

HÉMORRHAGIES ET RAMOLLISSEMENTS ISCHÉMIQUES DU BULBE.

Le bulbe peut être le siège de foyers hémorragiques ou de foyers de ramollissement consécutifs à l'oblitération par embolie ou thrombose de ses artères nourricières ; on observe alors des symptômes graves et le plus souvent mortels dont la description commune peut être faite sous le titre de *paralysies bulbaires aiguës*.

Dans les cas d'hémorragie abondante ou bien lorsque les artères nourricières des noyaux des pneumogastriques viennent à être oblitérées tout à coup par un embolus occupant la partie inférieure du tronc de l'artère basilaire, la mort arrive subitement par syncope, comme chez les animaux dont on détruit le *nœud vital*. Si les foyers hémorragiques sont peu considérables ou bien si l'oblitération artérielle ne porte que sur les artères nourricières des noyaux bulbaires inférieurs, on voit se produire subitement des paralysies qui généralement ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. Les symptômes des hémorragies bulbaires varient suivant que les foyers siègent à la partie antérieure ou à la partie postérieure du bulbe, sur la ligne médiane ou dans l'une des pyramides antérieures ; ces hémorragies sont du reste assez rares ; les oblitérations par thrombose ou embolie des artères vertébrales et du tronc basilaire sont plus communes.

A la suite de l'oblitération des artères vertébrales et de l'artère spinale antérieure qui en émane, on voit se produire les symptômes de la paralysie labio-glosso, mais les paralysies de la langue, des lèvres et du voile du palais, au lieu d'avoir une marche lente et progressive, arrivent en quelques instants ou en quelques heures à leur maximum ; les malades s'aperçoivent tout à coup qu'ils ne peuvent plus parler, leur langue et leurs lèvres sont immobiles ; les membres peuvent être également paralysés. Les paralysies des membres et même celles des muscles de la langue, de la face et du voile du palais sont en général plus marquées d'un côté que de l'autre.

Dans quelques cas on a noté des troubles de la sensibilité consistant en une anesthésie des membres paralysés.

Au bout de quelque temps il se produit une amélioration notable, les paralysies diminuent d'étendue, les mouvements reviennent en partie dans les membres, la gêne de la parole et de la déglutition est moins considérable ; ou bien au contraire les symptômes vont en s'aggravant : c'est ce qui arrive dans les cas où une oblitération d'abord

limitée à l'une des vertébrales se propage par accroissement successif du thrombus au tronc de l'artère basilaire ; on voit alors survenir des troubles de la respiration et de la circulation et les malades ne tardent pas à succomber.

L'anatomie pathologique des foyers bulbaires ne diffère pas notablement de celle des foyers cérébraux ; dans les cas d'hémorragie et de thrombose l'altération des artères est presque toujours le phénomène primitif ; les anévrysmes capillaires sont ici comme pour le cerveau le point de départ ordinaire des hémorragies et l'athérome très-commun à la base du cerveau explique la plupart des thromboses. L'endocardite végétante est la cause la plus fréquente des embolies.

Le diagnostic des paralysies bulbaires aiguës ne présente pas de grandes difficultés à condition qu'elles n'entraînent pas la mort trop rapidement, auquel cas on peut les confondre avec toutes les lésions cérébrales capables de produire l'apoplexie et la mort rapide et même avec toutes les causes de mort subite.

La marche de la maladie, la rapidité de l'invasion, la période d'amélioration qui succède souvent aux paroxysmes, la paralysie concomitante des membres, l'inégalité avec laquelle les muscles de la face et de la langue sont atteints, distinguent nettement les paralysies bulbaires aiguës de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Si le malade est porteur d'une affection cardiaque et si le début des accidents a été très-brusque on soupçonnera une embolie ; si les artères superficielles sont athéromateuses, si la marche des accidents est progressive, on pourra penser qu'il y a thrombose ; le plus souvent il faudra se contenter du diagnostic de *foyer bulbaire*.

Les tumeurs du bulbe peuvent donner lieu à des accidents analogues à ceux des foyers bulbaires.

Le pronostic est très-grave, le plus souvent les améliorations ne persistent pas, elles sont suivies de rechutes qui entraînent la mort ; dans quelques cas cependant on a vu les accidents rétrocéder et une guérison plus ou moins complète a été obtenue ; on conçoit que de petits foyers hémorragiques puissent se cicatriser dans le bulbe comme dans le cerveau.

Traitement. On prescrira au début les émissions sanguines s'il s'agit de malades vigoureux, les dérivatifs, tels que purgatifs drastiques, etc... ; on n'emploiera l'électricité que deux ou trois mois après la disparition des accidents aigus, afin de combattre les paralysies persistantes, et la plus grande prudence devra présider à son

emploi, surtout dans l'excitation des muscles de la face, de la langue et du voile du palais.

HAYEM. Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire (Arch. de physiol., 1868). — PROUST. Gaz. des Hôpit., 1870. — HURET. Tribut à l'histoire des artères vertébrales, thèse, Paris, 1872. — JOFFROY. Gaz. méd., 1872. — PONCET. Troubles du corps vitré consécutifs à une artérite généralisée, thrombose du tronc basilaire. (Ann. d'oculistique, 1875). — GUILHEM. De la thrombose du tronc de l'artère basilaire, thèse, Paris, 1875. HALLOPEAU. Thèse citée. — Du même : Note sur un cas de thrombose de l'artère basilaire (Arch. de physiol., 1876). — RIBARD. Thèse, Paris, 1875. — J. HERRENSTADT. Sur la paralysie bulbaire apoplectiforme aiguë (Dissert. inaug., Breslau, 1877).

PARALYSIES BULBAIRES RÉFLEXES.

Les physiologistes ont reconnu depuis longtemps que des excitations périphériques des nerfs sensitifs cérébro-spinaux ou du grand sympathique pouvaient produire des troubles graves de la circulation et même donner lieu à la mort subite.

Chez les animaux affaiblis par l'inanition, la moindre excitation provoque la syncope (Chossat); les tissus enflammés dont la sensibilité est exaltée sont particulièrement aptes à devenir le point de départ de réflexes qui retentissent sur le bulbe.

Un grand nombre de faits cliniques confirment ces données de la physiologie et de la pathologie expérimentales en montrant que la paralysie réflexe du bulbe peut être la conséquence de traumatismes légers, surtout chez des personnes affaiblies; c'est ainsi que de simples ponctions faites dans des cas de pleurésie, de kystes hydatiques ou d'abcès par congestion ont pu produire la mort subite.

Il arrive souvent que les battements du cœur sont seulement ralentis, les malades éprouvent un étourdissement et reviennent rapidement à eux, mais d'autres fois l'arrêt du cœur est instantané et tous les soins pour rappeler la vie sont inutiles.

La syncope est surtout à craindre chez les personnes affaiblies par une longue maladie et lorsque l'impression douloureuse est très-brusque, comme il arrive lorsqu'on enfonce rapidement et à l'improviste un trocart dans les chairs.

On s'efforcera dans ces cas de syncope de rétablir la circulation et la respiration à l'aide de révulsifs cutanés, de flagellations avec un lingé trempé dans l'eau froide, de brûlures superficielles au niveau des insertions du diaphragme (une allumette peut suffire); l'électricité constitue certainement le meilleur moyen quand on a un appareil sous la main; on appliquera les électrodes sur le trajet des nerfs

phréniques ou bien de chaque côté de la base du thorax, de façon à électriser le diaphragme.

FOUCART. De la mort subite après la thoracocentèse. Paris, 1875. — FRANCK. Rech. sur le mécanisme des accidents cardiaques causés par les impressions douloureuses (Gaz. hebdom., 1875). — ENGEL. De la syncope d'origine traumatique, thèse, Paris, 1877.

COMPRESSION DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE. TUMEURS.

Parmi les causes de compression du mésencéphale il faut noter en première ligne les tumeurs; les tubercules prennent souvent un développement considérable dans l'intérieur de la protubérance annulaire; on y a rencontré également des tumeurs cancéreuses, des kystes, etc... De gros anévrysmes de l'artère basilaire, des exostoses de la base du crâne, peuvent aussi amener la compression de la protubérance.

DESCRIPTION. — Nous supposons qu'une tumeur, un gros tubercule par exemple, se développe lentement dans une des moitiés latérales de la protubérance; cette hypothèse, qui répond du reste à la grande majorité des cas, nous permettra d'exposer les signes classiques des paralysies protubérantielles.

Les malades accusent tout d'abord un affaiblissement progressif dans l'un des côtés du corps, ils traînent la jambe de ce côté; la paralysie du bras accompagne, précède ou suit celle du membre inférieur, en un mot il existe une hémiplegie des membres, du côté droit par exemple. La sensibilité, épargnée au début, diminue ou disparaît au bout de quelque temps du côté paralysé. L'hémianesthésie peut être complète comme dans certains cas de lésions cérébrales, mais l'odorat et la vue sont intacts. Les muscles de la face ne tardent pas à se prendre et, fait caractéristique, la paralysie faciale, au lieu de s'observer du même côté que la paralysie des membres, comme dans l'hémiplegie de cause cérébrale, se produit du côté opposé, c'est-à-dire du côté gauche dans notre hypothèse. MM. Millard et Gubler ont insisté avec raison sur ce signe très-important des paralysies protubérantielles; M. Gubler a donné à ces paralysies le nom de *paralysies alternes*. Quelquefois le facial est épargné et l'on observe toujours, du côté opposé à l'hémiplegie des membres, la paralysie d'un ou plusieurs muscles oculo-moteurs; la paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche dans l'exemple que nous avons choisi entraînerait un strabisme interne

de l'œil gauche et la diplopie. La déviation des yeux est le plus souvent *conjuguée*, c'est-à-dire que les muscles qui à l'état normal fonctionnent en même temps restent unis dans la paralysie, bien qu'ils soient innervés par des nerfs différents; la paralysie du moteur oculaire externe de l'œil gauche, par exemple, s'accompagne d'une paralysie du moteur oculaire interne de l'œil droit; cette dernière paralysie disparaît en grande partie, il est vrai, dans les mouvements qui ne sont pas associés, ce dont on s'assure facilement en fermant l'œil du côté opposé.

Dans quelques cas on observe de l'anesthésie faciale, de la surdité, de l'amblyopie, de la gêne de la parole et de la déglutition, enfin un mouvement de rotation de la tête qui a pour effet de tourner la face du malade du côté de l'hémiplégie des membres, quelquefois du côté opposé.

L'intelligence est intacte; les douleurs sont en général peu vives, cependant la céphalalgie occipitale est notée dans un certain nombre d'observations. Les convulsions sont rares.

La polyurie, la glycosurie et l'albuminurie n'ont été signalées que dans un petit nombre de faits.

Si la tumeur siège sur la ligne médiane et si elle est assez volumineuse pour comprimer les deux moitiés de la protubérance, on conçoit qu'elle puisse donner lieu à une paralysie des quatre membres, mais le fait se présente rarement et même, dans les cas où elle finit par se généraliser, la paralysie prend presque toujours au début, la forme hémiplégique.

La compression prolongée ou la destruction partielle de la protubérance peut avoir pour conséquence une dégénérescence secondaire de la moelle qui, lorsque la lésion protubérantielle est unilatérale, porte sur la pyramide antérieure du bulbe du même côté et sur le cordon latéral de la moelle du côté opposé; à la suite de cette sclérose latérale les membres paralysés sont atteints de contracture.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Les gros tubercules qui constituent les tumeurs les plus communes de la protubérance annulaire peuvent acquérir le volume d'une noisette ou d'une noix; ils sont généralement durs, d'un blanc mat au centre avec une zone grisâtre à la périphérie; au microscope on constate que la partie centrale est granuleuse, caséuse, tandis que la zone grisâtre périphérique, constituée par des éléments jeunes, représente la zone de prolifération des granulations tuberculeuses

simples; ces gros tubercules sont constitués en réalité par une agglomération de granulations, ainsi que l'a dit Virchow. Les tubercules peuvent se développer primitivement dans la protubérance annulaire; en général l'affection finit par se généraliser et les malades succombent à une tuberculose aiguë.

La compression produite par les tubercules ou par les autres tumeurs (anévrismes de l'artère basilaire, exostoses, gommés syphilitiques, etc..) porte d'abord sur la partie antérieure de la protubérance, c'est-à-dire sur les faisceaux blancs ou conducteurs nerveux qui sont chargés de mettre le cerveau en communication avec la moelle épinière; on comprend donc qu'un des premiers effets des tumeurs protubérantielles soit de donner lieu à une hémiplégie des membres, qui siège du côté opposé à la lésion, puisque l'entrecroisement des faisceaux moteurs se fait au-dessous, à la partie inférieure du bulbe; l'anesthésie qui accompagne la paralysie motrice siège du même côté que cette dernière, contrairement à ce qui s'observe à la suite des lésions unilatérales de la moelle épinière. Cette différence s'explique très-bien par l'hypothèse de l'entrecroisement des fibres sensitives dans la moelle au moment où elles vont fournir les racines postérieures des nerfs spinaux.

Sous l'influence de l'accroissement des tumeurs, la partie postérieure de la protubérance subit à son tour les effets de la compression; or nous savons qu'à la partie postérieure se trouvent les noyaux du facial, des nerfs oculo-moteurs et le noyau supérieur du nerf auditif; comme les nerfs qui émanent de ces noyaux ne s'entrecroisent pas, on comprend que la compression du noyau du facial ou de l'oculo-moteur externe d'un côté ait pour effet de produire une paralysie faciale ou un strabisme convergent de ce côté, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie des membres; ainsi s'expliquent les paralysies alternes si fréquentes dans les maladies de la protubérance annulaire.

Si la compression ne portait que sur les noyaux situés au niveau de la protubérance, elle ne donnerait lieu qu'à des paralysies du facial supérieur, des nerfs oculo-moteurs et du nerf auditif, mais la protubérance et le bulbe ne sont pas séparés en arrière comme en avant, la face postérieure de la protubérance contribue avec la face postérieure du bulbe à former le plancher du quatrième ventricule; il s'ensuit que des tumeurs bien limitées en avant dans la protubérance empiètent en arrière sur la face ventriculaire du bulbe et entraînent souvent la paralysie du noyau facial inférieur en même

temps que celle du supérieur. On peut voir aussi se produire de la gêne de la déglutition et de la parole, de l'anesthésie faciale (compression de la racine sensitive du trijumeau), enfin des troubles de la respiration et de la circulation comme dans les paralysies bulbaires.

Pour comprendre la déviation conjuguée des yeux à la suite de la lésion d'un des noyaux des nerfs de la sixième paire on est obligé d'admettre, suivant l'hypothèse de M. Foville, que le muscle droit interne de chaque œil reçoit son innervation de deux sources : de la sixième paire lorsque son action est synergique avec celle du droit externe du côté opposé, et de la troisième paire lorsqu'il agit isolément. Le mouvement de rotation de la tête s'explique assez bien par la paralysie des muscles rotateurs de la tête d'un côté et par la prédominance d'action des muscles du côté opposé.

La situation de la colonne des noyaux sensitifs dans le bulbe montre que les troubles de l'ouïe et l'anesthésie faciale ne peuvent se produire que dans les cas où la compression s'étend aux parties latérales; la diminution ou la perte de l'ouïe, du goût et de la sensibilité faciale siègent du côté opposé à l'anesthésie des membres; la vue et l'odorat sont conservés, ce qui permet de différencier l'hémianesthésie protubérantielle de l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Les tumeurs de la protubérance lorsqu'elles sont volumineuses peuvent cependant comprimer les tubercules quadrijumeaux et donner lieu à une diminution de la vision. La diplopie est très-commune; elle s'explique facilement par la paralysie des oculomoteurs.

DIAGNOSTIC. — L'hémiplégie alterne constitue un des meilleurs signes des paralysies protubérantielles, mais il faut bien savoir qu'elle n'est pas constante et que d'autre part elle peut dépendre de lésions dont le siège est très-différent. Les tumeurs qui occupent les étages inférieurs du mésocéphale ne se traduisent que par une hémiplégie des membres sans paralysie de la face; les noyaux du facial peuvent être respectés jusqu'au bout, mais en général les nerfs oculo-moteurs se prennent et leur paralysie est aussi significative que celle du facial.

Des lésions complexes portant d'une part sur l'un des hémisphères cérébraux, d'autre part sur le nerf facial ou sur l'un des oculomoteurs du même côté, peuvent donner lieu à des paralysies alternes analogues à celles qui dépendent des lésions protubérantielles.

D'après MM. Prevost et Desnos, la rotation de la tête dans les affections de la protubérance se fait du côté de l'hémiplégie des membres, tandis qu'à la suite des lésions des hémisphères cérébraux cette rotation se fait du côté opposé à l'hémiplégie. Cette règle n'est pas absolue.

Dans les cas où la compression de la protubérance n'est pas unilatérale et se traduit par un affaiblissement des quatre membres, plus marqué seulement d'un côté, on peut la confondre avec une compression de la moelle à la région cervicale ou du bulbe. La paralysie des nerfs bulbaires dont les noyaux correspondent à la face postérieure de la protubérance permettra quelquefois d'arriver à un diagnostic précis.

Bien que le développement des tumeurs soit lent et progressif, le début des paralysies qui en résultent peut être très-brusque et simuler celui des lésions à foyer; c'est là un fait clinique parfaitement démontré que nous retrouverons plus tard en faisant l'histoire des tumeurs cérébrales; la tumeur reste d'abord à l'état latent, mais il arrive un moment où les éléments nerveux comprimés trop fortement ne peuvent plus remplir leurs fonctions; peut-être aussi les attaques apoplectiformes sont-elles dues à la gêne circulatoire et à l'anémie des parties voisines de la tumeur.

Le diagnostic de tumeur de la protubérance une fois posé, il faut se demander quelle est la nature de la tumeur; s'il s'agit d'un malade atteint de syphilis à la période des accidents tertiaires, on pourra conclure à l'existence d'une gomme ou d'une exostose; s'il existe des signes de tuberculose dans les poumons ou dans une autre partie du corps, le diagnostic de tubercule de la protubérance s'imposera; les gros tubercules de la protubérance peuvent du reste se développer chez des sujets qui n'ont pas l'apparence phthisique et qui pendant longtemps ne présentent aucun autre signe de tuberculose.

Le pronostic est très-grave; la plupart des tumeurs ont une marche progressive contre laquelle nous ne pouvons rien: il n'y a d'exception à faire qu'en faveur des tumeurs syphilitiques qui sont rares relativement aux autres. Le danger est d'autant plus considérable que la paralysie des membres est plus étendue et que les paralysies des nerfs bulbaires sont plus marquées; cette dernière circonstance permet en effet de dire que la lésion s'est étendue au plancher du quatrième ventricule.

Le traitement variera suivant qu'on soupçonnera la syphilis ou

la tuberculose : dans le premier cas on prescrira l'iodure de potassium à haute dose et le protoiodure de mercure, dans le deuxième on donnera des toniques, des reconstituants, de façon à maintenir l'état général aussi bon que possible et à retarder la généralisation de la tuberculose.

MILLARD. Bulletin de la Soc. anat., 1856. — GUBLER. Mémoire sur les paralysies alternes (Gaz. hebdom., 1856 et 1859). — GRIESINGER. Du diagnostic des maladies cérébrales (Arch. gén. de méd., 1860). — G. LADAME. Des tumeurs de la protubérance annulaire (Arch. gén. de méd. 1865). — TROUSSEAU. Des paralysies alternes, in Clin. méd. — LARCHER. Pathologie de la protubérance annulaire, Paris, 1868. — A. LAVERRAN. Contribution à l'étude des tumeurs de la protubérance annulaire (Rec. Mém. méd. n^o, 1870). — FÉREOL. Observ. de tubercule de la protub. annulaire (Bulletin de la Soc. méd. des Hôpit., 1873, p. 124). — LEPINE. Soc. méd. des Hôpit., 1876. — COUTY. De l'hémianesthésie mésocéphalique (Gaz. hebdom., 1877). — L. FEUILLET. Quelques cas d'hémianesthésie de cause mésocéphalique, thèse, Paris, 1877. — COUTY. Sur quelques troubles sensitifs d'origine mésocéphalique (Gaz. hebdom., 1878).

INFLAMMATIONS DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE. ABCÈS. SCLÉROSE.

A mesure qu'on s'élève dans l'axe cérébro-spinal les inflammations systématiques diminuent d'importance, tandis que les lésions de circulation prennent un caractère de fréquence de plus en plus remarquable; cette remarque, faite par M. le professeur Charcot, domine la pathologie générale des centres nerveux. Les inflammations systématiques, si nombreuses dans la moelle, ne sont plus représentées dans le bulbe que par la paralysie labio-glosso-laryngée et elles disparaissent complètement à partir de la protubérance annulaire ou du moins elles n'existent plus que sous la forme de scléroses descendantes consécutives à certaines lésions des hémisphères cérébraux. Au contraire les ramollissements ischémiques, presque inconnus dans la moelle, augmentent de fréquence dans le bulbe et la protubérance, et constituent avec les hémorragies les lésions cérébrales les plus communes.

L'inflammation aiguë de la protubérance est très-rare; M. Larcher, dans son excellente monographie des maladies de la protubérance annulaire, n'a pu réunir que deux cas d'abcès de la protubérance; on a rapporté souvent sous ce titre des observations de ramollissement ischémique ou de tubercules ramollis constituant des foyers remplis d'une bouillie blanchâtre ou d'une matière caséuse.

Les abcès de la protubérance lorsqu'ils sont bien circonscrits

peuvent donner lieu à des symptômes analogues à ceux des tumeurs, la marche de la maladie est seulement plus rapide.

Dans la sclérose en plaques, la protubérance est souvent atteinte, les plaques siègent tantôt à la face inférieure, tantôt à la face supérieure ou ventriculaire de la protubérance et s'étendent plus ou moins profondément.

A la suite des lésions des hémisphères cérébraux intéressant la capsule interne, on voit la protubérance s'affaisser du côté correspondant à la lésion encéphalique; les fibres transversales, superficielles, ne sont pas atteintes; la sclérose descendante porte sur les fibres longitudinales qui se continuent en haut avec l'étage inférieur des pédoncules cérébraux, en bas avec les pyramides antérieures du bulbe.

La sclérose de la protubérance annulaire est quelquefois primitive; les symptômes consistent principalement en un affaiblissement des membres qui va rarement jusqu'à la paralysie complète; la sensibilité peut être aussi diminuée.

Les noyaux gris situés sous le plancher du quatrième ventricule se prennent à leur tour; on observe alors de la gêne de la déglutition, par suite de la paralysie du voile du palais; la parole s'embarasse, les muscles de la face et les oculo-moteurs se paralysent dans un ordre qui est très-variable; la mort peut survenir brusquement, par syncope.

La sclérose se présente dans la protubérance annulaire avec les mêmes caractères que dans les autres parties des centres nerveux; la protubérance est généralement petite, grisâtre, très-dure au toucher, très-résistante lorsqu'on essaie de la couper; quelques auteurs ont noté une augmentation sensible de la protubérance dans des cas de sclérose (Larcher); il est possible que, sous l'influence d'une prolifération active de la névroglie, il se produise tout d'abord une hypertrophie qui se change en atrophie, lorsque les éléments de nouvelle formation ont subi la transformation fibreuse.

Les inflammations primitives de la protubérance sont si rares que nous ne croyons pas devoir insister davantage sur leur histoire.

LARCHER. Op. cit. p. 70 et 93. — FORGET, MEYNERT, cités par Larcher.