

Tumeur du mésencéphale d'un chien et épilepsie

FONTAINE (M.) et LABIE (Ch.).

(note présentée par M. BRION)

La rareté des tumeurs cérébrales du chien ne permet pas une étude d'ensemble de pathologie comparée sur le thème de l'épilepsie par tumeur cérébrale ; bien plus, l'indigence de nos moyens d'investigation nous conduit souvent à des diagnostics cliniques incomplets ou imprécis, même avec le concours d'un examen sémiologique attentif. L'évolution assez lente et progressive de symptômes exprimant une lésion au foyer permet de suspecter la présence d'une tumeur. Cette éventualité nous paraît assez rare par rapport au nombre de cas où l'on peut constater le polymorphisme symptomatique et l'évolution en accès intermittents d'une atteinte diffuse d'un territoire large du cerveau, alors qu'on ne peut trouver des perturbations reflétant une origine focalisée. On comprendra donc que notre but se limite ici, à rapporter un fait clinique et nécropsique dans la simple intention d'enrichir le nombre encore très restreint des descriptions relatives à cet aspect de la neuropathologie canine. L'intérêt de cette observation, choisie parmi plusieurs du même genre, réside dans le fait que l'examen clinique a pu être poursuivi de façon détaillée ; en effet, comme le soulignent STUNZI et PERLSTEIN, les rares travaux rencontrés dans la bibliographie vétérinaire sont essentiellement consacrés aux problèmes anatomopathologiques et restent très discrets sur la question du diagnostic clinique. Les 7 observations rapportées par ces deux auteurs ne visent pas non plus à apporter des précisions cliniques détaillées car il s'agit exclusivement de matériel d'autopsie pour lequel l'anamnèse est souvent incomplète. Par ailleurs l'étude détaillée de PALMER (3) montre la difficulté de trouver une corrélation entre les symptômes observés et la localisation lésionnelle comme en témoignent les observations cliniques présentées par cet auteur.

Observation. — Un chien mâle Terwueren, âgé de 10 ans, sans antécédent pathologique appréciable est examiné par l'un de nous le 27 janvier 1958, alors qu'il est suivi depuis le 20 décembre

1957 pour neuropathie avec modification du comportement. L'obligeance d'un de nos confrères, nous permet de retracer l'évolution complète de cette affection.

Les 14, 21 et 31 décembre le chien présente brusquement, par crises intermittentes et sans prodrome, des modifications des mouvements respiratoires avec dyspnée, soulèvement exagéré et presque convulsif de la paroi thoracique et abdominale ; le sujet est atteint d'ataxie locomotrice de type cérébelleux et d'automatisme ambulateur. Cet état dure plusieurs heures chaque fois et disparaît quand le malade finit par s'endormir, épuisé. La température est normale, l'appétit conservé entre les accès. Le 6 janvier, surviennent trois crises d'épilepsie successives, complètes, précédées chacune par un état de confusion mentale et d'agitation motrice ambulateur assez désordonnée. Une thérapeutique symptomatique et diurétique supprime pendant 48 heures les crises qui se renouvellent ensuite deux fois, toujours aussi complètes, avec aura. Elles sont déclenchées semble-t-il, par une excitation due à un transport et par les soins prodigués ; le 25 janvier, l'animal est sujet à des accès convulsifs intermittents, répétés fréquemment dans la journée ; il s'agit alors soit de crises convulsives localisées à certains groupes musculaires, du type myoclonique intermittent, soit de crises psycho-motrices à forme ambulateur ou masticatoire, sans perte complète de la connaissance qui paraît seulement dégradée ; les crises sont séparées par des périodes d'automatisme ambulateur avec démarche ébrieuse et perte d'équilibre jusqu'à la chute. Le lendemain, une attaque complète à début psycho-moteur est suivie par une période de 12 heures d'agitation, avec plaintes continuelles, démarche ébrieuse et agitation intense ; ces symptômes ne disparaissent que sous l'influence d'une dose considérable de barbituriques.

Le calme revient, mais une difficulté locomotrice subsiste, par incoordination d'origine cérébelleuse à laquelle succède un état de dépression motrice, sensitive et psychique.

Le 27 janvier, soit 43 jours après le début des troubles nerveux, le chien est dans un état de torpeur très profonde : constamment en décubitus dans une position d'abandon, immobile, indifférent aux excitations extérieures, il semble sommeiller ; sollicité, il est incapable de se lever et de marcher. Les manipulations les plus diverses, même énergiques ou brutales, n'éveillent aucune réaction.

Il n'y a aucun mouvement involontaire et le déficit moteur semble très grave : la tête, placée dans les positions les plus

diverses, n'obéit qu'à la loi de la pesanteur, les membres peuvent garder indéfiniment des positions anormales s'ils reposent sur un plan résistant ou bien tombent sans force ; cependant, il n'y a pas de paralysie complète, et si tous les muscles, sauf ceux de la tête, semblent avoir perdu leur force, on peut cependant remarquer des réactions motrices des membres pouvant vaincre la pesanteur lors de piqûre cutanée ; en outre, il existe du trismus et les yeux peuvent être mobilisés volontairement dans toutes les directions.

L'hypotonie musculaire est évidente sur tout le corps et le cou : flaccidité à la palpation, hyperextensibilité, passivité à la secousse, absence de résistance aux mouvements imposés.

Les réflexes, difficiles à apprécier, sont diminués mais variables d'un territoire à un autre lors d'excitation cutanée au pincement et à la piqûre. La pupille est dilatée en permanence et ne se contracte pas sous l'influence de l'excitation lumineuse ; il est difficile de se faire une opinion sur l'acuité visuelle qui, pour le moins, paraît très diminuée ; l'état du fond d'œil montre un léger œdème papillaire. L'ouïe est conservée, la sensibilité tactile inexplorable mais la sensibilité douloureuse varie selon des territoires très proches les uns des autres. La déglutition d'un aliment déposé sur la base de la langue est difficile, longue à se produire. Après 48 heures, les troubles nerveux précédents diminuent rapidement en intensité ; l'apathie, la torpeur et l'incapacité de la station debout subsistent.

Le 31 janvier surviennent des crises d'épilepsie très rapprochées les unes des autres, jusqu'à réaliser un état de mal épileptique. Il s'agit d'abord de crises débutant par une agitation incessante non convulsive mais désordonnée, suivie par une phase clonique généralisée, puis des crises subintrantes se réalisent mais ne s'extériorisent plus que par du ptyalisme, des tremblements des oreilles et des mâchoires, de la révulsion des yeux, des mouvements de pédalage convulsifs et une respiration en saccades irrégulières et violentes. La température, jusque-là oscillant vers 37°8-38°, s'élève en quelques heures à 41°2 et le chien entre dans un coma agité, que l'euthanasie abrège.

L'examen nécropsique ne montre pas de lésion particulière des organes internes ; seule est notable une congestion du poumon, du foie et des reins, qui peut s'expliquer, en l'absence de lésions cardiaques, par une perturbation fonctionnelle des centres vaso-moteurs. En effet, les centres nerveux présentent des lésions que l'on peut tenir pour responsables des manifestations cli-

niques : la dure-mère est épaissie, fibreuse, indurée et la pachyméninge proprement dite ne peut être séparée du feuillet périostique. La leptoméninge a perdu son aspect brillant et transparent, notamment en regard des sillons de l'encéphale où elle prend une apparence laiteuse. Le liquide céphalo-rachidien est abondant, légèrement citrin et l'excès du liquide a entraîné une dilatation nette des ventricules latéraux. Cette dilatation a d'ailleurs pu être favorisée par la présence d'une déformation du mésencéphale du côté droit où l'ensemble des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux apparaît en saillie par rapport à la région gauche et soulève la partie correspondante du cervelet. Sur une coupe passant au niveau de cette bosselure, on reconnaît difficilement un foyer blanc jaunâtre, mal délimité par rapport à la leptoméninge et au tissu cérébral avoisinant.

L'étude histologique d'un fragment de cette néoformation montre qu'il s'agit d'une tumeur riche en cellules à cytoplasme très réduit, séparées par un stroma moyennement abondant, finement fibrillaire et pauvre en vaisseaux sanguins. Les cellules tumorales ont une morphologie assez régulière ; les noyaux, ovalaires, ont généralement une chromatine foncée mais quelques-uns apparaissent plus volumineux, avec une chromatine claire, poussiéreuse. Par place, le tissu néoplasique forme de petits corpuscules feuilletés, à fibres orientées concentriquement, dans lesquels les cellules semblent subir une vacuolisation et une hyalinisation. Ces images rappellent des ébauches de « psammome » non calcifié et permettent de ranger la tumeur dans le cadre des « méningiomes » cytoplasmiques selon ESSBACH.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de souligner l'analogie clinique entre notre observation et celles publiées par MARCHAND, PETIT et PICARD (2) d'une part, sur un glio-sarcome occupant le lobule sphénoïdal gauche, par JACOB (1) d'autre part, relative à un méningiome développé dans l'hémisphère cérébral gauche supérieur. Le déterminisme des symptômes observés, comme l'ont déjà affirmé STUNZI et PERLSTEIN (4), paraît relever pour une grande part de la compression avec œdème cérébral et hypertension crânienne, et pour une moindre part du trouble focal dû à la tumeur elle-même ; cette interprétation est justifiée par l'allure évolutive, le polymorphisme des crises comitiales avec leur composante psycho-motrice, et la superposition d'un hypofonctionnement de toute l'activité cérébrale.

L'absence de mitoses, la rareté des anomalies nucléaires

doivent faire conclure au caractère bénin de la tumeur. Cependant la localisation de la néoformation au voisinage du troisième ventricule permet de supposer une gêne dans la circulation du liquide céphalo-rachidien et une hypertension crânienne, signée par la dilatation des ventricules latéraux.

BIBLIOGRAPHIE

1. JACOB (K.). — *Berl. und. Münch. Tier. Woch.*, 1959, 72, 226-228.
2. MARCHAND, PETIT ET PECARD. — *Rec. Méd. Vet.*, 1957, 84, 25-31.
3. PALMER (A. C.). — *Res. in Vet. Sc.*, 1960, 1, 36-46.
4. STUNZI (H.) et PERLSTEIN (Z.). — *Schweiz. Arch. für Tier.*, 1958, 100, 139-157.

Discussion

M. LEBEAU. — Je désirerais poser à M. Drieux la question suivante : dans les manifestations avez-vous remarqué que le chien tournait toujours du même côté ?

M. DRIEUX. — Non, pas particulièrement, il n'y a pas de manifestations de tournis qui soient signalées dans les symptômes pourtant décrits de façon très précise par les auteurs.

M. LEBEAU. — J'ai eu l'occasion, dans mon exercice professionnel, de voir deux tumeurs situées d'un côté du cerveau, et ces deux chiens, qui étaient atteints de tumeur à dix ans d'intervalle, tournaient du côté opposé à la lésion, et indéfiniment.

M. DRIEUX. — Il s'agit là de tumeurs du métencéphale et par conséquent, *a priori*, il n'y a pas de raison que l'on ait des manifestations systématisées quant au sens de la marche.

M. BRION. — Ceci ressemble un peu d'ailleurs à ce que l'on observe dans l'immobilité du cheval. L'immobilité du cheval a parfois comme cause une tumeur des méninges ou un cal osseux. Ce qui domine la symptomologie ce sont non des paralysies, mais un syndrome catatonique, l'animal est comme figé ; c'est à peu près la même chose que l'on note dans cette observation.