

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 gommes 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

du moteur oculaire commun comprendrait d'avant en arrière les centres suivants : muscle ciliaire, sphincter irien, droit interne, droit supérieur, releveur de la paupière, droit inférieur petit oblique. Ce premier schéma a été modifié par KAHLER et PICK qui admettent la distribution suivante : le muscle ciliaire et le sphincter pupillaire répondent aux deux centres antérieurs ; mais les centres qui suivent ne sont plus échelonnés sur une seule ligne droite, celui du droit interne et du droit inférieur

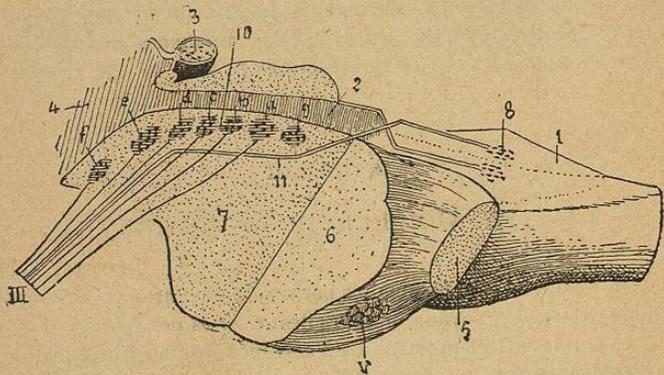


Fig. 34.

Noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires échelonnés le long de l'aqueduc de Sylvius (TESTUT).

1, plancher du 4^e ventricule. — 2, aqueduc de Sylvius. — 3, glande pinéale. — 4, 3^e ventricule. — 7, pédoncule cérébral. — 8, noyau du moteur oculaire externe. — 9, noyau du pathétique. — 10, noyau du moteur oculaire commun. — 11, fibres envoyées par le moteur oculaire externe au moteur oculaire commun. — a, b, c, d, groupes cellulaires du moteur oculaire commun préposés à l'innervation des muscles extrinsèques. — e, noyau préposé à l'innervation de la pupille. — f, noyau préposé à l'innervation du muscle ciliaire (accommodation).

touchent la ligne médiane, les autres occupent la partie latérale du noyau.

En résumé, ce qu'il faut retenir c'est la *séparation en deux groupes* : l'antérieur, destiné à la musculature intrinsèque (muscle ciliaire et iris) et situé sous le plancher du 3^e ventricule ; le postérieur, destiné à la musculature extrinsèque (muscles droits, etc.), et situé sous l'aqueduc de Sylvius. Cette division nous explique

l'indépendance réciproque de l'ophtalmoplégie intérieure et de l'ophtalmoplégie extérieure. Tous ces noyaux occupent la calotte du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercles quadrijumeaux qui constituent un centre de coordination des mouvements des yeux.

Les fibres radiculaires issues des multiples centres d'origine du moteur oculaire commun sont, pour la plupart, des fibres directes, c'est-à-dire qu'elles ne franchissent pas la ligne médiane ; quelques-unes seulement sont des fibres croisées.

BACH¹ de Würzburg a récemment étudié par la méthode de NISSL les altérations qui surviennent dans les petits centres du noyau moteur oculaire commun à la suite de la section expérimentale des divers muscles oculaires et a pu ainsi contrôler les notions admises sur la topographie de ces centres : il a confirmé l'existence des fibres croisées, mais il a fait remarquer que la séparation des différents groupes cellulaires n'est pas aussi nette qu'on l'avait cru jusqu'ici. Aussi, dans ce court exposé, nous en sommes-nous tenus à ce qu'il y a d'absolument certain.

Le noyau du pathétique (grand oblique) et celui du moteur oculaire externe (muscle droit externe) sont bien postérieurs ; on admet que ce dernier noyau envoie des fibres croisées à l'oculomoteur commun du côté opposé pour innerver le muscle droit interne dans les mouvements associés (DUVAL et LABORDE).

2^o Symptômes. — On décrit une ophtalmoplégie extérieure, une ophtalmoplégie intérieure et une ophtalmoplégie mixte ou totale.

a. *Ophtalmoplégie extérieure.* — Les paupières sont tombantes, et cachent presque complètement les globes oculaires ; pour apercevoir les objets, le malade est obligé de renverser la tête en arrière et de contracter fortement le muscle frontal pour relever les sourcils et remédier un peu à la chute de la paupière supérieure. L'expression de la physionomie qui en résulte est connue sous le nom *facies d'Hutchinson*. Si on découvre les

¹ BACH, Congrès d'ophtalmologie de Heidelberg, août 1897.

globes oculaires, on les voit immobiles et comme figés dans de la cire (BENEDIKT); ordonne-t-on au malade de suivre des yeux un objet, on voit qu'ils se déplacent à peine.

Malgré la chute des paupières supérieures, le muscle releveur n'est pas cependant en général totalement paralysé.



Fig. 35.
Facies d'Hutchinson (RAYMOND).

b. *Ophthalmoplégie intérieure*. — L'ophthalmoplégie intérieure se traduit par la paresse et l'abolition des mouvements de la pupille qui ne réagit plus à la lumière ou lorsqu'on fait fixer au malade un objet qu'on éloigne et rapproche alternativement. Il y a en même temps paralysie de l'*accommodation*, c'est-à-dire que la vision des objets rapprochés est indistincte : la lecture d'un journal, par exemple, devient impossible.

c. *Ophthalmoplégie mixte ou totale*. — L'ophthalmoplégie mixte ou totale est constituée par la réunion de ces deux ordres de symptômes : paralysie des muscles intrinsèques (muscle ciliaire et sphincter pupillaire) et des muscles extrinsèques.

3° *Étiologie, évolution*. — L'*ophthalmoplégie aiguë* évolue en quelques semaines, s'accompagne d'une tendance irrésistible au sommeil et finit par aboutir à la mort. L'autopsie montre un ramollissement hémorragique de la substance grise du plancher du 3^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. La lésion s'étend parfois jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Les causes de cette affection sont inconnues.

L'*ophthalmoplégie subaiguë* comporte un pronostic moins sombre; elle est susceptible de régression, notamment à la suite de la paralysie infantile. Elle vient compliquer des maladies infectieuses (diphthérie, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine) ou des intoxications (alcool, plomb, nicotine, oxyde de carbone). Elle accompagne parfois la paralysie infantile.

L'*ophthalmoplégie chronique* est tantôt une maladie primitive tantôt secondaire à une autre affection : tabes, poliomyélite antérieure, syphilis, diabète, etc. Elle peut évoluer isolément pour son propre compte ou bien le processus finit par envahir les autres noyaux de substance grise : elle se complique alors de glycosurie, de paralysie des nerfs masticateurs, d'atrophie musculaire progressive, de paralysie glosso-labio-laryngée, et la mort survient par paralysie du diaphragme ou par arrêt du cœur. Les altérations anatomiques des noyaux, des racines, des nerfs, des muscles, sont les mêmes que dans les poliomyélites avec une localisation différente (s'y reporter).

ARTICLE IV

TUMEURS DU CERVELET

Les tumeurs du *cervelet* offrent les mêmes symptômes fonctionnels diffus que les autres tumeurs de l'encéphale (voy. p. 198). Elles se distinguent :

1° Par la précocité et l'intensité des symptômes diffus : céphalée ayant son siège à l'occiput ou à la nuque, vomissements, œdème de la papille et convulsions. Ces convulsions sont souvent très caractéristiques ; ce sont des accès de contracture tétanique des muscles du tronc et des extrémités, avec

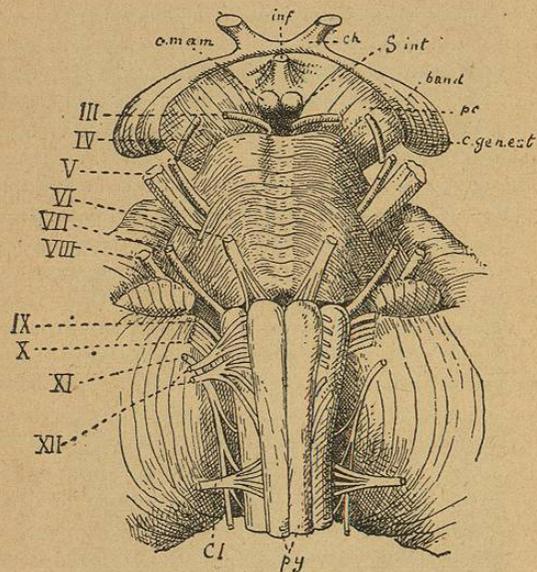


Fig. 36.

Base du cerveau avec les origines apparentes des nerfs crâniens (d'après RAYMOND).

raideur de la nuque et renversement de la tête en arrière (opisthotonos) ;

2° Par la compression rapide des parties voisines (bulbe et protubérance, nerfs crâniens). Ces symptômes de compression peu marqués dans les cas de tumeurs de la face supérieure ou postérieure de l'organe, sont portés à leur maximum lorsque la tumeur occupe sa face inférieure. Parmi les nerfs crâniens,

le facial et l'auditif (bourdonnements d'oreille, surdité unilatérale) sont le plus souvent intéressés (voy. fig. 36) ; aussi la constatation d'une lésion unilatérale de ces nerfs a-t-elle une grande valeur diagnostique, lorsqu'elle accompagne d'état vertigineux ou d'œdème papillaire ;

3° Par l'apparition de l'ataxie et du vertige cérébelleux, se traduisant par une démarche en zigzag, ébrieuse en titubante. Elle serait d'après NOTHLAGEL le propre des lésions du vermis : les hémisphères montreraient une remarquable tolérance.

Les tumeurs du *pédoncule cérébelleux moyen* rappellent les symptômes des tumeurs cérébelleuses et de celles de la protubérance : les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal du corps constituent un signe tout à fait inconstant.