

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Céstan Chenais (syndrome
de)**

**CESTAN, Etienne Jacques /
CHENAIS, J. - Du myosis dans
certaines lésions bulbaires en foyer
(hémiplégie du type Avellis associée
au syndrome oculaire sympathique)**

*In : Gazette des hôpitaux civils et militaires, 1903,
Vol. 76, pp. 1229-33*

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1^{er} de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10^f par an.
S'adresser directement aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6^e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE... 3 mois : 7 fr. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 287-99

SOMMAIRE. — DU MYOSIS DANS CERTAINES LÉSIONS BULBAIRES EN FOYER (HÉMIPLÉGIE DU TYPE AVELLIS ASSOCIÉE AU SYNDROME OCULAIRE SYMPATHIQUE), par le docteur R. CESTAN, ancien chef de clinique à la Salpêtrière, et le docteur L. CHENAIS. — SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. — REVUE DE LA PRESSE. *Médecine* : Remarques sur le diagnostic de la tuberculose pulmonaire; — L'alimentation des albuminuriques; — La gymnastique respiratoire; — *Chirurgie* : Embellie par injection de paraffine. — REVUE BIBLIOGRAPHIQUE. — CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES. — BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

DU MYOSIS DANS CERTAINES LÉSIONS BULBAIRES EN FOYER

(HÉMIPLÉGIE DU TYPE AVELLIS ASSOCIÉE AU SYNDROME OCULAIRE SYMPATHIQUE)

Par le docteur R. CESTAN, ancien chef de clinique à la Salpêtrière, et le docteur L. CHENAIS.

Nous voulons attirer l'attention sur un syndrome bulbaire qui n'a pas sa place dans les traités de système nerveux et qui, pourtant, s'est présenté chez quelques malades avec une physionomie clinique aussi constante que caractéristique.

Myosis sans troubles des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, enophtalmie, ptosis léger par parésie des fibres lisses de la paupière, constituent un syndrome oculaire que détermine la section du grand sympathique cervical et que nous désignerons sous le nom de syndrome oculaire sympathique.

Depuis longtemps, les physiologistes en ont fixé aussi bien la description que le mécanisme exact. Or, sans même envisager certaines maladies générales, telles que le goitre exophtalmique, dont les phénomènes oculaires ont pu être attribués à une perturbation du sympathique, c'est dans des circonstances variées que le neurologue pourra observer le syndrome oculaire sympathique.

Nous rappellerons, en effet, que les fibres sympathiques destinées au globe oculaire sortent de la moelle cervicale par la huitième racine cervicale et la première racine dorsale, gagnent le tronc du sympathique cervical par l'anneau de Viessens entourant la sous-clavière, se jettent par l'anastomose de Fr. Franck dans le tronc du trijumeau après le ganglion de Gasser pour aboutir ainsi au ganglion ophtalmique, d'où en fin de compte partent les nerfs ciliaires. Par suite, toute lésion qui intéressera le sympathique sur ce long trajet sera capable de déterminer le syndrome oculaire sympathique : section chirurgicale ou accidentelle du grand sympathique, anévrisme de la sous-clavière ou adhérences

du dôme pleural intéressant l'anneau de Viessens, paralysies radiculaires du plexus brachial du type Klumpke lésant les paires rachidiennes avant le départ des rami communicantes, enfin foyer de myélite lésant la voie sympathique dans son trajet médullaire cervical.

Ce sont là des conditions à l'heure actuelle bien connues, mais il n'en est point de même du rôle de certaines lésions bulbo-encéphaliques. Toutefois, nous ne voulons pas aborder ici l'action du cerveau proprement dit. Schmidt-Rimpler aurait constaté le syndrome oculaire sympathique dans deux cas de lésion du nerf optique; Nothnagel, Seeligmüller, Kaiser l'ont également vu dans l'hémiplégie de cause cérébrale; d'autre part, Betcherew et Milawski croient que l'excitation de l'écorce cérébrale en arrière du gyrus sigmoïde, ainsi que celle de la couche optique, peuvent déterminer du myosis avec ptosis et hypersécrétion lacrymale. Il faut cependant reconnaître que la physiologie nous a fourni encore peu d'éclaircissements sur les centres corticaux du grand sympathique, et nous n'insisterons donc pas plus longtemps sur cette catégorie de faits.

Mais nous avons pu recueillir un document clinique remarquable de paralysie bulbaire avec syndrome oculaire sympathique. Voilà l'association que nous allons étudier plus particulièrement, d'autant plus qu'elle soulève l'intéressant problème du syndrome d'Avellis.

L'historique de la question est bref, car ce n'est qu'en 1901 qu'Hoffmann a publié, dans le *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, trois observations méthodiques très remarquables de cette association. En 1902, MM. Babinski et Nageotte ont de leur côté apporté des faits du même ordre sous le titre : *Hémi-asynergie, latéro-pulsion et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplégie croisées*. Avec notre appoint personnel, nous avons ainsi les éléments suffisants pour établir la fixité du type clinique et essayer de localiser la lésion causale.

OBSERVATION PERSONNELLE (1). — M. R..., soixante ans, cultivateur.

Antécédents personnels. — Il n'y a rien de particulier à signaler chez ce malade, qui nie tout excès alcoolique et n'a eu ni syphilis, ni accidents néphrétiques.

Début. — Au mois d'octobre 1902, le malade a ressenti un léger engourdissement des membres du côté gauche, consistant en troubles parétiques légers et surtout en troubles

(1) Cette observation se trouve consignée dans la thèse de M. Combes, faite sous notre inspiration, sur le même sujet (*Myosis et paralysie alterne*, Th. de Paris, 1903).

de la sensibilité objective. Cet engourdissement est survenu brusquement sans aucun prodrome et sans ictus consécutif.

Le malade peut néanmoins continuer ses occupations et il ne lui reste de son accident qu'une tendance, pendant la marche, à être entraîné vers la droite.

Le 20 mai 1903, il est pris subitement d'un nouvel engourdissement du bras et de la jambe, côté gauche. En outre, il s'aperçoit que la voix est rauque, voilée, et que le côté droit de la face a sa sensibilité émoussée. La tendance à être entraîné vers la droite est plus prononcée. Enfin, fait très remarquable sur lequel d'ailleurs nous reviendrons dans la fin de cet article, la déglutition est impossible pendant quarante-huit heures.

État actuel. — L'état général du malade est absolument parfait, à part des lésions évidentes d'artério-sclérose, la tension artérielle étant de 22 au sphygmomanomètre.

Deux ordres de phénomènes attirent l'attention : d'une part une hémiplegie alterne sensitive-motrice, d'autre part le syndrome oculaire sympathique.

Les troubles moteurs se résument en une légère exagération des réflexes du bras et de la jambe du côté gauche, une paralysie de la corde vocale droite, et enfin une tendance à être entraîné vers la droite. Aucune paralysie du facial. Parfois, la déglutition des liquides est difficile et entraîne des crises de toux. La voile du palais est abaissée du côté droit.

L'hémiplegie alterne sensitive est beaucoup plus accentuée; au niveau de la face existe très nettement une hypoesthésie dans tout le territoire du trijumeau droit, y compris les muqueuses oculaire et nasale. On note également une hypoesthésie légère du bras et de la jambe gauche, pour tous les modes de la sensibilité, mais sans autres troubles. Enfin, la conjonctive droite est légèrement irritée, mais sans trace de kératite neuro-paralytique. Le réflexe cornéen a disparu.

À côté de cette hémiplegie alterne surtout sensitive, causée surtout par une lésion bulbo-protubérantielle, on constate l'intégrité absolue des sixième et septième paires crâniennes droites.

Mais l'aspect de l'œil droit est caractéristique : ptosis léger sans contraction supplémentaire du muscle frontal, c'est-à-dire plutôt occlusion légère des paupières inférieure et supérieure rendant l'ouverture palpébrale plus petite à droite qu'à gauche et laissant subsister l'occlusion totale volontaire des paupières; enophtalmie ou rétraction légère du globe oculaire; myosis surtout évident dans un certain degré d'obscurité, avec conservation de tous les réflexes pupillaires et léger nystagmus dans les mouvements de latéralité.

L'examen du sympathique cervical au niveau du cou, l'examen du plexus brachial droit sont restés absolument négatifs.

Voici maintenant trois observations d'Hoffmann tout à fait comparables à la précédente :

OBSERVATION I résumée (HOFFMANN, *Deut. Archiv f. klin. Med.*, 1901). — *Hémi-anesthésie alterne intéressant le trijumeau gauche et les membres du côté droit chez un homme de soixante-trois ans artério-sclérose, mais non syphilitique, atteint d'hémi-nopsie subite temporale gauche. L'aspect de l'œil gauche est le suivant : diminution de l'ouverture palpébrale, myosis sans modification des réflexes pupillaires ni de la musculature oculaire. Pas de nystagmus ni de paralysie faciale; intégrité des cordes vocales, mais paralysie du voile du palais du côté gauche avec voix nasonnée.*

OBS. II résumée (HOFFMANN, loc. cit.). — *Troubles moteurs des jambes et surtout du bras gauche chez un homme de soixante-cinq ans artério-sclérose. Troubles de la sensibilité dans le côté gauche de la face et dans les membres du côté droit. Ulcération de la cornée et troubles trophiques de l'aile du nez du côté gauche;*

anesthésie marquée dans le territoire du trijumeau gauche et dans la moitié gauche de la langue.

Du côté de l'œil, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis, lésion neuro-paralytique. Pupilles inactives et muscles sains. Parésie de la moitié gauche du voile du palais et parésie du nez récurrent gauche. Pas d'autre trouble moteur que la tendance à être entraîné vers le côté gauche d'abord, puis vers le côté droit ensuite.

OBS. III résumée (HOFFMANN, loc. cit.). — *Homme de quarante-trois ans, après une légère influenza, ressent une impression de chaleur dans le côté gauche de la face sans troubles de la force motrice.*

Paralysie du voile du palais, à gauche, avec hypo-esthésie dans le territoire du trijumeau.

L'œil gauche a sa fente palpébrale diminuée et présente du myosis sans modification des réflexes pupillaires ni de la musculature.

À droite, légère parésie sans troubles moteurs.

À ces trois observations d'Hoffmann, il faut enfin joindre les trois faits de MM. Babinski et Nageotte, mais nous nous permettons de renvoyer au mémoire de ces auteurs (*Revue neural.*, 30 avril 1902), pour ne retenir spécialement que leur observation II, exemple remarquable du syndrome d'Avellis.

OBS. II résumée (BABINSKI et NAGEOTTE). — *F. Y..., quarante-trois ans. Début par vomissements et vertiges, accompagnés le surlendemain de paralysie. Hémiplegie alterne sensitive affectant le type de la dissociation dite syringomyélique et atteignant la face du côté droit, les membres du côté gauche. Troubles de la station verticale et asynergie de la jambe droite, au contraire perte de la force motrice de la jambe gauche avec réflexe des orteils ou extension du côté gauche. La pupille droite est notablement plus petite que la gauche, sans perte du réflexe lumineux; la fente palpébrale est aussi plus petite à droite, enfin on constate une rétro-pulsion du globe oculaire, en résumé syndrome oculaire sympathique de l'œil droit. En outre le voile du palais est poussé à droite, et on constate une paralysie de la corde vocale droite en position médiane.*

Voilà donc sept malades qui ont réalisé un tableau clinique bien semblable, myosis, ptosis, enophtalmie associés à une hémiplegie bulbaire; nous allons étudier successivement chacun de ces éléments.

Dans le cas actuel, le syndrome oculaire sympathique ne présente pas une physiologie spéciale, et l'aspect de l'œil à demi fermé, légèrement rétracté dans l'orbite et avec une pupille en myosis, est tout à fait comparable à celui que détermine la section du tronc du sympathique cervical. Il est parfois difficile de le différencier d'une *asymétrie faciale congénitale*, mais un interrogatoire précis de l'entourage du malade, le secours apporté par des photographies antérieures, la participation du système osseux à l'asymétrie lèveront les doutes. On ne confondra pas cette diminution de la fente palpébrale avec celle due à une parésie du releveur de la paupière, avec le *ptosis paralytique* par lésion de la troisième paire; dans ce dernier cas, la queue du sourcil est relevée vers le haut, la paupière inférieure n'est pas atteinte; au contraire, dans la lésion du sympathique, la queue du sourcil est abaissée et la paupière inférieure légèrement fermée. L'existence de troubles profonds de la sensibilité, de stigmates de la grande névrose, la forme des contractures toujours systématisées feront reconnaître le *blépharospasme hystérique*; d'ailleurs, dans le syndrome sympathique, le malade peut ouvrir ou

fermer volontairement et très largement sa paupière à l'inverse de ce que l'on observe dans les paralysies et les contractures hystériques. Enfin nous avons vu trois fois un *tic facial* accompagné de diminution de la fente palpébrale, mais ce tic était formé d'une série de petites secousses fibrillaires très rapides siégeant dans tout le territoire du facial supérieur et inférieur.

Ce myosis ne s'accompagne pas de la perte des deux réflexes accommodateurs à la lumière et à la distance. Une conséquence pratique est même à déduire de cette intégrité des réflexes papillaires dans le syndrome oculaire sympathique. Pour étudier le myosis, le malade sera mis dans une chambre mal éclairée, on lui recommandera de regarder au loin; ainsi sera relâché au maximum le muscle irien, la pupille de l'œil sain sera dilatée au maximum et la différence apparaîtra plus grande avec celle de l'œil malade, puisque, au contraire, un éclairage intense et une fixation du regard à une faible distance auraient comme résultat le rétrécissement des pupilles des deux yeux, un myosis bilatéral. On comprend aussi que le syndrome sympathique ne puisse être jugé que par comparaison avec le côté sain. Par suite, il sera très difficile d'apprécier une lésion bilatérale du grand sympathique, d'autant plus que certaines personnes, en particulier les rhumatisants chroniques, peuvent avoir à l'état normal les globes oculaires rétractés et les pupilles en myosis, parfois même très serrés. L'examen ophtalmoscopique sera donc utile dans quelques circonstances, voire même il évitera de mal interpréter une inégalité pupillaire, de la mettre sous la dépendance d'un myosis unilatéral alors qu'elle peut être la conséquence de la mydriase de l'œil du côté opposé, mydriase causée par une altération des milieux oculaires.

Enfin l'intégrité du réflexe lumineux permettra de distinguer ce myosis du myosis du tabes qui s'accompagne presque toujours du signe d'Argyll-Robertson. D'ailleurs par leur réunion, occlusion légère des paupières, retrait du globe oculaire, myosis sans trouble des réflexes iriens, intégrité des muscles volontaires du globe oculaire, ces signes déterminent un aspect bien particulier de la face qu'une personne prévenue reconnaîtra facilement et rapportera avec certitude à sa véritable cause, la lésion du sympathique cervical.

Nous avons suffisamment démontré que les phénomènes oculaires observés chez les malades précédents étaient bien semblables à ceux que provoque la section du sympathique cervical, en outre ils ne peuvent relever que d'une lésion bulbaire et par leur survenue brusque, apoplectiforme, coexistent avec celle d'autres phénomènes d'origine incontestablement bulbaire et par les résultats anatomiques de l'observation I de MM. Babinski et Nageotte, qui montre l'existence d'un ramollissement de la région bulbo-protubérantielle.

Mais nous devons maintenant établir que le tableau clinique est en parfait accord avec les données de la physiologie, soit que l'on considère le syndrome oculaire sympathique, soit que l'on étudie cette variété si particulière d'hémiplégie qui peut lui être associée et que M. Lermoyez a proposé de dénommer syndrome d'Avellis (*Presse méd.*, 7 mai 1898).

Si nous suivons le trajet des fibres irido-dilatatrices sympathiques de leur point d'arrivée vers les centres nerveux, nous voyons ces fibres irido-dilatatrices des nerfs ciliaires se jeter dans le ganglion ophtalmique, suivre le tronc jusqu'au ganglion de Gasser, rejoindre par l'anastomose de

Fr. Franck le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, suivre le tronc du grand sympathique cervical, former l'anneau de Vieussens autour de la sous-clavière, se jeter dans la huitième racine cervicale et la première racine dorsale, remonter dans la moelle cervicale pour aboutir au quatrième renflement cervical où se trouverait le centre cilio-spinal de Budge. Voilà un premier centre, et un premier trajet du sympathique oculaire.

Mais, dans des lésions exclusivement bulbaires, les physiologistes ont constaté des modifications de la pupille. Avec Ott, Mayer et Pribram, Steil et Langendorff, etc., ils ont donc admis deux centres ciliaires, l'un spinal, l'autre bulbaire. « Peut-être le centre spinal sert-il surtout aux réflexes qui ont leur point de départ dans les nerfs sensibles du tronc, tandis que le centre bulbaire obéit plus particulièrement aux influences sensorielles et cérébrales » (Wertheimer, art. Bulbe, *Diction. de physiol.*). Nous rappellerons en effet l'expérience de Luchsinger. Cet auteur sectionne la moelle entre l'atlas et l'axis et il obtient du myosis; donc il a séparé un centre bulbaire qui agissait sur l'iris. Cependant l'excitation du nerf médian détermine encore de la mydriase, mais cette action va cesser aussitôt après la section du sympathique cervical, donc la moelle possédait encore un centre ciliaire après sa séparation avec le bulbe.

Toutefois Schiff et Salkowsky estiment qu'il n'existe qu'un seul centre ciliaire sympathique, le centre bulbaire.

Mais quelle que soit l'hypothèse, ou un seul centre bulbaire, ou deux centres, l'un médullaire, l'autre bulbaire, il n'en est pas moins vrai que les physiologistes font jouer un rôle capital au bulbe dans l'apparition du syndrome oculaire sympathique.

La clinique humaine est donc en parfait accord avec la physiologie en montrant qu'une lésion localisée du bulbe peut avoir le même résultat qu'une section du sympathique cervical.

Les physiologistes ont, en outre, étudié la voie suivie par les filets nerveux qui unissent le centre cilio-bulbaire au ganglion ophtalmique. Pour les uns, la voie est simple; le centre bulbaire est réuni au centre spinal par des fibres intra-médullaires, et, alors même que le centre cilio-spinal n'existât pas, les fibres irido-dilatatrices issues du centre bulbaire descendent dans la moelle pour effectuer ensuite en passant par la première racine dorsale le trajet que nous avons indiqué plus haut. Mais les expériences de Vulpian, de Jolyet et Laffont, de Magendie, de Cl. Bernard, de Duval et Laborde, de Fr. Franck, ont montré que les filets irido-dilatateurs ne suivaient pas cette voie unique; et, en effet d'une part, malgré l'ablation du ganglion cervical inférieur, l'excitation d'un nerf périphérique détermine une mydriase, d'autre part après la section du trijumeau entre le ganglion de Gasser et le bulbe, c'est-à-dire avant l'adjonction des filets issus du groupe sympathique cervical par l'anastomose de Fr. Franck, l'excitation du bout périphérique du trijumeau détermine une mydriase. De ces deux expériences, il semble bien résulter qu'en dehors de la voie médullaire cervicale inférieure doit exister une voie supérieure des filets irido-dilatateurs qui cheminent dans le trijumeau depuis son origine bulbaire jusqu'au ganglion ophtalmique. Le centre cilio-bulbaire posséderait donc deux voies, l'une médullaire-radiculaire-sympathique-cervicale et trijumeau, l'autre plus courte, plus directe, empruntant le trijumeau dès son origine. A l'appui de cette interprétation nous devons signaler que dans les observations citées plus haut le myosis

a coïncidé avec l'anesthésie du trijumeau, voire même que chez notre malade, nous avons vu, conformément à l'expérience précitée de Luchsinger, que le pincement violent de la peau déterminait de la mydriase des deux yeux, expérience qui semblerait prouver l'existence d'un centre cilio-spinal indépendant d'un centre cilio-bulbaire atteint chez notre malade.

L'action d'un centre cilio-bulbaire nous paraissant ainsi bien démontrée, nous devons chercher maintenant l'endroit précis du bulbe où il nous est possible de le localiser avec le plus de vraisemblance.

Or, chez les malades considérés dans cet article, l'hémiplégie est vraiment caractéristique. Ce qui prédomine toujours, c'est une hémiplégie alterne sensitive, atteignant d'une part le trijumeau du côté de l'œil présentant le syndrome oculaire sympathique, d'autre part le bras et la jambe du côté opposé. La voie motrice pyramidale est intéressée d'une manière variable, parfois même elle est intacte; tel était, du moins, le cas de notre malade. Déjà cette discordance entre l'intensité des troubles sensitifs et l'intégrité relative de la force motrice nous autorise à conclure que la lésion causale doit siéger dans la partie postérieure du bulbe, dans la calotte bulbaire, vraisemblablement aux environs de l'origine du trijumeau. Cette localisation nous explique au surplus les autres signes présentés par les malades.

En premier lieu, on peut constater chez eux des troubles de l'équilibre depuis la latéropulsion jusqu'à l'asynergie cérébelleuse décrite par M. Babinski; cette symptomatologie est fonction d'une altération des pédoncules cérébelleux inférieurs et, dans ses observations, M. Babinski a justement insisté sur ce fait que, dans les lésions bulbaires, elle atteignait les membres du côté de la lésion, alors que les troubles de la sensibilité et de la motilité volontaire siégeaient du côté opposé. Or, les pédoncules cérébelleux supérieurs sont en contact avec la région visée plus haut, c'est-à-dire le voisinage de la racine du trijumeau.

En dernier lieu, les malades sont très souvent atteints de paralysie du voile du palais associée à une paralysie du récurrent et cela du même côté que la lésion bulbaire. Nous avons relevé cette association chez trois malades d'une manière très évidente. Elle constitue ce que M. Lermoyez a proposé de dénommer syndrome d'Avellis. Cette question se rattache au problème si intéressant des centres bulbaires du voile du palais que l'on trouvera exposée en détail dans l'article de M. Lermoyez (*Presse méd.*, 7 mai 1898). Le voile du palais est-il innervé par le facial, ou par le spinal, ou par le pneumogastrique? Chacune de ces opinions a eu ses défenseurs. Longuet tenait pour le facial et cependant jamais l'excitation de ce nerf n'a fait contracter le voile. La branche motrice du trijumeau n'innerve que le péristaphylin interne. Le glosso-pharyngien ne paraît avoir qu'un rôle d'emprunt par les filets qu'il reçoit de la dixième paire, de telle sorte que la discussion porte, à l'heure actuelle, sur l'action de la dixième et de la onzième paire. Pour certains physiologistes, l'innervation est fournie par le pneumogastrique, pour d'autres, au contraire, elle relève des racines bulbaires du spinal, mais, comme le fait remarquer M. Lermoyez, cette contradiction n'est qu'apparente. « Il faut modifier la donnée classique qui fait du spinal un nerf double à son origine, naissant à la fois du bulbe et de la moelle, et double en sa distribution, envoyant une branche interne viscérale au pneumogastrique, et une branche externe, musculaire, au

trapèze et au sterno-cléido-mastoïdien. Il faut revenir au spinal, tel que le concevait Willis, son inventeur, qui faisait marcher son « nerf accessoire » seulement de la moelle, pour le diriger exclusivement vers les muscles du cou... Reportons donc la frontière de la dixième et de la onzième paire aux confins du bulbe et de la moelle; que les racines supérieures ou bulbaires du spinal deviennent les racines inférieures du vague; appelons nerf vago-spinal ou simplement nerf vague, nerf pneumogastrique, le tronc nerveux émané de toutes ces racines bulbaires ainsi groupées; ne laissons au spinal que ses racines purement médullaires...; ainsi, nous allons mettre d'accord tous les expérimentateurs sur ce fait, que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du pneumogastrique » (Lermoyez, *loc. cit.*).

Et, en effet, chez notre malade, le facial était absolument intact dans ses deux territoires supérieur et inférieur, et pourtant la paralysie du voile du palais était très prononcée au point d'avoir empêché toute déglutition au début de la maladie. En outre, elle était associée, comme d'ailleurs aussi chez des malades d'Hoffmann et de Babinski, à une paralysie récurrentielle du même côté; et nous savons que le nerf récurrent vient du vago-spinal. Ainsi, ces deux symptômes, paralysie du voile et paralysie récurrentielle, sont la signature d'une lésion des noyaux des nerfs mixtes, en particulier du vago-spinal. Cette association « mérite de porter le nom de syndrome d'Avellis. Cet auteur a noté, en effet, 10 fois cette association sur 150 cas de paralysie récurrentielle, indépendamment de toute paralysie faciale » (Lermoyez) et cet auteur fait justement remarquer que, dans l'hypothèse de l'innervation du voile par le facial, on serait embarrassé, dans les faits semblables, de dire comment une lésion du noyau du facial pourrait opérer semblable dissociation dans les cellules d'origine, c'est-à-dire atteindre le voile du palais et épargner tous les muscles de la face.

Cette association des deux paralysies, voile du palais et larynx, peut être plus ou moins évidente, plus ou moins complète, soit que l'un de ces organes soit seul paralysé, soit que le tableau clinique se complique par des lésions de l'hypoglosse, que caractérise une glosso-plégie avec atrophie linguale ou des lésions du noyau médullaire du spinal, que mettra en évidence la paralysie des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

Tel est le syndrome d'Avellis; il existait nettement chez notre malade et dans les observations II d'Hoffmann d'une part, de Babinski d'autre part. Il faut donc admettre une lésion au voisinage du noyau du vago-spinal. Or, nous rappellerons aussitôt que les nerfs mixtes reçoivent des fibres de la *colonne solitaire*, que cette colonne solitaire paraît être le prolongement du tractus intermedio-lateralis de la moelle cervicale et que, pour les physiologistes, le tractus intermedio-lateralis serait l'origine du grand sympathique. Par suite, il est très vraisemblable que le centre cilio-bulbaire sympathique doit se trouver au voisinage du faisceau solitaire, c'est-à-dire au voisinage de l'origine de la dixième paire.

C'est ainsi qu'une seule lésion placée sur la partie latérale de la calotte bulbaire permet d'expliquer toute la symptomatologie: asynergie cérébelleuse et latéropulsion par la lésion des pédoncules cérébelleux inférieurs, anesthésie faciale avec parfois début de kératite par la lésion du nerf trijumeau, syndrome d'Avellis par la lésion du vago-spinal, syndrome oculaire sympathique probablement par la lésion

du faisceau solitaire. Évidemment, cette localisation précise est encore hypothétique, car l'observation I de Babinski qui est la seule suivie d'examen histologique, n'en fournit pas une preuve péremptoire, étant donné la pluralité des foyers bulbaires, mais du moins elle a le grand mérite, d'une part, d'expliquer facilement toute la symptomatologie, d'autre part d'être en parfait accord avec la physiologie.

D'ailleurs, quelle que soit la localisation précise que nous fournirons sans nul doute l'histologie, le fait clinique est déjà établi sur sept observations. Une lésion bulbaire en foyer, le plus souvent un foyer de ramollissement, peut déterminer un syndrome spécial qu'on peut ainsi décrire : *troubles moteurs* consistant surtout, d'une part, en une hémiparésie motrice du type Avellis intéressant la corde vocale et le voile du palais du côté de la lésion bulbaire, les membres du côté opposé; d'autre part, en une asynergie intéressant les membres du côté de la lésion (Babinski); *troubles sensitifs* consistant en une hémiparésie alterne sensitive intéressant les membres du côté opposé à la lésion bulbaire; *troubles oculaires* consistant, du côté de la lésion bulbaire, en ptosis léger, enophtalmie, myosis sans troubles des réactions pupillaires, signes tout à fait comparables à ceux que provoque la section du sympathique cervical. Ce syndrome bulbaire (nous ne lui donnons pas encore le nom de type Avellis, car l'avenir seul montrera si le type Avellis décrit par M. Lermoyez s'accompagne toujours du syndrome oculaire sympathique et des signes d'asynergie) doit avoir désormais sa place à côté du syndrome de Weber et du syndrome de Millard-Gubler.

Les signes oculaires pouvaient donc s'observer dans les lésions des divers étages du mésocéphale : dans le syndrome pédonculaire de Weber, paralysie de la troisième paire, dans le syndrome protubérantiel supérieur que l'un de nous a décrit (1), paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires; dans le syndrome protubérantiel inférieur de Millard-Gubler, paralysie de la sixième paire; dans le syndrome bulbaire, paralysie du type Avellis avec aspect de l'œil semblable à celui provoqué par la section du sympathique cervical.

Mais il ne faut pas oublier que tous ces syndromes peuvent être plus ou moins complets, plus ou moins purs de physiologie clinique suivant l'étendue et la pluralité des lésions; toutefois, on les observera le mieux lorsque la lésion sera destructive (foyer de ramollissement) et atteindra la calotte du mésocéphale, car c'est là que se trouvent les noyaux dont l'altération permet de déterminer le siège de la lésion causale avec une précision des plus rigoureuses.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(27 OCTOBRE 1903)

Dans l'une des dernières séances qui ont précédé les vacances, M. Monnier présentait à l'Académie la curieuse observation d'un homme de l'estomac duquel il a retiré, par la gastrotomie, 25 corps étrangers : cuillers, fourchettes, couteaux, épingles à cheveux, etc., le tout pesant 230 grammes. (Sera publié.)

M. Monod fait suivre l'analyse de cette observation d'un historique complet de la question : il a pu réunir 77 opérations de gastrotomie pour ablation de corps étrangers intro-

(1) RAYMOND et R. CESTAN. Le syndrome protubérantiel supérieur. *Gaz. des hôp.*, 1903, n° 82, p. 829.

duits dans l'estomac. Sur ces 77 cas, il y a eu 9 décès, soit environ 10 p. 100.

M. Blanchard complète son intéressante communication sur les nègres du Congo atteints de la maladie du sommeil. Il montre des préparations provenant du liquide céphalo-rachidien de ces malades et dans lesquelles se trouve le tripanosome. Il montre également des préparations provenant du sang d'un singe auquel a été inoculé du liquide céphalo-rachidien provenant de malades atteints de la maladie du sommeil. Or, dans le sang de ce singe, qui est mort avec tous les symptômes de la maladie du sommeil, se trouvent des tripanosomes identiques à ceux du liquide céphalo-rachidien des malades.

M. Vallin lit un rapport important sur les moyens de stérilisation des eaux d'alimentation dans les villes de garnison. C'est sur la demande du ministre de la Guerre qu'ont été étudiés ces moyens. Nous reviendrons sur cette question qui intéresse à un si haut point la santé publique.

M. Richelot fait un plaidoyer en faveur de l'hystérectomie abdominale totale dans le traitement des fibromes utérins. En raison de la possibilité d'une récurrence de cancer, dans un cas toujours possible d'erreur de diagnostic, M. Richelot préfère ne laisser aucun moignon utérin dans le ventre. C'est pourquoi il préfère la totale à la subtotalaire.

M. Hayem a appelé l'attention de l'Académie sur une variété particulière d'ulcère de l'estomac dont il a eu occasion d'observer trois cas et qui lui semble avoir échappé jusqu'ici à l'attention des anatomo-pathologistes. Il s'agit d'une perte de substance qui se produit à la face péritonéale de l'estomac; c'est pourquoi M. Hayem lui donne les noms d'ulcère externe ou de mal perforant externe. M. Hayem a pu étudier l'évolution de cette variété d'ulcère et a constaté trois phases bien distinctes : une première phase dans laquelle on constate une sorte de nœud; une seconde phase où l'ulcération prend la forme d'un sac au fond duquel la paroi stomacale amincie devient translucide; une troisième période enfin dans laquelle l'ulcère est achevé, avec des phénomènes de péritonite du côté externe. Cette constatation anatomo-pathologique a une certaine importance au point de vue de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Il est admis, en effet, que la cause des ulcères ordinaires réside dans l'action du suc gastrique sur la muqueuse stomacale. Or, dans ces faits relevés par M. Hayem, la muqueuse n'a pas été atteinte.

Remarquons en outre que, dans les autopsies, M. Hayem a constaté que ces ulcères externes coexistaient avec des ulcères internes ou ordinaires. Ils se développent tous sur un même terrain anatomo-pathologique.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Remarques sur le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, par le professeur Adol. SCHMIDT. (*Deuts. med. Wochens.*, 1^{er} oct. 1903, n° 40, p. 713.) — A. Schmidt, après quelques considérations sur la valeur de la séro-réaction d'Arloing et Courmont, et sur l'épreuve de la tuberculine de Koch pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, aborde l'étude de quelques points de l'examen des malades qui peuvent conduire à un diagnostic erroné.

Ces causes d'erreur sont les suivantes :

1^o Modifications de la sonorité et du murmure vésiculaire