

les fois que l'on soupçonnera une tumeur syphilitique. Dans les autres cas on fera une thérapeutique symptomatique. Les interventions chirurgicales sont impossibles pour les tumeurs de la protubérance.

CHAPITRE VI

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA PROTUBÉRANCE

Les plaies pénétrantes de la région de la nuque semblent pouvoir atteindre la protubérance aussi bien que le bulbe. Dans une observation rapportée par Stanislas Orłowski⁽¹⁾ il s'agit d'un homme qui, dans une rixe, reçut un coup de couteau à la nuque. Le couteau glissa entre l'occipital et l'atlas et alla léser la protubérance. Cliniquement en effet on constata une paralysie faciale droite atteignant le facial supérieur et le facial inférieur, une parésie légère du moteur oculaire externe droit avec nystagmus, une diminution de l'ouïe de ce même côté. Les membres de ce côté droit présentaient de l'ataxie, ceux du côté gauche étaient parésés. Il existait de plus une hémianesthésie alterne (face à droite, tronc et membres à gauche). Ce tableau clinique ne laisse aucun doute sur la réalité d'une lésion de la protubérance.

Les corps étrangers pénétrant par la cavité buccale sont susceptibles aussi de blesser la protubérance. Un enfant dont l'observation est rapportée par Graham⁽²⁾ ayant fait une chute, un morceau de bois pointu pénétra dans la bouche, traversa le voile du palais et se fixa dans la base du crâne. Le malade eut des crises convulsives puis une paralysie faciale gauche, une paralysie des membres à droite, somme toute une hémiplegie alterne. Des expériences ont montré à l'auteur qu'un corps pointu introduit par la bouche et suivant à peu près le trajet que le corps vulnérant a dû parcourir, pénètre dans le crâne au niveau de la partie antérieure du pont de Varole.

Le cas rapporté par Ginta⁽³⁾ se rapproche beaucoup du précédent. Un enfant de trois ans en tombant s'enfonça dans la bouche un morceau de bois pointu qu'il tenait à la main. Il eut une hémiplegie droite avec paralysie faciale gauche et de plus de l'aphasie. Les symptômes s'amendèrent et vingt mois après l'accident il ne subsistait qu'une très légère parésie du membre supérieur droit. L'auteur suppose que l'agent vulnérant a dû pénétrer dans le crâne soit à la faveur de la non-coalescence de l'apophyse basilaire et du corps du sphénoïde, ces deux os ne se soudant que vers la septième année, soit en fracturant la lame basilaire mince et fragile chez les jeunes sujets. Dans les deux hypothèses la conséquence d'une lésion de ce genre était fatalement une blessure de la protubérance ainsi que Ginta a pu s'en assurer sur le cadavre. La guérison des divers phénomènes morbides semble démontrer, d'après l'auteur, qu'il s'est agi d'un petit foyer hémorragique plutôt que de l'attrition de la substance nerveuse.

(1) STANISLAS ORŁOWSKI. Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel. *Neurol. Centralblatt*, 1901, p. 894.

(2) GRAHAM. Traumatic lesion of the Pons Varoli. *Brit. med. Journ.*, 18 juin 1898, p. 1584.

(3) GINTA. Syndrome temporaire de Gubler avec aphasie d'origine traumatique. *Riforma medica*, 25 et 27 mai 1901.

IV. — PATHOLOGIE DU BULBE

CHAPITRE PREMIER

LES SYNDROMES BULBAIRES

Le bulbe rachidien est un territoire nerveux d'une importance primordiale dans l'organisme. Les grandes voies motrices et sensibles s'entre-croisent dans cette région; le pneumogastrique, le spinal, le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse y ont leurs noyaux d'origine; là aussi existent de multiples centres dont l'intégrité est indispensable pour la conservation de l'individu.

La pathologie du bulbe est une pathologie complexe. Si, en effet, il est des associations symptomatiques très précises et très bien individualisées, telle la paralysie labio-glosso-laryngée, il en est d'autres au contraire dont l'étude est à peine esquissée. Récemment Babinski et Nageotte nous apprenaient à connaître un nouvel ensemble de symptômes bulbaires (hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées), Bonnier attirait l'attention sur le syndrome du noyau de Deiters.

Bien des points de l'anatomie normale du bulbe, l'origine et la terminaison de certains de ses faisceaux constitutifs, sont encore obscurs. Sans nul doute les recherches anatomiques et anatomo-pathologiques, les examens cliniques minutieusement pratiqués permettront dans un avenir plus ou moins lointain de décrire des syndromes nouveaux, de préciser la sémiologie de cette région du névraxe.

Avant d'entreprendre la description des maladies, nous croyons utile d'envisager, dans une synthèse rapide, les principaux symptômes bulbaires. En clinique la symptomatologie observée est souvent bulbo-protubérantielle, car les lésions du bulbe se poursuivent fréquemment dans la protubérance ou réciproquement. Dans ce chapitre nous n'étudierons que les symptômes propres à la région du bulbe.

Les lésions unilatérales de la voie motrice donnent lieu à l'hémiplegie. Les pyramides étant rapprochées l'une de l'autre, on s'explique que l'on puisse observer une paralysie des quatre extrémités. Des auteurs ont pensé qu'un foyer siégeant vers la décussation pyramidale pourrait, dans certaines circonstances, amener une hémiplegie croisée, c'est-à-dire la paralysie du membre supérieur d'un côté du corps et la paralysie du membre inférieur du côté opposé. Wallenberg croit que les fibres destinées aux membres supérieurs s'entre-croisent au-dessus des fibres destinées aux membres inférieurs; l'hémiplegie croisée s'expliquerait alors facilement par la lésion des fibres motrices d'un membre supérieur avant leur entre-croisement et par la lésion simultanée des

fibres d'un membre inférieur déjà **entre-croisées**. Quelque séduisante que soit cette hypothèse, le fait anatomique **ne** me paraît pas exact. Dans les recherches sur le faisceau pyramidal que nous **avons** poursuivies avec M. Pierre Marie, il nous a paru évident qu'on ne voyait **pas** réunies en faisceaux distincts les fibres destinées aux membres supérieurs **et** celles destinées aux membres inférieurs. Toutes les fibres de la voie pyramidale, déjà dans le pédoncule, sont mélangées les unes aux autres et les lésions **même** petites et haut situées amènent toujours une dégénération diffuse dans **toute** l'aire du faisceau pyramidal.

On a discuté sur la position dans **le** bulbe des fibres destinées à transmettre les impressions du tact, de la chaleur, de la douleur. De ces discussions n'est résultée aucune conclusion précise. Il n'est d'ailleurs nullement prouvé qu'il existe pour chaque sensation des **conducteurs** différenciés. A l'état normal les diverses impressions sensibles paraissent suivre la voie du ruban de Reil dans la couche interolivaire, mais il me **semble** très probable que, cette voie étant lésée, elles trouvent facilement d'**autres** voies de conduction.

D'après des observations cliniques de Senator, Goldscheider, Reinhold, V. Oordt et des recherches expérimentales de Bogatschow, les fibres conduisant le sens musculaire subiraient **un** entre-croisement à la partie inférieure du bulbe et parviendraient avec les fibres arciformes internes dans le ruban de Reil, elles occuperaient dans la **couche** interolivaire la zone adjacente au raphé. Les foyers atteignant la voie du **sens** musculaire dans la partie inférieure du bulbe pourraient produire de l'**ataxie** homolatérale, tandis que les foyers atteignant à la partie supérieure **du** bulbe amèneraient de l'ataxie du côté opposé du corps. L'ataxie homolatérale peut aussi être produite par les lésions du faisceau cérébelleux direct et du corps restiforme. Oppenheim a vu dans un cas un foyer bulbaire amener de l'hémiataxie d'un côté du corps, de l'analgésie et de la thermo-anesthésie du côté opposé. Babinski et Nageotte ont vu chez trois malades un syndrome qu'ils ont décrit sous le titre suivant : « Hémi-asynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées » (voir p. 505).

Les rapports de contiguïté entre la racine spinale du trijumeau et la voie sensitive générale expliquent la possibilité de l'**hémianesthésie alterne**. Dans une observation de Oppenheim, un **petit** foyer du bulbe avait amené une hémihyperesthésie croisée.

Des **paralysies alternes motrices** peuvent également exister, elles ont été déjà décrites (voir p. 474).

Les fonctions des olives bulbaires ne sont pas connues. Schroeder von der Kolk, Kesteven, Moeser ont cru à l'existence dans les olives d'un centre de la déglutition, von Bechterew y voit un centre de coordination. D'après cet auteur, la destruction expérimentale de l'olive bulbaire produit des troubles de l'équilibre dans la station et dans la marche. Il semble que les olives aient des connexions importantes avec le cervelet, leur physiologie doit être dans une certaine mesure dépendante des fonctions de ce dernier. La lésion de l'olive chez l'homme produit le vertige, la titubation, la latéropulsion du côté correspondant, véritable syndrome pseudo-cérébelleux (Leclerc).

Le bulbe contient des centres fonctionnels extrêmement importants.

Le centre respiratoire de Legallois serait situé à l'extrémité inférieure du quatrième ventricule près du bec du calamus scriptorius, au niveau des origines du pneumogastrique. La piqûre de ce centre, le nœud vital de Flourens,

arrête la respiration et produit la mort subite chez les animaux à sang chaud. Misslawski a décrit dans la partie interne de la formation réticulaire à côté de la racine de l'hypoglosse un noyau en rapport avec l'acte respiratoire, Gad, Marinesco, Kohnstamm admettent que le territoire principal du centre respiratoire siège dans la formation réticulaire grise. Langendorff a nié l'existence de vrais centres respiratoires bulbaires, pour lui il n'y aurait là que des centres d'arrêt et de régularisation de la respiration. Il convient de remarquer que des centres respiratoires paraissent exister aussi dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs, dans le thalamus, sur le plancher du troisième ventricule.

L'existence des centres respiratoires bulbaires explique les troubles fréquents de cette fonction dans les maladies de cette région. Parfois légères, parfois très accentuées, les *modifications de la respiration* se traduisent par de la dyspnée, des crises d'étouffement avec cyanose, une fatigue très rapide par la parole, de la respiration stertoreuse, du rythme de Cheyne-Stokes. La dyspnée est continue ou paroxystique; l'asphyxie, la mort sont parfois observées.

Simon et Horsley, Dubois-Reymond, Katzenstein ont trouvé un centre bulbaire dont l'excitation unilatérale amène la contraction des adducteurs des cordes vocales et non loin de lui un autre centre dont l'excitation amène la contraction des abducteurs. Dans les lésions du bulbe, la *voix* est souvent *faible, rauque*, on peut constater de l'*aphonie* (paralysie des muscles constricteurs du larynx). La dyspnée avec tirage et sifflement s'observe dans la paralysie des muscles abducteurs du larynx.

Non loin du centre respiratoire est un centre d'arrêt du cœur. Laborde localise ce centre dans la région postéro-externe du bulbe. Le centre respiratoire et le centre d'arrêt du cœur sont indépendants l'un de l'autre. On a vu en effet le cœur continuer à battre longtemps après l'arrêt de la respiration quand celle-ci était maintenue artificiellement.

Dans les lésions du bulbe on peut observer de la *tachycardie paroxystique ou essentielle*, de la *bradycardie*. La maladie de Stokes-Adams paraît reconnaître pour cause fréquente des lésions artérioscléreuses du bulbe. Widal et Lemierre⁽¹⁾ ont observé à l'autopsie d'un malade ayant présenté du pouls lent permanent l'oblitération athéromateuse des artères bulbaires au niveau de leur origine. Ces auteurs font très justement remarquer que c'est là une particularité anatomique intéressante, qui montre que les artéριοles bulbaires peuvent à leur origine dans le tronc basilaire subir une oblitération occasionnant le pouls lent permanent avec syncope par ischémie bulbaire, comme l'oblitération des coronaires à leur origine dans l'aorte peut occasionner l'angine de poitrine par ischémie cardiaque. Le pouls lent permanent d'ailleurs, comme le dit Brissaud, n'est pas pathognomonique d'une maladie bulbaire définie, il contribue à caractériser la localisation bulbaire de tout processus inflammatoire ou néoplasique évoluant dans cette région du névraxe. Brissaud⁽²⁾ a rapporté l'observation intéressante d'un malade qui, par suite d'une lésion bulbaire tuberculeuse, présentait : une paralysie faciale, de la céphalée, une névralgie partielle du trijumeau, de l'hypoacousie, du ralentissement du pouls, des vertiges, des convulsions épileptiformes, de l'agoraphobie.

(1) WIDAL et LEMIERRE. Pouls lent permanent. Ischémie bulbaire par oblitération athéromateuse des artères bulbaires au niveau de leur origine. *Bulletins et Mémoires de Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, p. 782.

(2) BRISSAUD. Syndromes bulbaires. Paralysie faciale et pouls lent permanent. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, p. 540.

Les centres bulbaires paraissent avoir un rôle également dans la production de l'embryocardie (tachycardie et rythme fœtal), de l'embryocardie dissociée (rythme fœtal sans tachycardie). La fréquence paradoxale du pouls (tachycardie avec hypertension ou bradycardie avec hypotension) bien étudiée par Grasset⁽¹⁾, certaines arythmies appartiennent à la séméiologie bulbo-protubérantielle. Grasset fait remarquer aussi que l'état de la tension artérielle dépend dans une certaine limite de l'innervation bulbaire et que par suite les troubles de cette tension font partie des symptômes bulbaires.

Les troubles cardiaques et les troubles respiratoires bulbaires sont souvent associés en clinique. Je crois que, au cours des maladies infectieuses, un grand nombre de cas étiquetés « *myocardites aiguës* » dépendent de lésions du bulbe. Dans la diphtérie, pour prendre un exemple, on voit chez certains malades un tableau clinique qui se traduit par l'affaiblissement progressif des contractions du cœur, une chute considérable de la pression artérielle, une pâleur de cire de la face, des vomissements répétés, de la dyspnée sans signes d'auscultation. J. Girard⁽²⁾ a montré, dans un excellent travail anatomo-pathologique, que les lésions du cœur dans la diphtérie sont constantes, banales, qu'elles ne rendent pas compte des accidents cardiaques observés. Aussi l'existence de la myocardite diphtérique me paraît bien souvent douteuse. Les accidents cardio-pulmonaires observés dans beaucoup d'autres maladies infectieuses me semblent, comme ceux de la diphtérie, reconnaître pour cause des troubles des centres ou des nerfs du bulbe. Des recherches anatomo-pathologiques du système nerveux périphérique et central pratiquées avec les techniques modernes dans les cas de myocardite aiguë donneraient sans doute des résultats intéressants et instructifs.

La paralysie et l'atrophie des muscles de la langue, des lèvres, du voile du palais, du pharynx, l'atteinte possible du trijumeau dans ses fibres motrices et sensitives expliquent la *dysarthrie*, les *troubles de la mastication*, de la *succion*, de la *déglutition*.

Les *troubles de la déglutition* sont fréquents dans les lésions bulbaires. L'alimentation est difficile, parfois même totalement impossible. Des accidents graves peuvent survenir non seulement par suite de l'inanition, mais aussi par passage de corps étrangers dans les voies aériennes amenant des broncho-pneumonies infectieuses ou gangreneuses. Le centre bulbaire de la déglutition n'est pas très nettement spécifié. Pour certains auteurs ce serait le noyau ambigu. Schlesinger, V. Oordt ont constaté des troubles de la déglutition après lésion unilatérale de ce noyau.

Dans le bulbe existe un centre du vomissement. La *salivation* exagérée se constate souvent. Ce symptôme tient d'une part à ce que la salive n'est plus déglutie, d'autre part à ce que le centre salivaire bulbaire est altéré. Parfois les *sueurs profuses* sont observées par suite de l'altération du centre sudoripare.

Claude Bernard a montré, dans une expérience restée célèbre, que la piqûre du plancher du quatrième ventricule entre les racines du nerf acoustique et celles du pneumogastrique fait apparaître le sucre dans les urines. Avant cette expérience l'existence du diabète dans le cours d'affections du système nerveux avait déjà été signalée par Gregory, J. Frank, Stosch, Read Clanny, mais les

(1) GRASSET. De la fréquence paradoxale de pouls (bradycardie avec hypotension ou tachycardie avec hypertension). *Semaine méd.*, 1898, p. 555.

(2) J. GIRARD. *Le cœur dans la diphtérie*. Thèse de Paris, 1902.

cliniciens et les physiologistes n'avaient pas cherché à élucider les relations de cause à effet entre les deux maladies. La glycosurie nerveuse est en rapport avec l'hyperglycémie, celle-ci pouvant résulter soit d'un excès de production, soit d'une insuffisance de la destruction du sucre dans l'organisme. Il n'y a pas lieu d'exposer et de discuter ici les nombreuses théories émises pour expliquer la glycosurie nerveuse. Beaucoup d'auteurs admettent dans le bulbe un centre frénateur de l'action du foie, toute lésion destructive ou inhibitrice de ce centre se traduira par la suractivité de la cellule hépatique. Dans la moelle cervicale au niveau de la quatrième paire on a localisé un centre exciteur du foie, toute lésion irritative de ce centre produira un effet semblable aux lésions destructives du centre bulbaire. Ce qui semble résulter des recherches nombreuses des auteurs, c'est que, dans toute glycosurie avec hyperglycémie d'origine nerveuse, il y a toujours une suractivité passagère ou durable des cellules hépatiques, suractivité qui est provoquée par une lésion indirecte ou directe, inhibitoire ou paralytique du centre bulbaire frénateur (Roque). La question est d'ailleurs compliquée encore par suite de l'existence probable d'un centre bulbaire excito-sécréteur du pancréas.

Quoi qu'il en soit des théories, il est incontestable que la *glycosurie* a été observée dans de nombreuses affections du bulbe. Becker a amené la glycosurie par lésion de l'olive bulbaire. Dans les cas de Recklinghausen, Richardson, Charcot, il s'agit de foyers d'hémorragie ou de ramollissement. Ailleurs, on a observé un abcès du bulbe, telle l'observation de Sorel. Dans un cas de Thiroloix existait une plaque de sclérose sous le plancher du quatrième ventricule. Richardière, Weichselbaum, Mme Pilliet-Edwards ont observé la glycosurie dans la sclérose en plaques. Les cas de tumeurs du mésocéphale avec glycosurie sont nombreux (Kolisch, Michäel, Westphal, Levrat-Perroton, Borgherini, Savoloff et Mosler, Seegen, Recklinghausen, Richardson, etc.). La nature de la tumeur semble avoir peu d'importance dans l'étiologie du symptôme. Recklinghausen a constaté un fibrome dans l'épendyme, Levrat-Perroton une tumeur colloïde, Michaël des cysticerques, Lancereaux des gommées syphilitiques. Dans un travail déjà ancien, Pierre (*Thèse de Nancy*, 1886) avait réuni les différents cas de tumeurs du quatrième ventricule ayant provoqué la glycosurie. Il est à remarquer que dans cette statistique, parmi 55 observations de tumeurs, on n'a mentionné la présence de sucre que 4 fois et la polyurie que 2 fois, mais dans les 29 autres observations 5 fois seulement on signale l'examen des urines. — La glycosurie, comme nous l'avons déjà dit, peut se montrer aussi à la suite de lésions nerveuses siégeant ailleurs qu'au niveau du bulbe. Les lésions d'origine traumatique ont généralement pour siège la région bulbo-protubérantielle, mais elles peuvent occuper d'autres points du névraxe.

Claude Bernard, en piquant le plancher du quatrième ventricule un peu au-dessus du point qui amène la glycosurie, a provoqué chez le lapin la polyurie avec albuminurie. Kahler, en créant chez le lapin des lésions bulbaires par injection de nitrate d'argent, a établi que les lésions atteignant la partie caudale du pont et la partie ouverte de la moelle allongée, surtout dans le voisinage du corps restiforme, provoquaient de la polyurie simple avec polydipsie. L'*albuminurie* par lésion nerveuse centrale a été parfois observée chez l'homme. La *polyurie* simple a été aussi constatée dans des affections bulbaires; Marinnesco, Switalski rapportaient récemment des cas de polyurie simple par lésion