

ment asymétrique du crâne, un retard de croissance du côté atteint. La syphilis peut également être rendue responsable du développement de la paralysie cérébrale infantile. Nous ignorons quelles sont les conditions de l'apparition des contractures, pour quelles raisons elles se montrent dans certains cas et manquent dans d'autres. Il est possible qu'elles dépendent de l'étendue de la lésion cérébrale et des dégénérescences secondaires de la voie cortico-musculaire.

Nous ne sommes guère plus avancés sur la pathogénie de ces mouvements particuliers que l'on observe dans les extrémités malades, au cours de la paralysie cérébrale infantile. Le patient ne peut absolument pas laisser ses doigts ou ses orteils malades en repos, les remue sans cesse, pendant la veille comme pendant le sommeil, jour et nuit. En examinant ces mouvements plus attentivement, on s'aperçoit qu'ils s'exécutent assez lentement, avec un certain rythme et monotonie; les doigts semblent avoir un but déterminé, s'agitent comme s'ils voulaient saisir quelque chose; leurs mouvements dépassent les limites de l'étendue des excursions normales, il y a hyperextension; les orteils se relèvent presque à angle droit, ou se fléchissent au point de se refermer en griffe sur le sol (fig. 92). Tous ces mouvements supposent une laxité extraordinaire des ligaments articulaires, telle qu'on la trouve dans la subluxation. La volonté du malade n'exerce à peu près aucune influence sur ces mouvements: c'est tout au plus s'il parvient à les diminuer en serrant fortement la main contre le tronc, ou en saisissant, de la main saine, ses doigts pour les fixer; l'obstacle levé, les mouvements reprennent avec une nouvelle énergie.

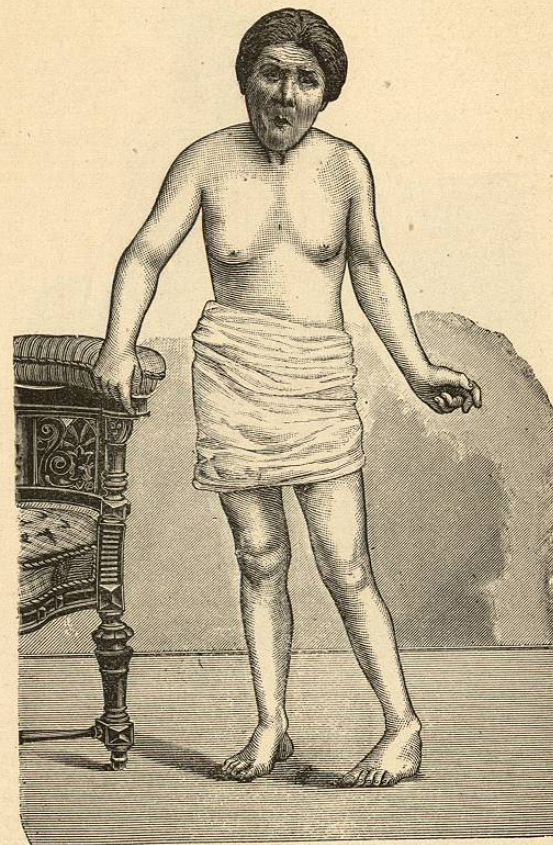
La musculature de l'avant-bras accuse une augmentation de consistance, souvent même un certain degré d'hypertrophie; le bras accuse une dureté ligneuse, et sa température dépasse celle du bras sain, de $\frac{1}{2}$ à 1° centigr. Malgré cela, la force brute est sensiblement diminuée; l'examen au dynamomètre de *Duchenne* donne parfois des résultats surprenants: on voit ce bras extraordinairement musclé, soulever à peine 5 kilogr., tandis que le bras sain déploie une force 5 à 8 fois supérieure. La même chose s'observe à la musculature de la jambe, l'articulation de l'astragale, exceptionnellement celle du genou, prennent part aux mouvements des orteils.

Ces troubles moteurs ne s'observent qu'aux muscles des extrémités exclusivement.

C'est *Hammond* qui étudia le premier, à New-York, en 1871, les mouvements dont il vient d'être question; il leur donna

un nom particulier, **athétose** ($\kappa\text{-τιθημι}$), et en fit une entité morbide, ce qui, selon nous, n'est pas justifié. L'athétose, ou mieux, les mouvements athétosiques, ne constituent pas une maladie spéciale, ils ne sont qu'un symptôme que l'on peut rencontrer dans différentes affections cérébrales de siège anatomique variable. Ce n'est que d'une façon exceptionnelle, on

Fig. 90.

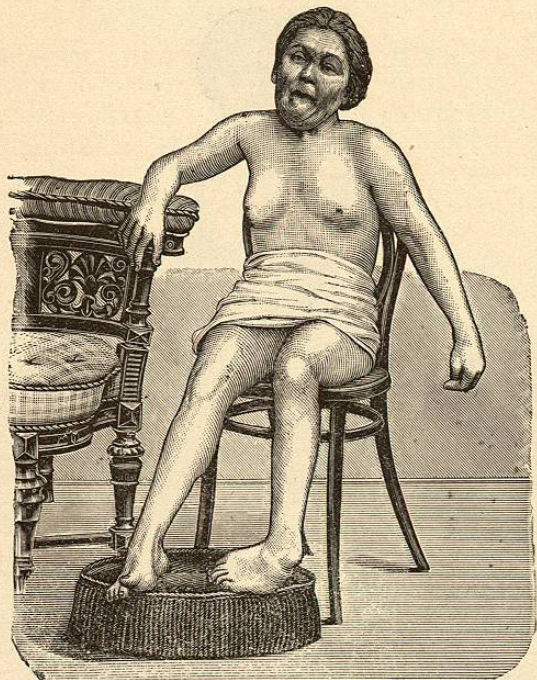


pourrait presque dire jamais, que ces mouvements athétosiques se rencontrent seuls, sans être accompagnés d'aucun autre symptôme morbide. Dans l'immense majorité des cas, ces autres symptômes existent; ils affectent tantôt l'intelligence, les patients présentent souvent un développement intellectuel incomplet, ont l'humeur facilement changeante, irritable; tantôt, ils constituent une variété de troubles physiques, paralysie ou convulsions dans le domaine de certains nerfs, du facial,

par exemple, contractures, etc. Souvent aussi, les patients sont atteints d'attaques épileptiques plus ou moins rapprochées.

Tout en assignant à l'athétose une valeur purement symptomatique, qu'elle soit bilatérale, ce qui est plus rare (v. à la bibl. les cas de *Bourneville* et de *Pilliet*), ou qu'elle soit unilatérale,

Fig. 91.

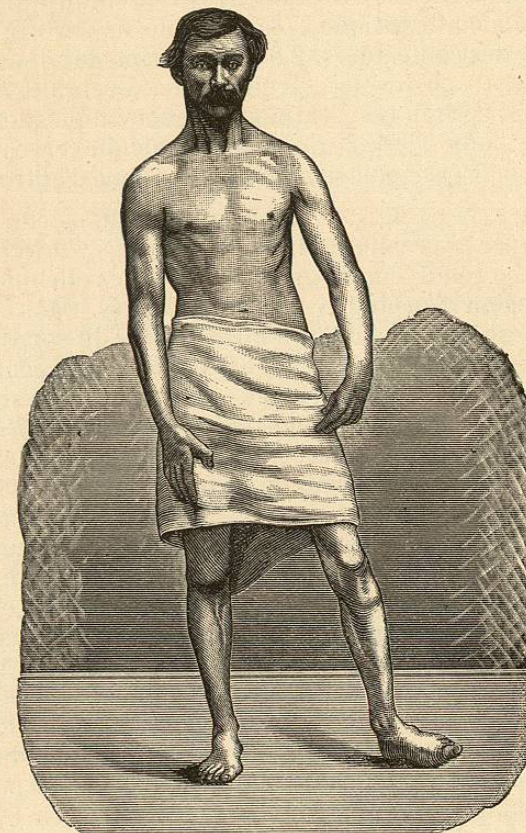


Le début de l'affection de cette patiente, âgée de 18 ans, ne peut être déterminé avec certitude, la mère ne s'en souvient plus et la malade elle-même, inconsciente, a perdu complètement l'usage de la parole. Il est probable que l'affection remonte à la première enfance, qu'elle aura débuté par des convulsions, mais reste à savoir quelle a été leur durée et de quelles manifestations elles ont été suivies. A 5 ans, l'enfant ne savait pas encore marcher, la jambe gauche se remuait avec difficulté et le pied se mettait dans la position du pied varo-équin, position qui persiste encore aujourd'hui. La malade marche sur le bord externe du pied, l'articulation du genou est presque immobile. A gauche, les mouvements s'accomplissent aisément dans l'articul. de l'épaule et dans celle du coude, les doigts et la main sont le siège de mouvements très accentués, il existe en outre un tic convulsif des muscles de la face du même côté. Salivation à un haut degré. La malade ne souffre plus d'attaques épileptiques, seulement elle présente des périodes d'excitation pendant lesquelles elle devient agressive.

hémiathétose, (qui n'intéresse que la moitié du corps), nous reconnaissons cependant volontiers qu'il existe des cas où les mouvements athétosiques occupent le premier plan au point qu'on puisse négliger tous les autres symptômes morbides, ou, tout au moins, qu'on ne soit disposé à leur attribuer

aucune importance. Tel est le cas de *Gnauck*, dans lequel cet auteur parle d'athétose primitive, idiopathique, après avoir constaté lui-même qu'il s'était montré en même temps de la parésie faciale et de l'hémi-anesthésie du côté malade. Il est

Fig. 92.



Ce malade, âgé de 29 ans, fut atteint à l'âge de 6 mois, d'une attaque suivie de convulsions, qui rares au début, devinrent peu à peu plus fréquentes, finirent par se montrer à peu près tous les 15 jours et par ressembler à de véritables attaques épileptiques. Dans les premiers temps, déjà, il se montra dans les extrémités gauches, surtout dans le bras, des mouvements involontaires que l'on doit considérer comme mouvements athétosiques. Les doigts étaient étendus à intervalles réguliers, puis ramenés dans le creux de la main; en l'espace d'une minute, il se produisait environ 50 de ces mouvements de tentacule. Les mêmes mouvements, naturellement moins prononcés, se remarquent également au pied gauche, surtout dans l'articulation *talo-tarsienne*. Les convulsions reparurent vers l'âge de 5 ans, mais moins fréquemment, à peu près 3 à 5 fois par an. Le caractère du patient est ombrageux, irritable, et même violent. Intelligence normale.

probable qu'il ne s'agit pas là d'une affection idiopathique, mais bien plutôt d'un accident moteur prähémiplégique (v. p. 217). Il en est ainsi du petit nombre d'observations relatives à l'athé-

tose idiopathique. Celle-ci pourrait aussi être congénitale. Les mouvements athétosiques constituent toujours un symptôme cérébral; ils peuvent se présenter au cours de différentes affections, celles de la moelle épinière, par exemple, et particulièrement dans le tabes.

Quant à la nature de la lésion cérébrale qui provoque les mouvements athétosiques, ce que nous en savons fait partie du domaine des conjectures. S'il existe, sans nul doute, des cas où l'autopsie n'a pu révéler aucune lésion cérébrale (*Küssner* et autres), il est certain que les mouvements en question peuvent se présenter dans différentes affections du cerveau et qu'ils n'appartiennent pas exclusivement à une seule d'entre elles.

A ce titre, la paralysie cérébrale infantile mérite certainement d'occuper la première place : l'athétose s'y développe avec une fréquence relativement grande, c'est chez elle que l'on a le mieux l'occasion d'en étudier les particularités. Dans cette affection, l'athétose affecte toujours un seul côté du corps; c'est de l'hémiathétose. Ces mouvements ont encore été signalés en cas de foyers de ramollissement peu étendus, siégeant dans les ganglions de la base, la couche optique (*Lauenstein*), le corps strié (*Schutz*), et dans les circonvolutions temporales (*Ewald*); on n'est cependant pas certain qu'il existe un rapport de cause à effet entre ces lésions et les mouvements athétosiques. L'hémiathétose peut encore succéder aux hémorragies cérébrales avec lésion de la capsule interne, donc chez les anciens hémiplégiques; mais c'est un fait relativement rare, eu égard à la fréquence de l'hémiplégie chez l'adulte; nous avons vu qu'il en était tout autrement dans l'hémiplégie infantile. Ainsi donc les lésions de l'écorce, d'une part, celles de la voie cortico-musculaire et des ganglions de la base, d'autre part, peuvent, en certaines circonstances, provoquer l'apparition des mouvements d'athétose; seulement nous n'en saisissons pas le lien causal, si toutefois il existe. Selon nous, c'est la lésion de l'écorce qui est le facteur principal de leur apparition; l'athétose se développera d'autant plus sûrement, que le sujet est plus jeune et que la lésion corticale atteint les régions motrices, les circonvolutions centrales et parties avoisinantes. Elle se montre encore, mais exceptionnellement et sous certaines conditions qui nous échappent, à la suite des lésions d'autres parties du cerveau, particulièrement des ganglions de la base, couche optique et corps strié. Il est invraisemblable qu'il puisse exister une affection cérébrale qui ne se traduise que par ce symptôme exclusivement, et n'entraîne après elle aucune altération ni psychique ni physique : en con-

séquence, nous ne pouvons considérer l'athétose comme une affection particulière, idiopathique.

Le caractère tout particulier de l'affection ou du symptôme que nous venons de décrire, le fait que les mouvements persistent pendant le sommeil au point de forcer le patient à user d'un moyen mécanique quelconque pour les maîtriser, permettront d'éviter toute erreur de **diagnostic**.

Dans le cas où l'athétose se complique de mouvements convulsifs dans le domaine du facial, on pourrait songer à l'existence de la chorée ou de l'hémichorée : l'examen du malade endormi, les résultats négatifs de la thérapeutique, entre autres de l'arsenic longtemps continué, suffiront pour écarter la chorée. Lorsque nous nous occuperons de cette dernière maladie, nous nous étendrons plus longuement sur le diagnostic différentiel.

Il ne peut être question d'une **étiologie** particulière, après ce que nous avons dit plus haut : l'étiologie est celle de la maladie fondamentale qui provoque l'apparition des mouvements.

Le **traitement** se confond également avec celui de l'affection causale; nous ne possédons aucun moyen spécial pour faire disparaître l'athétose. Contre l'affection fondamentale elle-même, nos ressources sont le plus souvent impuissantes; on peut en conclure que le pronostic de l'athétose est le plus souvent fort douteux. *Hammond* prétend avoir obtenu la guérison par l'extension du nerf médian, mais combien de temps cette guérison s'est-elle maintenue? *Gnauck* a vu les mouvements disparaître par l'effet du courant constant et de l'administration simultanée du bromure; il faut croire qu'il ne s'agissait là que de troubles fonctionnels dans la zone motrice, troubles capables de rentrer dans l'ordre. Nos expériences personnelles ne nous permettent pas de donner notre opinion sur les effets et la durée des succès que l'on peut obtenir de l'hyoscine, recommandée par *Erb*.

Bibliographie.

- Cotard, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868.
 Hadden, An anomalous case of infantile Hemiplegia. Brit. med. Journ. Febr. 1882.
 Wuillamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Thèse de Paris. 1882.
 Jensen, Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns. Arch. f. Psych. XIV, 3, 752. 1883.
 Hadden, On infantile spasmodic paralysis. Brain, pag. 302. 1883, 1884.
 Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Diss. inaug. Genève 1884.

- Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder, Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung. Vortrag, gehalten auf der 57. deutschen Naturforscher-Versammlung zu Magdeburg.
- Jendrassik et Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Physiol. I. 1885.
- Richardière, Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Havre 1885.
- Marie, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Progr. méd. XIII, 2. Sér., Nr. 36. 1885.
- Bernhardt, M., Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchow's Arch. Bd. CII. 1885.
- Bernhardt, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXIV, pag. 384. 1886.
- Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. für Psych. XVIII, 2. 1887.
- Mathieu, Progr. méd. 2, pag. 29. 1888 (Paralyse cérébrale infantile d'origine traumatique).
- Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XIX, 2. 1888.

Athétose.

- Shaw, St. Bartholom. Hosp. Rep. IX, 130. 1873.
- Berger, Article « Athetose » dans Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. II. Auflage.
- Oulmont, Etude clinique sur l'Athétose. Paris, Delahaye, 1878.
- Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, 1880.
- Bidon, Essai sur l'hémichorée symptomatique des maladies de l'encéphale. Revue de méd. 1886.
- Bourneville et Pilliet, Deux cas d'athétose double avec imbécillité. Arch. de Neurol. XIV, Nr. 42. 1887.
- Gerling, Ueber Athetosis. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
- Rubino, Contribuzione clinica allo studio dell' atetosi e del paramioclonio molteplice Riforma medica 258. 1887.
- (Voir également les traités de Strümpell, Seeligmüller, Eichhorst).

III. Tumeurs cérébrales.

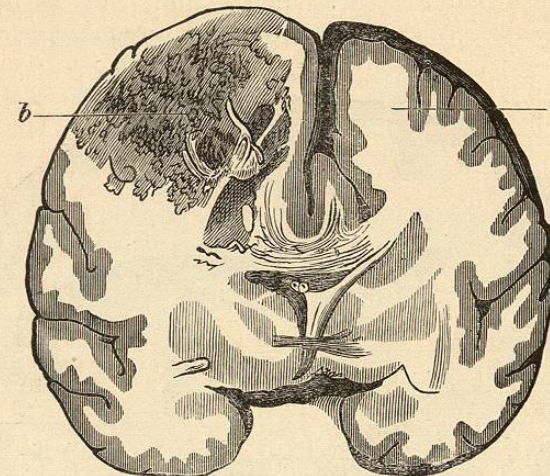
a. Anatomie pathologique et Etiologie.

Les tumeurs cérébrales peuvent ou bien rester nettement limitées, ou s'étendre petit à petit en envahissant la substance cérébrale et en s'y substituant dans une certaine mesure. Les plus fréquentes, le gliome, le carcinome, le sarcome, par exemple, s'y rencontrent de ces deux façons. Le tableau clinique est en rapport avec la rapidité de croissance de la tumeur, sa tendance à l'envahissement; celles-ci dépendent à leur tour de la nature anatomique du néoplasme. Les formes de tumeurs les plus importantes et les plus fréquentes, sont les suivantes :

Le gliome, qui est spécial au système nerveux central, s'observe plus souvent dans le grand cerveau qu'au tronc cérébral ou la moelle épinière. Il provient de la prolifération des cellules de la névroglie, les fibres nerveuses qu'il

envahit, présentent un gonflement de leur cylindre-axe et meurent. Sa consistance varie : si les cellules du néoplasme sont petites et rares avec des prolongements filiformes disposés en réseau épais, le tissu est ferme, résistant; si, au contraire, les cellules sont très nombreuses, la consistance est beaucoup moindre. Sur la coupe, la tumeur est grisâtre, gris-rougeâtre ou jaunâtre; souvent elle présente des taches de diverses couleurs.

Fig. 93.



Gliome télangiectasique. (D'après Ziegler).

Coupe frontale du cerveau : a. Centre semi-ovale droit, b. gliome dans l'hémisphère gauche.

Il arrive fréquemment qu'on rencontre à son intérieur une masse trouble, plus ou moins liquide, déterminée par le ramollissement hémorragique. Le diamètre du gliome varie entre 3 et 8 centim.; sa périphérie se confond insensiblement avec la substance cérébrale avoisinante, ou bien, s'en distingue nettement. Sa présence détermine une augmentation de volume de la partie du cerveau atteinte, mais celle-ci conserve sa forme normale; les ventricules sont dilatés (Fig. 93).

Le sarcome est la tumeur qui se rapproche le plus du gliome. Il se présente sous forme de nodosités molles, sa surface de section est gris-blanchâtre, d'aspect médullaire. On le rencontre de préférence à la base du cerveau, rarement à la convexité; il peut encore se développer aux dépens de la dure-mère, du périoste des os du crâne et de ces os eux-mêmes (ostéo-sarcome). D'après la nature de ses cellules, on distingue le sarcome à cellules rondes, le sarcome fuso-cellulaire, le fibro-sarcome, etc. Son volume varie entre celui d'une noix et celui du poing; il peut être unique ou multiple.