

Dans la méningite spinale aiguë ou chronique, les lésions sont toujours plus prononcées à la partie postérieure de la moelle. Les fibres nerveuses sensibles qui se rendent à la pie-mère sont beaucoup plus nombreuses à la partie postérieure qu'à la partie antérieure, et il est naturel, suivant la remarque de Vulpian, que la phlogose soit plus vive au niveau des parties les plus irritables.

**DIAGNOSTIC.** — La méningite spinale est quelquefois une forme atténuée de la méningite cérébro-spinale épidémique; le tableau clinique est le même, mais la méningite simple se présente toujours à l'état sporadique, tandis que la méningite cérébro-spinale donne lieu à des épidémies plus ou moins étendues.

La méningite spinale aiguë se distingue de la myélite aiguë par la période douloureuse qui précède l'apparition des troubles de la motilité; en outre, la paralysie et l'anesthésie sont rarement complètes dans la méningite; les troubles de la miction et de la défécation et les altérations trophiques ne se présentent guère que dans les cas où la méningite se complique de myélite. La fièvre initiale, la période douloureuse précédant les contractures, l'absence de trismus, l'affaiblissement des membres inférieurs séparent nettement la méningite spinale aiguë du tétanos, qui, du reste, débute presque toujours à la suite de blessures. La tétanie ou contracture essentielle des extrémités est le plus souvent apyrétique et les douleurs qui l'accompagnent sont légères comparativement à celles de la méningite; l'apparition des contractures est ici le phénomène primitif.

La méningite chronique se sépare de la myélite chronique diffuse par l'intensité de la douleur dorsale et des irradiations douloureuses dans les membres, par l'apparition précoce des contractures, le faible degré de la paralysie, enfin par l'absence de troubles de la miction et de la défécation et de lésions trophiques; il est rare, ainsi que nous l'avons déjà dit, que l'inflammation ne dépasse pas les méninges, et le plus souvent les symptômes de la myélite se mélangent à ceux de la méningite.

Le pronostic de la méningite aiguë est grave; on doit craindre de voir l'inflammation s'étendre aux méninges cérébrales; le pronostic de la méningite chronique est également très sérieux, en raison de la myélite de voisinage; lorsque l'inflammation se limite aux méninges spinales et que la moelle n'a pas été fortement touchée, la guérison est possible.

**TRAITEMENT.** — Dans la méningite aiguë il faut faire d'abord des émissions sanguines locales abondantes; les applications successives de sangsues le long de la colonne vertébrale sont très utiles;

l'application des ventouses scarifiées est douloureuse et mal supportée dans les cas aigus. Si les douleurs sont très vives, on fera des injections de chlorhydrate de morphine, ou bien on prescrira l'hydrate de chloral à l'intérieur (2 à 4 grammes chez l'adulte). Les purgatifs sont indiqués; on a conseillé surtout le calomel. Lorsque la méningite aiguë est arrivée à la deuxième période et que les phénomènes de dépression, de paralysie, ont remplacé les phénomènes d'excitation, les révulsifs trouvent leur indication; on appliquera des vésicatoires ou des pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Dans la méningite spinale chronique, on aura recours aux vésicatoires et aux pointes de feu, on prescrira des bains sulfureux ou bien on enverra les malades à Bourbonne ou à Barèges.

PARENT-DUCHATELET et MARTINET. Rech. sur l'inflamm. de l'arachnoïde spinale et cérébrale. Paris, 1821. — REEVES. Spinal meningitis (Monthly Journ. of med. sc., 1855). — KOHLER. Monogr. der Meningitis spinalis. Leipzig und Heidelberg, 1861. — E. GINTRAC. De la méningite rhumatismale. Bordeaux, 1865. — LIOUVILLE. Contrib. à l'étude de la méningite cérébro-spin. tuberc. (Arch. de physiol., 1870). — MICHAUD. De la méningite et de la myélite dans le mal vertébral, 1871. — L. LAVERAN. Art. Méningite (Dict. encycl. des sc. méd.). — VULPIAN. Leçons sur les malad. du syst. nerv., 1877, p. 111. — JACCOUD, ROSENTHAL, HALLOPEAU. Op. cit. — LEMOINE et LANNOIS. Périméningite spinale aiguë (Revue de méd., 1882).

#### MALADIES DU BULBE ET DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

##### CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

La moelle épinière subit au niveau du bulbe une transformation profonde; les cordons latéraux s'infléchissent brusquement et s'entre-croisent sur la ligne médiane pour former les pyramides antérieures du bulbe, tandis que les cordons antérieurs de la moelle sont refoulés latéralement; en écartant sur un bulbe normal les pyramides antérieures, on distingue assez bien cet entre-croisement, qui devient tout à fait manifeste dans les cas où il existe une dégénérescence de la moelle consécutive à une lésion en foyer du cerveau. Dans ces cas de dégénérescence secondaire, il est facile de constater en outre que l'entre-croisement est incomplet et que, à côté des faisceaux pyramidaux croisés, il existe dans la moelle des faisceaux pyramidaux directs (faisceaux de Türk). Nous avons déjà eu l'occasion de signaler l'existence de ces différents faisceaux dans la moelle épinière. Il arrive quelquefois que l'entre-croisement des pyramides est très incomplet;

dans la situation exacte qu'ils occupent et dans toute leur étendue, il faudrait que l'on pût rendre transparente comme du verre la substance blanche qui les entoure (Charcot). On n'a pu arriver à la connaissance exacte de la structure du bulbe qu'en pratiquant des coupes successives dans toute sa hauteur et en utilisant toutes les données de l'anatomie pathologique, de la clinique et de la physiologie expérimentale; aujourd'hui encore, malgré de très nombreuses études, plusieurs points restent obscurs.

Les noyaux des nerfs bulbaires sont constitués par de petites colonnes de substance grise qui présentent souvent une assez grande hauteur pour un même nerf; c'est ce qui arrive, par

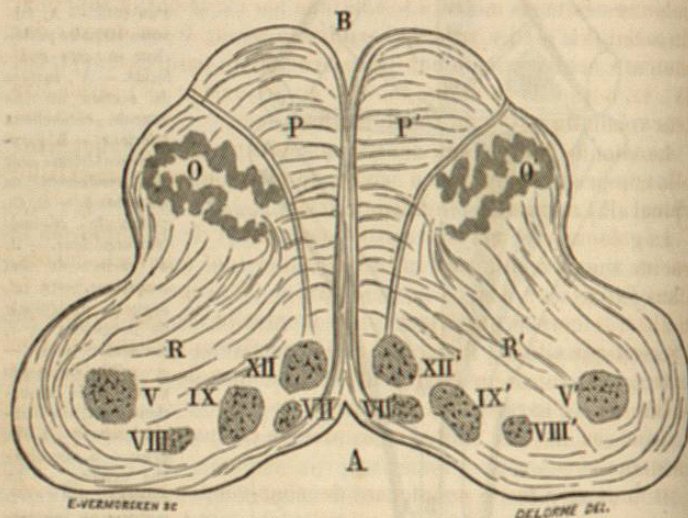


FIG. 34. — Coupe schématique du bulbe suivant une ligne qui, dans la figure précédente, est représentée par la ligne pointillée *xy*. — A, plancher du quatrième ventricule. — B, sillon antérieur. — P, P', coupe des pyramides antérieures. — R, R', coupe des corps restiformes. — O, O', olives. — XII, XII', noyaux des nerfs hypoglosses vus sur la coupe. — VII, VII', fasciculus teres. — IX, IX', noyaux du spinal. — VIII, VIII', partie inférieure des noyaux de l'acoustique. — V, V', noyaux sensitifs du trijumeau.

exemple, pour le grand hypoglosse. Considérés dans leur ensemble, ces noyaux d'origine des nerfs forment trois colonnes principales : colonne interne ou *des nerfs moteurs*; colonne moyenne ou *des nerfs mixtes*; colonne externe ou *des nerfs sensitifs*.

La situation générale de ces trois colonnes a été représentée sur la figure schématique ci-jointe (fig. 33), les barres transver-

sales correspondent aux nerfs moteurs, les barres longitudinales aux nerfs mixtes, les barres obliques aux nerfs sensitifs.

La colonne des nerfs moteurs correspond dans la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule à l'aile blanche interne; elle comprend : 1° un noyau très volumineux et très allongé, qui est le noyau d'origine de l'hypoglosse (XII); 2° au-dessus se trouve le noyau inférieur du facial (VII), lequel envoie un prolongement grêle connu sous le nom de fasciculus teres vers la partie inférieure, entre le noyau de l'hypoglosse et la colonne des nerfs mixtes. Dans la partie supérieure du plancher ventriculaire qui correspond à la protubérance annulaire, la colonne des nerfs moteurs se continue par : 3° le noyau supérieur du facial (VII'), au niveau de l'eminencia teres; 4° les noyaux des moteurs oculaires commun et externe et du pathétique (VI, III, IV). Le noyau de la racine motrice du trijumeau (V) paraît être très voisin du noyau du facial inférieur.

La colonne des nerfs mixtes correspond à peu près à l'aile grise; elle comprend les noyaux d'origine du glosso-pharyngien (XI), du spinal (IX) et du pneumogastrique (X).

La colonne des nerfs sensitifs comprend : 1° le noyau de la racine sensitive du trijumeau qui, situé tout à fait en dehors, dans l'épaisseur des corps restiformes (V), représente dans le bulbe les cornes postérieures de la moelle; 2° les noyaux de l'acoustique situés : l'inférieur (VIII) au niveau de l'aile blanche externe; le supérieur (VIII') entre les racines de l'acoustique et la baguette d'harmonie de Bergmann.

Tous ces noyaux sont symétriques de chaque côté de la ligne médiane.

Il nous sera facile maintenant de nous rendre compte de l'aspect que présentent les noyaux bulbaires sur des coupes transversales; supposons une coupe mince pratiquée sur un point du bulbe correspondant à la ligne *x, y* de la figure schématique 33, nous trouverons sur cette coupe, convenablement colorée et montée dans le baume du Canada, une série d'îlots de substance grise représentant les noyaux. De chaque côté de la ligne médiane on voit (fig. 34) les noyaux d'origine des nerfs hypoglosses (XII, XII'); en dehors et en avant, le *fasciculus teres* qui a été regardé pendant longtemps comme un prolongement du noyau facial inférieur (VII, VII'); puis la coupe de la colonne des nerfs mixtes qui à ce niveau correspond aux nerfs spinaux (IX, IX'); l'extrémité du noyau inférieur de l'acoustique (VIII, VIII'); enfin, dans l'intérieur des corps restiformes, les noyaux

sensitifs des nerfs trijumeaux (V, V'). Tous ces noyaux sont situés à peu de distance du plancher du quatrième ventricule (A), tandis que du côté opposé (face antérieure ou inférieure du bulbe) on trouve la coupe des pyramides antérieures (P, P'), celle des olives (O, O') et des corps restiformes (R, R'), enfin un système de fibres commissurales.

Le nerf facial a deux noyaux : 1° un noyau supérieur qui se confond avec le noyau de la sixième paire (moteur oculaire externe) ; 2° un noyau inférieur situé plus profondément dans l'intérieur du bulbe et s'étendant en hauteur depuis le bord inférieur de la protubérance annulaire jusqu'au niveau de la partie moyenne du noyau commun au facial et au moteur oculaire externe ; ce dernier noyau, composé lui-même d'un certain nombre de petits amas de cellules motrices, présente un aspect *acineux* (Charcot). Nous verrons plus loin que certaines paralysies portent sur les muscles innervés par la branche inférieure du facial, en épargnant les muscles innervés par la branche supérieure de ce nerf ; dans ces cas l'anatomie pathologique démontre que le noyau inférieur du facial est seul altéré ; le noyau supérieur est sain, et en général, on n'observe pas non plus d'altération du fasciculus teres, ce qui prouve que l'opinion qui faisait de ce noyau l'origine inférieure du noyau du facial était erronée.

Mathias-Duval et Graux ont pu suivre des fibres qui, parties du noyau du moteur oculaire externe d'un côté, vont s'unir aux fibres radiculaires du moteur oculaire commun du côté opposé. La troisième paire a donc une double origine, ce qui permet d'expliquer les faits de paralysie fonctionnelle d'un droit interne, associée à la paralysie du droit externe de l'autre côté.

Les nerfs crâniens ne se terminent pas dans les noyaux bulbaires, ils se prolongent jusqu'à l'écorce grise du cerveau ; les preuves que l'on a de cette terminaison, pour n'être pas directes (il n'est pas possible de suivre les nerfs dans la masse encéphalique), n'en sont pas moins certaines. Les nerfs bulbaires moteurs, comme le facial, les oculo-moteurs, la branche motrice du spinal, unissent leurs racines à celles des nerfs moteurs des membres, et après avoir contribué à former la capsule interne et la couronne rayonnante, vont aboutir aux circonvolutions motrices ; de même pour les nerfs sensitifs dont les racines cérébrales plongent dans la partie postérieure des hémisphères cérébraux.

Les racines des nerfs bulbaires s'entre-croisent comme celles des nerfs rachidiens. Cet entre-croisement se fait à différentes

hauteurs ; il paraît bien établi, par exemple, que les racines cérébrales des nerfs de la sixième, de la septième et de la onzième paire (racine motrice) s'entre-croisent vers la partie moyenne de la protubérance annulaire, tandis que les faisceaux pyramidaux qui représentent les racines cérébrales des nerfs rachidiens moteurs s'entre-croisent à la partie inférieure du bulbe, et que les racines des nerfs sensitifs s'entre-croisent encore plus bas sur toute la hauteur de la moelle. On s'explique ainsi que des lésions qui portent sur des parties intermédiaires aux points où se font l'entre-croisement des racines cérébrales des nerfs bulbaires et celui des faisceaux pyramidaux (tel est le cas de la protubérance annulaire) donnent lieu à des paralysies directes des nerfs bulbaires et à des paralysies croisées des nerfs rachidiens ; nous verrons que les paralysies qui ont reçu le nom de paralysies alternes sont un des meilleurs signes des lésions de la protubérance annulaire. Au contraire, les lésions qui siègent au-dessus de l'entre-croisement des nerfs bulbaires comme au-dessus de l'entre-croisement des nerfs rachidiens (lésions des hémisphères cérébraux) produisent des troubles de la sensibilité et du mouvement qui sont également croisés pour les nerfs bulbaires et pour les nerfs rachidiens (hémiplegie, hémianesthésie de cause cérébrale).

La partie du plancher du quatrième ventricule située au-dessus des racines du nerf acoustique forme la face postérieure ou supérieure de la protubérance annulaire ; la face inférieure ou basilaire de la protubérance présente un sillon dans lequel se loge l'artère basilaire, et elle est constituée : 1° par des fibres transversales qui proviennent de l'épanouissement des pédoncules cérébelleux moyens ; 2° par des faisceaux longitudinaux qui passent au-dessous des premiers comme de l'eau passe sous un pont, d'où le nom de *pont de Varole*, et qui se continuent d'une part avec les pyramides du bulbe, d'autre part avec les pédoncules cérébraux.

La disposition des artères qui fournissent du sang au bulbe et à la protubérance est intéressante à étudier, car les lésions de circulation, sans occuper une place aussi importante que dans la pathologie du cerveau, sont déjà beaucoup plus communes que dans la moelle.

D'après les recherches de Duret, les artères nourricières du bulbe et de la protubérance se divisent ainsi : 1° artères des racines des nerfs ou radiculaires ; 2° artères des noyaux d'origine des nerfs ; 3° artères des autres parties du bulbe et de la pro-

tubérance. Les plus importantes de ces artères sont sans contredit les artères nourricières des noyaux d'origine des nerfs ; ces artérioles très fines se séparent à angle aigu des troncs artériels (vertébrales, spinale antérieure, basilaire) et se dirigent presque en droite ligne jusqu'au plancher du quatrième ventricule : ce sont des artères *terminales*, c'est-à-dire qu'elles ne présentent pas d'anastomoses à leur partie périphérique ; leur oblitération entraîne nécessairement l'ischémie, puis le ramollissement des parties auxquelles elles se distribuent.

Les artères *protubérantielles* naissent à la partie supérieure du tronc de la basilaire, elles traversent la protubérance annulaire et fournissent du sang aux noyaux situés dans la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule ; il en résulte qu'une oblitération qui porte seulement sur la partie supérieure de l'artère basilaire, en laissant libres la partie inférieure de cette artère et les vertébrales, se traduit par des troubles oculaires : strabisme à début rapide, chute des paupières, etc., et par une paralysie du facial supérieur.

Les artères sous-protubérantielles naissent de la partie inférieure du tronc de la basilaire, elles se rendent aux noyaux qui occupent la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule et principalement aux noyaux des pneumogastriques ; l'interruption complète de la circulation dans la partie inférieure de l'artère basilaire a pour effet la mort subite.

Les artères bulbaires viennent de l'artère spinale antérieure, branche des vertébrales, elles se rendent à travers le bulbe aux noyaux situés dans la partie inférieure du plancher ventriculaire ; l'interruption de la circulation dans les artères vertébrales et dans l'artère spinale antérieure amène une paralysie de l'hypoglosse, du spinal et du facial inférieur, autrement dit une paralysie labio-glosso-laryngée qui ne diffère de la paralysie labio-glosso-laryngée due à l'atrophie lente des noyaux des nerfs bulbaires, que par la rapidité de son début.

Comme la moelle, le bulbe est à la fois un appareil conducteur destiné à relier les nerfs à l'encéphale et un centre nerveux dont l'importance est considérable, parce que quelques-uns des nerfs bulbaires, le pneumogastrique en particulier, président aux fonctions les plus essentielles de la vie. Les faisceaux blancs qui jouent le rôle des conducteurs sont situés à la partie antérieure ou inférieure, tandis que les cellules nerveuses qui constituent les noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont agglomérées à la partie postérieure ou supérieure au-dessous du plancher du

quatrième ventricule ; il s'ensuit que les lésions du bulbe ont des conséquences bien différentes suivant qu'elles portent sur la partie antérieure ou sur la partie postérieure ; la même remarque est applicable à la protubérance annulaire.

Lorsqu'on pratique une hémisection du bulbe, les choses se passent, relativement à la sensibilité, comme après l'hémisection de la moelle épinière ; on observe une anesthésie, incomplète il est vrai, du côté opposé, tandis que la sensibilité est plutôt exaltée que diminuée du côté de l'hémisection ; on peut en conclure, avec Brown-Séquard, que l'entre-croisement des fibres sensitives se fait au-dessous du bulbe, mais cet entre-croisement est incomplet, car l'anesthésie qui se produit du côté opposé à l'hémisection est loin d'être absolue.

Au contraire de ce qui arrive pour la moelle épinière l'hémisection du bulbe entraîne une paralysie des mouvements du côté opposé, ce qui tient à ce que les faisceaux conducteurs de la motricité s'entre-croisent à la partie inférieure du bulbe. La section longitudinale du bulbe sur la ligne médiane n'entraîne pas une paralysie complète des quatre membres (Vulpian) : l'entre-croisement des conducteurs de la motilité n'est donc pas complet.

Ainsi la destruction ou la compression des conducteurs nerveux d'une des moitiés latérales du bulbe doit avoir pour conséquences : une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion et une hyperesthésie de l'autre côté ; l'hémianesthésie de cause bulbaire ou protubérantielle ne porte ni sur la vue, ni sur l'odorat, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémianesthésie de cause cérébrale.

Lorry et Legallois avaient déjà vu que les lésions du bulbe au niveau des racines des nerfs pneumogastriques entraînaient rapidement la mort. Flourens précisa ces expériences et démontra qu'une lésion même très limitée du bulbe au niveau du V de substance grise du plancher du quatrième ventricule donnait lieu à une mort immédiate, d'où le nom de *nœud vital* qu'il donna à ce point. Les interprétations de ce fait ont varié, mais le fait en lui-même a été vérifié par tous les expérimentateurs. La clinique confirme ces résultats en montrant que la compression brusque du bulbe, l'anémie des noyaux des pneumogastriques, ou la destruction de ces noyaux par l'inflammation entraînent la mort par syncope ou par asphyxie.

Le facial, le spinal, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse ont leurs noyaux d'origine dans le bulbe, qui par suite préside aux fonctions d'*expression*, de la *parole* (dans ce qu'elle a de méca-

nique) et de la *déglutition*. Les noyaux de ces nerfs sont doubles et symétriquement situés de chaque côté de la ligne médiane, mais ils sont reliés par des fibres commissurales qui permettent aux mouvements de se coordonner; quand on détruit les commissures en faisant la section du plancher du quatrième ventricule sur la ligne médiane, le synchronisme des mouvements auxquels président les nerfs bulbaires est détruit, ce qui s'observe facilement pour le clignement des paupières, par exemple.

Le facial inférieur est souvent paralysé en même temps que le grand hypoglosse, le glosso-pharyngien et le spinal (paralysie labio-glosso-laryngée), sans que le facial supérieur soit atteint, ce qui s'explique par la disposition des deux noyaux du facial.

Quelques auteurs ont placé dans le bulbe le centre vaso-moteur (Schiff, Owsjannikow); une section pratiquée à la partie supérieure de la moelle détermine en effet une augmentation de la température et une diminution de la tension vasculaire dans toutes les parties du corps situées au-dessous; mais, si l'on vient à pratiquer une section au-dessous de la première, dans la région dorsale de la moelle, par exemple, on voit encore la température s'élever davantage dans les membres postérieurs; on doit en conclure, avec Vulpian, qu'il n'existe pas de centre vaso-moteur unique ayant son siège dans le bulbe, et que les nerfs vaso-moteurs comme les nerfs moteurs de la vie animale ont des centres d'origine échelonnés dans toute la longueur de la moelle et du bulbe.

Les expériences de Cl. Bernard ont démontré que les lésions du bulbe pouvaient exercer une influence remarquable sur les sécrétions: en piquant le plancher du quatrième ventricule, au voisinage de l'origine des nerfs pneumogastriques, on détermine rapidement l'apparition du sucre dans les urines; cette glycosurie, qui du reste est très passagère, se rattache probablement à des troubles vaso-moteurs du foie. En piquant le plancher du quatrième ventricule sur la ligne médiane entre les origines des nerfs acoustiques et pneumogastriques, on provoque ordinairement à la fois le diabète et la polyurie; si la piqûre est faite un peu plus haut, on ne produit le plus souvent que la polyurie. La clinique confirme ces résultats expérimentaux; la coïncidence de la glycosurie et des lésions du plancher du quatrième ventricule a été signalée dans un certain nombre de cas. Les troubles des sécrétions ne sont pas particuliers, du reste, aux lésions du bulbe, ils ont été notés également dans des affections n'intéressant que les hémisphères cérébraux (Ollivier).

LUVS. Rech. sur le syst. nerv. cérébro-spinal. Paris, 1864, et Iconographie photographique des centres nerveux. Paris, 1873. — VULPIAN. Leç. sur la physiologie du syst. nerv. Paris, 1866, et Leç. sur l'appareil vaso-moteur, 1874. — LOCKHART-CLARKE. Rech. sur la structure intime du cerveau, 1867. — DURET. Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien (Arch. de physiol., 1873). — FARABEUF. Art. *Moelle allongée* (Dictionn. encyclop. des sc. méd., 1874). — CHARCOT. Cours d'anat. pathol. — M. DUVAL. Art. *Nerveux (Système)* (Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1877). — Du même. Origines réelles des nerfs crâniens (Journ. de l'anat., janv. 1879). — M. DUVAL et RAYMOND. Paralysie labio-glosso-laryngée (Arch. de physiol., 1879, p. 735). — GRAUX. De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, th., Paris, 1878.

#### DE LA COMPRESSION DU BULBE

La compression porte plus souvent sur la partie antérieure du bulbe que sur la partie postérieure qui est protégée par le cercelet; il en résulte que dans la plupart des cas les faisceaux blancs sont intéressés, tandis que les noyaux d'origine des nerfs bulbaires échappent à la compression. Parmi les causes les plus fréquentes de la compression du bulbe il faut citer les déplacements des premières vertèbres cervicales, les luxations et l'hypertrrophie de l'apophyse odontoïde, les tumeurs des méninges, les gros tubercules, les anévrysmes de l'artère basilaire ou des vertébrales.

Les tumeurs qui se développent dans l'intérieur des faisceaux blancs du bulbe peuvent rester à l'état latent; il est arrivé récemment à l'un de nous de rencontrer dans les pyramides antérieures plusieurs tubercules de la grosseur de petits pois sur un sujet qui pendant la vie n'avait présenté aucun symptôme bulbaire, aucune paralysie. Les tubes nerveux avaient été écartés et non détruits par le néoplasme.

Dans les cas où la compression est forte et très brusque, comme il arrive, par exemple, à la suite de la luxation de l'apophyse odontoïde, la mort peut être instantanée; la compression, bien qu'elle porte sur la partie antérieure, est transmise jusqu'aux noyaux des pneumogastriques, la mort arrive par syncope.

Lorsque la compression est lente et progressive, elle se traduit par des symptômes différents suivant qu'elle est unilatérale ou qu'elle porte sur les deux pyramides antérieures.

Si les deux pyramides antérieures sont intéressées, il en résulte une paraplégie plus ou moins complète des quatre membres; la sensibilité est généralement conservée, au moins au début. Une inflammation du bulbe caractérisée par un foyer de ramollissement ou par une sclérose transverse est souvent la conséquence de la compression prolongée; la sclérose transverse entraîne à

son tour des dégénérescences secondaires des faisceaux latéraux de la moelle et des contractures des membres paralysés.

Si l'une des pyramides est plus spécialement lésée, on observe une *hémiplegie croisée*, c'est-à-dire une paralysie qui porte sur les membres du côté opposé à celui de la lésion; il peut cependant arriver qu'une compression unilatérale donne lieu à une paraplégie des quatre membres, plus marquée seulement d'un côté, ce qui s'explique par l'entre-croisement incomplet des pyramides. Il est rare que les noyaux des nerfs bulbaire soient lésés; quand on observe des symptômes de paralysie bulbaire proprement dite dépendant de la paralysie du grand hypoglosse, du spinal, du glosso-pharyngien ou du pneumogastrique, c'est le plus souvent parce que ces nerfs sont intéressés en dehors de leur trajet bulbaire.

Dans les cas où la partie postérieure du bulbe est comprimée, ainsi que cela peut arriver chez les malades atteints de tumeurs du cervelet, on observe les symptômes de la paralysie bulbaire proprement dite, tels que : embarras de la parole, troubles de la déglutition, paralysie du facial, sans paralysie des membres, enfin la mort subite par syncope; M. Bourdon a cité un exemple remarquable de tumeur du cervelet comprimant le plancher du quatrième ventricule et ayant déterminé ces symptômes.

Lorsqu'il y a lieu de soupçonner une compression du bulbe, on doit naturellement s'efforcer de remplir l'indication principale en faisant cesser la compression. Dans les cas d'arthrite cervicale avec subluxation de l'apophyse odontoïde, il faut redresser la tête au moyen d'appareils appropriés, en même temps on traitera l'arthrite cervicale par la cautérisation ponctuée et l'on prescrira un régime tonique. La cautérisation ponctuée est également le meilleur moyen de combattre la pachyméningite. S'il existe des antécédents syphilitiques, on prescrira le traitement spécifique.

B. TEISSIER. De l'arthrite cervicale, th., Paris, 1841. — HALLOPEAU. Des paralysies bulbaire, th. d'agrégation, Paris, 1875.

#### DES INFLAMMATIONS DU BULBE

Les inflammations du bulbe sont souvent secondaires; les myélites aiguës ou chroniques se propagent fréquemment au bulbe; en faisant l'histoire de ces maladies, nous avons eu plus d'une fois à signaler parmi les symptômes terminaux les phénomènes de *paralysie bulbaire*.

Dans la sclérose latérale amyotrophique la mort arrive presque toujours à la suite de l'envahissement du bulbe; on constate à l'autopsie une atrophie plus ou moins complète des noyaux d'origine des nerfs bulbaire.

Dans la myélite diffuse centrale, les phénomènes de paralysie bulbaire sont plus rares.

Dans la sclérose en plaques, le bulbe est presque toujours atteint; le plancher du quatrième ventricule est un des lieux d'élection des plaques de sclérose qui s'étendent plus ou moins profondément et qui peuvent détruire une grande partie des noyaux des nerfs bulbaire; l'embarras de la parole figure parmi les principaux caractères de cette maladie et la mort arrive souvent par asphyxie ou syncope.

La myélite chronique des cornes antérieures, qui constitue la lésion de l'atrophie musculaire progressive, peut s'étendre au bulbe; nous verrons même plus loin que quelques auteurs n'ont voulu voir dans la paralysie labio-glosso qu'une des formes de l'atrophie musculaire progressive.

Les paralysies bulbaire secondaires ont une grande analogie symptomatique avec la paralysie labio-glosso, à la description de laquelle nous renvoyons le lecteur.

La paralysie générale s'accompagne presque toujours de lésions du plancher du quatrième ventricule.

Dans l'ataxie locomotrice il n'est pas rare d'observer des altérations de la colonne sensitive des noyaux d'origine des nerfs bulbaire, colonne qui représente, comme nous l'avons déjà dit, les cornes postérieures de la moelle.

Les lésions de la capsule interne, celles des pédoncules cérébraux et de la protubérance donnent lieu à des dégénérescences secondaires qui occupent la partie superficielle des pyramides antérieures; lorsque la lésion primitive est unilatérale, ce qui est la règle, la dégénérescence occupe dans le bulbe la pyramide antérieure du même côté que la lésion.

Les inflammations primitives du bulbe sont rares; on a cité cependant quelques exemples de sclérose primitive du bulbe; la *paralysie labio-glosso-laryngée* constitue la paralysie bulbaire par excellence.

HALLOPEAU. Op. cit. — MAGNAN et MIERZEJEWSKI. Des lésions ventriculaires dans la paralysie générale (Arch. de physiol., 1873). — HUGUENIN. Sclérose du bulbe (Correspond. Blatt f. Schweiz. Aerzte, 1876). — Voyez en outre la bibliographie des articles consacrés à la sclérose latérale amyotrophique et à la sclérose en plaques.

## PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE

Duchenne (de Boulogne) a décrit le premier la paralysie labio-glossolaryngée sous le nom de *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres*; la dénomination de *paralysie labio-glossolaryngée* proposée par Trousseau a l'avantage d'être plus courte; elle a été adoptée par tous les auteurs et par Duchenne lui-même.

L'étiologie de la paralysie labio-glossolaryngée est très obscure, on peut dire seulement que c'est une maladie de l'âge adulte et que les chagrins prolongés, les inquiétudes, paraissent jouer le rôle de causes prédisposantes.

DESCRIPTION. — Le début est lent, insidieux, apyrétique; la *difficulté de la prononciation* et la *gêne de la déglutition* sont en général les premiers symptômes morbides qui attirent l'attention des malades.

La langue reste fixée dans l'arcade dentaire inférieure, sa pointe ne peut plus s'appliquer contre l'arcade dentaire supérieure, ni sa face dorsale contre la voûte palatine; il en résulte des désordres de plus en plus marqués de la prononciation et de la déglutition. La difficulté d'articulation porte principalement sur les palatines et les dentales, les lettres *c, k* sont prononcées comme *ch*; on se fait une idée du trouble de la prononciation chez ces malades en parlant, la langue étant retenue abaissée et immobile au niveau du plancher de la bouche (Duchenne).

La difficulté de la déglutition, peu marquée au début, s'accroît de plus en plus; les liquides sont avalés difficilement, la salive s'accumule dans la bouche et souvent elle devient visqueuse, gluante; les malades se nettoient sans cesse la bouche avec leur doigt ou leur mouchoir.

La paralysie de l'orbiculaire des lèvres et celle du voile du palais viennent bientôt aggraver les effets de la paralysie linguale. La paralysie des lèvres fait que les malades ne peuvent plus prononcer convenablement les voyelles *o, i*; ils sont dans l'impossibilité de contracter les lèvres comme dans l'action de siffler ou de donner un baiser, la salive s'écoule au dehors, ce qui les oblige à tenir sans cesse leur mouchoir appliqué devant leur bouche; Duchenne, dans sa clinique, insistait sur ce dernier détail, qui a en effet une véritable importance au point de vue du diagnostic.

Par suite de la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, les muscles

moteurs des commissures ont une action prédominante, la bouche s'élargit, les sillons naso-labiaux se creusent, la physiologie a un air pleureur; pendant le rire, les commissures labiales sont fortement entraînées en arrière et les malades sont parfois obligés de se servir de leurs mains pour les ramener dans la situation normale. Les muscles innervés par le facial supérieur ne sont presque jamais paralysés.

La paralysie des muscles du voile du palais, et en particulier des fibres musculaires du sphincter, qui à certains moments sépare l'arrière-bouche de l'arrière-cavité des fosses nasales, fait que l'air, au lieu de sortir seulement par la bouche pendant que le malade parle, s'engage en partie dans les fosses nasales; la voix est faible et nasonnée; les aliments liquides reviennent facilement par les fosses nasales. En pinçant le nez du malade pendant qu'il parle, on remédie en partie au vice de prononciation dépendant de la paralysie du voile du palais; l'air expiré doit en effet passer alors par la bouche, le courant ne se divise plus.

La déformation du voile du palais n'est très apparente à l'inspection que dans les cas où la paralysie porte sur un seul côté; on constate alors facilement l'asymétrie du voile du palais qui reste arrondi en voûte du côté sain, tandis que du côté paralysé il est flasque et aplati; la sensibilité étant conservée, lorsqu'on touche le voile du palais paralysé avec le doigt ou avec un crayon, on peut le voir se contracter; les mouvements que l'on provoque ainsi sont de nature réflexe, et nous avons vu à propos de la physiologie de la moelle, que les mouvements réflexes étaient souvent conservés ou même exagérés dans des parties entièrement soustraites à l'influence de la volonté.

Les ptérygoïdiens ne se prennent qu'à une période avancée de la maladie, les mouvements de diduction de la mâchoire deviennent difficiles; cette paralysie des ptérygoïdiens est d'un pronostic très fâcheux; l'observation démontre en effet que les troubles de la respiration et de la circulation ne tardent pas à se montrer à sa suite, parfois même la mort survient subitement par syncope (Duchenne).

Les troubles de la respiration sont caractérisés par des accès d'étouffement qui, d'après Duchenne, dépendraient d'une paralysie des muscles bronchiques ou muscles de Reissessen. Les malades crachent difficilement, et par suite les moindres complications bronchiques ont chez eux une gravité considérable. Du côté de la circulation, on note souvent à la dernière période des

palpitations de cœur qui s'accompagnent d'une anxiété extrême, le pouls est irrégulier, intermittent.

Les symptômes généraux sont très peu importants; il n'y a pas de fièvre, pas de douleurs, les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement au début, mais la gêne de la déglutition vient bientôt entraver la nutrition; les malades aimant mieux endurer la faim que de prolonger les souffrances qui accompagnent l'acte de la déglutition, se nourrissent mal et s'affaiblissent de plus en plus; la perte abondante de salive est aussi une cause d'affaiblissement. L'intelligence est intacte; cependant les malades s'émeuvent en général facilement.

Dans quelques cas les paralysies bulbaires se compliquent d'atrophie des muscles des membres et du tronc; il n'y a pas lieu cependant de confondre la paralysie labio-glosso-laryngée avec l'atrophie musculaire progressive, car, suivant la juste remarque de Duchenne, le phénomène dominant dans la première de ces maladies c'est la *paralysie*, tandis que la seconde c'est l'*atrophie*. On peut objecter, il est vrai, que l'atrophie est masquée au niveau des muscles des lèvres et dans la langue par une lipomatose interstitielle ou une sclérose des muscles. Les lésions anatomiques de la paralysie labio-glosso présentent une analogie incontestable avec celles de l'atrophie musculaire progressive, et l'on conçoit qu'on ait tenté de réunir ces deux espèces morbides; mais la clinique, tout en révélant ici, comme pour la plupart des myélites, l'existence de cas complexes, de formes hybrides, nous paraît plaider en faveur de la séparation établie par Duchenne entre la paralysie labio-glosso et l'atrophie musculaire progressive.

La marche de la maladie est toujours chronique et progressive; la durée minima est de six mois, la durée maxima de trois ans, d'après les observations de Duchenne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dès 1860, Duchenne (de Boulogne) avait placé dans le bulbe le siège de la paralysie labio-glosso-laryngée, mais c'est à Charcot que revient l'honneur d'avoir donné la démonstration de ce fait. Les cellules nerveuses qui constituent les noyaux d'origine des nerfs bulbaires subissent des altérations analogues à celles des cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle dans l'atrophie musculaire progressive; les prolongements protoplasmiques disparaissent, les cellules deviennent globuleuses, se chargent de pigment et finissent par s'atrophier complètement. Sur une coupe du bulbe le noyau de l'hypoglosse, si visible à l'état normal, n'est

plus marqué que par quelques cellules déformées et à peine reconnaissables. D'après Charcot, l'altération a son siège primitif dans les éléments nerveux eux-mêmes et non dans la névroglie.

Cette atrophie des noyaux d'origine des nerfs bulbaires rend très bien compte de la marche de la maladie; les noyaux des nerfs hypoglosses sont d'abord atteints (paralysie de la langue), puis les noyaux inférieurs des nerfs faciaux (paralysie des lèvres et du voile du palais), les noyaux moteurs de la cinquième paire sont envahis à leur tour (paralysie des ptérygoïdiens), et bientôt après les noyaux des nerfs spinaux et pneumogastriques (troubles de la respiration et de la circulation; mort subite). Comme l'atrophie des noyaux des pneumogastriques entraîne nécessairement la mort, on comprend que l'altération n'ait pas le temps de s'étendre aux noyaux situés plus haut (facial supérieur, oculomoteurs); d'où l'absence ordinaire de paralysies des orbiculaires des paupières et des moteurs oculaires; dans certains cas cependant l'inflammation envahit les noyaux supérieurs des nerfs faciaux avant ceux des pneumogastriques.

On n'est pas encore exactement fixé sur l'importance des lésions musculaires; Charcot a noté dans un cas des lésions des fibres musculaires de la langue qui étaient granuleuses avec ou sans disparition des stries transversales; dans d'autres autopsies il est dit que les muscles étaient à l'état sain. De nouvelles recherches sont indispensables.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Au début, lorsque la maladie n'est caractérisée que par la gêne de la déglutition et de la prononciation, le diagnostic présente quelques difficultés qui disparaissent en grande partie à la période d'état, lorsque la paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais est très prononcée; la salive s'écoule sans cesse à l'extérieur, la physionomie présente un aspect particulier et la prononciation est caractéristique.

La paralysie labio-glosso-laryngée a été confondue avec la pharyngite et la stomatite; la difficulté de la déglutition, la paralysie du voile du palais, la salive visqueuse qui empâte la bouche, sont en effet des symptômes que l'on rencontre dans les inflammations de la muqueuse de la bouche et du pharynx; mais il existe en même temps de la rougeur, de la tuméfaction, de la douleur, tandis que chez les malades atteints de paralysie labio-glosso la muqueuse conserve son aspect normal; l'embarras de la parole n'existe pas chez les malades atteints de pharyngite et la langue garde toute la liberté de ses mouvements.

La paralysie simple du voile du palais se distingue de la paralysie labio-glosso-laryngée par les symptômes suivants: L. et T. — Pathol. méd.



le faisceau pyramidal direct peut être, dans ces cas, plus volumineux que le faisceau pyramidal croisé (Charcot). En même temps que les cordons latéraux s'infléchissent et se portent en avant, le canal central de la moelle ou épendyme est refoulé en arrière, il finit par s'ouvrir pour former le plancher du quatrième ventricule; la substance grise qui entourait le canal central et qui, après l'ouverture de ce canal, est située de chaque côté de la ligne médiane, sous le plancher du quatrième ventricule, fournit les noyaux d'origine des nerfs moteurs, tandis que les cornes postérieures déjetées latéralement sont l'origine des nerfs sensitifs.

A la partie antérieure ou inférieure du bulbe apparaissent des fibres arciformes à direction transversale qui, en se multipliant, constituent un peu plus haut la saillie de la protubérance annulaire.

Nous n'avons pas à reproduire ici la description du bulbe et de la protubérance, qui se trouve dans tous les ouvrages d'anatomie et que nous supposons connue; nous nous contenterons d'indiquer d'une façon sommaire la disposition des noyaux d'origine des nerfs bulbaires. Ces noyaux sont situés au-dessous du plancher du quatrième ventricule; avant de dire à quels points de la superficie ils correspondent, il est utile de rappeler les principaux détails de structure du plancher du quatrième ventricule.

Le plancher du quatrième ventricule forme un losange dont le grand axe est constitué par la continuation du canal central (*sillon médian*), tandis que les tractus blanchâtres des racines des nerfs acoustiques forment le petit axe *d d'* (fig. 33). Ces deux axes séparent le plancher du quatrième ventricule en quatre triangles qui sont symétriques deux à deux; il suffit donc d'étudier un des triangles supérieurs et un des triangles inférieurs.

Dans le triangle supérieur on distingue des tractus blanchâtres qui se dirigent en dehors, vers le cervelet, et dont le plus apparent a reçu le nom de baguette d'harmonie de Bergmann (*e e'*); au-dessus de cette baguette on trouve une petite saillie (*f*), dite saillie du genou facial ou *eminentia teres*, au-dessous une autre saillie plus légère qui correspond au noyau supérieur du nerf acoustique (*g*).

Le triangle inférieur se décompose lui-même en trois petits triangles: *aile blanche interne* (1); la base de ce triangle est située en haut, et sa pointe correspond à l'extrémité inférieure du losange formé par le plancher du quatrième ventricule; la coloration de ce petit espace tranche par sa blancheur sur celle

du triangle voisin, dont la teinte est grisâtre; *aile grise* (2): la base de ce triangle est en bas; *aile blanche externe* (3): ce troisième triangle, situé en dehors des deux autres, présente une teinte blanche comme le premier.

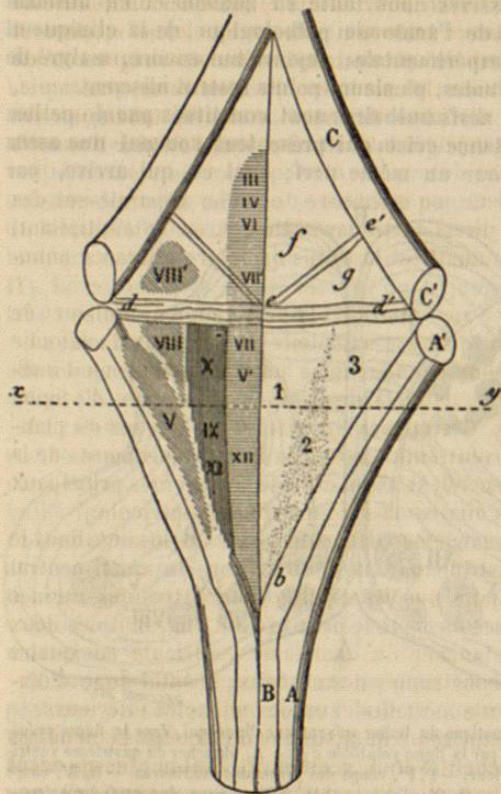


FIG. 33. — Schéma destiné à faire comprendre la disposition des nerfs bulbaires au-dessous du plancher du quatrième ventricule. Les noyaux d'origine des nerfs ne sont indiqués que d'un côté. — A, faisceau bulbaire postérieur et corps restiforme. — A', surface de section du pédoncule cérébelleux inférieur. — B, pyramide postérieure avec son renflement ou mamelon *b*. — C, C, pédoncule cérébelleux supérieur. — *d*, *d'*, racines du nerf acoustique. — *e*, *e'*, baguette d'harmonie de Bergmann. — *f*, *eminentia teres*. — *g*, saillie du noyau supérieur de l'acoustique. — 1, aile blanche interne. — 2, aile grise. — 3, aile blanche externe. — La colonne des nerfs moteurs est couverte de traits transversaux, celle des nerfs mixtes de traits longitudinaux, celle des

nerfs sensitifs de traits obliques. Les chiffres romains indiquent la situation des noyaux d'origine des différentes paires nerveuses: ainsi le noyau de l'hypoglosse (12<sup>e</sup> paire) est marqué par le chiffre XII, les noyaux inférieur et supérieur du facial sont marqués VII, VII'.

Les noyaux bulbaires étant situés au-dessous du plancher du quatrième ventricule, on ne pourrait les mettre à nu qu'après avoir enlevé les couches les plus superficielles; encore n'arriverait-on pas par ce procédé à les voir tous à la fois, car ils ne sont pas sur le même plan. Pour apercevoir tous les noyaux bulbaires