

Avec l'*hématorachis* ou hémorragie intra-rachidienne, affection excessivement rare et ne produisant pas une compression durable.

Avec les *myélites aiguës apoplectiformes* (HAYEM) qui se distinguent souvent par la présence de la fièvre et la marche ascendante de la paralysie.

Avec l'*hystérie* qui respecte ordinairement les sphincters.

Avec la *syringomyélie* qui généralement n'a pas un début brusque, mais peut, semble-t-il, venir compliquer l'hématomyélie.

Avec la *syphilis médullaire* lorsque son début est brusque, réalisé par une gomme ou une oblitération artérielle.

5° **Traitement.** — Il consiste dans le repos absolu. Les révulsifs sont contr'indiqués comme dangereux à cause de la facilité avec laquelle ils peuvent provoquer une eschare. Le traitement spécifique est à essayer dans tous les cas où on soupçonne la syphilis.

CHAPITRE II

MALADIES DU BULBE

DE L'ISTHME DE L'ENCÉPHALE ET DU CERVELET

Nous nous bornerons à étudier :

1° La paralysie glosso-labio-laryngée, affection systématisée des noyaux moteurs bulbaires, et la paralysie bulbaire asthénique.

2° Les ophtalmologies nucléaires, affections des noyaux moteurs oculaires.

3° Les principales lésions protubérantielles, surtout au point de vue de leurs symptômes.

4° Les tumeurs du cervelet.

ARTICLE PREMIER

PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE

On désigne sous ce nom une paralysie progressive de la langue, du voile du palais, des lèvres et du larynx avec atrophie des muscles correspondants. Ce syndrome est *ordinairement* causé par une atrophie progressive des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du facial inférieur, du pneumogastrique, etc., échelonnés dans le bulbe. C'est cette paralysie glosso-labiale *bulbaire* que nous aurons spécialement en vue dans ce chapitre, nous réservant d'étudier plus loin le syndrome glosso-labiale *pseudo-bulbaire*, causé par des lésions de l'écorce cérébrale ou des corps optostriés (voy. p. 156, *Maladies du cerveau*), qui présente de grandes analogies cliniques avec celui-ci.

La paralysie glosso-labiale, cliniquement décrite par DUCHENNE

en 1860, a été étudiée anatomiquement par CLARKE, CHARCOT, JOFFROY qui ont constaté l'atrophie des cellules motrices du bulbe.

1° Étiologie. — La paralysie glosso-labée survient d'ordinaire à l'âge moyen de la vie. Le froid, le surmenage des muscles de la face et de la langue (souffleurs de verres, joueurs d'instruments à vent) ont été signalés comme causes occasionnelles. On se rappelle que pareille influence a été invoquée pour expliquer l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.

Les rapports de la paralysie glosso-labée avec les autres maladies médullaires, aussi obscures qu'elle dans leur étiologie, sont mieux connus. Elle complique le plus souvent la *sclérose latérale amyotrophique* et constitue la terminaison habituelle de la maladie. C'est au point que certains auteurs ne pouvaient les concevoir isolément. Cependant elle vient compliquer aussi, mais plus rarement, l'atrophie musculaire progressive, la syringomyélie, le tabes (CHARCOT), et la sclérose en plaques. Ces affections intéressent, les unes toujours, les autres fréquemment, la substance grise des cornes antérieures de la moelle; il n'est donc pas surprenant que la substance grise des noyaux bulbaires qui en est la continuation directe, soit intéressée par le même processus. De même la paralysie glosso-labée coïncide quelquefois avec l'ophtalmoplégie nucléaire, paralysie oculaire causée par l'atrophie des noyaux protubérantiels des muscles des yeux. Ce sont là, en somme, des maladies identiques ne différant que par leur localisation.

On a encore observé la paralysie glosso-labée dans le goitre exophtalmique.

Exceptionnellement la maladie revêt un caractère héréditaire ou familial; elle frappe alors de jeunes sujets. FAZIO (cité par MARIE) l'observa chez un enfant de sept ans dont la mère avait été atteinte elle-même de cette maladie cinq mois avant l'accouchement.

2° Symptomatologie. — Le début est *lent* et insidieux; il se fait sans prodromes; on a signalé tout au plus de la dyspnée

et quelques douleurs à la nuque. Les mouvements de la langue sont un peu gênés, la parole un peu moins bien articulée, le *sifflement* est impossible, les mouvements réflexes du voile du palais sont diminués et ces troubles vont s'accroissant de jour en jour, avec une grande régularité. Lorsque au bout de quelques mois le syndrome est constitué, il se caractérise par les signes objectifs et fonctionnels suivants portant sur la langue, les lèvres, le voile du palais et le larynx.

A. LANGUE. — a. *Examen objectif.* — Elle est atrophiée, diminuée de volume, ridée, comme si son enveloppe muqueuse était devenue trop large pour le contenu musculaire atrophié. On voit à sa surface des contractions fibrillaires. Ses *mouvements* sont défectueux, s'opérant avec lenteur et faiblesse. Elle ne peut être tirée au dehors, portée en haut ou latéralement ni creusée en gouttière. Le meilleur moyen d'apprécier son atrophie est encore de la saisir. Si on la saisit entre le pouce et l'index on n'a pas la sensation vermiculaire que donne une langue normale; mais elle s'aplatit comme un corps inerte.

b. *Troubles fonctionnels.* — α. Gêne particulière de la *prononciation* portant sur les linguales (*i, r, l*) surtout; parole épaisse et embarrassée aboutissant plus tard à l'anarthrie absolue.

β. Gêne de la mastication et du premier temps de la déglutition: la langue ne peut ni ramener incessamment les aliments broyés sous les arcades dentaires, de telle sorte que les doigts doivent y suppléer, ni se creuser en gouttière pour la déglutition des liquides; aussi le malade est-il obligé de porter vivement la tête en arrière.

B. LÈVRES. — a. *Examen objectif.* — L'atrophie est souvent masquée par de la lipomatose, mais on peut observer des contractions fibrillaires. Par suite de la paralysie de l'orbiculaire et de la contraction prédominante des antagonistes (grand zygomatique, etc.), la bouche a de la tendance à s'élargir transversalement, les sillons naso-labiaux s'accroissent, ce qui simule un rictus caractéristique ou donne à la physionomie un air pleurard.

b. *Troubles fonctionnels.* — Les mouvements de la plupart des muscles des lèvres sont gênés, ceux de l'orbiculaire surtout. Le malade serre faiblement les lèvres, et ne peut ni faire la moue, ni souffler, ni siffler.

Parmi les voyelles, l'o et l'u qui nécessitent la contraction de l'orbiculaire et le rétrécissement en goulot de l'ouverture buccale (caisse de résonance) sont les plus mal prononcés. Au contraire l'a persiste. Parmi les consonnes, les labiales qui résultent du passage de l'air à travers les lèvres serrées (f) ou de son brusque échappement (labiales explosives : b, p), disparaissent aussi.

Les aliments tendent tous à s'accumuler entre les joues et les arcades dentaires, et la mastication ne peut se faire sans l'aide des doigts. Parfois même les aliments et surtout la salive s'échappent de la cavité buccale. Ce ruissellement continu de la salive s'explique par la paralysie des lèvres, par la déglutition défectueuse qui laisse accumuler la salive dans la cavité buccale et peut-être aussi par des lésions du centre salivaire du quatrième ventricule.

C. VOILE DU PALAIS. — a. *Examen objectif.* — A l'examen de la gorge on voit qu'il pend inerte, laissant un vide entre sa face postérieure et la colonne vertébrale; ce rideau est à peine agité par la colonne d'air expiratoire. Si on l'excite en le touchant avec une cuillère, si on essaie de le faire relever en ordonnant au malade d'émettre un son (dire a), il ne se redresse pas ou ne le fait qu'incomplètement.

A la rhinoscopie antérieure on ne voit pas, pendant l'émission des voyelles ou pendant la déglutition, le voile se relever et former une sorte de prolongement au plancher nasal comme cela doit avoir lieu normalement. Dans le cas où cette paralysie est incomplète on peut même évaluer directement le degré de parésie du voile en adaptant un manomètre à une fosse nasale et en mesurant directement la hauteur de la colonne de liquide nécessaire pour vaincre la résistance du voile du palais (méthode de HARTMANN).

b. *Troubles fonctionnels.* — α. La voix est nasonnée; le voile

ne peut plus se relever pour intercepter ou tout au moins rétrécir la communication entre le pharynx buccal et nasal. Les vibrations vocales trouvent donc dans celui-ci une vaste caisse de résonance; c'est ce que KUSSMAUL appelait la rhinolalie ouverte. L'ensemble des troubles produits par la paralysie des lèvres, de la langue et du voile du palais réalise la *parole bulbair, monotone, mal articulée et nasonnée.*

β. La paralysie du voile et celle souvent concomitante d'autres muscles du pharynx, entraînent des troubles de la déglutition. Les malades « avalent de travers » : leurs aliments, surtout liquides, peuvent refluer par les fosses nasales, seulement si le pharynx a encore une puissance contractile suffisante, ou tomber dans le larynx en produisant des accès de suffocation. L'infection des voies respiratoires par ces corps étrangers peut être le point de départ d'une broncho-pneumonie qui emportera le malade¹.

D. LARYNX. — On est mal fixé sur le début de sa paralysie : on sait seulement que dans la grande majorité des cas les muscles phonateurs sont pris les premiers. Dans les cas plus avancés, le laryngoscope montre les cordes vocales dans une position intermédiaire à l'adduction et à l'abduction (voy. t. II, fig. 37, *position cadavérique* de ZIEMSEN), les cordes vocales ne peuvent s'affronter pour vibrer, et la colonne d'air expiratoire « coule » dans leur intervalle sans pouvoir les mettre en vibration. L'aphonie est absolue. Plus souvent dans les cas moins avancés les cordes vocales peuvent encore se rapprocher, mais leur tension est défectueuse et par suite le malade n'a à sa disposition qu'un petit nombre de sons, la voix est monotone; c'est plutôt oligotonie qu'il faudrait dire.

Contrastant avec la multiplicité et l'intensité de tous ces phénomènes moteurs on remarquera l'intégrité de la sensibilité générale et des organes des sens. L'abaissement de l'acuité auditive reconnaît une cause purement mécanique : par suite

¹ Pneumonie de déglutition des auteurs allemands (*Schluckpneumonie*).

de la paralysie des péristaphylins qui prennent leurs insertions à la fois sur le voile et l'embouchure de la trompe d'Eustache, celle-ci ne peut plus s'ouvrir à chaque mouvement de déglutition, pas plus que le voile ne se relève, et l'aération de l'oreille moyenne devient défectueuse.

3° Évolution. — A cette période la mort peut survenir par le fait d'une maladie intercurrente, surtout d'une affection aiguë des voies respiratoires dont la gravité est augmentée par les phénomènes paralytiques (difficulté de la toux et de l'expectoration). Sinon, la maladie entre dans sa *deuxième phase*, caractérisée par l'*envahissement des muscles masticateurs*. La paralysie du masséter et du ptérygoïdien interne (masséter interne), ne permet plus le rapprochement des mâchoires. Celle du ptérygoïdien externe, muscle diducteur, ne permet plus les mouvements de latéralité.

L'aspect du malade arrivé à cette période est lamentable. La face a un air pleurard. La mastication est devenue impossible; la déglutition très difficile amène des accès d'étouffement. La parole n'est plus qu'un grognement inintelligible, et de la bouche toujours ouverte s'échappe un flot de salive. L'émaciation est extrême.

La lésion du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur, se traduit par une accélération permanente du pouls, et des accidents cardiaques aboutissant à une *syncope mortelle*. La paralysie de la glotte rend la toux et l'expectoration impossibles. Les muscles thoraciques affaiblis n'arrivent pas à chasser l'air, aussi la moindre *affection bronchique* entraîne-t-elle l'asphyxie. Dans une troisième catégorie de cas, la mort résulte de la *paralysie du diaphragme*.

La maladie évolue en dix-huit mois environ, quelquefois beaucoup plus rapidement. Elle commence par la langue, pour envahir successivement les lèvres, le voile du palais, le larynx et les muscles masticateurs.

Sa marche est régulièrement progressive, son pronostic fatal.

4° Anatomie pathologique. — Les lésions portent sur les

nerfs craniens, leurs noyaux et les muscles qu'ils innervent.

a. *Muscles.* — Les muscles ont subi une atrophie simple : ils sont jaunâtres et non rouges comme des muscles normaux. Là où la lésion est très avancée on ne trouve plus que des gaines vides avec de nombreux noyaux : là où elle est en voie d'évolution on constate la diminution de volume des fibres, la disparition de leur striation et leur dégénérescence granuleuse. Ces altérations sont surtout visibles au niveau de la pointe de la langue.



Fig. 30.

b. *Nerfs craniens.* — Les racines des nerfs craniens intéressés sont amincies et atrophiées, mais cette altération n'est que secondaire à la lésion des cellules nucléaires qui constituent leurs origines réelles. Cette atrophie porte sur les noyaux moteurs de la moitié inférieure du bulbe : hypoglosse, vago-spinal, glosso-pharyngien, facial, trijumeau.

Le facial est relativement le moins altéré; aussi certains auteurs (CLARKE, TURNER) ont-ils admis que les lèvres tiraient en partie leur innervation d'autres noyaux bulbaires, notamment de l'hypoglosse : on a même supposé des fibres anastomotiques entre ces deux nerfs.

La plupart des cellules de ces noyaux sont parsemées de granulations pigmentaires; elles perdent leurs prolongements protoplasmiques et prennent une forme globuleuse. A un stade plus avancé le noyau de la cellule est seul reconnaissable; puis la cellule disparue ne laisse plus à sa place comme trace qu'un amas de granulations pigmentaires.

Il va sans dire qu'on trouve encore les lésions du tabes, de la

sclérose latérale amyotrophique, etc., que le syndrome glosso-labiolaryngé était venu compliquer.

5° Diagnostic. — La paralysie glossolabiale bulbaire que nous venons de décrire est caractérisée par son début insidieux, son évolution progressive, l'atrophie des muscles paralysés, la réaction de dégénérescence, les contractions fibrillaires, la participation du pneumogastrique et du trijumeau (accélération du pouls et troubles de la mastication), la coexistence fréquente avec la sclérose latérale amyotrophique ou l'atrophie musculaire progressive, l'absence habituelle d'hémiplégie et de troubles intellectuels.

Ces caractères la différencient nettement :

a. De la *paralysie pseudo-bulbaire*¹ de LÉPINE (paralysie glosso-labiale cérébrale), qui succède le plus souvent à des *ictus apoplectiques*, ne présente ni atrophie musculaire, ni réaction de dégénérescence, ni contractions fibrillaires, etc., mais s'accompagne habituellement d'hémiplégie ou de *monoplégie*, de *troubles intellectuels*, de *rire ou de pleurer spasmodiques*. De plus très souvent la paralysie n'est pas symétrique ; par exemple on note un peu de déviation de la face dont les plis sont plus marqués d'un côté. On dit aussi que les réflexes, par exemple celui du voile du palais, abolis dans la paralysie bulbaire, persistent dans la pseudo-bulbaire, mais cela n'a rien d'absolu. En somme, entre ces deux affections, les différences sont les mêmes qu'entre une hémiplégie vulgaire et une poliomyélite antérieure (HALIPRÉ).

b. De la *paralysie bulbaire aiguë*, qui a la même rapidité d'évolution qu'une myélite aiguë, et s'accompagne de fièvre.

c. Des *hémorragies ou ramollissements bulbaires* qui ont un début subit et qui s'accompagnent de vomissements, de hoquet, de glycosurie, de polyurie, d'irrégularités du pouls et de la respiration.

d. De la *compression du bulbe* (tumeur, mal de Pott sous-occipital), des *meningites* et *tumeurs* de la base du cerveau qui

¹ Elle est étudiée en détail, p. 150.

se distinguent : 1° par des signes de tumeur cérébrale (voy. p. 199), de méningite ou d'arthrite cervicale ; 2° par une symétrie moins absolue des lésions ; 3° par une participation fréquente des nerfs oculaires ou des rameaux sensitifs du trijumeau.

e. Des *névrites périphériques* qui s'accompagnent de troubles sensitifs et de névrites localisées ailleurs.

f. De la *paralysie bulbaire asthénique* (p. 119).

6° Traitement. — L'application de courants continus sur la nuque, le phosphore de zinc, la picrotoxine (1 milligr.), la réulsion n'empêchent pas l'évolution de la maladie.

ARTICLE PREMIER

PARALYSIE BULBAIRE ASTHÉNIQUE

(SYNDROME D'ERB.)

Cette affection, isolée par ERB en 1879 est probablement un syndrome plutôt qu'une entité morbide. On ne connaît pas ses lésions. Aussi la considère-t-on comme un trouble fonctionnel ou dynamique du bulbe.

1° Symptômes. — Les principaux sont le ptosis ou chute des paupières supérieures, la parésie des muscles masticateurs, et celle des muscles de la nuque, entraînant comme attitude la flexion de la tête, pendante sur la poitrine. Plus tard survient de la parésie des membres (il est exceptionnel que la maladie commence par là) : cette parésie, moins prononcée au réveil, s'augmente par le moindre effort pour aboutir à un véritable épuisement et subit ainsi des variations dans son intensité.

Ces diverses paralysies ne s'accompagnent ni d'atrophie musculaire, ni de tremblement fibrillaire, ni de réaction de dégénérescence : mais il est impossible, par la faradisation des muscles, de provoquer leur tétanisation ou de la prolonger tant soit peu : on désigne ce phénomène d'épuisement, découvert par JOLLY, sous le nom de *réaction myasthénique*.

Après dix-huit mois à deux ans la mort survient dans la dyspnée et l'asphyxie. Parfois l'évolution de la maladie est excessivement rapide : d'autre fois au contraire il y a des rémissions et des récidives.

2° Diagnostic. — La paralysie bulbaire asthénique peut être surtout confondue avec la paralysie glosso-labio-laryngée. Elle s'en distingue par le ptosis, par la paralysie des muscles de la nuque, par une légère participation du facial supérieur, par l'absence d'atrophie, de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence ; la langue est prise à un moindre degré et tardivement alors que sa paralysie est au contraire précoce, très prononcée et accompagnée d'atrophie dans la paralysie glossolabée : enfin le larynx est presque toujours respecté.

3° Traitement. — Le traitement se résume dans le repos et les toniques. L'électrisation est évidemment contre-indiquée : elle augmenterait l'épuisement.

ARTICLE II

LÉSIONS DE LA PROTUBÉRANCE

Dans cet article nous nous bornerons à étudier les principales lésions de la protubérance et leurs caractères généraux.

1° Caractères généraux des lésions protubérantielles. — L'hémiplégie alterne est le principal caractère des lésions protubérantielles ; mais elle ne se produit que lorsqu'une lésion unilatérale occupe la partie inférieure de la protubérance. Elle consiste dans la paralysie des membres du côté opposé à la lésion et dans la paralysie de la face du même côté que la lésion. Cette variété d'hémiplégie porte encore le nom de *syndrome* de Millard-Gubler. En voici l'explication (fig 30). A la partie inférieure de la protubérance, le faisceau pyramidal qui commande aux membres d'une moitié du corps n'a pas encore franchi la ligne médiane pour passer dans le cordon latéral de

la moelle du côté opposé et se terminer dans les cornes antérieures : il ne la franchira que beaucoup plus bas, dans le bulbe au niveau de la décussation des pyramides. Au contraire, le

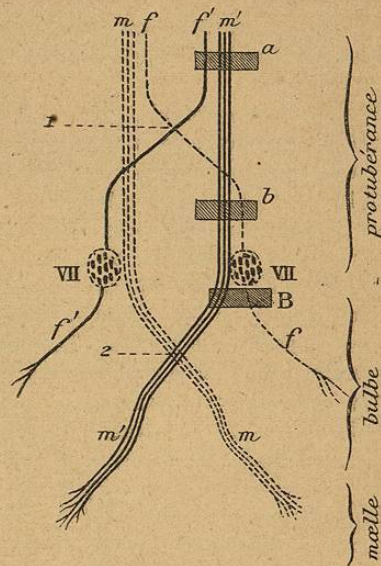


Fig. 31.

Schéma de l'hémiplégie alterne (syndrome MILLARD-GÜBLER).

f, f', faisceau moteur de la face, droit et gauche. — *m, m'*, faisceau moteur des membres, droit et gauche. — VII, noyau du facial. (Les faisceaux nés de l'hémisphère gauche sont en trait plein, les faisceaux nés de l'hémisphère droit en trait pointillé).

1. décussation du faisceau moteur de la face (dans la protubérance). — 2. décussation du faisceau moteur des membres (dans le bulbe). — Une lésion *a*, située à la partie supérieure de la protubérance sectionne le faisceau moteur de la face et celui des membres nés du même hémisphère cérébral. — Une lésion *b* ou *B*, située à la partie inférieure de la protubérance sectionne le faisceau moteur des membres qui n'a pas encore effectué sa décussation et le faisceau moteur de la face, né de l'hémisphère opposé (pointillé) qui a déjà effectué sa décussation et va constituer le nerf facial (hémiplégie alterne).

faisceau géniculé qui commande aux muscles d'une moitié de la face a déjà effectué sa décussation et s'est terminé dans le noyau protubérantielle, origine du nerf facial. On comprend donc

qu'une lésion siégeant en ce point puisse intéresser les fibres déjà entre-croisées, destinées aux muscles faciaux du même côté, et le faisceau pyramidal, pas encore entre-croisé, destiné aux muscles des membres du côté opposé; telle est l'origine de l'hémiplégie alterne (voy. fig. 34). Ainsi une telle lésion siégeant à gauche produira une paralysie faciale gauche et une paralysie des membres du côté droit.

Au contraire, une lésion cérébrale, capsulaire, pédonculaire, ou occupant la partie supérieure de la protubérance, c'est-à-dire un point où aucun des conducteurs nerveux moteurs (ni le faisceau pyramidal, ni le faisceau géniculé) ne sont encore entre-croisés, et siégeant aussi à gauche, intéresserait ces deux faisceaux et entraînerait la paralysie de toute la moitié droite de la face et du corps (hémiplégie vulgaire ou croisée).

Paralysie faciale totale du côté de la lésion, paralysie des membres du côté opposé, telle est donc l'hémiplégie alterne dans sa forme la plus simple. Elle peut se compliquer.

Ainsi la paralysie faciale peut s'accompagner : *a*) de paralysie du moteur oculaire externe ; *b*) de paralysie du moteur oculaire externe et de l'hypoglosse ; *c*) de paralysie du moteur oculaire externe et du masticateur (BRISOWE) ; *d*) de paralysie du moteur oculaire externe, du masticateur et de l'hypoglosse (JOLLY) ; *e*) de paralysie du moteur oculaire externe et d'hémiatrophie de la langue, ce qui indique que la lésion atteint le noyau de l'hypoglosse et non pas seulement ses fibres radiculaires (RAYMOND) ; *f*) de troubles de la sensibilité dans les membres du côté paralysé. Ainsi prennent naissance une foule de syndromes dont la liste n'est pas épuisée et qu'expliquent bien les figures 32 et 33.

L'hémiplégie alterne sensitive (RAYMOND) est caractérisée par l'anesthésie du trijumeau du côté de la lésion et l'anesthésie des membres du côté opposé. Cela tient à ce que les fibres sensibles de la face s'entre-croisent plus haut que les fibres sensibles des membres et du tronc, à l'instar des fibres motrices.

Le déviation conjuguée de la tête et des yeux n'est pas soumise aux mêmes lois que celle qui résulte d'une lésion cérébrale (voy. p. 173) : elle se fait du côté opposé à la lésion ner-

veuse, comme si le malade se détournait de sa lésion protubérantielle (DESNOS) ; elle se fait cependant de ce côté si la lésion produit une excitation.

La paralysie d'un moteur oculaire externe se traduit par la

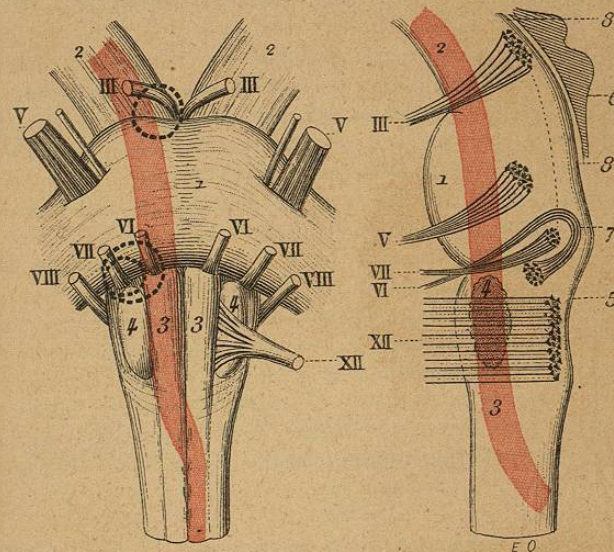


Fig. 32.

Fig. 33.

Bulbe et protubérance avec les origines des nerfs craniens.

A gauche, vue antérieure ; à droite, vue de profil et supposée par transparence.
Le cercle pointillé supérieur indique la lésion qui produit le syndrome de Weber ou hémiplégie alternée supérieure — Les deux cercles inférieurs indiquent la lésion qui produit le syndrome de Gübler (hémipl. alt. inf.) dans ses deux formes les plus habituelles. — 1, protubérance. — 2-2, pédoncules cérébraux. — 3-3, pyramides. — 4-4, olives. — III, V, VI, etc., 3^e, 5^e, 6^e etc., paires craniennes.
1, protubérance. — 2, pédoncule cérébral. — 3, faisceau pyramidal. — 4, olive. — 5, plancher du 4^e ventricule. — 6, tubercules quadrijumeaux. — 7, genou du facial. — 8, aqueduc de Sylvius.

déviation en dedans (strabisme interne) de l'œil correspondant quand la lésion frappe le nerf lui-même ; mais quand elle frappe son noyau d'origine, il y a déviation conjuguée des yeux et perte du mouvement associé qui porte les deux yeux du même

côté dans la direction latérale du regard ; c'est-à-dire que le droit externe du côté paralysé et le droit interne du côté sain ne se contractent plus quand on sollicite le regard du côté de la lésion (PARINAUD) : il y a paralysie de l'hémi-oculo-moteur (GRASSET). Cela est dû à ce que le noyau du moteur oculaire externe donne naissance : 1° à des fibres qui vont au droit externe correspondant ; 2° à des fibres qui vont au droit interne du côté opposé et agissent synergiquement avec les premières dans la direction latérale du regard. Associée à la paralysie du facial du même côté et des membres du côté opposé, cette paralysie de l'hémi-oculo-moteur réalise le *syndrome de Foville*¹.

L'hémiplégie alterne supérieure ou *syndrome de Weber* caractérisée dans sa forme habituelle par la paralysie du nerf moteur oculaire commun du côté de la lésion et la paralysie des membres du côté opposé est réalisée par les lésions du pédoncule cérébral ou de la partie supérieure de la protubérance, car la 3^e paire naît aux confins de ces deux régions : je n'en parle donc ici que pour mémoire (voy. p. 149).

Les divers nerfs d'origine bulbo-protubérantielle : moteurs oculaires, hypoglosse, trijumeau, auditif glosso-pharyngien, traduisent leur lésion isolée ou combinée par les troubles spéciaux variant avec chacun d'eux.

2° Principales lésions de la protubérance. — Les principales lésions capables d'intéresser la protubérance sont : le ramollissement par thrombose ou embolie, les tumeurs et l'hémorragie.

a. *Ramollissement.* — Le ramollissement est dû, le plus souvent, à une thrombose du tronc basilaire consécutive à l'athérome ou à l'artérite syphilitique ; lorsqu'il est dû à une embolie, on s'explique mal comment un caillot, après avoir traversé une des artères vertébrales, peut s'arrêter dans le tronc basilaire qui est beaucoup plus large : l'anatomie pathologique montre qu'en pareil cas l'embolie s'est effectuée dans une des vertébrales et que le tronc basilaire n'est occupé que par le prolongement du caillot.

¹ GRASSET, *Revue neurologique*, 15 juillet 1900.

b. *Tumeurs.* — Les tumeurs sont : des gommés syphilitiques, des tubercules, des gliomes, et exceptionnellement des cancers ou des kystes.

c. *Hémorragies.* — Outre les caractères généraux des lésions protubérantielles énumérés plus haut, l'hémorragie se distingue par sa soudaineté, par l'absence d'athérome artériel, par l'hypertrophie du cœur et par l'hypertension artérielle ; les tumeurs s'accompagnent de céphalalgie, de vomissements, de vertiges, d'accès épileptiformes, souvent de polyurie ou de glycosurie ; leur évolution est plus lente et les phénomènes paralytiques alternent parfois avec des contractures.

ARTICLE III

O PHTALMOPLÉGIE NUCLÉAIRE

On distingue sous ce nom les paralysies oculaires qui relèvent d'une lésion des noyaux moteurs des muscles des yeux.

1° Innervation motrice de l'œil (résumé anatomique et physiologique). — Trois nerfs concourent à l'innervation des muscles oculaires : 1° le *moteur oculaire commun* qui innerve le muscle ciliaire et le sphincter pupillaire, le releveur de la paupière supérieure, les muscles droit interne, droit supérieur, droit inférieur et le petit oblique ; 2° le *moteur oculaire externe* qui innerve le muscle droit externe ; 3° le *pathétique* qui innerve le muscle grand oblique.

Ces trois nerfs ont leur origine réelle dans la région bulbo-protubérantielle. Les deux derniers ont chacun un noyau spécial. Le moteur oculaire commun pénètre dans le pédoncule cérébral, et ses filets radiculaires formant un éventail vont aboutir à une série de petits noyaux échelonnés le long de l'aqueduc de Sylvius et sous le plancher du 4^e ventricule. Des recherches anatomiques et physiologiques ont assigné à chacun de ces amas cellulaires une fonction déterminée : chacun d'eux correspond à un muscle. D'après HENSEN et VOLKERS, le noyau