

du quatrième ventricule. Thomas B. Futcher (1) pense que souvent le diabète insipide est sous la dépendance de lésions syphilitiques du tronc basilaire.

On a observé dans les affections bulbaires le *syndrome oculaire sympathique* (myosis, rétraction du globe oculaire, chute légère de la paupière) qui appartient à la symptomatologie des paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial. Ce syndrome a été vu aussi dans certaines lésions des hémisphères cérébraux et est alors associé à une hémiplegie du type cérébral. Le syndrome sympathique d'origine bulbaire a été étudié par Hoffmann (2), Babinski et Nageotte (3), Breuer et Marburg (4).

Ces derniers auteurs ont résumé, dans un mémoire important, tous les cas où l'on a observé dans des lésions des centres nerveux le syndrome sympathique. Il résulte de leurs observations, comme d'ailleurs de celles de Hoffmann, de Babinski et Nageotte, que les foyers bulbaires amènent le syndrome sympathique du côté de la lésion et les foyers de l'encéphale du côté opposé. Les fibres sympathiques semblent passer par la capsule interne, s'entre-croiser dans la protubérance et occuper dans le bulbe les parties dorso-médiales de la substance réticulaire latérale. Au point de vue physiologique on peut se demander s'il existe un seul centre sympathique dans le bulbe ou si au contraire il faut en admettre deux : l'un bulbaire, l'autre médullaire. Cette question mérite des recherches nouvelles. J'ajouterai que parfois avec le syndrome oculaire sympathique coexiste une paralysie du voile du palais et du récurrent (syndrome d'Avellis) du côté de la lésion.

Nous n'avons que des connaissances très imparfaites sur l'existence et la situation des centres vaso-moteurs bulbaires. Bechterew pense que le noyau central inférieur est un centre vaso-moteur, Reinhold donne cette fonction à la substance grise sous-épendymaire du quatrième ventricule dans sa partie médiane. Leclerc (5) a indiqué que, dans certaines circonstances, l'*asphyxie locale des extrémités* accompagne des désordres nerveux qui ont nettement leur origine dans des centres vaso-moteurs du bulbe, aussi entre-t-elle dans la composition de quelques syndromes bulbo-protubérantiels au même titre que la glycosurie qui, en pareil cas, peut coexister avec elle.

Brissaud (6), dans les belles pages qu'il a consacrées à l'étude des syndromes bulbaires, a décrit une variété d'angoisse véritablement essentielle qui, en dehors de tout prodrome vertigineux, se déclare à l'improviste sous forme de crises et qu'il dénomme l'*angoisse paroxystique pure* : « Rien n'est plus soudain, plus poignant, et j'ajouterai même plus effrayant que ces accès — le plus souvent nocturnes — accompagnés de tremblement, de sueurs froides, de pâleur livide. Ce n'est à proprement parler ni de l'angine de poitrine, ni de l'asthme, mais c'est la terreur de ces deux névroses tout à la fois. Les sujets qui en sont affligés deviennent souvent des asthmatiques; d'autres deviennent de faux

(1) THOMAS B. FUTCHER. *The Johns Hopkins Hospital Reports*, vol. X, 1902.

(2) HOFFMANN. Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectiformer Bulbärparalyse. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXXVIII, p. 355.

(3) BABINSKI et NAGEOTTE. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées. *Revue neurol.*, 1902, p. 558.

(4) R. BREUER et OTTO MARBURG. Zur Klinik und Pathologie der apoplectiformen Bulbärparalyse. Die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner*, Heft IX, 1902.

(5) LECLERC. De l'asphyxie locale des extrémités dans les états pathologiques bulbo-protubérantiels. *Semaine méd.*, 1900, p. 507.

(6) BRISSAUD. *Leçons sur les mal. nerv.*, 1899, p. 548.

aortiques, et chez eux les crises d'angor pectoris les plus typiques se substituent peu à peu à l'angoisse paroxystique simple; d'autres deviennent agoraphobes; enfin, deux fois j'ai vu les mêmes attaques d'angoisse se transformer en épilepsie. Quel que soit le genre de ces crises, on peut en vérité prétendre et soutenir qu'un trouble passager de l'irrigation bulbaire en est le point de départ. Anxiété de la respiration, anxiété de la circulation, anxiété de l'équilibration, anxiété générale sans qualification plus précise, tout cela s'équivaut à peu de chose près, lorsque la névrose seule est en jeu et ne procède évidemment que d'une irritation par excès ou par défaut des nerfs bulbaires. Mais les lésions grossières du plancher ventriculaire ou des parties avoisinantes sont bien capables, elles aussi, de provoquer des effets semblables. » (Brissaud.)

Brissaud, Dupré (1), Souques (2) ont très justement insisté sur la différence qui existe entre l'angoisse et l'anxiété. L'angoisse est un phénomène bulbaire, l'anxiété un phénomène cérébral. L'angoisse est un trouble physique qui se traduit par une sensation de constriction, d'étouffement, l'anxiété est un trouble psychique qui se traduit par un sentiment d'insécurité indéfinissable. La différence entre les deux termes est importante dans la séméiologie des maladies mentales.

Bonnier (3) considère comme un symptôme bulbaire des crises d'euphorie paroxystique observées chez quelques malades.

**Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées (syndrome de Babinski-Nageotte).** — Babinski et Nageotte (4) ont décrit, sous le nom d'« Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées », un syndrome qu'ils ont observé chez trois malades. Le titre de leur travail indique bien les traits essentiels de ce syndrome qui dépend de lésions bulbaires unilatérales, Babinski et Nageotte ont pu pratiquer l'autopsie d'un de leurs cas.

Comme il s'agit de faits nouveaux et importants pour la physiologie et la pathologie du bulbe, je crois utile d'analyser succinctement l'observation clinique, les constatations anatomiques et les réflexions de Babinski et Nageotte.

Chez le malade qu'ils ont autopsié Babinski et Nageotte avaient cliniquement constaté :

- 1° Des troubles de la déglutition, l'abolition du réflexe du voile du palais;
- 2° Des troubles de la sensibilité au tact et à la température à droite;
- 3° Des troubles de la motilité. Le malade ne pouvait marcher sans être soutenu, il était sans cesse entraîné à gauche et tombait de ce côté s'il était abandonné à lui-même. La perturbation de l'asynergie musculaire, l'hémiasynergie, se manifestait par les phénomènes suivants. Lorsque le malade placé dans le décubitus dorsal, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replaçait le membre dans sa position primitive, voici ce qu'on observait :

à droite le mouvement était à peu près normal, l'extension de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse étaient exécutées presque synergiquement et le talon glissait sur le sol d'arrière en avant; à gauche le mouvement

(1) BRISSAUD, DUPRÉ. XII<sup>e</sup> Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Grenoble, 1902.

(2) SOUQUES. Angoisse sans anxiété. *Revue Neurologique*, 1902, p. 1176.

(3) P. BONNIER. Sur quelques réactions bulbaires. *Soc. de biol.*, séance du 14 mars 1905.

(4) BABINSKI et NAGEOTTE. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées. *Soc. de neurol. de Paris*, 17 avril 1902, et *Revue neurol.*, 1902, p. 538. — BABINSKI et NAGEOTTE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 402.

était très différent : dans un premier temps la jambe s'étendait brusquement sur la cuisse et le talon restait éloigné du sol par une distance d'un décimètre; dans un second temps la cuisse s'étendait sur le bassin et le talon venait s'appliquer sur le sol. Quand le malade se mettait à genoux sur une chaise à droite le mouvement était normal, à gauche il s'accomplissait avec brusquerie.

Il existait une très légère hémiplegie droite, caractérisée par le signe des orteils ainsi que par le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin :

4° Des troubles oculaires. On notait un peu de nystagmus, du myosis à gauche.

Babinski et Nageotte, à l'autopsie de leur malade, constatèrent, dans la moitié gauche du bulbe, l'existence de quatre foyers primitifs. Le premier foyer s'étendait sur toute la moitié supérieure du bulbe, était de forme triangulaire. Sa base s'appuyait à la pie-mère, son sommet s'avancait dans l'épaisseur de la substance réticulée jusque près du plancher entre le faisceau solitaire et le faisceau longitudinal postérieur. Ce foyer entamait la lame postérieure de l'olive, la moitié antérieure de la racine du trijumeau sur une petite étendue et sectionnait une partie des racines du spinal, il interrompait le trajet des fibres du faisceau de Gowers. Le second foyer s'étendait de la partie moyenne à la partie supérieure des olives, siégeait sur les parties latérales du ruban de Reil, sectionnait la moitié postérieure du ruban de Reil, les régions internes de la substance réticulée, quelques fascicules de l'hypoglosse, entamait le faisceau longitudinal postérieur et se plaçait au hile des olives de manière à interrompre à la fois les fibres olivaires gauches avant leur entre-croisement et les fibres olivaires droites après leur entre-croisement. Les deux autres foyers siégeaient l'un sur la partie antérieure du ruban de Reil, l'autre sur le faisceau pyramidal.

Babinski et Nageotte admettent que l'hémiasynergie observée chez leur malade était liée à la lésion des fibres cérébelleuses contenues dans le bulbe. Il y a lieu, disent-ils, de faire jouer un rôle important à la lésion du faisceau cérébelleux descendant ou à celle des fibres cérébelleuses contenues dans le faisceau de Gowers. La latéropulsion et le nystagmus paraissaient liés aussi à l'altération des fibres cérébelleuses.

S'appuyant sur cette observation et sur deux autres cas cliniques, Babinski et Nageotte sont arrivés à ces conclusions :

1° Une lésion unilatérale du bulbe peut donner naissance à une hémianesthésie exclusivement relative au sens thermique et au sens de la douleur comme l'anesthésie syringomyélique;

2° Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculo-pupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale ainsi qu'en une rétropulsion du globe oculaire et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des deux premières paires dorsales;

3° Une lésion unilatérale du bulbe peut produire un syndrome ou plutôt une association de syndromes dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplegie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion.

**Syndrome du noyau de Deiters** (Pierre Bonnier). — Pierre Bonnier<sup>(1)</sup> attribue au noyau de Deiters le syndrome suivant parfois réalisé en clinique : *vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculo-*

(1) PIERRE BONNIER. Un nouveau syndrome bulbaire. *Presse méd.*, 1905, p. 174. — PIERRE BONNIER. Schémas bulbo-protubérantiels. *Presse méd.*, 1905, p. 621.

*moteurs réflexes, état nauséux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau.*

**Étiologie** — Le syndrome se voit principalement, en clinique, à l'occasion de troubles périphériques de l'oreille, comme le syndrome de Ménière. Ce fait s'explique, le noyau de Deiters étant surtout un centre labyrinthique. On le rencontre dans la forme labyrinthique du tabes de Bonnier, dans les lésions protubérantielles de diverses affections générales et spécialement chez des sujets dont le bulbe est déjà touché au niveau des centres pneumogastriques comme dans l'anxiété syncopale, le pouls ralenti, l'asthme, l'angine de poitrine, dans la polyurie avec ou sans glycosurie, dans les crises de vomissements réflexes (Bonnier).

**Étude clinique et physiologie pathologique du syndrome.** — 1° *Vertige.* — Le vertige, d'après Bonnier, est la première réaction du noyau de Deiters, il peut affecter des formes cliniques multiples : le malade se sentira tomber, tourner, s'effondrera, ne saura plus où il est, comment il se tient, il perdra même toute notion de corporalité, toute sensation de sa propre distribution dans l'espace. Le vertige sera ou un ictus vertigineux intense et brutal ou un simple étourdissement que peuvent masquer des troubles irradiés comme l'effondrement, les troubles de la vue, la nausée, l'anxiété, etc. La lésion du noyau de Deiters pourra avoir ou n'avoir pas sa représentation consciente sous forme de sensation vertigineuse. Ignoré du malade, il ne se trahira alors que par les irradiations motrices ou autres qui lui sont propres, c'est-à-dire soit le dérobement brusque, soit la chute ou la giration dans un sens défini, soit des troubles oculo-moteurs comme dans le vertige labyrinthique banal. Bruce<sup>(1)</sup> a constaté que la destruction du noyau de Deiters entraîne la chute sur le côté et des mouvements d'oscillation des yeux.

Le vertige peut s'expliquer par ce fait que le noyau de Deiters est surtout un centre labyrinthique. La racine vestibulaire de la huitième paire aboutit dans le bulbe aux régions sous-épendymaires, au noyau interne, au noyau de Bechterew et au noyau de Deiters. La racine vestibulaire de l'acoustique transmet des informations d'attitude du segment céphalique pris en bloc et de la totalité du corps vers les centres moteurs bulbaires, le cervelet et le cerveau. Il s'agit des impressions que fournit l'appareil des canaux semi-circulaires indispensables à l'équilibration. Les troubles de l'information vestibulaires retentissent sur les attitudes céphaliques, oculaires et sur notre attitude totale : c'est le vertige et les troubles irradiés.

2° *Dérobement.* — Le dérobement, tel qu'on le voit chez le tabétique ou chez le labyrinthique simple, appartient, d'après Bonnier, au noyau de Deiters. Le malade s'effondre et peut se trouver à terre sans sentir, ni même avoir le vertige. Le symptôme en question s'explique par les connexions du noyau de Deiters avec le cervelet.

3° *Troubles oculo-moteurs.* — Ces troubles paraissent fréquents. Bonnier signale la paralysie simple de la sixième paire du même côté que l'oreille atteinte, le tremblement paralytique du droit externe, les déviations conjuguées des yeux, le nystagmus, les oscillations exagérées des globes oculaires à l'occasion des mouvements volontaires, leurs mouvements incohérents sous les paupières abaissées, le retard unilatéral du regard et de l'accommodation, le

(1) BRUCE. *Brit. med. Journ.*, 1899.

myosis et la mydriase d'un côté et l'inégalité pupillaire, les paralysies passagères ou durables, etc.... Au moment du vertige les troubles visuels sont de règle. Très souvent fugaces, ils peuvent durer des heures ou des semaines, Bonnier, dans de nombreux travaux, a insisté sur les rapports qui existent entre les lésions de l'oreille et les troubles oculo-moteurs; Delage, après avoir expérimenté sur les canaux semi-circulaires, est d'ailleurs arrivé à cette conclusion que l'appareil vestibulaire est avant tout un *organe de régie oculomotrice*.

4° *État nauséux, anxieux*. — Les connexions du noyau de Deiters avec ceux de la neuvième et de la dixième paires expliquent la nausée, les vomissements, l'anxiété. Parfois on voit apparaître une soif intense, violente et paroxystique. Les troubles respiratoires, circulatoires, sécrétoires et thermiques qui accompagnent le syndrome sont des irradiations aux centres pneumogastriques.

5° *Troubles auditifs*. — Bonnier suppose que le bourdonnement et la surdité persistante de certains ictus vertigineux s'expliquent par ce fait que certaines fibres de la racine auditive (Monakow, Held) passent derrière le corps restiforme et atteignent une partie du noyau de Deiters.

6° *Phénomènes douloureux*. — Dieulafoy a montré que certaines paralysies oculo-motrices sont douloureuses et que la douleur est temporaire. Bonnier pour expliquer ce fait rappelle que Probst a vu que le noyau de Deiters recevait des collatérales de la racine sensitive du trijumeau.

Tels sont les différents termes du syndrome sur lequel P. Bonnier a attiré l'attention. Les éléments de ce syndrome sont en clinique fréquemment dissociés. Ils sont intéressants à connaître, car ils peuvent faciliter le diagnostic des lésions bulbaires.

Des chapitres spéciaux de ce Traité étant consacrés à l'étude du tabes, de la sclérose en plaques, de la syringomyélie, nous ne ferons pas une description nouvelle des formes anatomo-cliniques bulbaires et protubérantielles que l'on peut rencontrer au cours de ces différentes affections du névraxe.

## CHAPITRE II

### RAMOLLISSEMENT DU BULBE

*Considérations anatomiques*. — Les artères du bulbe rachidien naissent des artères vertébrales, spinales, de l'artère cérébelleuse inférieure et de la partie initiale du tronc basilaire. On peut en distinguer quatre groupes : les artères radiculaires, les artères médianes, les artères périphériques et les artères choroïdiennes. Les *artères radiculaires* arrivent au contact du nerf près de son émergence et se divisent en deux rameaux : l'un externe suit la direction du nerf, l'autre interne pénètre dans le bulbe avec le nerf et va jusqu'aux noyaux d'origine. — Les *artères médianes* ou artères des noyaux de Duret, artères centrales de Charpy, artères du sillon d'Adamkiewicz naissent perpen-

diculairement sur le tronc de l'artère spinale antérieure et se dirigent horizontalement jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Elles vascularisent les noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Là, en effet, ces artères se terminent en arborisations dont les divisions se perdent autour des noyaux d'origine de ces nerfs. Chaque noyau est dessiné par un groupe de cellules et un filot capillaire. Plus haut le groupe des artères sous-protubérantielles de Duret naît du tronc basilaire à son origine, pénètre dans le trou borgne et nourrit les noyaux du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et de l'auditif. — Les *artères périphériques* ou des cordons naissent du réseau pie-mérien, des cérébelleuses, des spinales postérieures. Elles se distribuent aux diverses parties constitutives du bulbe à l'exception des noyaux. L'olive bulbaire reçoit ses vaisseaux de différentes sources : des rameaux périphériques ou artères olivaires, de l'artère radulaire de l'hypoglosse et même des collatérales de l'artère centrale (Charpy). Les *artères du plexus choroïde* émettent plusieurs rameaux allant au plancher du quatrième ventricule.

Des variations existent dans la distribution des artères du bulbe et il est certain que les différents noyaux ne sont pas toujours vascularisés par les mêmes artères. On peut cependant considérer comme exacte la description de Duret.

*Étiologie. Anatomie pathologique*. — Les oblitérations des vaisseaux nourriciers du bulbe, soit par embolie, soit par thrombose, sont la cause des ramollissements. Proust, Leyden, Gowers, etc., ont rapporté des cas d'embolie de l'artère vertébrale; Charcot, Joffroy, Leyden, Senator, Reinhold, Eisenlohr, V. Oordt, Breuer et Marburg des cas de thrombose.

Les *thromboses des vaisseaux du bulbe*, parfois consécutives à l'artériosclérose, à l'athérome, sont souvent la conséquence de lésions syphilitiques. Il faut remarquer cependant que les artérites syphilitiques du bulbe sont beaucoup moins fréquentes que les artérites syphilitiques du cerveau. Dans la syphilis des centres nerveux le bulbe est somme toute rarement atteint. Adamkiewicz<sup>(1)</sup> a cherché à expliquer cette immunité relative par des considérations d'hydraulique circulatoire. Au moyen d'injections poussées soit dans la grande artère spinale qu'il a décrite, soit dans l'artère basilaire, il a vu que le bulbe était protégé contre le choc direct de l'ondée sanguine venant de l'une ou de l'autre de ces artères. Au bulbe la loi du rapport direct entre l'importance de l'afflux sanguin et celle du centre nerveux à irriguer a été tournée, mais respectée par un artifice mécanique. Au lieu du calibre des vaisseaux, c'est le nombre des vaisseaux qui a été augmenté. Le courant sanguin en passant des vertébrales dans les artères spinales antérieures (artères vertébro-spinales d'Adamkiewicz) et de celles-ci dans les capillaires est brisé deux fois. C'est là comme un double tamis et comme une double écluse. Ainsi se trouve retardé l'apport des agents nocifs, et d'autre part se trouve assuré un état d'équilibre stable de la circulation sanguine, équilibre nécessaire à l'accomplissement régulier des importantes fonctions organiques auxquelles préside le bulbe.

L'*anatomie pathologique* des ramollissements du bulbe n'offre rien de spécial. Très souvent les foyers sont unilatéraux. Parfois il n'existe qu'une seule zone ramollie, parfois on en observe plusieurs adjacentes, comme dans le cas de Babinski et Nageotte. Le siège et le volume de ces foyers varient suivant les

(1) ADAMKIEWICZ. Der Blutschutz des verlängerten Marks. *Neurol. Centralblatt*, 1898, p. 295.