

CHAPITRE III

RAMOLLISSEMENT DE LA PROTUBÉRANCE
THROMBOSE DU TRONC BASILAIRE

Les foyers de ramollissement protubérantiels sont créés par l'oblitération du tronc basilaire ou de ses branches.

La thrombose du tronc basilaire a été étudiée par de nombreux auteurs parmi lesquels il faut citer : Hayem, Senator, Eichhorst, Leyden, Ch. Bastian, Hallopeau, Joffroy et Létienne, Iliesco.

Étiologie. — Les ramollissements par *embolie* sont exceptionnels. En effet le tronc basilaire a une surface de section supérieure à celle de l'une des artères vertébrales; aussi les caillots migrants sont préalablement arrêtés dans ces dernières artères; toutefois, dans le cas d'embolie de l'artère vertébrale, des caillots de néo-formation peuvent atteindre et oblitérer le tronc basilaire.

Les *thromboses du tronc basilaire* sont très souvent causées par la *syphilis*. Fréquemment aussi il s'agit d'individus *polyscléreux* dans les antécédents desquels on retrouve des intoxications ou des maladies infectieuses, somme toute les causes bien connues des artérites cérébrales.

Les ramollissements miliaires, les foyers de désintégration lacunaire intra-protubérantiels se rencontrent principalement chez les malades âgés.

Anatomie pathologique. — Le tronc basilaire thrombosé se présente sur la table d'autopsie sous la forme d'un cordon dur, rigide. On ne constate plus l'apparence translucide normale du vaisseau. Si le caillot est ancien et fibrineux l'artère a une coloration blanchâtre, si au contraire il est de date récente elle se montre noirâtre ou violacée.

On ne peut assigner un lieu d'élection au point de départ de la thrombose. Tantôt elle naît à la partie moyenne du tronc basilaire, tantôt à l'une de ses extrémités. Cependant c'est surtout au niveau des éperons, soit au lieu de confluence des deux vertébrales, soit au point de naissance des deux cérébrales postérieures que les concrétions fibrineuses semblent avoir tendance à se former de préférence.

Dans beaucoup d'observations les auteurs signalent l'existence d'un caillot de date ancienne fortement adhérent à la paroi de l'artère, puis en avant et en arrière de ce caillot des coagulations secondaires qui se sont superposées; celles-ci sont molles, cruoriques, de formation récente. Cette superposition peut expliquer les cas nombreux où des prodromes de peu d'importance ont existé durant des semaines ou des mois et où brusquement ont débuté des accidents rapidement mortels (Iliesco).

Le siège et l'étendue des foyers de ramollissement que l'on constate quand la mort n'a pas été trop rapide sont très variables. Parfois tout l'étage antérieur du pont est détruit sur une certaine hauteur, soit d'un seul côté, soit des deux

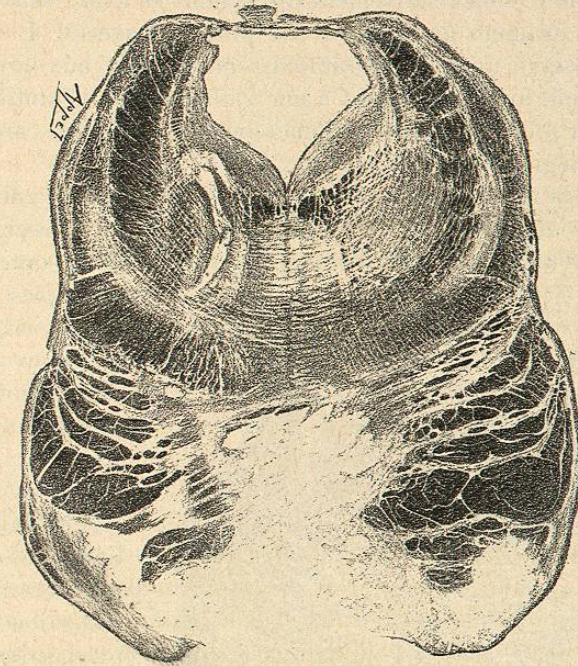


FIG. 116. — Cas Lh.... Ramollissement bilatéral de l'étage antérieur de la protubérance annulaire. (Collection Pierre Marie.)

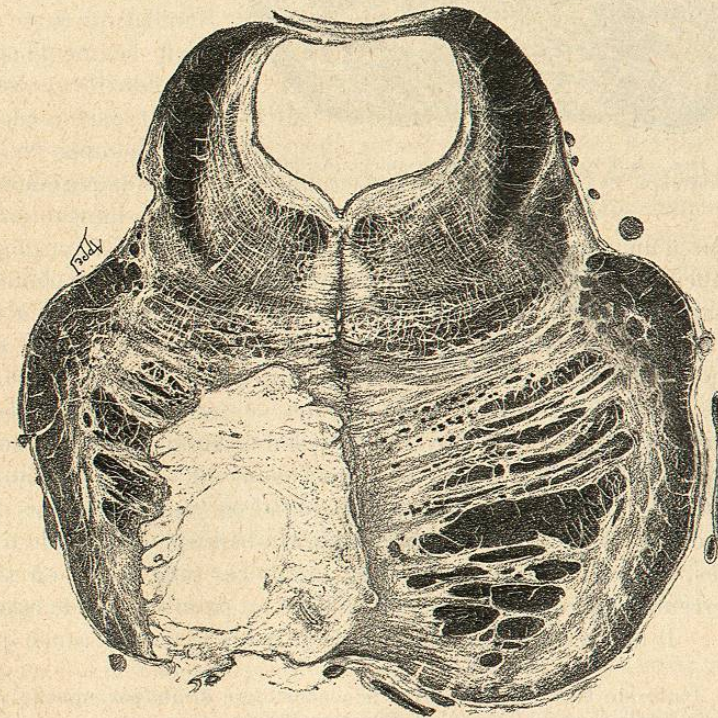


FIG. 117. — Cas Tord.... Ramollissement de l'étage antérieur de la protubérance à droite. (Collection Pierre Marie.)

côtés. Les foyers ont généralement le volume d'un pois à celui d'une noisette et respectent les faisceaux les plus superficiels. Les vastes ramollissements dans

la région de la calotte sont relativement rares, nous en avons souvent rencontré de petits dans les examens que nous avons pratiqués avec M. Pierre Marie.

Duplant⁽¹⁾ a observé un foyer de ramollissement limité aux noyaux du facial et au ruban de Reil, foyer consécutif à une embolie protubérantielle. Labadie-Lagrave et Boix⁽²⁾ ont diagnostiqué une embolie chez un cardiaque ayant présenté une diplégie faciale.

Souvent, chez les vieillards, on observe dans la protubérance de petits foyers de désintégration lacunaire sur lesquels Pierre Marie⁽³⁾ a récemment attiré l'attention. Les lacunes de la protubérance, parfois uniques, sont fréquemment

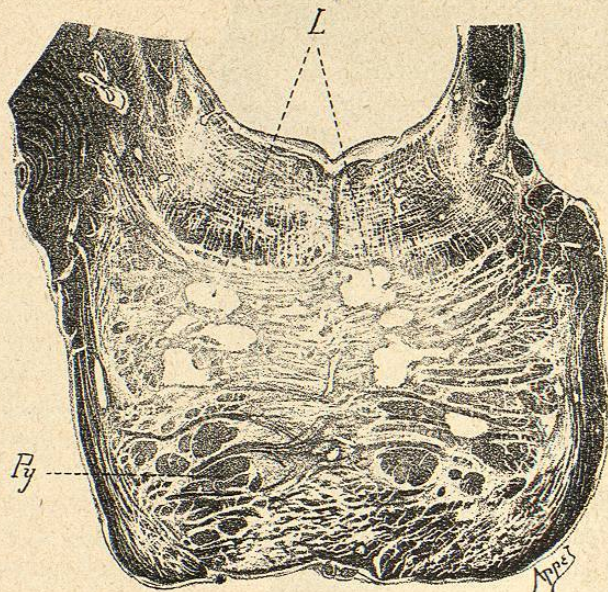


FIG. 118. — Cas Tiss.... L. Foyers multiples de désintégration lacunaire dans la protubérance. Py. Faisceau pyramidal. (Collection Pierre Marie.)

multiples ainsi qu'on le voit sur la figure 118; presque toujours il existe en même temps des foyers de désintégration semblables dans les hémisphères du cerveau, en particulier dans les noyaux gris centraux. Le siège d'élection des lacunes protubérantielles est l'étage antérieur au milieu du faisceau pyramidal qui à ce niveau est segmenté par les fibres transversales du pont; parfois cependant les lacunes se voient dans la région de la calotte. Leur volume varie de la grosseur d'une lentille à celle d'un grain de chènevis ou d'un pois; elles sont anfractueuses; leur teinte est foncée, parfois jaunâtre; leur contenu est formé de tissu nerveux nécrosé, mélangé souvent à des hématies ou à du pigment sanguin. Avec la méthode de Marchi elles apparaissent, quand elles ne sont pas trop anciennes, remplies de corps granuleux. Ces lacunes détruisant les faisceaux nerveux au milieu desquels elles se trouvent déterminent des dégénération secondaires. Les foyers de désintégration lacunaire sont fréquents et coexistent souvent, ainsi que nous l'avons dit, avec des lésions cérébrales. Aussi est-il absolument nécessaire, quand on veut étudier des dégénération secondaires consécutives à des foyers intra-hémisphériques, de toujours pratiquer des coupes de la protubérance annulaire, sans quoi l'on s'expose à faire des erreurs d'interprétation préjudiciables au point de vue de l'anatomie du névraxe. — Il ne faut pas confondre les lacunes de la protubérance qui sont

(1) DUPLANT. Paralyse faciale gauche avec hémianesthésie droite par embolie protubérantielle. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, 10 décembre 1900.

(2) LABADIE-LAGRAVE et BOIX. Sur un cas de diplégie faciale d'origine artérielle. *Arch. gén. de méd.*, janvier 1896.

(3) PIERRE MARIE. Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Revue de méd.*, 1901, p. 281. — Voir aussi FERRAND. *Essai sur l'hémiplégie des vieillards*. Thèse de Paris, 1902.

des lésions vraies avec certaines cavités artificiellement produites et avec la porose qui n'est qu'une adulation cadavérique sous la dépendance sans doute de microbes anaérobies de la putréfaction.

Symptômes. — Dans un premier type clinique, ainsi qu'on le voit dans les observations de Hayem⁽¹⁾, de Joffroy et Létienne⁽²⁾, la thrombose du tronc basilaire amène la mort rapide; c'est la *forme foudroyante*. Le début est brusque, apoplectiforme, le malade tombe sans connaissance; la face est cyanosée, le pouls rapide, la respiration stertoreuse. Les quatre membres sont dans la résolution. Parfois cependant l'on observe au début des mouvements cloniques, des contractures, du trismus. Dans le cas de Mongour et Gentes⁽³⁾, le trismus était très prononcé. Des paralysies oculaires, du myosis, une paralysie faciale simple ou double peuvent se constater. La température monte vite et souvent très haut. Les malades meurent en douze, vingt-quatre, trente-six heures. Dans la majorité de ces cas le caillot développé au niveau de l'éperon inférieur de l'artère basilaire reste localisé dans la partie inférieure de cette artère, sauf lorsqu'il existe des troubles oculaires. Suivant la remarque de Duret, dans ces conditions les artères des noyaux du vague et du glosso-pharyngien sont oblitérées, ce qui explique la mort rapide.

Dans d'autres variétés cliniques il existe fréquemment des *prodromes*, remontant même à une date éloignée, tels que céphalées, insomnies, vertiges. Certains malades, quelques jours ou quelques heures avant le début des accidents, éprouvent des fourmillements ou constatent une diminution de la force musculaire dans une moitié du corps; puis, sans ictus, d'une façon lente et progressive, peuvent apparaître une *paralysie faciale* ou une *hémiplegie des membres*. Ces paralysies sont parfois consécutives à une attaque apoplectique, on les observe alors au sortir du coma. Parfois l'hémiplegie, unilatérale d'abord, devient ensuite double. L'hémiplegie protubérantielle revêt le caractère alterne; les ramollissements de la protubérance peuvent créer les différentes variétés de paralysies alternes motrices ou sensitives (voir p. 474). Oppenheim a vu, dans un cas, un tic convulsif de la face à côté des symptômes caractéristiques d'un ramollissement du pont. Dans les lésions de la calotte on observe parfois des paralysies associées des yeux, de l'incoordination, des mouvements athétosiformes. Babinski a montré que l'*hémiasynergie* peut s'associer à l'hémiplegie ou à l'hémianesthésie alterne. Lépine⁽⁴⁾ a observé un ramollissement protubérantiel avec syndrome cérébelleux. La *dysarthrie* et la *dysphagie* sont fréquentes et souvent très accentuées. La surdité ou du moins la diminution brusque de l'acuité auditive sont signalées dans quelques cas; chez le malade de Iliesco ce symptôme a été assez caractéristique, car le début de l'attaque apoplectique a été d'abord une diminution de l'ouïe suivie immédiatement de l'abolition presque complète. La mort peut survenir au bout de quelques jours avec des troubles cardiaques et respiratoires, une dyspnée

(1) HAYEM. Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort rapide. *Arch. de physiol.*, 1868.

(2) JOFFROY et LÉTIENNE. Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale. Hémorragie cérébrale; artérite gommeuse et thrombose du tronc basilaire. *Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 416.

(3) MONGOUR et GENTES. Ramollissement protubérantiel d'origine syphilitique. *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, juillet 1899.

(4) LÉPINE. Ramollissement protubérantiel avec syndrome cérébelleux. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, séance de juillet 1901.

progressive, des crises de suffocation; la respiration prend parfois le rythme de Cheyne-Stokes. L'élévation de la température est notée dans beaucoup d'observations de thromboses des artères bulbo-protubérantielles. Cette élévation de température peut être considérable au moment de la mort et atteindre les chiffres que l'on voit dans le tétanos, 42, 45 degrés.

Dans les cas de thrombose du tronc basilaire où la mort n'a pas été très rapide, on peut observer des *symptômes généraux* sur lesquels Leyden a attiré l'attention : somnolence, stupeur, délire, coma, névrite optique. Ces symptômes semblent résulter d'un arrêt dans la circulation cérébrale. La disposition du cercle de Willis est telle, il est vrai, que de légères diminutions d'afflux sanguin peuvent grâce à lui se compenser, mais on peut se demander si les deux étroites communicantes postérieures suffisent à suppléer à l'apport que ne fournit plus la basilaire interceptée (d'Astros). Dans les cas de thrombose basilaire, Leyden a insisté sur ce que, à l'autopsie, le cerveau apparaît gonflé, les veines sont turgescentes, la pie-mère est œdémateuse, les ventricules dilatés; ce sont des lésions analogues à celles que produit une tumeur cérébrale. « De même, dit Leyden, que la ligature des grosses artères rénales entraîne très vite un énorme gonflement de l'organe, nous voyons de la manière la plus frappante les mêmes conséquences se produire du côté du cerveau. »

La terminaison fatale n'est pas toujours très rapide. L'on voit des malades ayant eu un ramollissement de la protubérance vivre durant plusieurs mois ou plusieurs années avec les symptômes de déficit correspondant à la localisation des lésions.

Les *petits foyers lacunaires* de la protubérance peuvent également créer les différents syndromes protubérantiels. Souvent ils coexistent avec des lésions semblables des hémisphères cérébraux et l'on a un tableau clinique spécial. Il s'agit d'individus âgés qui ont eu un ou plusieurs ictus, qui présentent une hémiplegie incomplète, marchent à petits pas, ont souvent des troubles psychiques, du rire et du pleurer spasmodiques; parfois ils sont gâteux. Des foyers lacunaires bilatéraux dans la protubérance et détruisant les voies cortico-bulbaires peuvent créer le syndrome pseudo-bulbaire.

Traitement. — A l'exception du traitement spécifique précoce qui, dans les cas de syphilis, peut donner des résultats favorables, la thérapeutique est impuissante en présence des ramollissements de la protubérance. Chez les malades âgés, scléreux, une médication hygiénique et les iodures pourront empêcher la progression des lésions vasculaires, les récidives fatales. Les hémiplegies protubérantielles sont justiciables des mêmes modes de traitement que les hémiplegies cérébrales.

CHAPITRE IV

HÉMORRAGIE DE LA PROTUBÉRANCE

Les hémorragies de la protubérance annulaire, plus rares que les hémorragies cérébrales, sont cependant plus fréquentes que celles du cervelet (Von Monakow).

L'étiologie des hémorragies protubérantielles est semblable à celle des hémorragies du cerveau. Les artérites aiguës, subaiguës et chroniques prédisposent à la rupture des vaisseaux. Souvent cette rupture est précédée de la formation de foyers de désintégration lacunaire au centre desquels existe un vaisseau (Pierre Marie, Ferrand). Les anévrysmes miliaires, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, sont exceptionnels dans la protubérance comme dans le cerveau.

L'âge des malades est très variable. Larcher⁽¹⁾, dans sa thèse, a réuni une quarantaine de cas d'hémorragies de la protubérance chez des individus ayant de vingt-quatre à soixante-dix-neuf ans.

L'hémorragie peut être très volumineuse et se rompre alors dans le ventricule : telle cette observation de Joffroy⁽²⁾ d'une hémorragie qui avait complètement sectionné la partie antérieure de la protubérance, séparé le cerveau du mésocéphale et envahi le quatrième ventricule. Généralement les foyers hémorragiques varient du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noix. Leur siège est souvent sur la ligne médiane, ce qui, d'après von Monakow, s'expliquerait par la distribution des artères. En effet, ce sont les artères centrales (artères médio-protubérantielles de Duret) qui se rompent avec élection. Les hémorragies peuvent aussi siéger, mais plus rarement, dans la région de la calotte protubérantielle, nous en avons observé un bel exemple avec M. Pierre Marie.

Les hémorragies ont une tendance à fuser dans le sens de la longueur de l'axe nerveux soit en haut, soit en bas; aussi n'est-il pas rare de constater qu'elles sont bulbo-protubérantielles ou pédonculo-protubérantielles.

Struppler⁽³⁾ a observé dans un cas des hémorragies capillaires confluentes dans la protubérance, le bulbe et le cerveau.

Nous n'étudions pas dans ce chapitre les encéphalites hémorragiques qui peuvent exister aussi au niveau de la protubérance annulaire.

Symptômes. — Les prodromes ne sont pas constants et n'offrent rien de spécial. Les hémorragies de la protubérance se traduisent au début presque toujours par un *ictus avec perte de connaissance*; dans certains cas cependant la perte de connaissance fait défaut.

⁽¹⁾ LARCHER. *Pathologie de la protubérance annulaire*. Thèse de Paris, 1868.

⁽²⁾ JOFFROY. Contribution à l'étude médico-légale de la putréfaction. *Arch. de physiol.*, 1886, n° 3, p. 500.

⁽³⁾ STRUPPLER. *Münchener med. Woch.*, 24 septembre 1901, p. 1520.