

lysie labio-glosso par l'absence des paralysies de la langue et des lèvres qui précèdent presque toujours, dans cette dernière maladie, l'apparition de la paralysie du voile du palais.

La paralysie de la septième paire ne peut être confondue avec la paralysie labio-glosso que dans les cas où elle est double; les muscles innervés par les faciaux supérieurs sont paralysés comme ceux innervés par les faciaux inférieurs; ce qui n'a presque jamais lieu dans la paralysie labio-glosso; l'intégrité de la contractilité électrique de l'orbiculaire des lèvres est aussi un bon caractère différentiel, car la contractilité électrique, presque toujours abolie ou notablement diminuée dans les paralysies faciales d'origine périphérique, persiste chez les malades atteints de paralysie labio-glosso (Duchenne).

Dans les cas exceptionnels où l'atrophie musculaire débute par les muscles de la langue, la langue s'atrophie, se ride à la surface et sa paralysie est alors une conséquence de la destruction progressive des fibres musculaires, tandis que dans la paralysie labio-glosso la paralysie est le phénomène primitif; l'atrophie ne tarde pas du reste à s'étendre à d'autres muscles du tronc et des membres et à produire les déformations caractéristiques de l'atrophie musculaire progressive.

La paralysie générale s'accompagne d'un trouble de la parole et parfois aussi de paralysie du voile du palais, mais la langue et les lèvres ne sont pas paralysées au même degré que dans la paralysie labio-glosso, et de plus il existe en général des troubles de l'intelligence.

Le pronostic est des plus graves: on peut espérer seulement de ralentir la marche de la maladie à l'aide d'une médication appropriée; la disparition des mouvements de diduction de la mâchoire inférieure, les troubles de la respiration et de la circulation doivent faire craindre une terminaison prochaine; le médecin doit alors avertir la famille des malades de la possibilité d'une mort subite.

TRAITEMENT. — L'électrisation des muscles paralysés a paru donner des résultats favorables; il ne faut pas se contenter d'électriser les lèvres, on fera passer également le courant dans les muscles de la langue et dans ceux du voile du palais, en se servant de longues aiguilles métalliques accolées et montées sur un manche commun qu'il est facile de porter jusqu'au fond de la bouche. Le courant doit être faible et les intermittences très espacées; il serait dangereux d'électriser le voile du palais ou la langue avec les courants que l'on emploie d'ordinaire pour l'élec-

trisation des muscles des membres, courants dont les intermittences sont beaucoup trop rapides; on risquerait de déterminer une syncope par l'excitation du bulbe.

On s'efforcera de nourrir les malades en leur procurant des aliments demi-solides qui sont avalés plus facilement que les liquides ou les aliments qui exigent une mastication prolongée.

DUCHENNE (de Boulogne). Arch. gén. de méd., 1860. — Du même. De l'électrisation localisée, 3^e édit., p. 564. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu. — CHARCOT. Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie (Arch. de physiol., 1870). — DÉCHERY. Quelques formes d'atrophie et de paralysie d'origine bulbaire, th., Paris, 1870. — CHARCOT. Des amyotrophies spinales, in Lec. sur les mal. du syst. nerv. — HALLOPEAU. Des paralysies bulbaires, th. de concours pour l'agrég., Paris, 1875. — ROSENTHAL. Op. cit. — A. PITRES et C. SABOURIN. Note sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée protopathique (Arch. de physiol., 1879, p. 723). — M. DUVAL et RAYMOND. Paralysie labio-glosso-laryngée (Même recueil, 1879, p. 735).

HÉMORRHAGIES ET RAMOLLISSEMENTS ISCHÉMIQUES DU BULBE

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

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

A la suite de l'oblitération des artères vertébrales et de l'artère spinale antérieure qui en émane, on voit se produire les sym-

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

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

Au bout de quelque temps, il se produit une amélioration notable, les paralysies diminuent d'étendue, les mouvements reviennent en partie dans les membres, la gêne de la parole et de la déglutition est moins considérable; ou bien au contraire les symptômes vont en s'aggravant: c'est ce qui arrive dans les cas où une oblitération d'abord limitée à l'une des vertébrales se propage par accroissement successif du thrombus au tronc de l'artère basilaire; on voit alors survenir des troubles de la respiration et de la circulation, et les malades ne tardent pas à succomber.

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

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

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

Si le malade est porteur d'une affection cardiaque et si le début des accidents a été très brusque, on soupçonnera une embolie; si

les artères superficielles sont athéromateuses, si la marche des accidents est progressive, on pourra penser qu'il y a thrombose; le plus souvent il faudra se contenter du diagnostic de *foyer bulbaire*.

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

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

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

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

PARALYSIES BULBAIRES RÉFLEXES

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

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

Un grand nombre de faits cliniques confirment ces données de la physiologie et de la pathologie expérimentales, en montrant que la paralysie réflexe du bulbe peut être la conséquence de traumatismes légers surtout chez des personnes affaiblies; c'est

ainsi que de simples ponctions faites dans des cas de pleurésie, de kystes hydatiques ou d'abcès par congestion, ont pu produire la mort subite.

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

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

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

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

COMPRESSION DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE TUMEURS

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

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

Les malades accusent tout d'abord un affaiblissement progressif dans l'un des côtés du corps, ils traînent la jambe de ce

côté; la paralysie du bras accompagne, précède ou suit celle du membre inférieur; en un mot il existe une hémiplegie des membres, du côté droit par exemple. La sensibilité, épargnée au début, diminue ou disparaît au bout de quelque temps du côté paralysé. L'hémianesthésie peut être complète comme dans certains cas de lésions cérébrales, mais l'odorat et la vue sont épargnés. Les muscles de la face ne tardent pas à se prendre et, fait caractéristique, la paralysie faciale, au lieu de s'observer du même côté que la paralysie des membres, comme dans l'hémiplegie de cause cérébrale, se produit du côté opposé, c'est-à-dire du côté gauche dans notre hypothèse. MM. Millard et Gubler ont insisté avec raison sur ce signe très important des paralysies protubérantielles; M. Gubler a donné à ces paralysies le nom de *paralysies alternes*. Quelquefois le facial est épargné et l'on observe, toujours du côté opposé à l'hémiplegie des membres, la paralysie d'un ou plusieurs muscles oculo-moteurs; la paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche dans l'exemple que nous avons choisi entraînerait un strabisme interne de l'œil gauche et la diplopie. La déviation des yeux est le plus souvent *conjuguée*, c'est-à-dire que les muscles qui, à l'état normal, fonctionnent en même temps, restent unis dans la paralysie, bien qu'ils soient innervés par des nerfs différents; la paralysie du moteur oculaire externe de l'œil gauche, par exemple, s'accompagne d'une paralysie du moteur oculaire interne de l'œil droit; cette dernière paralysie disparaît en grande partie, il est vrai, dans les mouvements qui ne sont pas associés, ce dont on s'assure facilement en fermant l'œil du côté opposé.

Dans quelques cas on observe de l'anesthésie faciale, de la surdité, de l'amblyopie, de la gêne de la parole et de la déglutition, enfin un mouvement de rotation de la tête. Nous nous occuperons plus loin du syndrome clinique caractérisé par la rotation de la tête et la déviation conjugquée des yeux; ce syndrome se rencontre en effet plus souvent encore dans les maladies du cerveau que dans celles de la protubérance et son étude se rattache intimement à l'étude des localisations cérébrales. Dès maintenant nous pouvons dire qu'au point de vue clinique ce syndrome a une grande importance. En effet, on peut admettre qu'il existe une lésion de la protubérance: 1° lorsqu'un malade atteint d'hémiplegie et de rotation de la tête avec déviation conjugquée des yeux regarde les membres paralysés; 2° lorsqu'un malade est atteint de convulsions ou de contractures limitées à un côté du corps et qu'il se détourne de ses membres convulsés. Dans les

cas où la lésion est cérébrale, la rotation de la tête par rapport aux membres paralysés ou contracturés se fait en sens inverse.

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

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

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

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

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.— Les gros tubercules qui constituent les tumeurs les plus communes de la protubérance annulaire peuvent acquérir le volume d'une noisette ou d'une noix; ils sont généralement durs, d'un blanc mat au centre avec une zone grisâtre à la périphérie; au microscope on constate que la partie centrale est granuleuse, caséeuse, tandis que la zone grisâtre périphérique, constituée par des éléments jeunes, représente la zone de prolifération des granulations tuberculeuses simples; ces gros tubercules sont constitués en réalité par une agglomération de granulations, ainsi que l'a dit Virchow. Les tubercules peuvent se développer primitivement dans la protubérance annulaire; en général l'affection finit par se généraliser et les malades succombent à une tuberculose aiguë.

La compression produite par les tubercules ou par les autres tumeurs (anévrismes de l'artère basilaire, exostoses, gommés syphilitiques, etc.) porte d'abord sur la partie antérieure de la protubérance, c'est-à-dire sur les faisceaux blancs ou conducteurs nerveux qui sont chargés de mettre le cerveau en communication avec la moelle épinière; on comprend donc qu'un des premiers effets des tumeurs protubérantielles soit de donner lieu à une hémiplegie des membres, qui siège du côté opposé à la lésion, puisque l'entre-croisement des faisceaux moteurs se fait

au-dessous, à la partie inférieure du bulbe; l'anesthésie qui accompagne la paralysie motrice siège du même côté que cette dernière, contrairement à ce qui s'observe à la suite des lésions unilatérales de la moelle épinière. Cette différence s'explique très bien par l'hypothèse de l'entre-croisement des fibres sensibles dans la moelle au moment où elles vont fournir les racines postérieures des nerfs spinaux.

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

Si la compression ne portait que sur les noyaux situés au niveau de la protubérance, elle ne donnerait lieu qu'à des paralysies du facial supérieur, des nerfs oculo-moteurs et du nerf auditif; mais la protubérance et le bulbe ne sont pas séparés en arrière comme en avant, la face postérieure de la protubérance contribue avec la face postérieure du bulbe à former le plancher du quatrième ventricule; il s'ensuit que des tumeurs bien limitées en avant dans la protubérance empiètent en arrière sur la face ventriculaire du bulbe et entraînent souvent la paralysie du noyau facial inférieur en même temps que celle du supérieur. On peut voir aussi se produire de la gêne de la déglutition et de la parole, de l'anesthésie faciale (compression de la racine sensitive du trijumeau), enfin des troubles de la respiration et de la circulation comme dans les paralysies bulbaires.

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

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

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

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

D'après MM. Prevost et Desnos, la rotation de la tête dans les affections de la protubérance se fait du côté de l'hémiplégie des membres, tandis qu'à la suite des lésions des hémisphères cérébraux cette rotation se fait du côté opposé à l'hémiplégie. Cette règle n'est pas absolue. Nous avons dit plus haut que la rotation de la tête pouvait se faire en sens inverse lorsqu'il existait de la contracture des membres ; de plus, nous verrons que des lésions cérébrales de cause irritative peuvent déterminer la rotation de la tête du côté des membres paralysés, si ces membres sont le siège de convulsions ou de contractures. La règle posée par MM. Prevost et Desnos n'en est pas moins très utile et très exacte dans les cas où il n'y a ni convulsions partielles ni contractures. Il est du reste assez facile de voir si la rotation de la tête est produite par la paralysie des muscles rotateurs d'un côté et par la prédominance d'action des muscles antagonistes, ou par la contracture plus ou moins persistante des muscles rotateurs d'un

côté du cou. Dans le premier cas la rotation est persistante, réductible, c'est-à-dire qu'on peut ramener la tête dans sa position axiale sans trop d'efforts ; dès qu'on ne maintient plus la tête dans cette position, elle reprend lentement sa position pathologique ; la déviation produite par les convulsions est passagère, on ne l'observe qu'au moment où se produisent des mouvements convulsifs des membres (dans l'épilepsie spinale, par exemple), et pendant que la face est déviée il est impossible de la ramener dans sa position axiale.

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

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

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

Le pronostic est très grave ; la plupart des tumeurs ont une marche progressive contre laquelle nous ne pouvons rien ; il n'y a d'exception à faire qu'en faveur des tumeurs syphilitiques, qui sont rares relativement aux autres. Le danger est d'autant plus considérable que la paralysie des membres est plus étendue et que les paralysies des nerfs bulbaires sont plus marquées ; cette

dernière circonstance permet en effet de dire que la lésion s'est étendue au plancher du quatrième ventricule.

Le traitement variera suivant qu'on soupçonnera la syphilis ou la tuberculose. Dans le premier cas on prescrira l'iodure de potassium à haute dose et le protoiodure de mercure; dans le deuxième on donnera des toniques, des reconstituants, de façon à maintenir l'état général aussi bon que possible et à retarder la généralisation de la tuberculose.

MILLARD. Bull. de la Soc. anat., 1856. — GUBLER. Mém. sur les paralysies alternes (Gaz. hebdom., 1856 et 1859). — GRIESINGER. Du diagnostic des maladies cérébrales (Arch. gén. de méd., 1860). — G. LADAME. Des tumeurs de la protubérance annulaire (Arch. gén. de méd., 1865). — TROUSSEAU. Des paralysies alternes, in Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. — LARCHER. Pathologie de la protubérance annulaire. Paris, 1868. — A. LAVERAN. Contribution à l'étude des tumeurs de la protubérance annulaire (Rec. Mém. méd. milit., 1870). — FÉREL. Observ. de tubercule de la protub. annulaire (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1873, p. 124). — LEPINE. Soc. méd. des hôp., 1876. — COUTY. De l'hémianesthésie mésocéphalique (Gaz. hebdom., 1877). — L. FEUILLET. Quelques cas d'hémianesthésie de cause mésocéphal., th., Paris, 1877. — COUTY. Sur quelques troubles sensitifs d'origine mésocéphal. (Gaz. hebdom., 1878). — G. SIGERSON. De la paralysie alterne (The Dublin. Journ. of med. sc., 1878). — LANDOUZY. De la déviation conjuguée des yeux, etc. (Progrès méd., 1879).

INFLAMMATIONS DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE ABCÈS-SCLÉROSE

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

L'inflammation aiguë de la protubérance est très rare; M. Larcher, dans son excellente monographie des maladies de la protubérance annulaire, n'a pu réunir que deux cas d'abcès de la protubérance. On a rapporté souvent sous ce titre des observations

de ramollissement ischémique ou de tubercules ramollis constituant des foyers remplis d'une bouillie blanchâtre ou d'une matière caséuse.

Les abcès de la protubérance, lorsqu'ils sont bien circonscrits, peuvent donner lieu à des symptômes analogues à ceux des tumeurs, la marche de la maladie est seulement plus rapide.

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

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

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

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

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

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

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

HÉMORRHAGIES ET RAMOLLISSEMENTS ISCHÉMIQUES DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE

Les hémorragies de la protubérance annulaire sont plus fréquentes que celles du bulbe. Larcher en a réuni quarante-quatre cas et il ne serait pas difficile d'accroître cette liste; les conditions étiologiques paraissent être les mêmes que pour l'hémorragie cérébrale. Sur quarante et un malades examinés au point de vue de l'âge, le plus jeune avait vingt-quatre ans, le plus âgé soixante-dix-neuf ans (Larcher).

Le ramollissement par ischémie de la protubérance est également une maladie de l'âge adulte ou de la vieillesse.

DESCRIPTION. — Les signes de l'hémorragie de la protubérance annulaire sont à très peu près les mêmes que ceux du ramollissement ischémique; au point de vue clinique on peut confondre ces deux maladies sous le nom de *foyers protuberantiels aigus*, comme l'hémorragie et le ramollissement ischémique du bulbe sous celui de *foyers bulbaires aigus*.

Deux cas peuvent se produire : tantôt le foyer est très étendu, situé au centre de la protubérance; l'invasion est alors brusque, apoplectiforme; tantôt le foyer est bien limité, situé sur l'une des moitiés latérales; l'invasion toujours brusque ne s'accompagne pas dans ce cas de perte de connaissance, mais de paralysies qui prennent le plus souvent la forme hémiplegique.

Dans le premier cas l'attaque apoplectique peut être précédée de quelques prodromes, tels que vertiges, céphalalgie, ou bien elle se produit au milieu de l'état de santé le plus parfait; les malades tombent sans connaissance, les membres sont dans la résolution, la peau et les muqueuses sont insensibles, la respiration est stertoreuse et la mort peut arriver dans le coma. Il n'est pas rare d'observer des convulsions épileptiformes, des contractures; dans ces cas on constate en général que le foyer hémorragique s'est ouvert dans le quatrième ventricule ou bien qu'il s'est frayé une voie jusque dans les pédoncules cérébraux ou cérébelleux.

La deuxième forme clinique est plus commune que la forme apoplectique; les malades s'aperçoivent tout à coup que le bras et la jambe sont paralysés d'un côté; ils s'affaissent quelquefois parce que l'une de leurs jambes est incapable de supporter le poids du corps, mais l'intelligence est intacte; dans certains cas la paralysie n'arrive à son maximum qu'au bout de quelques

jours. La paralysie des membres peut se compliquer d'une hémiplegie faciale qui siège du côté opposé à la paralysie des membres : on a alors l'hémiplegie alterne qui constitue, comme nous l'avons dit à propos des tumeurs de la protubérance, le meilleur signe des paralysies protuberantielles (Millard, Gubler).

Dans les cas où l'hémiplegie faciale fait défaut, on observe souvent des paralysies oculaires, en particulier un strabisme interne du côté opposé à l'hémiplegie des membres et une déviation conjuguée de l'autre l'œil. On a aussi noté, dans plusieurs cas d'hémorragie de la protubérance, un mouvement de rotation de la tête du côté de l'hémiplegie des membres (Desnos).

La paralysie peut porter sur les quatre membres; elle est plus marquée tantôt dans les membres supérieurs, tantôt dans les inférieurs. Il arrive aussi assez souvent que la paralysie d'abord limitée à un membre ou à deux membres du même côté s'étend progressivement aux autres membres.

La sensibilité est généralement diminuée ou abolie dans les parties paralysées.

La gêne de la déglutition et de la prononciation, les troubles de l'ouïe, la dyspnée, la suffocation, qui sont souvent signalés dans les observations des foyers protuberantiels, s'expliquent par l'envahissement ou par la compression du bulbe.

Dans les cas où les foyers hémorragiques sont très peu étendus, le sang épanché peut se résorber, les mouvements reviennent plus ou moins complètement dans les parties paralysées; en général, l'état s'aggrave de plus en plus et les malades ne tardent pas à succomber avec des symptômes de paralysie bulbaire.

Le pronostic des foyers protuberantiels est plus grave que celui des foyers cérébraux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le mode de formation des foyers hémorragiques et des ramollissements ischémiques dans la protubérance est le même que dans les hémisphères cérébraux; l'hémorragie protuberantielle se rattache le plus souvent à l'existence d'anévrysmes miliars, et le ramollissement à l'oblitération des artères par embolie ou thrombose; à propos des maladies du cerveau nous aurons l'occasion de décrire ces lésions vasculaires; nous devons nous contenter d'indiquer ici les caractères particuliers des foyers protuberantiels.

Les dimensions des foyers hémorragiques de la protubérance sont très variables : tantôt ces foyers mesurent à peine le volume d'un noyau de cerise, tantôt au contraire ils occupent la plus grande partie de la protubérance qui est transformée pour ainsi

dire en un foyer hémorragique; l'hémorragie se fait dans les parties centrales, sur la ligne médiane ou, plus souvent, dans une des moitiés seulement de l'organe. Comme la mort survient presque toujours rapidement, ces foyers ont des caractères analogues à ceux des foyers hémorragiques récents de l'encéphale; il existe à l'intérieur du sang noirâtre, liquide ou en partie coagulé, mélangé à des débris de substance nerveuse; les parois sont anfractueuses, injectées de sang; en enlevant avec soin le caillot et le sang, il est quelquefois possible de reconnaître les vaisseaux et les anévrysmes capillaires dont la rupture a été le point de départ de l'hémorragie.

Le foyer hémorragique peut être limité exactement à la protubérance; mais il arrive assez souvent, surtout dans les cas d'hémorragies abondantes, que le sang s'infiltré dans les organes voisins: pédoncules cérébraux, pédoncules cérébelleux, bulbe; ou bien s'épanche à la surface du quatrième ventricule et dans le canal rachidien en déchirant soit la partie postérieure, soit la partie antérieure de la protubérance.

Dans quelques cas on a trouvé dans la protubérance des foyers anciens en voie de cicatrisation.

Les lésions vasculaires qui entraînent le ramollissement ischémique de la protubérance sont les oblitérations par embolie ou par thrombose, qui portent particulièrement sur la partie supérieure du tronc de l'artère basilaire; lorsque les deux vertébrales et le tronc entier de la basilaire sont oblitérés, la mort arrive rapidement par paralysie bulbaire, et les symptômes du ramollissement de la protubérance n'ont pas le temps de se développer. L'endocardite rhumatismale est la cause ordinaire des embolies, et l'on conçoit la tendance de l'embolus à s'arrêter au point où l'artère basilaire se divise pour fournir les cérébrales postérieures; l'embolus se recouvre bientôt de couches fibrineuses qui augmentent son volume et qui déterminent l'oblitération du tronc basilaire dans toute sa partie supérieure; l'athérome, si fréquent dans les artères de la base du cerveau, est la cause ordinaire des thromboses de l'artère basilaire. Le ramollissement est plus ou moins marqué; tantôt la protubérance présente sur les points malades l'aspect d'une bouillie blanchâtre qui se dissocie sous l'action d'un mince filet d'eau; tantôt la diminution de consistance est moins marquée et il existe une injection vasculaire ou de petits points hémorragiques. Les foyers de ramollissement sont très limités lorsque l'athérome n'oblitére complètement que quelques-unes des artérioles qui partent de l'artère basilaire pour

s'enfoncer dans la protubérance, et que la circulation se fait encore d'une façon suffisante dans les autres artérioles pour assurer la nutrition des parties auxquelles elles se distribuent.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — C'est surtout avec les maladies cérébrales que l'on est exposé à confondre l'hémorragie et le ramollissement de la protubérance.

Lorsque les foyers protubérantiels se caractérisent par la production brusque d'une hémiplegie alterne sans perte de connaissance, le diagnostic est facile; on sait, en effet, que les foyers cérébraux donnent lieu à une hémiplegie faciale qui siège du même côté que l'hémiplegie des membres; mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Dans les cas où une attaque apoplectiforme marque le début de la maladie, la confusion avec une affection cérébrale est facile et même inévitable tant que le malade n'est pas sorti du coma; la paralysie du droit externe du côté opposé à l'hémiplegie des membres, le mouvement de rotation de la tête *du côté paralysé*, la gêne de la déglutition, sont de bons signes d'un foyer protubérantiel.

Les troubles de la respiration et de la circulation ainsi que la difficulté de la parole consécutive à la paralysie de l'hypoglosse annoncent que la paralysie s'étend au bulbe.

L'hémorragie et le ramollissement par embolie ont en général un début plus brusque que le ramollissement par thrombose; l'existence d'une affection cardiaque fera pencher la balance en faveur de l'embolie.

Quand les malades ne succombent pas rapidement dans le coma, la mort arrive le plus souvent au bout de quelques jours par suite de l'extension au bulbe des lésions de la protubérance; dans les cas de thrombose, par exemple, l'oblitération de la partie supérieure du tronc basilaire s'étend bientôt à la partie inférieure de ce vaisseau et aux artères vertébrales elles-mêmes, par suite de l'adjonction de nouveaux caillots au caillot primitif; de même à la suite de l'embolie.

Les petits foyers hémorragiques de la protubérance annulaire peuvent cependant se terminer par résorption et cicatrisation.

Le *traitement* doit être analogue à celui qui sera formulé plus loin à propos des hémorragies et du ramollissement ischémique du cerveau.

P. H. JOSIAS. Des hémorragies de la protubér. annulaire, th., Paris, 1851. — CUVELIER. Rec. mém. méd. milit., 1853. — E. KIRCHBERG, th., Paris, 1855. — MAILFERT. Des maladies de la protubér. annulaire, th., Paris, 1857. — MESNET. Arch. de méd.,