

se montrer des signes entièrement semblables aux muscles des extrémités. Ici également se produit avec la même promptitude une lassitude qui va jusqu'à l'extinction totale de la fonction. Une de mes malades était capable, après s'être reposée, de monter parfaitement bien un escalier. Mais dès la tentative suivante, elle était obligée de se tenir à la rampe, et au troisième et au quatrième essai, elle devait y renoncer complètement à cause de la prostration musculaire complète qui se déclarait !

De cette seule donnée clinique on doit conclure que ces manifestations symptomatiques n'ont pas pour cause une atrophie et une dégénérescence complète et persistante des éléments moteurs. Et en effet quand à la fin (après un à deux ans environ) la mort eut lieu par suffocation, asphyxie ou d'autre manière, le *résultat de l'autopsie* en ces cas fut entièrement négatif (d'où la dénomination de *paralysie bulbaire sans fondement anatomique*). D'autre part c'est ainsi qu'on explique que dans cette maladie on observe des *améliorations* évidentes, même des *guérisons* parfaites (*GOLD FLAM*) après plusieurs mois de maladie, quand le désordre *fonctionnel* de la sphère nerveuse en question vient à se dissiper. En vue d'exprimer cette opposition entre les paralysies bulbaires dues à d'évidentes altérations anatomiques et le simple trouble fonctionnel dont il est ici question, nous avons proposé le terme de « *paralysie bulbaire asthénique* ». Notons en même temps que la maladie ne se limite pas exclusivement au domaine nerveux du bulbe, bien que des désordres bulbaires le plus souvent occupent le premier plan dans la scène morbide.

Le *pronostic*, conformément à ce qui précède, ne doit pas être envisagé comme étant absolument défavorable. Cependant, même en cas de guérison apparente, les *récidives* sont à craindre. — Le *traitement* a pour principale mission de veiller à la sauvegarde du malade et à lui procurer le plus grand repos du corps. Si la nutrition est accompagnée de difficultés, on doit y procéder avec prudence au moyen de la sonde œsophagienne. Un léger massage et la galvanisation des muscles, la galvanisation centrale à la moelle épinière et à la moelle allongée doivent être essayés. Parmi les remèdes internes nous avons administré la strychnine, l'arsenic et le phosphore — sans avantages appréciables. Partant de l'idée qu'il y a peut-être des substances chimico-toxiques en jeu, on a préconisé l'emploi prudent des cures de sudation.

CHAPITRE DEUXIÈME.

PARALYSIES BULBAIRES AIGUËS ET APOPLECTIFORMES.

1. Hémorrhagies dans la moelle allongée et la protubérance.

Les hémorrhagies de la moelle allongée et de la protubérance sont beaucoup plus fréquentes que celles de la moelle spinale, mais remarquablement plus rares que celles du cerveau. Quant à leur pathogénie, les considérations que nous ferons valoir dans le chapitre suivant à propos de l'étiologie de l'hémorrhagie cérébrale, trouvent également place ici. En première ligne il est probable que des *maladies de vaisseaux* (athéromes, anévrysmes miliaires) entrent constamment en jeu, et puis toutes les circonstances qui *renforcent la pression intra-artérielle* (hypertrophie cardiaque, affections rénales, excès de fatigue physique, abus d'aliments et de boissons). En quelques cas, des *traumatismes* qui atteignent l'occiput, peuvent entraîner une apoplexie de la moelle allongée. On rencontre encore des hémorrhagies secondaires, le plus souvent de moindre importance, dans les affections inflammatoires aiguës (v. plus loin) de la moelle, dans la méningite purulente et les tumeurs vasculaires.

L'*état pathologique* des hémorrhagies de la moelle allongée est en tout point conforme à celui du même processus quand il a pour siège le cerveau, de sorte que pour tout ce qui le concerne, nous pouvons renvoyer à la partie suivante. Les dimensions du foyer apoplectique sont très variables. Les vastes épanchements qui intéressent la plus grande partie du diamètre transversal, se rencontrent plus souvent dans la protubérance que dans la moelle allongée proprement dite. Si, comme cela se présente quelquefois, le foyer avoisine le plancher du quatrième ventricule, il peut facilement s'y épancher. Au cas où la mort ne suit pas immédiatement l'irruption du sang, celui-ci peut se résorber en grande partie et faire place à une *cicatrice* ou à un *kyste apoplectique*.

Les *symptômes* de l'hémorrhagie bulbaire, si l'on fait abstraction de quelques légers prodromes, sont tout à fait subits et offrent presque toujours l'image prononcée d'un *ictus apoplectique*. Les malades sont « frappés » soudainement, ils s'affaissent, éprouvent un éblouissement et perdent entièrement connaissance. On note parfois aussi de la céphalalgie, des vomissements, du tintouin, quelques mouvements convulsifs ou même un franc accès épileptiforme.

Dans les cas les plus graves la *mort* arrive au milieu de l'attaque ou peu après. Il est probable qu'en cette occurrence les centres respiratoires et circulatoires sont assez gravement compromis pour rendre la vie impossible. En d'autres cas toute trace de l'ictus disparaît, et alors se produisent en toute évidence les symptômes de déficit résultant de la destruction qui s'est opérée.

Une fois l'ictus passé, les paralysies bulbaires ont cela de caractéristique, d'abord que dans le domaine des nerfs bulbaires se montrent des troubles qui ne se manifestent jamais de la même manière dans l'apoplexie cérébrale, et en second lieu que la combinaison de ces paralysies avec celles des extrémités et parfois aussi la répartition de la paralysie dans les extrémités mêmes, se présentent d'une façon particulière qui est en rapport avec les conditions anatomiques. Au premier groupe de symptômes appartiennent la *paralysie* plus ou moins complète de la langue et le *trouble du langage articulé* (*anarthrie*) qui en dépend, puis la *paralysie de la déglutition*, qui est fréquente, et ensuite des paralysies dans le domaine de l'accessoire, du facial, du trijumeau, etc. Si la voie pyramidale dans la protubérance et la moelle allongée est lésée par l'hémorragie, il s'ajoute aux phénomènes bulbaires spécifiques une paralysie des extrémités. Quand l'épanchement sanguin est considérable, les *quatre extrémités* peuvent être en résolution plus ou moins complète. Le plus souvent cependant la paralysie reste bornée à *un côté*. Pour un grand nombre d'hémorragies de la protubérance, un point caractéristique et d'une grande valeur diagnostique, c'est que la *paralysie* affecte simultanément les *extrémités d'un côté* et le *nerf facial de l'autre*, c'est-à-dire que l'hémiplégie est *alterne*. On s'en rend facilement compte quand on songe que la décussation des fibres faciales qui descendent du cerveau s'opère toujours plus haut que la décussation des pyramides où s'entrecroisent, comme on sait, les fibres motrices destinées aux extrémités. Il est donc très possible que dans l'une moitié de la protubérance, il y ait un foyer apoplectique situé au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, mais au-dessous de l'entrecroisement des nerfs faciaux. Il peut arriver dans ces conditions (v. fig. 42, y) que le facial soit paralysé du côté où siège le foyer, tandis que les extrémités le sont du côté opposé. Mais si le foyer est situé plus haut, au-dessus du lieu d'entrecroisement des faciaux, il faut nécessairement que la paralysie des extrémités aussi bien que celle du nerf facial, occupent le côté opposé (v. fig. 42, x).

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 appareil morbide de l'« *hémiplégie 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 lentement un amendement partiel, même complet de tous les symptômes. Toutefois il reste plus souvent certains vestiges de la paralysie — soit dans le domaine des nerfs bulbaires proprement dits (paralysie persistante de la langue ou de la déglutition), soit dans les membres (hémiplégie consécutive). Dans cette dernière circonstance, les manifestations ultérieures (contractures, etc.) sont identiques à celles qui font suite aux hémiplégies cérébrales communes.

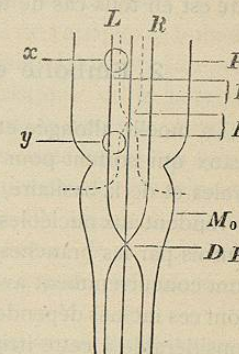


Fig. 42. Schéma des maladies focales dans la protubérance.

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

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 éventuelle de l'hémiplégie 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 tous cas de tous les remèdes relativement 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, fournissent 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 principalement 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 basi-

laire 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'oblitération subite 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 circulatoires 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'*hémiplégie 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 dans les conditions circulatoires (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 toutes ces manifestations tiennent entièrement 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. Paralyse bulbaire aiguë inflammatoire.

(*Myélite bulbaire aiguë. Névrite bulbaire multiple.*)

Sous le nom de « *paralyse bulbaire aiguë* » au sens strict du mot, on comprend une forme morbide dans laquelle se produisent d'une manière rapide (dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines), les signes prononcés d'une affection bulbaire (paralyse 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, sensations douloureuses dans la nuque en 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 *paralyse 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 paraisse 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 de la paralysie bulbaire aiguë*, 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 la dernière 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 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 inflammatoires peuvent se produire 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, parfois 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 variété du tableau morbide (troubles de la sensibilité, paralysies hémiplegiques) et 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 céder 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 par paralysie respiratoire. Le *traitement* est purement symptomatique et se règle d'après celui de la paralysie bulbaire progressive.

V. MALADIES DU CERVEAU.

PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DES MÉNINGES CÉRÉBRALES.

CHAPITRE PREMIER.

HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

(*Pachyméningite interne hémorragique.*)

Étiologie et anatomie pathologique. On désigne sous le nom d'« *hématomes de la dure-mère* », des effusions sanguines étendues en nappe, ordinairement enkystées et situées à la face interne de la dure-mère. Leur genèse a été l'objet de beaucoup de discussions qui n'ont pas abouti jusqu'ici à un accord complet. D'après les uns, l'*hémorragie serait le fait primitif*; le coagulum en s'organisant donnerait lieu consécutivement à la formation de membranes de tissu conjonctif. Cette opinion, qui prévalut d'abord, fut combattue par VIRCHOW, qui, se basant sur ses propres recherches, estima que l'épanchement de sang était toujours *secondaire*. Le processus primordial consisterait en une *inflammation particulière (pachyméningite hémorragique)*, et l'hémorragie aurait lieu dans un tissu cellulaire riche en vaisseaux et de formation nouvelle. Depuis peu cependant on incline de nouveau, du moins pour une partie des cas, à considérer l'hémorragie comme le fait originel, sauf à en rechercher la cause dans certaines altérations qui rendent les parois vasculaires plus fragiles.

La pachyméningite interne, à son degré le plus rudimentaire, est constituée par une membrane délicate, rosée, sise à la face interne de la dure-mère, facile à détacher, et sur laquelle se dessinent une multitude de taches rouges et brunâtres. Ces taches correspondent à de petites extravasations sanguines et à des accumulations d'hématoidine. La membrane elle-même consiste en une fine toile de tissu conjonctif, parcourue par une infinité de capillaires à large diamètre.

A un plus haut degré de développement, cette exsudation acquiert une épaisseur beaucoup plus considérable. Elle est d'ordinaire formée en ce cas de plusieurs couches superposées, dont la plus récente, celle qui est la plus