

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.



artères oblitérées. Il est fréquent de voir des ramollissements bulbo-protubérantiels ou bulbo-cérébelleux.

Quand la mort a été rapide, on ne constate pas de ramollissement du territoire ischémié.

Maleïev<sup>(1)</sup>, ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un individu mort dix jours après l'oblitération de la partie inférieure du tronc basilaire, n'a pas observé de foyer de ramollissement bulbaire; mais, à l'examen microscopique, les noyaux d'origine des 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> paires étaient dégénérés, ainsi que les racines de ces nerfs; les noyaux d'origine des autres nerfs étaient également atteints, mais leurs racines étaient intactes.

**Symptômes.** — Duret, en se basant sur la distribution des artères médianes du bulbe, avait conçu *a priori* la théorie suivante : 1<sup>o</sup> lorsqu'un caillot siège dans l'une des artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'artère spinale antérieure et, par conséquent, dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Il donnera lieu à tous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque; 2<sup>o</sup> lorsque le caillot occupe la partie inférieure du tronc basilaire, il anémie les artères sous-protubérantielles, les artères des noyaux du pneumo-gastrique, il s'ensuivra une mort subite ou au moins rapide. Cette conception est exacte, elle a été vérifiée par les faits cliniques.

Les symptômes créés par l'oblitération des artères nourricières du bulbe peuvent être suraigus, aigus, subaigus.

Dans un premier groupe de faits, il s'agit le plus souvent d'embolie de la vertébrale, plus rarement de thrombose à marche rapide, l'évolution des symptômes est *suraiguë*; le syndrome bulbaire se crée et la mort survient avec des troubles respiratoires et cardiaques.

Dans d'autres cas, on peut observer des *prodromes* : douleurs de tête, somnolence, tendance à la syncope, vertiges, nausées, scotome scintillant. Ces prodromes existent principalement chez les artérioscléreux. Souvent les signes bulbaires apparaissent sans ictus avec perte de connaissance. Bien que le ramollissement bulbaire soit fréquemment unilatéral, on observe au début des troubles très marqués de la déglutition, de la phonation. On a, somme toute, le tableau d'une *paralysie glosso-labio-laryngée à début brusque*, et il est facile de constater les troubles de la motilité de la langue, du voile du palais, des cordes vocales. A ces signes bulbaires, sur lesquels nous croyons inutile d'insister, s'ajoutent souvent des *paralysies des membres*, soit une hémiplégié simple, soit une hémiplégié double. Reinhold, Revilliod, Goukowsky ont observé une variété de paralysie alterne caractérisée par la paralysie de l'hypoglosse d'un côté et l'hémiplégié des membres du côté opposé. Les *troubles de la sensibilité* sous forme de paresthésies, l'hémianesthésie complète ou dissociée se voient dans certains cas. Parfois on constate de l'*ataxie*, de l'*asynergie* dans les membres du côté de la lésion. Dans le cas publié par Leclerc<sup>(2)</sup>, le ramollissement du bulbe avait donné lieu à un syndrome cérébelleux; de tels faits sont rares.

(1) MALEÏEV. Contribution à l'anatomie pathologique des paralysies bulbaires d'origine vasculaire. *Neurologhitcheski Vestnik*, 1900, VIII, f. 5, p. 16.

(2) LECLERC. Ramollissement bulbaire avec syndrome cérébelleux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, séance de juillet 1901.

Le *syndrome oculaire sympathique* a été observé dans des paralysies bulbaires apoplectiformes par Hoffmann, Babinski et Nageotte, Breuer et Otto Marburg. Je rappelle que Babinski et Nageotte ont vu, dans des ramollissements unilatéraux du bulbe, une association de syndromes dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplégié et une hémianesthésie du côté opposé de la lésion, une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion.

Les différents syndromes bulbaires que nous avons décrits peuvent, on le comprend facilement, s'observer dans des cas de ramollissement. Parfois, dans les lésions vastes, aux symptômes bulbaires s'adjoignent des symptômes protubérantiels. Quand la mort ne survient pas après quelques jours ou après quelques semaines, soit par troubles cardiaques ou pulmonaires, soit par troubles de la déglutition et pneumonies infectieuses consécutives, il est habituel de voir les symptômes bulbaires s'améliorer.

Oppenheim a observé un cas de paralysie bulbaire aiguë où la guérison fut presque complète. Si le malade survit et que les noyaux ou les racines de certains nerfs moteurs du bulbe aient été atteints, on pourra observer des atrophies musculaires avec réaction de dégénérescence, mais les troubles n'auront jamais la symétrie et l'évolution que l'on constate dans la paralysie bulbaire progressive chronique.

**Diagnostic.** — La paralysie bulbaire apoplectiforme, par son mode de début, son évolution, se différencie facilement des autres variétés de paralysies bulbaires (*paralysie bulbaire chronique progressive, paralysie bulbaire asthénique, tumeurs du bulbe, etc.*). Parfois il peut y avoir certaines difficultés pour diagnostiquer entre elles la paralysie bulbaire apoplectiforme et la *paralysie pseudo-bulbaire*. Dans la paralysie pseudo-bulbaire, le début se fait en général par plusieurs ictus apoplectiques; on constate des troubles psychiques, du rire et du pleurer spasmodiques; il y a une disproportion entre l'intensité des désordres des mouvements associés et l'intégrité relative des mouvements simples; on n'observe pas d'atrophies musculaires.

Dans les cas de paralysie bulbaire suraiguë avec mort rapide, il est impossible de dire s'il s'agit d'une *hémorragie* ou d'un *ramollissement*. En règle générale, les ramollissements ont une évolution moins rapide que les hémorragies. La constatation d'une cardiopathie chez le malade fera songer à une thrombose par embolie, tandis que des signes de syphilis ou de sclérose vasculaire, l'existence de prodromes, orienteront le diagnostic vers la thrombose par artérite. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que, dans l'artério-sclérose de la vertébrale ou du tronc basilaire, on peut observer des *meiopragies* bulbaires sans qu'il existe de ramollissement.

Le *diagnostic du siège* des lésions est très délicat, mais l'anatomie permet de dissocier les symptômes bulbaires créés par l'oblitération des différentes artères. L'oblitération d'une artère vertébrale amène des troubles des nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, spinal, grand hypoglosse. Quand l'artère spinale antérieure, ce qui n'est pas rare, naît d'une seule artère vertébrale, l'oblitération de cette dernière peut produire des signes bulbaires bilatéraux et une hémiplégié double. Une hémiplégié double peut aussi se montrer dans des ramollissements unilatéraux étendus du bulbe, alors qu'un faisceau pyramidal avant la décussation est lésé et l'autre après la décussation. Dans



les cas où la voie motrice est vascularisée par une artère spinale antérieure issue des deux vertébrales, la thrombose de l'une de celles-ci pourra ne causer aucune paralysie des extrémités.

L'artère cérébelleuse inférieure peut être le siège d'embolie ou de thrombose, ainsi qu'il résulte des observations de V. Oordt, de Wallenberg (1). Le foyer de ramollissement siège dans la partie latérale du bulbe et atteint le corps restiforme, le noyau du vague et du glosso-pharyngien, la racine spinale du trijumeau et une partie de la formation réticulaire; l'olive peut être lésée, le cervelet est souvent ramolli. Dans ce cas, on observe un syndrome bulbaire unilatéral, une hémianesthésie du côté opposé et parfois de l'anesthésie dans le domaine du trijumeau. L'hémiplégie ne se constate que dans les cas où est atteint le faisceau pyramidal; mais on observe relativement fréquemment de l'ataxie du côté de la lésion (Reinhold, Anton). On peut constater également du nystagmus, des vertiges, une tendance à la chute du côté de la lésion.

**Traitement.** — Il est nécessaire de donner un traitement spécifique dans tous les cas où l'on croit à la possibilité de la syphilis; on obtient ainsi parfois des résultats très favorables. Chez les polyscléreux, la thérapeutique sera surtout hygiénique, on conseillera aussi les iodures.

Au début, il faut surveiller avec un grand soin l'alimentation, nourrir les malades avec la sonde œsophagienne pour éviter les accidents de suffocation et les infections pulmonaires.

Quand surviennent des atrophies musculaires on usera de l'électrothérapie comme dans la paralysie bulbaire chronique progressive.

### CHAPITRE III

#### HÉMORRAGIE BULBAIRE

Les hémorragies limitées au bulbe rachidien sont rares. Très souvent, il s'agit de foyers protubérantiels se prolongeant dans la moelle allongée.

Les causes des hémorragies du bulbe sont les mêmes que celles des hémorragies cérébrales: artérites chroniques, athérome, etc. Les efforts violents, les accès de colère, les conditions susceptibles d'élever la tension artérielle peuvent favoriser la rupture de vaisseaux altérés.

Des hémorragies du bulbe se rencontrent parfois dans les maladies infectieuses, les intoxications, l'urémie. Maygrier et Chavane, Bar et d'autres auteurs ont observé des hémorragies du bulbe dans l'éclampsie. Durant l'accouchement laborieux, il se produit parfois des hémorragies bulbaires et des hématomyélias chez les nouveau-nés.

Charrin et Leri(2) ont observé des hémorragies dans la protubérance, le bulbe

(1) WALLENBERG. Anatomischer Befund in einem als acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar post. inf. sin.) beschriebenen Falle. *Arch. f. Psych.*, XXXIV, 1901.

(2) CHARRIN et LERI. Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (mécanisme et conséquences). *Académie des sciences*, 16 mars 1905.

et la moelle des nouveau-nés issus de femmes atteintes de différentes maladies infectieuses (tuberculose, pneumonie, bronchite). Ces lésions sont à rapprocher, ainsi que le font remarquer Charrin et Leri, des altérations du foie et du rein qui sont créées, sous l'influence des mêmes conditions étiologiques, par l'intervention des poisons microbiens hémorragipares ou des principes toxiques provenant des cellules maternelles et fœtales déviées par l'infection de leur type nutritif normal. Les constatations de Charrin et Leri sont très intéressantes au point de vue de la pathologie générale, car ces différentes hémorragies semblent être le point de départ de certaines affections du névraxe qui se développent plus ou moins tardivement dans l'existence.

Les traumatismes sur le crâne peuvent déterminer des hémorragies du bulbe. Westphal, Duret, en donnant à des animaux des coups sur la tête en ont expérimentalement produit, ce dernier auteur a attiré l'attention sur le rôle du choc céphalo-rachidien. Les hémorragies bulbaires post-traumatiques existent aussi chez l'homme; pour certains cliniciens, elles seraient une des causes possibles du diabète sucré ou insipide que l'on observe parfois après des accidents plus ou moins violents.

Durant l'évolution de la syringomyélie ou mieux de la syringobulbie, on peut observer des paralysies bulbaires apoplectiformes consécutives à des hémorragies.

Schlesinger a relaté une observation de paralysie bulbaire aiguë par suite de l'abaissement subit de la pression atmosphérique chez un ouvrier ayant travaillé dans un caisson.

**Symptômes.** — Très souvent l'hémorragie bulbaire amène la mort instantanée ou extrêmement rapide.

Dans d'autres cas, la mort arrive progressivement après quelques heures ou quelques jours comme dans les observations de Mesnet, de Leyden, de Schwalbe. Le début est brusque, apoplectiforme, avec perte de connaissance. Dans un cas de Senator, une hémorragie a déterminé une paralysie bulbaire aiguë sans perte de connaissance. Quand le malade a repris conscience on observe souvent, avec une hémiplégie simple ou double, des signes de localisation bulbaire: paralysie du facial inférieur, de la langue, du larynx. Quand les signes bulbaires sont unilatéraux, ils siègent du même côté que la lésion, tandis que l'hémiplégie est croisée (Erb). La respiration est irrégulière, parfois prend le rythme de Cheyne-Stokes; les battements du cœur sont aussi modifiés. Les vomissements, le hoquet, la polyurie, la glycosurie peuvent se voir. Erb, Leyden ont constaté une haute élévation de la température, tandis que Lemcke a observé de l'hypothermie. La mort survient le plus souvent par les troubles de la respiration ou par « pneumonie de déglutition ».

Quand la mort n'est pas rapide, le malade peut présenter les signes de la paralysie bulbaire chronique.

Le diagnostic des hémorragies bulbaires est très difficile dans les cas d'apoplexie foudroyante, car les grosses hémorragies de la protubérance ou les hémorragies cérébrales avec rupture dans les ventricules donnent une symptomatologie identique. Quand la mort n'est pas rapide, on reconnaîtra facilement le syndrome bulbaire qui permettra de faire un diagnostic de localisation.