

Des combinaisons analogues à la paralysie des extrémités avec celles du nerf facial, se présentent aussi, quoique avec moins de fréquence, pour d'autres nerfs bulbaires. C'est ainsi que la paralysie des extrémités peut être croisée avec la paralysie unilatérale de la langue et de l'oculomoteur externe, etc. En quelques circonstances, très rarement, il est vrai, en cas d'hémorragie, mais un peu plus souvent en cas de foyers morbides d'une autre nature, l'affection peut se placer à l'endroit même de la décussation des pyramides, de telle sorte qu'elle atteigne les fibres motrices destinées à l'une extrémité au-dessus de leur entrecroisement et celles qui se rendent à l'autre extrémité au-dessous du même endroit. C'est alors que surgit le rare

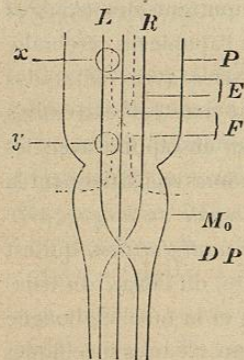


Fig. 42. Schema des maladies focales dans la protubérance.

L = Gauche.  
R = Droite.  
P = Protubérance.  
Mo = Moelle allongée.  
DP = Décussation des pyramides.  
E = Fibres du facial.  
x = Foyer dans la moitié sup. de la protubérance.  
y = Foyer dans sa moitié inf.

appareil morbide de l'« hémiplegie croisée », à savoir la paralysie du bras d'un côté et celle de la jambe de l'autre côté du corps. Les troubles de la sensibilité cutanée dans les membres paralysés se déclarent parfois en cas de maladies focales de la protubérance, mais n'atteignent presque jamais un degré élevé et ne peuvent servir à préciser le siège de l'hémorragie, vu que la marche des voies sensibles qui traversent la moelle allongée est presque entièrement inconnue. Les anesthésies qu'on rencontre quelquefois dans la sphère du trijumeau et qui peuvent dépendre d'une altération du nucléole ou d'une des racines de ce nerf, sont plus importantes.

Enfin il nous reste à signaler quelques symptômes, qui, bien que rares, ont un intérêt particulier, en ce qu'ils trahissent la connexité de la lésion avec certains centres nerveux situés dans la moelle allongée. Parmi ces symptômes, il faut classer des anomalies frappantes de la respiration et de la vitesse du pouls (accélération, irrégularité), des troubles vasomoteurs (hyperthermie cutanée, sensation subjective de chaleur), et enfin dans quelques cas de l'albuminurie et de la glucosurie passagères. Au début la chaleur est le plus souvent normale ou peu modifiée, mais s'élève souvent à une grande hauteur (42° c. et plus) aux approches de la mort.

La marche de l'apoplexie bulbaire, comme on sait, se distingue parfois par une terminaison promptement funeste. Il en est autrement, quand l'ictus initial est par bonheur conjuré. Alors l'épanchement se résorbe peu à peu, les signes de compression se dissipent et il se produit par degrés un amende-

ment relatif, même complet. Toutefois il persiste plus fréquemment quelques vestiges de paralysie — soit dans le domaine des nerfs bulbaires proprement dits (paralysie consécutive de la langue ou de la déglutition), soit dans les membres (hémiplegie subséquente). Dans cette dernière circonstance, les manifestations ultérieures (contractures, etc.) sont identiques à celles qui font suite aux hémiplegies cérébrales communes.

Le diagnostic de l'hémorragie bulbaire se tire de l'apparition apoplectique des symptômes et de la présence de phénomènes bulbaires spécifiques (troubles du langage articulé, paralysie de la déglutition, surtout l'existence de l'hémiplegie alterne). Il est presque toujours impossible d'établir une distinction formelle avec les processus emboliques qui provoquent à peu près le même tableau morbide (v. plus loin).

Le traitement, tant de l'attaque que des paralysies qu'elle laisse après elle, a lieu entièrement d'après les règles que nous exposerons plus loin au sujet de l'hémorragie cérébrale. Les symptômes spéciaux relevant du bulbe se traitent de la même façon que la paralysie bulbaire chronique, et l'électricité est en tout cas de tous les remèdes le plus actif.

## 2. Embolie et thrombose de l'artère basilaire.

La moelle allongée et la protubérance reçoivent le sang artériel de vaisseaux qui sortent pour la plupart de l'artère spinale antérieure, des vertébrales et de la basilaire, pénètrent par la fente médiane antérieure (raphé) et se rendent aux nucléoles nerveux. Les « artères radiculaires », petits vaisseaux fournis par les branches latérales de la basilaire et des vertébrales, et qui vont concurremment avec les racines nerveuses jusqu'aux noyaux nerveux dont ces racines dépendent, contribuent dans une proportion beaucoup moins considérable à cette irrigation. A part quelques anomalies individuelles, s'il faut en croire les recherches de DURET, les nucléoles de l'hypoglosse et de l'accessoire sont alimentés par l'artère spinale antérieure et par la vertébrale, ceux du nerf vague, du glosso-pharyngien et de l'acoustique par les rameaux supérieurs des vertébrales, et ceux du facial, du trijumeau et des trois nerfs des muscles de l'œil par des branches de l'artère basilaire. L'oblitération embolique ou thrombotique des artères susdites doit provoquer un ramollissement secondaire dans les parties correspondantes du bulbe, et conséquemment constituer une cause assez fréquente de paralysies bulbaires apoplectiques ou du moins à invasion subite.

Les causes qui donnent naissance à une thrombose ou une embolie de ces artères, sont les mêmes que celles dont nous traiterons en détail en étudiant le ramollissement cérébral. Les embolies se rencontrent principale-

ment dans les affections cardiaques. Elles ne se présentent que dans l'artère vertébrale (surtout la gauche) et pas d'emblée dans l'artère basilaire. Ce n'est que par l'accroissement ultérieur de l'embolus qui bouche la vertébrale que la basilaire s'oblitére à son tour. La plupart des *thromboses* se développent à titre de conséquences de *lésions artérielles chroniques*, surtout de l'*athérome* et de l'*endarterite syphilitique*. Cette dernière, dont l'artère basilaire est un siège de prédilection, est la cause proportionnellement la plus fréquente des ramollissements aigus de la protubérance.

Les *données anatomiques* sont également d'une analogie parfaite avec les processus du ramollissement cérébral (v. y.). Le département où la circulation est suspendue par obstruction de l'artère nourricière, est frappé de mort et de destruction par anémie aiguë. Il en résulte un « *foyer de ramollissement* » consistant surtout en produits de décomposition de la trame nerveuse et en une multitude de cellules à granulations graisseuses.

Les *symptômes morbides* qui traduisent l'oblitération de l'artère basilaire se manifestent brusquement sous l'image d'une attaque d'apoplexie, ou du moins d'une manière très rapide, dans l'espace de peu de jours. L'*ictus initial* ressemble dans ses traits principaux à celui de l'apoplexie bulbaire et généralement aussi à celui de l'apoplexie cérébrale. L'absence de *perte complète de connaissance* n'est nullement caractéristique de la paralysie bulbaire apoplectique, puisque l'aveuglement subit de la basilaire provoque dans les parties antérieures du cerveau des troubles circulatoires qui entraînent également la perte du sensorium. Dans quelques cas ces troubles se manifestent par un œdème de la papille visible à l'ophtalmoscope. Parfois ce sont les *troubles de la respiration et de la circulation* qui prédominent (respiration de Cheyne-Stokes, grande fréquence du pouls, etc.).

Si la mort n'est pas immédiate et que les *symptômes locaux* de déficit aient le temps de se produire, on voit généralement apparaître un appareil morbide identique à celui que nous venons de signaler comme propre à l'*hémorragie bulbaire*. La *paralysie* frappe souvent les quatre membres à la fois, cependant elle est ordinairement unilatérale et se présente alors à l'état d'*hémiplegie alterne*, forme importante au point de vue du diagnostic topographique (paralysie croisée du facial ou des muscles de l'œil). On a observé à diverses reprises que cette paralysie, d'abord plus accusée d'un côté, passe après quelques jours du côté opposé, circonstance qui doit être en rapport avec un changement de circulation (thrombose en voie d'accroissement, établissement d'une circulation collatérale). Les *symptômes bulbaires* spécifiques consistent, comme pour toute affection du bulbe, dans la *paralysie de la langue* et le *désordre du langage* articulé qui en dépend, dans la

*paralysie de la déglutition*, parfois encore en *troubles auditifs* par lésion du centre acoustique. Il va sans dire que l'intensité et l'étendue de ces manifestations tiennent essentiellement au siège et aux dimensions du ramollissement.

La *terminaison* de cas semblables est presque constamment funeste. Après quelques jours au plus tard, la mort vient, le plus souvent à la faveur d'une hyperthermie des plus intenses. C'est par exception que la maladie passe à l'état chronique.

Nous n'avons rien à ajouter concernant le *traitement*, vu qu'il s'adresse aux remèdes qui s'emploient dans les autres maladies du bulbe.

### 3. Paralysie bulbaire aiguë (inflammatoire).

(Myélite bulbaire aiguë.)

Sous le nom de « *paralysie bulbaire aiguë* » au sens strict du mot, on comprend une forme morbide où se produisent d'une manière rapide (dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines), les signes prononcés d'une affection bulbaire (paralysie de la déglutition, troubles du langage, etc.) et dont la cause anatomique doit être recherchée dans un état aigu, probablement inflammatoire, de la moelle allongée. On ne connaît rien de certain sur la *cause* de cette rare affection. D'ordinaire elle commence par de légers *prodromes* (vertiges, céphalalgie, douleurs dans la nuque dans un cas de notre observation). Bientôt des *symptômes bulbaires* évidents viennent s'y joindre, le plus souvent de la *dysphagie*, pour commencer. La déglutition est pénible et le malade avale fréquemment de travers par suite de la paralysie du voile du palais et des muscles du larynx (passage de liquides dans les cavités nasales et laryngées). Peu à peu la *langue* éprouve également de la peine à se mouvoir, la *parole* devient hésitante et nasillarde, quand le voile du palais est relâché. Les réflexes dont le pharynx est le point de départ, sont fortement atténués ou complètement abolis.

Les *membres* sont quelquefois atteints d'une parésie manifeste qui est due à l'extension du processus à la région des pyramides. Cependant ils restent souvent indemnes jusqu'à la fin. Le *facial* et les *muscles de l'œil* sont plus fréquemment affectés de paralysie. La *chaleur* s'élève parfois à un certain degré (38° à 39°), mais pas toujours, le pouls augmente presque toujours de vitesse (dans notre cas, par ex. jusqu'à 148 pulsations).

La *terminaison* de la maladie est invariablement *mauvaise*. Après 4 à 8 jours déjà, quelquefois seulement après 2 à 3 semaines, la mort

arrive. Elle vient toujours avec tout le cortège de la *paralysie respiratoire*. Dans le cas que nous avons observé, une paralysie manifeste du diaphragme termina la scène.

Les *données anatomo-pathologiques* sont en fort petit nombre jusqu'ici. A l'œil nu on ne voit presque aucun changement à la moelle allongée, il est rare qu'elle soit ramollie et criblée de petites hémorragies. L'examen *microscopique*, au contraire, révèle un état *inflammatoire* manifeste : cellules granuleuses, noyaux d'infiltration à l'entour des vaisseaux, parois vasculaires en partie épaissies, petites extravasations, gonflement du cylindre-axe et ainsi de suite. Hâtons-nous de dire que beaucoup d'affections parfaitement analogues sous le rapport clinique, sont probablement d'origine *périphérique* (névrite multiple des nerfs bulbaires).

Le *traitement*, comme il a été dit, est presque sans espoir. Au début, on pourra tenter les *révulsifs à la nuque*, peut-être des *frictions* à l'onguent gris. En outre on essayera le *courant constant* (galvanisation à la nuque, on provoquera des mouvements de déglutition). Les *injections de strychnine* n'ont eu aucun effet entre nos mains. Dans le dernier période on aura de la peine à se passer des *narcotiques*.

### CHAPITRE TROISIÈME.

#### COMPRESSION DE LA MOELLE ALLONGÉE.

La *compression à l'état aigu* et les lésions similaires de la moelle allongée se produisent le plus souvent à la suite de *fractures* ou de *luxations des deux vertèbres cervicales supérieures*. On sait que la luxation de l'axis et celle de l'atlas sur l'occiput entraînent le plus souvent la mort immédiate.

On observe la *compression lente de la moelle allongée* en cas de *lésions chroniques des os* qui enveloppent celle-ci, de *carie* et de *tumeurs de l'occiput* et des deux premières vertèbres cervicales. L'*enchondrome de la base du crâne*, des *néoplasmes de la gouttière basilaire*, de même que des *tumeurs de la dure-mère*, voire les *tumeurs du cervelet*, peuvent, en comprimant la moelle allongée, faire naître les plus graves manifestations du côté du bulbe. Citons encore les *anévrismes* de l'extrémité supérieure de l'*artère vertébrale* et de l'*artère basilaire* comme pouvant donner lieu à de graves phénomènes bulbaires. Dans tous ces cas, c'est incontestablement l'action purement mécanique, la destruction directe des voies nerveuses ou du moins l'interruption de leur conductibilité, qui est la cause capitale des symptômes cliniques. Au surplus, des hémorragies et parfois aussi des états inflamma-

toires peuvent s'établir dans la substance nerveuse même, et compliquer de ce chef le tableau morbide.

Les *caractères cliniques* de la compression lente de la moelle allongée commencent d'ordinaire, tout comme les symptômes de la compression de l'axe spinal, par certains *phénomènes d'irritation* dans le domaine des racines nerveuses qui sont atteintes en premier lieu : douleurs névralgiques dans le trijumeau, de temps en temps contractions dans les muscles de la face, bourdonnements d'oreille, etc. Si la compression s'accroît, les symptômes bulbaires deviennent plus graves, des troubles de la déglutition et de la parole, la paralysie de la langue, du voile du palais, des muscles de la face viennent s'y joindre, et quelquefois vers la fin des désordres d'ordre moteur et sensible dans les membres. En outre on observe le plus souvent des phénomènes généraux d'origine cérébrale, le vertige, la céphalalgie, les vomissements, des accès épileptiformes.

Il est clair qu'il n'y a pas moyen de tracer un tableau adéquat de la maladie, attendu que l'ensemble de la marche, de même que les symptômes pris individuellement, présentent de grandes différences qui dépendent de la nature de l'agent comprimant. Le *diagnostic* n'est possible que pour autant que les facteurs étiologiques (traumatisme, carie vertébrale) sont connus. En cas d'*anévrisme* de l'artère vertébrale, on dit avoir entendu un fort murmure systolique entre l'une des apophyses mastoïdes et la colonne vertébrale. Dans tous les autres cas, on ne peut avoir que des présomptions. La compression lente de la moelle allongée se distingue de la paralysie bulbaire progressive véritable, d'abord par sa marche (signes d'irritation du début), par la grande variabilité du tableau morbide (troubles de la sensibilité, hémiplegies), et puis quelquefois par la prédominance unilatérale (asymétrique) de certains symptômes. Si la compression ne porte que sur la face antérieure de la moelle allongée (*pyramides*), les phénomènes bulbaires peuvent, pour un temps du moins, faire complètement défaut, pour laisser la place aux seuls *symptômes* d'ordre moteur, de préférence *parétiques* et *spastiques*, qui affectent les *extrémités*.

Le *pronostic*, vu la nature de la maladie fondamentale, est presque toujours foncièrement mauvais. La mort vient à la suite d'une pneumonie par déglutition ou de la paralysie respiratoire du bulbe. Le *traitement* est purement symptomatique et se règle d'après celui de la paralysie progressive.