

DYSKINÉSIES DE LA LANGUE. MANIFESTATIONS POST-ENCEPHALITIQUES ASSOCIÉES OU NON À UN SYNDROME PARKINSONNIEN

J. SIGWALD *

J. DAMAGNEZ

Ayant eu l'occasion depuis cinq ans d'examiner et de traiter un grand nombre de malades atteints de maladie de Parkinson, nous avons observé onze fois une curieuse manifestation, et il nous semble intéressant d'en rapporter les observations. Il ne s'agit pas d'un trouble inconnu jusqu'alors car nous en avons retrouvé dans la littérature médicale un certain nombre d'exemples, mais le groupement de onze cas nous semble justifier cette étude.

Il s'agit d'une dyskinésie de la langue; certains de nos malades n'en présentaient qu'un aspect mineur, alors que d'autres étaient considérablement gênés par une telle infirmité. La plupart des malades atteints de dyskinésie présentaient les signes d'un syndrome parkinsonien indiscutable, mais chez deux d'entre eux, au moins au premier examen, il n'y avait aucun signe qui puisse faire penser à une maladie de Parkinson, et tout se bornait à la dyskinésie de la langue et de la sphère buccale; dans ces deux cas, des signes parkinsoniens apparurent plus tard, permettant d'intégrer ces dyskinésies dans le groupe des manifestations qui s'associent au syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Presque tous les malades étaient des sujets jeunes chez lesquels il était possible de retrouver l'antécédent d'encéphalite; cependant dans un cas il s'agissait d'une femme âgée et chez elle il n'a pas été possible de faire la preuve d'une origine encéphalitique.

La dyskinésie de la langue et de l'orifice buccal d'origine post-encéphalitique n'est pas une entité nouvelle et des cas ont été publiés antérieurement. Un très bel exemple est cité dans le traité des maladies nerveuses de Barraquer Ferré, Gisbert et Castañer, et la photographie de ce cas sera reproduite plus loin. En 1919, Pierre Marie et Mlle. Lévy publièrent l'observation de plusieurs cas de mouvements involontaires apparus après un état fébrile, encéphalitique dans la plupart des cas; dans une de leurs observations, où il existait des signes évidents de syndrome parkinsonien,

* Ancien interne des Hôpitaux. Ancien Chef de Clinique à la Faculté. Médecin de l'Hospice Paul Brousse.

le malade avait des dyskinésies de la langue et de la mâchoire associées à des mouvements de la jambe; les troubles consistaient "en une légère diduction de la mâchoire vers le côté gauche avec relèvement des muscles de la houppes du menton du même côté, en même temps que la langue est promenée dans le sillon labio-gingival". En 1922, André Thomas et Jumentié rapportèrent une observation de trouble post-encéphalitique des membres, au cours duquel coexistaient des mouvements incessants de la langue, qui "était projetée sur la face interne de la joue droite avec une telle force qu'on aurait cru qu'elle allait la percer; plus tard, chez ce malade, la langue était alternativement sortie de la bouche et rentrée". En 1922, Christin signala un cas de contractures de la langue post-encéphalitique, la langue sortant légèrement de la bouche par contraction spasmodique du muscle transverse. En 1922, André Thomas et Mme. Long-Landry rapportèrent une observation où il existait des dyskinésies de la langue, avec impossibilité de diriger la langue d'un côté sans qu'elle se portât du côté opposé, avec ouverture excessive de la bouche et tendance à la subluxation de la mâchoire inférieure. En 1928, Lhermitte et Kyriaco publièrent un cas de protraction de la langue au cours d'une encéphalite prolongée: la langue restant constamment tirée hors de la bouche et se trouvant serrée entre les arcades dentaires, le malade ne pouvant la rentrer que pour un court instant en appuyant fortement un doigt sur la commissure buccale. En 1929, Dubois signala un cas de protrusion de la langue, six ans après un épisode probablement encéphalitique. En 1929, également, une observation d'Andréa Mari se rapportait à un cas de ce genre. La même année Fribourg-Blanc et Kyriaco relataient un cas d'abaissement intermittent de la mâchoire inférieure avec spasmes de protraction de la langue.

OBSERVATIONS

Obs. 1 — Mme. Fu..., 40 ans. À l'âge de 10 ans, épisode de somnolence nocturne et diurne durant un an, de nature encéphalitique probable. Quelques mois plus tard, apparition de raideur des membres inférieurs; à la même époque s'installent des mouvements spéciaux de la langue qui la gênent de plus en plus pour parler et pour manger. À l'examen on constate des signes parkinsoniens de moyenne intensité: attitude légèrement penchée à gauche, faciès inexpressif et regard fixe; hypertonie extrapyramidale légère des membres; tremblement léger.

La dyskinésie de la langue se traduit par l'existence en permanence d'un mouvement lent et continu qui aboutit à la saillie progressivement croissante de la langue entre les arcades dentaires, suivie d'un retrait également très lent. Cette protrusion se fait exactement sur la ligne médiane et ne déforme pas les joues. Quelquefois la malade arrive à empêcher cette protrusion en serrant fortement les lèvres, mais la pointe de langue tend à s'insinuer entre elles et à faire saillie au dehors. La durée de la dyskinésie est de 10 à 15 secondes pendant lesquelles la malade s'efforce d'arrêter les mouvements sans y réussir. Quand la langue est complètement sortie elle peut, en la pressant avec un doigt, lui faire réintégrer la cavité buccale. Quand on fait ouvrir la bouche, alors que la langue

est au repos, on observe un tremblement et on assiste au déplacement de la pointe en avant et à sa sortie. Une forte salivation accompagne ces mouvements de protraction. L'importance et la fréquence de ce spasme de protrusion semblent peu changer avec les années et avec les événements de la vie de la malade; cependant les émotions tendent à en augmenter la fréquence alors qu'il y a, au contraire, une diminution d'importance lorsque la malade travaille ou lorsqu'elle est seule. Le spasme de la langue s'atténue en décubitus dorsal, il disparaît complètement la nuit.



Fig. 1 — Observation 1 (Mme. Fu...).
Protrusion de la langue au cours de
la dyskinésie.

L'examen de la langue montre l'absence de toute paralysie; tous les mouvements peuvent être exécutés et il n'y a aucun trouble de la sensibilité linguale. Le voile du palais est mobile, cependant le réflexe vélo-palatin est aboli des deux côtés. Cette dyskinésie perturbe la plupart des mouvements et des activités auxquelles participe la cavité buccale. La parole est considérablement gênée; elle est saccadée, explosive et son timbre est monotone. Quand la malade parle, on voit la langue apparaître entre les lèvres en même temps que la face grimace un peu, et lorsqu'elle mange, elle doit, pour pouvoir déglutir, presser avec ses doigts sur la langue et la faire rentrer dans la bouche. Depuis quatre ans cette malade est suivie dans notre Service et son état reste inchangé.

En résumé, dyskinésie linguale à peu près pure chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Obs. 2 — Mme. Mo..., 53 ans. En 1923, à l'âge de 25 ans, encéphalite léthargique. Après un intervalle libre de 16 ans, apparition d'un tremblement du côté droit, et 22 ans après l'encéphalite, installation progressive de la dyskinésie linguale. L'examen montre l'existence de signes parkinsoniens d'intensité modérée. La marche est lente et se fait sans balancement du bras droit, le demi-tour est hésitant. La malade éprouve quelques difficultés dans les mouvements automatiques. Il existe une hypertonie nette du côté droit avec exagération des réflexes de posture et diminution de la passivité. L'écriture est impossible. Un tremblement assez intense occupe l'hémicorps droit.

La dyskinésie linguale est intermittente. Dès que la malade ouvre la bouche, soit pour manger, soit pour parler, soit lorsqu'on le lui demande, on voit la langue se projeter violemment en dehors, du côté gauche; elle sort en faisant un mouvement de torsion sur elle-même, la face dorsale s'incurve vers la gauche et la pointe vient vers le menton. La saillie à l'extérieur en est alors considérable et monstrueuse. La durée de la contraction et de la protrusion de la langue est environ de 10 secondes pendant lesquelles la malade ne peut les faire cesser même en employant les petits moyens; ce n'est qu'après un intervalle assez bref qu'on voit la langue rentrer d'elle-même dans la cavité buccale. Au cours de

ces mouvements dyskinétiques on constate l'existence d'une tension des muscles de la face, en même temps que la fente palpébrale s'élargit, ce qui donne au faciès de cette malade un aspect un peu terrifiant, alors qu'au repos il est calme et détendu.



Fig. 2 — Observation 2 (Mme. Mo...). Dyskinésie de très forte intensité.

Lorsque en dehors des accès on fait ouvrir la bouche modérément, on voit que la langue est animée d'un léger tremblement, surtout dans sa moitié droite. Même à l'intérieur de la cavité buccale la langue a tendance à se porter vers le côté gauche; si on prolonge l'examen un spasme se déclenche et brusquement la langue se projette en avant.

En résumé, signes parkinsoniens de moyenne intensité avec dyskinésie linguale de très forte importance.

Obs. 3 — Mme. Ti... Jeanne, 32 ans. En 1938, période de somnolence de nature encéphalitique probable. En 1948, apparition d'une gêne à la mastication et à l'élocution qui s'accroît peu à peu. À un premier examen en Octobre 1947 on remarque les faits suivants: tout d'abord il n'existe à cette époque aucun signe de la série parkinsonienne; tous les mouvements sont rapides; la malade s'habille et se déshabille avec rapidité; les automatismes sont normaux; la passivité est normale; il est impossible de sentir les réflexes de posture; il n'y a pas de tremblement.

Chez cette jeune femme il existe spontanément, lorsqu'elle parle ou lorsqu'elle veut déglutir, un mouvement d'ouverture forcée de la bouche avec protrusion de la langue. On voit tout d'abord la bouche s'entrouvrir de plus en plus fortement et la langue se diriger en avant et venir faire saillie complètement entre les arcades dentaires; elle s'incurve en bas de sorte que sa face supérieure se trouve présentée en avant. Après une durée variable, qui peut aller jusqu'à une minute et plus, on voit la tension de la langue diminuer, puis la langue rentre d'elle-même dans la cavité buccale. Le répit est de courte durée, et, peu après, un nouvel accès se déclenche. Au cours de ce mouvement de protrusion, on remarque un petit tremblement de la langue, du menton et de la lèvre inférieure; les muscles du menton et de la lèvre inférieure sont d'ailleurs tendus à ce moment-là et contracturés. La malade peut vaincre son spasme mais elle doit déployer un effort très important et c'est avec lenteur qu'elle arrive à rentrer la langue dans la cavité buccale et à fermer la bouche.

La parole est gênée et elle est difficilement compréhensible car elle est explosive. L'ingestion d'aliments est difficile et, par exemple, lorsqu'on demande

à la malade d'introduire dans la bouche un morceau de pain on voit aussitôt la langue sortir et s'opposer en quelque sorte à cette introduction. De même la mastication est très gênée et, à plus forte raison, la déglutition. Pour mastiquer un morceau de pain la malade doit s'aider de ses doigts, repousser le pain à plusieurs reprises dans la cavité buccale car il tend à en être chassé. Aussi y a-t-il une gêne importante à l'alimentation. Quand on veut la faire boire, on voit qu'elle attend un certain temps pendant lequel elle ferme avec intensité la bouche puis elle peut avaler normalement.

Cette dyskinésie se reproduit presque sans arrêt dans la journée. Elle est moins importante lorsque la malade travaille ou lorsqu'elle est seule; par contre les émotions et l'examen en public en accentuent la fréquence; dans le décubitus il y a une diminution d'intensité et surtout de fréquence; enfin dans le sommeil tout spasme disparaît. Quand il n'y a pas de contractions de la langue, on remarque qu'il n'y a aucune paralysie, que la langue peut être déplacée dans toutes les positions, même rapidement; le voile du palais et le pharynx sont normaux.

En résumé, spasmes de la langue très importants, sans signes parkinsoniens au début, avec signes parkinsoniens minimes quatre ans plus tard.

Cette malade a été mise à un traitement par les antiparkinsoniens de synthèse, et, depuis, son état est transformé. Le résultat en sera indiqué ultérieurement. Récemment, en 1951, la malade revient consulter et on note l'apparition de signes légers de la série parkinsonienne.

OBS. 4 — M. Ga..., 51 ans. En 1919, période d'encéphalite durant 15 jours avec température à 40°C pendant huit jours. Treize ans plus tard début d'un syndrome parkinsonien. Vingt-quatre ans après le début, apparition du spasme de la langue. Le malade est un grand parkinsonien: il est penché en avant, sa marche est lente, festinante, se fait sans balancement des bras; les mouvements automatiques et spontanés sont difficiles, l'écriture est impossible; il y a une hypertonie nette des membres, surtout du côté droit, avec exagération des réflexes de posture. L'hémicorps droit est animé de tremblement de forte intensité.



Fig. 3 — Observation 4 (M. Ga...).
Dyskinésie légère.

Il existe un spasme d'ouverture de la bouche avec protrusion de la langue. Toutes les minutes environ, le malade ouvre la bouche, projette la langue entre les arcades dentaires et fait un effort pour la rentrer; la durée de la projection de la langue est de quelques secondes. Le malade peut lutter contre l'ouverture de la bouche et la protrusion de la langue et il peut rester la bouche fer-

mée; mais s'il veut parler ou s'il est ému, on voit le spasme de la langue se reproduire. Les mouvements de la langue sont tout à fait normaux et d'ailleurs la protrusion reste modérée, la langue se plaçant entre les arcades dentaires plutôt que faisant saillie à l'extérieur. Ce spasme disparaît complètement lorsque le malade est couché et, à plus forte raison, dans le sommeil. Par contre, il est plus fréquent au cours de l'examen.

En résumé, syndrome parkinsonien important avec spasme de la langue modéré.

Obs. 5 — M. Ra..., 45 ans. Pas d'encéphalite dans les antécédents mais, en 1940, période de crises oculogyres qui se reproduisent pendant deux ans avant qu'apparaisse un petit tremblement du côté droit. En 1949, survenue brusque de mouvements anormaux de la bouche et de la langue qui s'installent ensuite en permanence. Le malade se présente avec des signes de syndrome parkinsonien d'intensité assez forte: marche lente et festinante, hypertonie marquée des deux côtés, diminution de la passivité, tremblement d'intensité forte; des crises oculogyres apparaissent tous les 15 jours environ.

Toutes les 10 secondes le malade ouvre la bouche dans une espèce de bâillement et on voit la langue sortir lentement, passer au-dessus de la lèvre inférieure, se diriger assez fortement en bas et en avant et toucher le menton par sa pointe. À la fin du mouvement de projection de la langue, la bouche est ouverte au maximum et le maxillaire inférieur se subluxe en avant. À ce moment le tremblement s'accroît et le malade paraît incommodé. Après quelques secondes, l'accès disparaît, la bouche se referme et tout seul semble se calmer, mais aussitôt un nouveau mouvement réapparaît et en permanence la dyskinésie se reproduit. La volonté semble influencer la fréquence des spasmes mais elle ne peut les empêcher complètement. Le fait de vouloir parler, ouvrir la bouche, mastiquer, avaler, accentue les mouvements anormaux au point que la phonation est très difficile, la parole étant explosive et la mastication et la déglutition se faisant avec beaucoup de lenteur. De même que dans les autres cas les mouvements anormaux sont bien plus fréquents lorsque le malade est ému, et plus rares lorsqu'il se trouve seul ou au repos. Le sommeil amène la disparition du spasme. Il n'y a, bien entendu, aucune paralysie de la langue ni du pharynx.

En résumé, spasme de la langue de forte intensité chez un malade atteint de maladie de Parkinson assez importante.

Obs. 6 — M. Ath..., 50 ans. Pas d'antécédent encéphalitique net. La maladie de Parkinson a débuté en 1937. Au premier examen, en 1948, le malade se présente avec un syndrome parkinsonien d'apparence post-encéphalitique, qui prédomine fortement à gauche. Les crises oculogyres surviennent fréquemment. Un traitement symptomatique améliore beaucoup le malade, qui peut retravailler.

Alors qu'il revient régulièrement se faire surveiller on remarque depuis dix mois l'apparition d'une dyskinésie de la langue. Au début le trouble est resté minime, la langue ne faisant qu'apparaître entre les arcades dentaires; mais au dernier examen, en Janvier 1952, la dyskinésie est beaucoup plus importante et de temps en temps la bouche s'entrouvre et la langue vient faire saillie d'un centimètre au moins entre les lèvres pour réintégrer la cavité buccale après 15 à 20 secondes; un intervalle de quelques minutes sépare ce mouvement du suivant. Le malade n'en éprouve aucune gêne et ne s'en aperçoit d'ailleurs pas; il peut d'ailleurs, par l'action de sa volonté, faire réintégrer facilement la langue dans la cavité buccale.

En résumé, syndrome parkinsonien d'intensité forte avec dyskinésie linguale modérée d'apparition tardive.

Obs. 7 — Mme. Lef..., 66 ans. Pas d'antécédent d'encéphalite. Le début de la maladie s'est fait tardivement vers 64 ans par un tremblement du membre su-

périeur droit. L'atteinte est assez forte et se traduit par une hypertonie extrapyramidale accentuée.

Dès le premier examen on constate l'existence d'un spasme de la langue qui consiste en une protrusion passagère avec déviation vers la droite; parfois le déplacement de la langue se fait à l'intérieur de la bouche et on voit la joue correspondante soulevée par la pointe. La durée de ce mouvement anormal est de quelques secondes, puis la langue réintègre la cavité buccale; après un repos de courte durée un nouveau spasme survient, de sorte que la langue semble projetée en permanence entre les arcades dentaires. Le traitement suivi depuis un an a amélioré l'hypertonie mais a peu influencé le spasme.

En résumé, maladie de Parkinson d'apparition tardive, sans antécédent d'encéphalite. Spasme lingual d'assez forte intensité.

Obs. 8 — M. Ga..., 47 ans. Après une encéphalite en 1930, des troubles de la marche surviennent en 1933. Dès le premier examen en 1948 on constate l'existence d'un syndrome parkinsonien de forte intensité avec hypertonie bilatérale, troubles de la marche, activité motrice excessivement réduite. Un traitement symptomatique améliore le malade et la gêne fonctionnelle devient minime au point que le malade peut se passer d'aide dans la vie courante.

Depuis Octobre 1951 on constate une tendance à la protrusion de la langue; la dyskinésie est minime, ne se produit que de temps en temps, et la gêne fonctionnelle en est presque nulle; le malade, d'ailleurs, n'est nullement gêné par cette anomalie.

En résumé, dyskinésie légère d'apparition tardive chez un malade atteint d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique de forte intensité.

Obs. 9 — M. Ma..., 39 ans. Vers l'âge de 17 ans s'est produit une encéphalite et à 23 ans les signes parkinsoniens ont fait leur apparition. Au premier examen pratiqué en 1946 on constate l'existence d'un syndrome parkinsonien de forte intensité: le malade est incapable d'accomplir seul le moindre geste, la marche est très pénible et s'accompagne d'une rétropulsion spontanée considérable; des crises oculogyres sont fréquentes et peuvent se compliquer de douleurs paroxystiques. Depuis 1936, un traitement par les dérivés de la Dibenzoparathiazine entraîne une amélioration considérable: le malade arrive à manger seul, à s'habiller et même à se livrer à de petits travaux.

Les accès oculogyres deviennent exceptionnels mais, depuis 1951, on constate l'installation d'un spasme de la langue. Cette dyskinésie reste modérée et le malade n'en a pas conscience; mais, en permanence, la langue fait saillie entre les arcades dentaires, rentrant, de temps en temps, dans la cavité buccale pour ressortir aussitôt après; il n'y a aucune modification de la parole, de la déglutition et de la mastication.

En résumé, syndrome parkinsonien post-encéphalitique de forte intensité; apparition tardive d'une dyskinésie linguale légère.

Obs. 10 — M. Cai..., 46 ans. Après une encéphalite à l'âge de 16 ans, la maladie de Parkinson débute à 36 ans. Au premier examen, en Novembre 1951, on constate une maladie de Parkinson de faible intensité avec une hypertonie droite, un léger tremblement et une gêne fonctionnelle minime.

De temps en temps, environ toutes les deux à trois minutes, la langue se trouve projetée entre les arcades dentaires et vient faire saillie en avant de deux à trois centimètres; après quelques secondes tout rentre dans l'ordre. La parole, la déglutition et la mastication restent tout à fait normales.

En résumé, syndrome parkinsonien post-encéphalitique de faible intensité et dyskinésie linguale légère.

Obs. 11 — Mme. Pla..., 34 ans. Il y a eu, à l'âge de 14 ans, une encéphalite qui évolua pendant quinze jours; la maladie constate en 1945 l'apparition de

troubles de la phonation, de la déglutition et de la mastication. Ces anomalies ont été au début mal interprétées puisqu'elles ont été considérées comme des manifestations pithiatiques. Plus récemment l'apparition de crises oculogyres est venue confirmer la nature post-encéphalitique de tels troubles.

La malade présente des troubles paroxystiques de la zone buccale et péri-buccale qui se présentent ainsi: alors que tout est normal, les lèvres se contractent et se déforment et la langue vient faire saillie entre les arcades dentaires; il est très difficile à la malade de la faire rentrer dans la bouche; après quelques minutes les déformations s'atténuent, disparaissent, puis la langue réintègre la cavité buccale; à ce moment la déglutition est impossible, la malade éprouvant une sensation de spasme dans la région pharyngo-laryngée.

Chez cette malade qui a ces spasmes péri-buccaux et linguaux ainsi que des crises oculogyres, le premier examen pratiqué en 1948 n'a montré aucun signe d'atteinte parkinsonienne. Depuis, l'aspect s'est un peu modifié et en 1951 on pouvait constater une certaine fixité du regard, une diminution du réflexe d'accommodation-convergence et une lenteur des mouvements usuels.

En résumé, dyskinésie péri-buccale et linguale de forte intensité; absence de signes parkinsoniens au premier examen et apparition ultérieure de signes discrets.

SYNTHÈSE CLINIQUE

Dans les onze observations que nous relatons nous trouvons huit fois un antécédent indiscutable d'encéphalite; dans deux autres cas l'atteinte encéphalitique antérieure bien qu'absente est probable, car des crises oculogyres co-existent. Dans un autre cas l'étiologie encéphalitique est très discutable car on ne retrouve pas d'antécédent, et par ailleurs l'apparition de la maladie s'est faite à un âge avancé (64 ans). Faut-il rejeter pour ce cas l'hypothèse de la nature encéphalitique et admettre qu'il s'agit d'une maladie de Parkinson idiopathique ou sénile? Nous pensons que l'argument de l'âge n'est pas suffisant et nous connaissons des syndromes parkinsoniens indiscutablement post-encéphalitiques apparus tardivement, ou, tout ou moins, révélés à un âge avancé; aussi, tout en faisant des réserves sur l'intégration de ce cas, pensons nous qu'il ne faut pas lui refuser systématiquement la possibilité d'une origine post-encéphalitique.

Chez six de nos malades, l'atteinte parkinsonienne est forte et même très forte, chez un autre l'atteinte est moyenne, et chez deux autres elle est légère. Enfin, dans deux observations, la maladie s'est révélée par la dyskinésie, alors qu'il était impossible d'extérioriser le moindre signe de la série parkinsonienne, et ce n'est que plusieurs années plus tard que les signes parkinsoniens se sont extériorisés. La précession de la dystonie linguale a également été observée dans le cas de Barraquer Ferré. Il nous semble indispensable d'insister sur ces faits; la connaissance de cette dyskinésie doit permettre de la reconnaître dès le premier examen, et de prévoir dès ce moment l'évolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien; la

méconnaissance de ce syndrome risque de faire interpréter de tels troubles comme ayant une origine pithiatique, ce qui fut le cas dans l'observation II.



Fig. 4 — Spasme lingual post-encéphalitique sans signe parkinsonien (Observation de Barraquer Ferré, Gispert et Castañer, in *Tratado de Enfermedades Nerviosas*, t. II, p. 482, Salvat éd. Barcelona-Buenos Aires).

L'intensité de la dyskinésie a été trouvée très forte chez trois malades, forte chez trois autres, modérée chez deux et faible chez trois. Les caractères cliniques de la dyskinésie sont tout à fait typiques, cependant au stade initial on peut méconnaître l'existence d'une projection légère de la langue entre les arcades dentaires. Dans les formes intenses la protrusion de la langue peut se faire avec force et atteindre des proportions monstrueuses, la pointe pouvant recouvrir la lèvre inférieure et le menton. Le projection peut-être médiane mais assez souvent elle se latéralise; elle peut, également, se faire sous la joue qui se trouve ainsi soulevée. Dans tous les cas l'examen fait en dehors des spasmes montre qu'il n'y a aucune paralysie de la langue et que le fonctionnement en reste normal. Lorsque l'intensité en est modérée, le malade peut lutter contre le spasme, alors qu'il reste incapable de faire rentrer la langue, lorsque la dyskinésie est très accentuée; même une forte pression exercée avec les doigts se heurte à une résistance invincible; la volonté a alors peu d'action pour empêcher un spasme; la cessation du spasme dyskinétique est quelquefois rapide, la langue rentrant rapidement pour reprendre sa place de repos. La dyskinésie est quelquefois accentuée par les émotions, alors que le repos l'atténue.

Dans quelques cas on a pu noter l'accentuation des signes parkinsoniens au moment des paroxysmes dyskinétiques, la contracture s'accroissant, le tremblement devenant plus intense. Suivant les cas la fréquence

et la durée des spasmes varient. Dans l'observation 3 le rythme était environ dix à la minute, alors que dans d'autres un long intervalle séparait un spasme du précédent.

Dans un des cas nous avons fait pratiquer un examen électroencéphalographique, qui n'a montré aucune altération du tracé au cours de la protrusion de la langue.

Évolution — L'évolution de la dyskinésie semble progressive; cependant certaines de nos observations remontent à quatre ans et les dyskinésies ne sont pas aggravées alors que les signes parkinsoniens ont tendance à s'accroître.

Pathogénie — Faute d'examen anatomique, il est impossible d'indiquer quel est le point de départ d'une telle dyskinésie; l'absence d'altération électroencéphalographique ne permet pas de rejeter une origine précentrale, cependant il est plus probable qu'il s'agit d'une lésion striée.

TRAITEMENT

L'application, à tous ces malades, d'un traitement par les antiparkinsoniens de synthèse a entraîné de bons résultats. Chez l'un d'eux même les fortes dyskinésies ont été influencées et, parfois, la gêne fonctionnelle a été supprimée ou, tout au moins, considérablement réduite.

En exemple on peut citer la malade de l'observation 2, chez laquelle a été installé un traitement par le Diéthylamino-2'-propyl-1'-N-dibenzo-parathiazine (Parsidol), à la dose de 0,325 g. par jour. L'amélioration en est très nette; le spasme n'apparaît plus spontanément qu'à intervalles espacés et pour de courts instants. Volontairement la malade est susceptible de le déclencher mais il lui est facile de faire rétracter la langue dans la cavité buccale. L'aspect de la malade se trouve transformé par la thérapeutique et son faciès est pratiquement normal alors qu'auparavant le spasme le déformait de manière monstrueuse. De même chez la malade de l'observation 3, le résultat thérapeutique s'est trouvé très bon; au début cette malade a été traitée par le Diéthylamino-2'-éthyl-N-dibenzo-parathiazine (Diparcol) à la dose de 0,75 g. par jour. Dès le premier jour la dyskinésie s'est atténuée, la malade n'a plus présenté qu'une légère gêne de l'élocution et de la mastication, les spasmes ne se produisant pratiquement plus, la malade pouvant s'y opposer et rentrer facilement la langue dans la bouche; plus tard le traitement a été modifié et la malade a reçu chaque jour 0,15 g. de Diéthylamino-2'-propyl-1'-N-dibenzo-parathiazine; l'amélioration s'est maintenue sans changement.

Il nous semble inutile de citer les autres observations dont les résultats sont assez semblables à ceux-ci. Sauf la malade de l'observation 7,

qui n'a pas été améliorée, tous les autres cas on été nettement soulagés par les traitements symptomatiques.

Chez la malade de l'observation 3 nous avons, à titre expérimental, essayé l'action du Diéthyl-amino-éthyl-N-dibenzo-parathiazine par voie intraveineuse. Le 7 octobre 1947, alors qu'elle présentait une dystonie de forte intensité avec protrusion sub-continue de la langue, nous avons injecté, par voie intraveineuse, 0,125 g.; cinq minutes après l'injection le spasme avait considérablement diminué, la malade pouvait fermer la bouche et la langue n'était plus saillante. Un peu plus tard, alors qu'elle était un peu somnolente sous l'effet du produit, elle pouvait déglutir sans aucune difficulté; une demi-heure après l'injection toute dyskinésie avait disparu; dans les heures suivantes la parole fut normale et la déglutition ainsi que la mastication purent se faire normalement; à la fin de l'après-midi le spasme fit sa réapparition. Cet essai expérimental montre l'efficacité des antiparkinsoniens de synthèse sur une telle dyskinésie.

RESUMÉ

À propos de onze observations originales les auteurs montrent l'intérêt de bien connaître et de rattacher au syndrome parkinsonien post-encéphalitique une dyskinésie de la langue qui pourrait être considérée comme une manifestation pithiatique. Dans deux cas la dyskinésie existait à l'état pur et ce n'est que plus tard qu'apparurent les signes de la série parkinsonienne. L'intensité de la dyskinésie n'est pas proportionnelle à celle de l'atteinte parkinsonienne. Chez la plupart des malades l'antécédent d'encéphalite a été retrouvé, ou des crises oculogyres ont singé la nature encéphalitique de l'atteinte nerveuse; il n'y a qu'un cas douteux, où aucun antécédent encéphalitique n'a été retrouvé et où le syndrome est survenu à un âge avancé. Le traitement symptomatique par les antiparkinsoniens de synthèse influence favorablement cette dyskinésie.

BIBLIOGRAPHIE

1. André-Thomas et Jumentié, J. — Syndrome parkinsonien à début brusque associé à des mouvements involontaires de la langue. *Rev. Neurol.*, 1:4447-451, 1922.
2. André-Thomas et Mme. Long-Landry — Tic de la tête. Spasme de la langue et de la face. Syndrome probable du corps strié. *Rev. Neurol.*, 1:288-293, 1922.
3. Christin, J. — Note sur un cas de contracture post-encéphalitique de la langue. *Rev. Neurol.*, 1:1184-1185, 1922.
4. Dubois, Ch. — Un curieux tic de la langue d'origine vraisemblablement post-encéphalitique. *Rev. Neurol.*, 1:40-45, 1929.
5. Fribourg-Blanc et Kyriaco — Spasme des abaisseurs de la mâchoire au cours d'un syndrome encéphalitique consécutif à une grippe. *Rev. Neurol.*, 2:571-575, 1929.

6. Krebs, E. — Des mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique; de leurs caractères intrinsèques. *Rev. Neurol.*, 2:222-234, 1924.
7. Lhermitte, J. et Kyriaco, N. — Protraction de la langue par spasme dans l'encéphalite prolongée. Amyotrophie localisée aux masticateurs. *Rev. Neurol.*, 1:282-287, 1928.
8. Andrea Mari — Tic de la langue et de la respiration chez un sujet présentant un syndrome parkinsonien typique consécutif à une encéphalite épidémique. *Rev. Neurol.*, 2:462-463, 1929.
9. De Massary et Rachet, J. — Dysphagie et syndrome strié. *Rev. Neurol.*, 2: 531-534, 1923.
10. Meige, H. et Feindel, E. — Les Tics et leur Traitement. Masson, Paris, 1902.
11. Pierre Marie et Mlle. Lévy — Plusieurs cas de mouvements involontaires d'aspect particulier, apparus après un épisode fébrile grippal, et pour certains après des signes d'encéphalite. *Rev. Neurol.*, n° 4, page 300-305, 1919.
12. Souques et Blamoutier — Syndrome strié probable. Spasme de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. *Rev. Neurol.*, 2:43-46, 1923.

Boulevard de Courcelles, 68 — Paris (XVII^e), France.