barrasse, et le malade succombe, après 15 jours ou 5 semaines, dans une crise convulsive ou une syncope.

Certains cas, après une phase aiguë, évoluent lentement comme une tumeur du cervelet.

VI. - LÉSIONS DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX

L'existence de ces lésions ne peut être que présumée, derrière un syndrome complexe, sorte de syndrome cérébelleux compliqué de tremblement (choréiforme, intentionnel ou parkinsonnien), de paralysie de la HI^e paire, de troubles pupillaires (mydriase, réflexes à la lumière et à l'accommodation diminués ou abolis), de paralysie ou de parésie des mouvements de latéralité et de diminution de l'acuité visuelle.

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DES PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

SYNDROMES PÉDONCULAIRES

Il faut distinguer les lésions de la calotte et du pied du pédoncule.

Calotte. — Ses lésions entraînent : 1° du même côté, la paralysie plus ou moins complète du moteur oculaire commun (souvent limitée à la musculature externe); 2° du côté opposé, une hémi-anesthésie sensitive, en général incomplète, des paresthésies, une hémi-ataxie, ou plus rarement une hémi-parésie motrice.

Pied. — Ses lésions se traduisent : 1° du même côté par une paralysie du moteur oculaire commun; 2° du côté opposé, par une hémiplégie motrice plus ou moins complète (syndrome de Weber) sans troubles sensitifs. Une légère incoordination ou une légère hypoesthésie peuvent résulter de la compression de voisinage.

HÉMORRAGIES ET RAMOLLISSEMENT DES PÉDONCULES

Hémorragies. — 1° De la partie interne. — Les prodromes consistent en vomissements, céphalée, vertige, bourdonnements d'oreilles, puis surviennent un ictus et une paralysie totale ou très étendue de la III° paire, du côté de la lésion, associée à une hémiplégie complète du côté opposé (suivie de contracture) avec hémi-anesthésie incomplète et fugace.

2° De la partie externe. — Dans les cas purs, on constate une hémiplégie avec hémi-anesthésie, sans troubles oculaires. Les cas complexes intéressant les étages inférieur et supérieur sont plus communs; à des vomissements et à une céphalée occipitale succède un ictus ou une torpeur persistante, puis une paralysie incomplète et partielle de la III^e paire (ophtalmoplégie externe). Quand le foyer est très limité, les membres et la face sont respectés ou seulement parésiés (par compression), mais l'hémi-anesthésie est fréquente. Les autres signes sont ceux de toute hémorragie cérébrale.

Ramollissement.— 1° Étage inférieur.— Précédée ou non de céphalée, de vomissements, une ophtalmoplégie soit interne, soit externe, généralement partielle, se constitue, tantôt brusquement, par ictus, tantôt peu à peu. L'ophtalmoplégie peut devenir totale, surtout en cas de syphilis; le début par la musculature externe est le plus commun. La paralysie de la IIIe paire peut être précédée d'hémiplégie, habituellement sans hémi-anesthésie.

2º Étage supérieur. — Son atteinte se traduit par de l'anesthésie et des troubles intellectuels (apathie, somnolence).

5° Foyers multiples. — On constate alors le syndrome pédonculaire complet : paralysie oculaire du côté de la lésion; de l'autre, hémiplégie motrice et hémi-anesthésie; on peut même voir un double syndrome de Weber.

TUMEURS DES PÉDONCULES

Ces tumeurs éveillent un syndrome très complexe; elles sont rarement limitées aux pédoncules. Outre les signes de compression générale, communs à tout néoplasme encéphalique, on observe divers aspects du syndrome alterne pédonculaire : d'abord hémiplégie croisée, complète ou incomplète avec exagération des réflexes et souvent incoordination, quelquefois troubles sensitifs variés; ensuite paralysie incomplète, parfois intermittente, de la III^e paire, du côté de la tumeur. La céphalée est intense, précoce, accompagnée de somnolence, de vomissements répétés, de vertiges puis de troubles visuels et de modifications de la papille (par hypertension intra-crânienne). La terminaison est due soit à des accidents pulmonaires ou cardiaques, soit à des crises délirantes, convulsives ou comateuses.

CHAPITRE V

SÉMIOLOGIE DE LA PROTUBÉRANCE

I. - SYNDROME PROTUBÉRANTIEL

La protubérance est traversée par les faisceaux pyramidaux en avant, les fibres des voies sensitives en arrière; les uns et les autres croisent à angle droit les faisceaux des pédoncules cérébelleux moyens, et s'entre-croisent plus bas. Il en résulte que leur lésion dans la protubérance provoque des phénomènes d'excitation ou de paralysie dans les membres du côté opposé. Les

M

faisceaux moteurs fournissent des fibres aux noyaux du facial, du moteur oculaire externe, du trijumeau moteur et de l'hypoglosse. De cette topographie résulte un syndrome commun à la plupart des lésions de la protubérance.

Paralysies alternes motrices. — Les fibres des VI^e et VII^e paires s'entrecroisant au-dessus des fibres pyramidales, les premières peuvent être atteintes après leur entre-croisement, les secondes avant; il en résulte une paralysie

FP ralysie alterne).
ordres de fibres a ralysies des fibres bres, toutes deux (paralysies croi cas, le facial sup vent des troubles secondaires.
Le type le plu est le syndrome membres d'un côt On lui connaît

Fig. 72. — Entre-croisement des fibres des faisceaux pyramidaux et des fibres du facial. (Schéma d'après H. Claude.)

FP, faisceau pyramidal. — VII, noyau d'origine de la VII^{*} paire. — VI, noyau d'origine de la VI^{*} paire.

directe du facial ou du moteur oculaire externe, associée à une paralysie croisée des membres (paralysie alterne). La lésion frappe-t-elle les deux ordres de fibres avant tout entre-croisement, les paralysies des fibres crâniennes et des fibres des membres, toutes deux croisées, siégeront du même côté (paralysies croisées ou homo-latérales); en ces cas, le facial supérieur est pris et on observe souvent des troubles de la parole et des contractures secondaires.

Le type le plus commun des *paralysies alternes* est le *syndrome de Millard-Gubler*: paralysie des membres d'un côté et de la face du côté opposé.

On lui connaît plusieurs variantes:

1° Hémiplégie des membres et parésie faciale d'un côté, paralysie faciale complète ou incomplète du côté opposé.

2° Hémiplégie des membres d'un côté, paralysie du moteur oculaire externe de l'autre.

5° Membres paralysés d'un côté, VI°, VII° et XII° paires paralysées de l'autre.

4° Membres paralysés d'un côté, moteur oculaire externe et trijumeau moteur paralysés de l'autre.

5° Paralysie alterne limitée à la face et frappant d'un côté certains filets des III° et VI° paires, de l'autre le facial inférieur.

Paralysies alternes sensitives. — Les fibres sensitives (cordons de Goll et de Burdach), entre-croisées, occupent de part et d'autre de la ligne médiane la largeur de la protubérance. De leur lésion résulte une hémi-anesthésie croisée qui respecte la face, innervée, elle, par le trijumeau dont les fibres principales s'entre-croisent au-dessus des fibres sensitives du corps. Une lésion frappant ces dernières avant entrecroisement et celles du trijumeau déjà entre-croisées déterminera donc une hémi-anesthésie croisée des membres et du tronc, et directe de la face (hémi-anesthésie alterne). Une lésion située au-dessus des deux entre-croisements donnera une hémi-anesthésie croisée pour la face et pour les membres. Plusieurs variantes sont possibles : 1º hémi-anesthésie droite des membres et du tronc avec hémi-anesthésie gauche de la branche ophtalmique, hémi-parésie et paresthésies à gauche; 2º paralysie des VIº et VIIº paires droites avec paresthésies à gauche; 5º hémiplégie et hémi-anesthésie totales à droite avec paralysie des VIº et VIIº paires gauches.

Peuvent encore ressortir à une lésion protubérantielle : l'hémiplégie isolée des membres; les paralysies isolées ou associées des VI°, VII° et XII° paires; les paralysies bilatérales (lésion médiane); l'anesthésie isolée (partie posté-

rieure de la protubérance) incomplète, dissociée, parfois douloureuse; la paralysie unilatérale des muscles masticateurs; la paralysie des mouvements de latéralité communs aux deux yeux (paralysie conjuguée, lésion du noyau de la VI^c paire), souvent avec nystagmus mais sans diplopie.

II. — DIAGNOSTIC DES LÉSIONS EN FOYER DE LA PROTUBÉRANCE

Le signe classique des lésions protubérantielles est la paralysie alterne, sensitive ou motrice, des membres d'un côté, d'un ou plusieurs nerfs crâniens (Ve, VIc, VIIe, XIIe) de l'autre; mais quand le faisceau cortico-nucléaire des nerfs crâniens est atteint avant son entre-croisement, l'hémiplégie est homonyme et la localisation n'est précisée que par les signes concomitants.

La paralysie faciale protubérantielle isolée est totale, analogue à la forme périphérique.

Le syndrome Millard-Gubler peut résulter d'une lésion capsulaire (hémiplégie des membres) associée à une lésion quelconque d'un nerf crânien; l'analyse méthodique des symptômes fera seule la distinction.

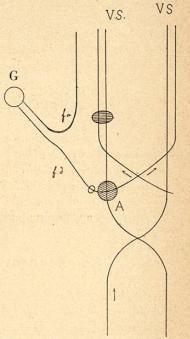


Fig. 75. — Schéma de l'entre-croisement des fibres sensitives centripètes et des fibres du trijumeau sensitif. (D'après Raynand.)

VS, voies sensitives. — G, ganglion de Gasser. — fa, faisceau ascendant. — fd, faisceau ascendant entre-croisé. — A, lésion déterminant l'hémianesthésie alterne de la face et des membres. — Plus haut, lésion déterminant l'hémi-anesthésie homologue de la face et des membres.

L'hystérie peut simuler la paralysie alterne, soit par un hémispasme facial, du même côté qu'une hémiplégie des membres, simulant une paralysie faciale alterne (le côté sain, opposé à l'hémispasme, étant regardé comme paralysé), soit par une paralysie hystérique du facial inférieur avec hémiplégie croisée de l'autre côté. En ce cas, la paralysie faciale n'est pas totale et est associée à des stigmates de la névrose.

III. — HÉMORRAGIE DE LA PROTUBÉRANCE

Formes graves. — On constate les signes d'une apoplexie accompagnée ou non de myosis et de convulsions; le coma dure quelques heures ou quel-

ques jours, il laisse après lui des secousses des membres, des spasmes de la face ou une hémiplégie flasque associée, ou non, à une paralysie des VI° et VII° paires qui peut aussi se montrer isolément. Fréquemment, surtout en cas d'inondation ventriculaire, on constate de l'hyperthermie, des convulsions, du myosis et la respiration de Cheyne-Stokes; la mort est rapide.

Formes légères. — Elles réalisent un des types de paralysie alterne; le début est marqué par de la céphalée ou des étourdissements; on note parfois ensuite, des troubles spasmodiques, une incoordination légère et de la dysarthrie.

IV. - RAMOLLISSEMENT DE LA PROTUBÉRANCE

Les accidents de thrombose rapide ou d'embolie sont identiques à ceux de l'hémorragie. Sinon, le début est progressif sans ictus (athérome); on peut observer toutes les variétés du syndrome protubérantiel. La lésion peut se circonscrire et la paralysie évoluer vers la contracture, le tremblement ou l'incoordination; elle peut aussi s'étendre soit au noyau de la III^e paire (ophtalmoplégie), soit aux noyaux bulbaires (mort avec accidents bulbaires).

V. - THROMBOSE DE L'ARTÈRE BASILAIRE

La syphilis est la cause principale de cette lésion, l'artério-sclérose et l'embolie en sont des causes plus rares. En cas d'oblitération rapide, la mort est foudroyante, sinon, on observe un syndrome complexe.

Signes locaux. — On constate une hémiplégie simple ou alterne (type Millard-Gubler). Parfois apparaît d'abord une hémiplégie complète, passagère, qui fait place à une hémiplégie durable du côté opposé. Plus souvent s'associent : l'anarthrie, la glossoplégie, la surdité, des douleurs d'oreille, du trismus et de l'hyperthermie (42°) par lésion du centre thermique bulbaire.

Signes généraux. — Ils sont constants quand l'oblitération est totale, consistant en : torpeur, délire, crises épileptiformes, congestion et stase papillaire (par hypertension intra-crânienne), coma incomplet. La mort résulte d'un affaiblissement graduel avec troubles bulbaires, respiratoires et cardiaques.

VI. - TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE

Ces tumeurs réalisent peu à peu et progressivement le syndrome protubérantiel avec prédominance des troubles sensitifs.

Phase protubérantielle. — Une céphalée occipitale et des névralgies dans le domaine du trijumeau se montrent d'abord; puis de l'engourdissement, des crampes et de la parésie hémiplégique des membres, parfois associée à des élancements douloureux; en même temps, ou même avant, apparaît une légère

déviation de la face ou la déviation conjuguée des yeux d'un côté; quelquefois, une hémianesthésie croisée. Les accidents, tantôt restent stationnaires, plus souvent s'étendent.

Phase d'extension. — Peu à peu, la paralysie gagne les noyaux de la troisième paire (ophtalmoplégie externe, complète ou incomplète), du glossopharyngien, du grand hypoglosse (dysarthrie, troubles de la déglutition, déviation et atrophie de la langue) et du pneumogastrique (arythmie, tachycardie, dyspnée). La mort peut résulter d'une syncope ou d'une crise épileptiforme. L'albuminurie, la glycosurie s'observent. La compression du cervelet et des pédoncules cérébelleux moyens provoque des vertiges et de la titubation; celle des tubercules quadrijumeaux, des troubles visuels; celle de la veine de Galien détermine l'hypertension intra-crânienne se traduisant par : de la céphalée, de la torpeur, des vomissements et de la névrite optique.

VII. - LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE L'ISTHME DE L'ENCÉPHALE

L'isthme de l'encéphale subit, au cours des méningites infectieuses, toxiques, syphilitiques ou tuberculeuses, des altérations corticales ou profondes, mais toujours secondaires. Par contre, les *poliencéphalites* sont des processus autonomes, aigus ou chroniques, aboutissant à l'atrophie des noyaux semés dans le bulbe, la protubérance et les pédoncules.

Poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique. — Brusque, le début, est marqué par de la céphalée, de la fièvre, de la faiblesse générale; puis surviennent des troubles oculaires : quelquesois ptosis, souvent inégal des deux côtés; immobilité des globes oculaires; strabisme, convergent ou divergent, suivant les muscles paralysés (toutes les variantes sont possibles); ou, regard seulement fixe, si l'ophtalmoplégie externe est complète; pupilles rétrécies ou dilatées, parfois paresseuses, réagissant à l'accommodation. L'état général est grave; la température, quelquefois d'abord abaissée, s'élève ensuite; il existe de la céphalalgie, du délire ou de la prostration et même du coma. On constate de l'asthénie, puis une parésie ou une paralysie, soit flasque, soit spasmodique des membres, accompagnée d'affaiblissement des réflexes, quelquefois de tremblement, d'athétose ou de mouvements choréiformes, sans troubles sensitifs. Le facial, le glosso-pharyngien, le nerf masticateur (trijumeau), le grand hypoglosse, et même le nerf optique, peuvent être frappés. Les accidents évoluent rapidement (quelques jours, deux semaines) vers la mort; en un ou deux mois et demi seulement, dans la forme subaique, rare.

Myélite bulbaire aiguë. — Elle a été observée dans les infections graves, particulièrement la diphtérie et chez les grands alcooliques.

Le début est souvent masqué par l'infection causale; sinon, des frissons, du mal de tête, de la fièvre, des bourdonnements, la raideur de la nuque le caractérisent. La paralysie du voile du palais (voix nasonnée, reflux des bois-

sons par le nez) est précoce, puis apparaît celle de la langue et des lèvres, et aussi, parfois, la parésie des membres et de la face. Des signes graves : arythmie, tachycardie, dyspnée (paralysie du pneumogastrique), ne tardent pas à se montrer, et le malade succombe en quelques jours (4 à 8) aux progrès de la fièvre (58°, 59°), du délire, puis du coma. Les paralysies bulbaires secondaires aux infections marchent plus lentement et peuvent guérir.

Poliencéphalite supérieure chronique. — Ce terme désigne une affection systématique lente, frappant presque exclusivement les noyaux gris de la protubérance et des pédoncules. Elle débute insidieusement par l'abaissement incomplet des deux paupières supérieures, obligeant le sujet à contracter le frontal et à rejeter la tête en arrière pour voir; à demi recouverts, les yeux, incapables de se mouvoir en aucune direction, sont fixes, immobilisés en position, soit médiane, soit convergente ou divergente, suivant la prédominance de la paralysie, sur tel ou tel muscle ou nerf (toutes les variétés s'observent). Les muscles non paralysés sont souvent agités de secousses nystagmiformes. La paralysie totale frappe les yeux d'immobilité absolue; ils paraissent figés dans de la cire (facies d'Hutchinson), obligeant la tête à se tourner en tous sens. Le strabisme entraîne la diplopie, mais non constamment. Le relachement des muscles peut déterminer de l'exophtalmie. L'ophtalmoplégie interne est très rare. Les muscles se prennent peu à peu, en plusieurs années; l'association avec des psychoses est commune. Le processus tend à envahir, soit le bulbe (syndrome labio-glosso-laryngé, troubles respiratoires et cardiaques, albuminurie, glycosurie), entrainant alors la mort par asphyxie ou syncope, soit la moelle (amyotrophie des épaules, des bras, des mains, poliencéphalo-myélite), sans que, de ce fait, l'invasion ultérieure du bulbe soit conjurée.

Une forme stationnaire exactement cantonnée aux muscles de l'œil s'observe dans la première enfance, mais est exceptionnelle chez l'adulte. On connaît aussi des ophtalmoplégies passagères (quelques jours), périodiques (au moment des règles), avec douleurs de la tête et des yeux.

Les ophtalmoplégies nucléaires doivent être différenciées : des paralysies oculaires cortico-nucléaires (paralysies conjuguées), radiculaires (hémiplégie alterne), ou périphériques (associées à la névrite optique, à la paralysie du trijumeau et de l'olfactif), d'origine toxique ou infectieuse (commémoratifs) ; des paralysies hystériques (ne portant que sur les mouvements voulus). Certaines ophtalmoplégies nucléaires relèvent du tabes, de la sclérose en plaques, de la syphilis (rare), ou même, du diabète (très rare).

CHAPITRE VI

SÉMIOLOGIE DU BULBE

I. - SYNDROME BULBAIRE

Imputable aux lésions des noyaux ou faisceaux du bulbe, le syndrome bul baire se compose essentiellement des éléments suivants :

1° Paralysies motrices. — A une hémiplégie alterne sont associées des paralysies des muscles de la langue, des lèvres, du pharynx et du larynx. Paresseuse ou inerte, la langue repose, flasque, sur le plancher de la bouche; incapable d'articuler les sons : i, r, l, s, q, k, d, t, prononcés uniformément ch; impuissante également à faire progresser vers l'isthme du gosier.

le bol alimentaire que le sujet doit pousser du doigt, et dont les débris s'accumulent entre les dents et les joues. Flasques et béantes, les lèvres n'assurent plus l'occlusion de la bouche, de plus en plus fendue, surtout dans le rire, et réalisant un facies pleureur, ou, rappelant les masques de la comédie antique; pour la même raison, l'émission des lettres o, u, b, p, m, n, c, devient impossible, a demeurant la seule voyelle prononcée; l'acte de souffler ou de siffler est également aboli, et la salive, non déglutie, s'écoule continuellement hors de la bouche. La paralysie des constricteurs du pharynx et, habituellement aussi du voile palatin, altère plus ou moins

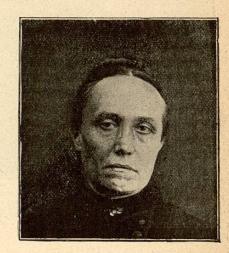


Fig. 74. — Paralysie labio-glosso-laryngée. Facies pleurard. (D'après Déjerine.)

la déglutition et la phonation. Les aliments, les boissons surtout, refluent par les fosses nasales ou pénètrent dans la glotte, y provoquant des quintes de toux et des accès de suffocation. La voix est nasillarde et monotone. Ce dernier trouble qui, en d'autres cas, fait place à la voix rauque ou bitonale, ou encore à l'aphonie complète, tient surtout à la paralysie laryngée (paralysie des constricteurs de la glotte) qui favorise en outre l'accès des corps étrangers dans les voies aériennes. Quand la paralysie prédomine sur les dilatateurs de la glotte, il en résulte des crises de suffocation avec tirage. La paralysie des masticateurs (masseter et ptérygoïdiens) gène la mastication et se traduit par le prolapsus de la mâchoire inférieure.

2º Anesthésie. — La bouche et le pharynx sont insensibles; le réflexe