l'apparition de vertiges (vertige nasal, *Joal*). Cette communication nécessite encore confirmation.

#### Bibliographie.

- Herzog, Der acute und chron. Nasencatarrh mit besonderer Berücksichtigung des nervösen Schnupfens («Rhinitis vasomotoria»). 2 Aufl. Graz 1886, Leuschner & Lubenski.  
 Wille, Der Trigemius Husten. Deutsche med. Wochenschr. XI, 16, 17. 1885.  
 Joal, Nasal vertigo. Lancet. 1. Febr. 1887, pag. 31.

## CINQUIÈME CHAPITRE.

### Affections du facial.

Le facial émerge de la substance cérébrale à la base du cerveau, à côté de l'abducteur et en arrière du trijumeau, au bord postérieur du pédoncule cérébelleux moyen. L'acoustique se trouve directement en arrière et, entre les deux, existe un petit filet nerveux particulier, une seconde racine du facial, le n. intermédiaire ou portion intermédiaire de Wrisberg. Le facial se dirige, avec l'acoustique, en avant et en dehors, pour gagner le méat auditif interne qu'il traverse pour s'engager dans le canal de Fallope (v. fig. 16). Parvenu à l'hiatus de ce canal, il change de direction et se courbe à angle droit (genou du facial) pour se porter obliquement en arrière et en dehors ; enfin il présente un trajet presque vertical pour aboutir au trou stylo-mastoïdien et quitter ainsi le crâne : en dedans de la parotide, il fournit ses

deux branches terminales, les nerfs temporo-facial et cervico-facial, qui vont former entre eux le *plexus anserinus major*. Le nerf présente, à la première courbe qui porte le nom de genou, un renflement, le ganglion géniculé, d'où se détache le nerf grand pétreux superficiel (v. le schéma fig. 16), filaments qui sont destinés à former une anastomose avec le trijumeau et interviennent dans la formation des sensations gustatives pour les deux tiers antérieurs de la langue (v. p. 76).

Le noyau du facial consiste en une groupe de cellules ganglionnaires multipolaires situé à 4 1/2 mm. en dessous et en avant du plancher du quatrième ventricule, dans la région de la formation réticulaire, et, du côté dorsal, à la même distance de l'olive supérieure. La fig. 14 montre, en outre, la racine ascendante du trijumeau ayant à son côté interne la partie émergente de la racine du facial (VII), tandis que la racine antérieure de l'acoustique se trouve placée en dehors. Les cylindres-axes des cellules ganglionnaires du noyau se réunissent en un faisceau volumineux, la branche d'origine du facial (W. Krause). Au plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, ce faisceau se transforme en un cordon compact, nommé partie intermédiaire (VIIa), qui se courbe à l'extrémité antérieure de l'*eminencia teres* pour se continuer, à angle droit (genou du facial), dans la branche d'émergence (VII). Celle-ci, après avoir traversé les faisceaux transversaux de la protubérance, arrive au point d'émergence dont nous avons parlé plus haut.

Fig. 14.

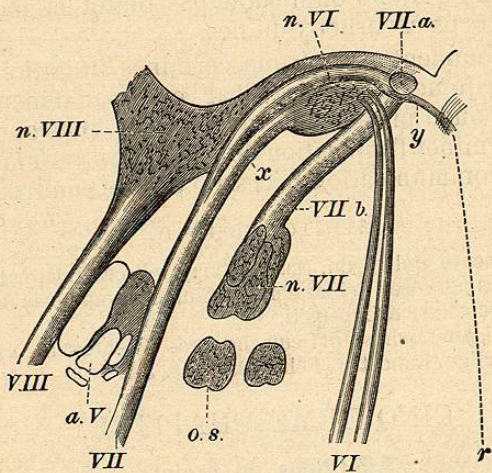


Schéma du trajet du facial dans la protubérance. (D'après Schwalbe).

n. VII Noyau du facial, VII b. faisceau radiculaire du noyau du facial, VII a. partie intermédiaire coupée transversalement, VII partie émergente du facial, n. VI noyau de l'abducteur, n. VIII noyau et VIII racine de l'acoustique, y fibres sortant du raphé, x fibres sortant du noyau de l'abducteur, o. s. olive supérieure, a. V racine ascendante du trijumeau.

Les expériences faites par Mendel sur les animaux (v. bibl.) ont démontré que chez le lapin et le cochon d'Inde, la portion du facial destinée à l'œil (*Augen-Facialis*) (1) a son noyau d'origine dans celui de l'oculomoteur. Nos connaissances actuelles anatomo-pathologiques ne nous permettent pas encore d'affirmer qu'il en est de même chez l'homme.

(1) Les Allemands désignent sous le nom d'*Augen-Facialis*, facial oculaire, la portion du facial qui innerve l'orbiculaire des paupières et le frontal. X. F.

Nous pouvons maintenir ici la division que nous avons établie pour le trijumeau et distinguer des lésions centrales (corticales et bulbaires) et des lésions périphériques (intra et extracrâniennes) du facial.

Le facial est un nerf purement moteur; il s'en suit que ses lésions se traduisent, pendant la vie, par des phénomènes d'excitation (convulsions) ou de paralysie. Nous allons les examiner séparément.

### 1. Convulsion du facial, spasme mimique de la face, tic convulsif.

Le siège anatomique de l'affection peut être central ou périphérique : dans le premier cas, la lésion peut affecter l'écorce cérébrale, le noyau ou la racine pendant son trajet dans la moelle allongée.

Le centre cortical du facial est situé dans la moitié inférieure de la circonvolution centrale antérieure et le tiers inférieur de la circonv. centrale postér.; on admet en outre, que les moitiés postér. des deux circonv. frontales infér. et la partie antérieure de la circonv. supra-marginale, font également partie de ce centre cortical, tout en leur reconnaissant une importance moindre (*Exner*). Nous ignorons, ou du moins nous n'avons trouvé aucun renseignement à cet égard, si l'excitation de cette région donne lieu à une convulsion de la face, en d'autres termes, si elle produit une crampe faciale corticale. Il est possible que les cas rapportés par *Gilles de la Tourette*, *Dana* et *Wilkin*, où le tic était accompagné de l'explosion involontaire de mots obscènes (1), soient dus à une irritation atteignant l'écorce au niveau du centre du facial et du centre de la parole. Il paraît, au contraire, bien établi que l'affection peut survenir à la suite d'une excitation réflexe du noyau du facial (v. le cas rapporté par *Berger* et son traitement). En général, on pourra considérer l'affection comme périphérique, lorsqu'elle se montrera bien limitée à la région innervée par le facial ou une de ses branches: nous avons vu qu'il en était de même pour le trijumeau. On distingue une convulsion clonique et une convulsion tonique.

Le patient, atteint de convulsion diffuse clonique des muscles de la face, a perdu tout empire sur la musculature d'une, ou plus rarement, des deux moitiés de la figure. La partie malade se trouve en proie à une mimique désordonnée, qui fait accomplir involontairement au malade les grimaces les plus extraordinaires; le front se plisse, les ailes du nez battent avec force, l'œil se ferme fortement, etc. L'attaque

(1) C'est là ce qu'on appelle la coprolalie. X. F.

passée, il se produit un certain répit qui n'est malheureusement pas de longue durée. Il n'est d'ailleurs pas complet, de temps en temps, une rapide crispation vient encore sillonner la figure. La moindre excitation exaspère les paroxysmes; l'action de parler, de manger, les provoque. Le degré peut en être tel, que le malade se voit obligé de soustraire aux regards sa face défigurée.

Dans la crampe tonique, la moitié de la figure atteinte se montre singulièrement rigide; elle ne prend aucune part à la mimique de la face, mais est contractée en un rictus grimaçant: les muscles sont durs et saillants, la bouche, dont l'angle est tordu du côté malade, est convulsivement fermée, le sourcil est tiré vers le haut. Tous ces signes permettent d'éviter facilement la confusion avec la paralysie où les muscles de la partie atteinte ne prennent non plus aucune part à la mimique. Le plus souvent, il n'existe ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs.

Si la crampe n'intéresse qu'une partie du nerf, ce sont presque toujours les muscles voisins de l'œil qui sont atteints. La paupière est animée d'un mouvement convulsif clonique ou frappée d'une crampe: on voit ainsi se développer les affections connues sous le nom de *spasme clignotant* et de *blépharospasme*.

Le spasme clignotant consiste en un clignotement convulsif: la paupière est relevée et abaissée avec la rapidité de l'éclair; les muscles voisins (frontal, zygomatiques) sont également animés de mouvements convulsifs: l'affection se remarque souvent, à un très léger degré, chez beaucoup de personnes, à titre d'habitude vicieuse.

Le blépharospasme se distingue par l'apparition paroxystique de contractions spastiques de l'orbiculaire des paupières, pouvant durer de quelques secondes à plusieurs minutes, pendant lesquelles l'œil se ferme complètement. Dans certains cas, heureusement très rares, les attaques se suivent de si près et durent tellement longtemps, que le patient réclame les mêmes soins qu'un aveugle. L'accès se présente prompt comme l'éclair, sans s'annoncer, appelé par une occlusion un peu énergique des paupières, un effort visuel, l'influence de la lumière: pendant toute sa durée, il est complètement impossible au malade d'entrouvrir l'œil. *De Graefe* a découvert l'existence de certains points dits de pression, au niveau desquels on peut, par une pression assez forte, suspendre l'attaque et mettre fin au spasme: le médecin pourra donc, dans le cas où ces points existent, réussir à éloigner les accès pour un certain temps: malheureusement, ils font le plus

souvent défaut et leur position n'a rien de fixe: la plupart du temps, leur découverte est due à un pur hasard. Il en est un cependant qui offre une certaine constance: il correspond au trou sus-orbitaire. Il en existe encore dans toute la région innervée par le trijumeau, aux apophyses épineuses et transverses de la colonne vertébrale, souvent aussi au plexus brachial. Il sera toujours bon de les rechercher sans se décourager, car on possède là un moyen de procurer au patient un immense soulagement.

La **durée** de l'affection est le plus souvent très longue, qu'elle se présente sous sa forme totale ou partielle. Le pronostic *quoad valetudinem* ne sera posé qu'avec une prudence et une réserve extrêmes. Les chances de guérison sont des plus minimes s'il y a complication d'autres troubles nerveux moteurs; il m'a été donné de le constater dans deux cas où la crampe faciale était accompagnée de la crampe des écrivains. Ces complications sont d'ailleurs rares: elles assombrissent tellement le pronostic, qu'il faudra bien se garder, dans l'occurrence, d'inspirer au malade des espérances prématurées.

Nous savons peu de choses de l'**étiologie** du blépharospasme. Il est établi que l'affection peut être d'origine réflexe: les affections oculaires, même les plus bénignes, celles du trijumeau, surtout le tic douloureux, la carie dentaire, la présence de vers intestinaux, les maladies utérines, peuvent lui donner naissance. On ne pourra être certain de l'origine de l'affection, que si le blépharospasme disparaît subitement dès que la maladie fondamentale est écartée. J'ai vu guérir un cas, dont l'existence remontait à plusieurs années et que l'on regardait comme désespéré, à la suite d'un traitement dirigé spécialement contre une flexion utérine.

Certains états pathologiques des vaisseaux ont parfois amené indirectement la production de la crampe: *Buss* cite un cas où la pression, exercée sur le facial par une artère athéromateuse, était la cause de tout le mal; *Schultze* rapporte un fait analogue: il s'agissait d'un anévrisme de l'artère vertébrale du côté gauche. Il semble enfin que l'hystérie puisse intervenir dans l'étiologie de l'affection qui nous occupe: c'est l'opinion que *Charcot* a récemment formulée à propos de l'hémispasme glosso-labial décrit par *Marie* dans le *Progrès médical* (6 juin 1887).

Lorsqu'il s'agira d'instituer le **traitement**, il faudra tenir compte de toutes ces causes. En tous cas, ce ne sera qu'exceptionnellement qu'on arrivera à guérir une crampe faciale, au moyen de l'électrisation. Parmi les éléments de succès dont on

peut disposer, on doit compter, en première ligne, l'existence des points de pression : on y applique le pôle anode, le cathode sera placé sur un point indifférent quelconque, le sternum, la nuque : courants faibles, durée 1 à 2 minutes, éviter soigneusement l'ouverture et les variations brusques de courant. On obtient parfois des résultats excellents de l'application de l'anode stable à l'occiput (*Berger*). Mais, l'insuccès fréquent qu'offre cette méthode n'a rien qui doive nous étonner : le centre réflexe que l'on veut atteindre et qui se trouve dans la moelle allongée, échappe très facilement à l'action du courant, malgré l'application de l'anode sur la nuque : lorsqu'il en subit l'action, c'est bien plutôt le fait du hasard, et c'est ainsi que l'on doit interpréter les guérisons publiées par *Berger* (v. bibl.) La moelle allongée contient, en effet, massés l'un près de l'autre, sur un espace très restreint, un très grand nombre de noyaux extrêmement importants : elle me paraît donc l'endroit le moins approprié pour une électrisation locale destinée à agir isolément sur les nerfs ou sur leurs racines. On pourra, suivant la grandeur de l'électrode dont on se sert, soit les atteindre tous, soit n'en atteindre aucun. Cependant cette méthode ne peut être négligée; c'est le seul moyen de guérison que nous possédions. Le traitement interne nous promet encore bien moins de succès, on fera bien d'en prévenir le patient : il consiste naturellement dans l'administration des nervins et des antispasmodiques. La névrectomie du n. sus-orbitaire ou l'élongation du facial (*Bernhardt*) seront proposées en désespoir de cause, sans trop compter sur la durée des résultats.

#### Bibliographie.

- Berger*, Neurolog. Centralbl. 10. 1883.  
*Bernhardt*, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 3, 1884.  
*Buss*, Neurol. Centralbl. 14. 1886.  
*Henschen*, Reumatisk tic convulsif med förtjockning af nervi facialis stam. Upsala läkarefören förh. 1887. XXIII. 3.  
*Guinon*, Tics convulsifs et Hystérie. *Revue de Méd.* 1887. Juni.  
 Voir en outre les traités de *Strümpell*, *Seeligmüller*, *Eichhorst*, *Eulenburg*, *Grasset*, etc.

#### 2. Paralyse du facial, Paralyse mimique de la face. Hémiplégie ou Monoplégie faciale, Prosopalgie.

En raison de sa fréquence, la paralysie faciale est certainement une affection d'un haut intérêt pratique. A l'encontre de ce qui existe pour beaucoup de névropathies, le public sait juger, sans la moindre difficulté, ce que l'art du médecin est capable d'obtenir ici en un temps donné. On ne devra en être que plus prudent, lorsqu'après un premier examen, on se verra interrogé

et sur le pronostic de la guérison et sur le temps qu'elle nécessitera. Ces deux circonstances dépendront avant tout du siège, central ou périphérique, de l'affection, absolument comme pour le tic convulsif, dont nous venons de nous occuper.

#### A. Paralyse centrale du facial.

Elle pourra résulter soit d'une lésion de l'écorce cérébrale (paralyse corticale), soit d'une atteinte des fibres du facial dans leur trajet intracérébral entre l'écorce et la protubérance (paralyse intracérébrale proprement dite), soit, enfin, d'une affection frappant le noyau et les racines du nerf à l'intérieur de la protubérance.

Les paralysies corticales peuvent se présenter à la suite de tumeurs, d'abcès, d'inflammations chroniques intéressant la région des centres moteurs; les paralysies cérébrales sont le plus souvent causées par des affections syphilitiques des vaisseaux du cerveau, par la déchirure de vaisseaux amenant des lésions de la capsule interne et des pédoncules cérébraux. La paralysie de *Duchenne* nous offre un exemple de paralysie faciale par lésion bulbaire, le tabes également, quoique beaucoup plus rarement. On n'est pas encore fixé sur la question de savoir si la paralysie du facial, que l'on voit apparaître et disparaître au cours de l'hystérie, mérite d'être rangée parmi les centrales (1).

La distinction, que nous venons d'établir au point de vue du siège anatomique, ne se retrouve pas dans la symptomatologie : le diagnostic différentiel entre les trois genres décrits ne reposera, dans la plupart des cas, que sur l'existence de circonstances spéciales accompagnant la maladie. Ainsi, la paralysie intracérébrale est d'ordinaire précédée d'une attaque apoplectique, et s'accompagne en même temps de paralysie d'une moitié du corps, souvent aussi d'embarras de la parole. Les affections spinales qui s'accompagnent de paralysie faciale, intéressent généralement plusieurs noyaux nerveux à la fois.

Les trois espèces de paralysie centrale possèdent deux caractères communs, pathognomoniques d'une lésion centrale, qui permettront de les distinguer des périphériques : 1. La conservation de l'excitabilité électrique normale et des nerfs et des muscles pour les deux sortes de courants. 2. L'immunité de la branche supérieure du nerf : tandis que l'affection périphérique comporte la paralysie des trois branches,

(1) D'après *Charcot*, la paralysie faciale fait régulièrement défaut dans l'hémiplégie d'origine hystérique. X. F.

la supérieure reste d'ordinaire indemne lorsque le siège de la lésion est central: le patient conserve la liberté de mouvement des m. frontal et palpébraux. Cette règle souffre cependant quelques exceptions: il existe des paralysies centrales où la branche supérieure est également atteinte. Il est à supposer que les branches naso-labiale et orbiculo-frontale possèdent une origine corticale distincte: si un petit foyer de ramollissement, ou toute autre cause capable d'amener la paralysie, siège en un point du cerveau situé en deçà de la réunion des deux branches, une de celles-ci restera indemne (le plus souvent, la supérieure); s'il se trouve, au contraire, occuper un point situé au delà de leur réunion, les deux branches seront atteintes à la fois.

On devra particulièrement porter son attention sur l'état des mouvements de la mimique (*Bechterew*): leur disparition, coïncidant avec la conservation de l'innervation volontaire du visage, parle pour l'existence d'un foyer dans la couche optique qui est le centre pour les mouvements mimiques, ou dans son voisinage immédiat (*Bechterew*). Inversement, si les mouvements expressifs sont conservés, malgré l'existence manifeste d'une paralysie du facial, on pourra conclure à l'intégrité de la couche optique et des fibres rayonnantes partant de cette couche optique pour se rendre à l'écorce cérébrale. *Rosenbach* relate un cas (*Neurol. Centralbl.* 11. 1886) où l'on ne constatait qu'une paralysie mimique isolée du facial gauche avec hémipopie bilatérale du côté gauche; on avait admis une lésion de la couche optique du côté droit.

Les remarques qui vont suivre pourront, dans l'occurrence, permettre de distinguer la paralysie corticale de la paralysie bulbaire.

On pourra admettre, avec vraisemblance, une lésion corticale, lorsque le facial sera atteint isolément (monoplégie faciale), c'est-à-dire, sans que la moitié du corps correspondante soit également frappée de paralysie, ou bien encore, lorsque l'affection se limitera aux branches inférieures du nerf, l'excitabilité électrique restant normale. Le voisinage du centre cortical de l'hypoglosse explique suffisamment que ce nerf puisse être englobé dans la lésion: il s'ensuivra une monoplégie facio-linguale, qui est loin d'être rare, et que l'on découvrira en procédant à l'examen de la motilité de la langue, si un certain embarras de la parole ne l'a déjà révélée.

Chaque fois que l'on sera porté à admettre l'existence d'une lésion corticale, on devra procéder à l'examen de la sensibilité,

dont les troubles ne sont pas rares ici (analgésie, altération de la sensibilité tactile). Nous reviendrons sur ces troubles corticaux de la sensibilité dans la section suivante, lorsque nous parlerons d'une façon plus étendue des lésions corticales.

On devra songer à une affection bulbaire, lorsque la paralysie faciale s'accompagnera d'une paralysie de toute une moitié de corps: le tableau varie suivant que la lésion siège dans la partie supérieure ou la partie inférieure de la protubérance. Dans le premier cas (foyer *a* dans la figure 15), le facial et la moitié du corps sont frappés du même côté; dans le second (foyer *b*), le facial et le corps sont atteints du côté opposé (hémiparésie alterne, *Gubler* 1859). En *a*, les fibres du facial et celles destinées aux extrémités, sont lésées avant leur entrecroisement, en *b*, au contraire, les fibres du facial (*F* dans la figure) se sont déjà entrecroisées (voir ce qui sera dit à ce propos, dans la section suivante, sur les lésions du pont de Varole).

La paralysie faciale, provoquée par un foyer siégeant à la partie supérieure de la protubérance, ressemble beaucoup à celle qui accompagne l'hémiparésie déterminée par une lésion de la capsule interne; en effet, toutes deux sont caractérisées par ce fait que la paralysie frappe le facial et les extrémités du même côté. Il existe cependant une différence qui permettra le plus souvent de poser le diagnostic exact: dans l'affection protubérantielle, toutes les branches du nerf seront atteintes, tout comme dans l'affection périphérique, tandis que si le siège de la lésion se trouve à la capsule interne ou aux ganglions de la base, les branches inférieures du nerf seront seules intéressées. On sait déjà que la conservation de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles permettra, dans les cas douteux, d'éviter la confusion avec l'affection périphérique du nerf.

Le symptôme le plus frappant de la paralysie centrale du facial est l'aspect de la physionomie du patient. Du côté malade, la partie inférieure de la figure est flasque et sans expression, le pli naso-labial plus ou moins effacé, la commis-

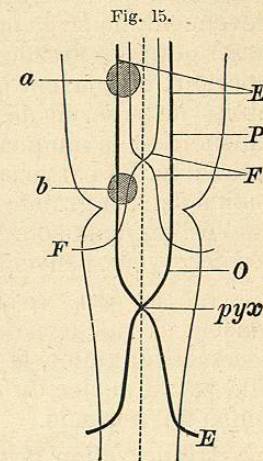


Fig. 15.  
Schéma de l'entrecroisement des fibres dans la protubérance et dans la moelle allongée.

*F* fibres de facial, *E* fibres destinées aux extrémités, *P* protubérance, *O* moelle allongée, *pyx* entrecroisement des pyramides, *a* un foyer situé dans la partie supérieure, *b* dans la partie inférieure de la protubérance. (Le dernier se trouve en dessous de l'entrecroisement du facial).