celles-ci sont unilatérales, alternativement des deux côtés, lorsqu'elles sont généralisées. On a cité des cas d'arrêt brusque ou rapide de l'éclampsie par l'emploi de ce procédé. L'application d'un sac de glace sur la tête est un moyen adjuvant qui prévient la congestion cérébrale. On a conseillé encore les injections de *sérum physiologique* (25 à 70 gr.) deux à trois fois par jour (Marois) ; les *inhalations d'oxygène*. Marfan recommande les *tractions rythmées de la langue* en cas d'apnée par laryngospasme ou la titillation de l'épiglotte, d'après le procédé de Vogel.

d. *Traitement entre les accès.* — Les remèdes employés pour prévenir le retour des accès sont par ordre d'importance :

L'*hydrate de chloral*, 20 centigrammes à 1 gramme suivant l'âge et par doses fractionnées ; en lavement, on donne d'un coup 20 à 50 centigrammes ; le *bromure de potassium* ou de sodium : doses, 50 centigrammes à 3 grammes par jour ; *antipyrine* : mêmes doses.

Il ne faut pas craindre d'employer des doses un peu fortes de bromure. J'ai atteint sans inconvénient une dose de 1 gramme de bromure par jour, chez des enfants de deux à trois mois, avec convulsions persistantes.

On peut associer ces divers médicaments, en même temps qu'on donnera des bains tièdes ou le drap mouillé, renouvelés plusieurs fois dans la journée.

Nous ne conseillons pas les autres médicaments dits antispasmodiques, oxyde de zinc, valériane, musc, assa fœtida, qui n'ont pas grande activité, ni l'opium ou la belladone, plutôt nuisibles.

Préserver l'enfant des manœuvres de l'entourage, de l'application de coton et de toile cirée aux membres, de l'application de moutarde pendant la période de somnolence.

ARTICLE III

ÉPILEPSIE

L'épilepsie, considérée dans le jeune âge, et par conséquent

au début de son évolution, se présente souvent avec des caractères, qui sans être l'apanage exclusif de l'enfance, n'en constituent pas moins des modalités symptomatiques d'une physionomie particulière.

Il n'est pas plus facile chez l'enfant que chez l'adulte de délimiter le cadre de l'épilepsie. La connaissance des épilepsies symptomatiques a révélé qu'une lésion grossière des centres nerveux était susceptible de provoquer des manifestations analogues à celles de l'épilepsie dite essentielle. De là, une tendance naturelle des auteurs à rechercher les moindres altérations nerveuses, dans tous les cas d'épilepsie, et à établir une relation entre ces altérations et les troubles fonctionnels. D'autre part, l'action pathogène de certaines substances toxiques (absinthe par exemple), a posé la question des épilepsies liées à un trouble chimique de la nutrition, à un processus d'auto-intoxication. Il n'est pas douteux, d'après les recherches de Tripier et surtout de Pierret, que l'intoxication ne joue un rôle dans le rappel de phénomènes paralytiques ou convulsifs dus à une lésion ancienne, arrivée à l'état de latence ; qu'elle ne doive être prise en sérieuse considération lorsqu'il s'agit d'expliquer le pourquoi de l'apparition d'un accès à tel moment plutôt qu'à tel autre, la violence et la succession rapides de certains accès comparées à leur caractère discret et transitoire, chez le même sujet, placé dans d'autres circonstances.

Enfin, des lésions siégeant à distance des centres nerveux, telles qu'elles ont été réalisées expérimentalement par Brown-Séquard, sont capables de provoquer l'épilepsie. C'est ainsi qu'on a vu celle-ci en rapport avec des cicatrices portant sur les nerfs périphériques, des dégénérescences des cellules de la moelle (Christiani), des lésions du sympathique (Alexander), des lésions du pneumogastrique (Jaboulay, Chipault). L'excitation permanente partie du foyer malade entretient dans le cerveau une anomalie fonctionnelle, qui aboutit à l'épilepsie : on peut considérer celle-ci comme symptomatique. Cependant, dans certains cas, l'excision d'une cicatrice nerveuse (Magnan), n'a pas empêché l'épilepsie de persister. L'épilepsie expérimentale par lésion nerveuse se transmet même héréditairement (Brown-

Séquard). C'est une nouvelle démonstration de la difficulté à distinguer l'épilepsie essentielle et symptomatique.

En dépit de toutes les tentatives faites pour démembrer l'épilepsie dite essentielle, celle-ci a encore, à l'heure actuelle, sa place marquée en pathologie nerveuse. Il est des épileptiques sans lésion des centres nerveux, ne présentant aucun processus dyscrasique ou infectieux, susceptible d'actionner l'encéphale, et pour lesquels on invoque la dégénérescence, une évolution anormale des centres nerveux, se traduisant physiquement par un certain nombre de malformations apparentes, asymétrie cranienne, faciale, anomalies de l'oreille, inégalité des membres, syndactilies, etc., fonctionnellement par des modifications de l'activité psychique et une excitabilité exagérée des centres nerveux. Cette dégénérescence qui est loin de s'associer constamment à des stigmates (Taty), peut être le fait d'une hérédité nerveuse ou de lésions acquises dans le jeune âge. Comme nous le verrons à propos de l'étiologie, il n'est pas douteux que des maladies infectieuses qui ont touché, même légèrement les centres nerveux, en créant soit des lésions proprement dites, soit des œdèmes passagers, soit des intoxications transitoires, ne puissent, quand elles s'exercent, dans les premiers temps de la vie, copier dans leur mode d'action, les procédés si mystérieux de l'hérédité. L'hérédité elle-même comprend des facteurs divers : tantôt il s'agit de lésions intra-utérines, analogues à celles qui surviennent après la naissance, mais exerçant une action bien plus puissante sur l'intégrité et le développement des centres nerveux, tantôt il s'agit d'une anomalie de développement primitive, dont la signification, bien obscure encore, a été éclairée cependant par les expériences de Charrin. Cet auteur a montré, en effet, qu'un organe lésé chez la mère abandonnait à la circulation des produits qui se fixaient électivement sur les organes similaires du fœtus et les altéraient. L'hérédité elle-même, comprise dans son sens le plus étroit, est donc capable de réaliser des effets qui se rapprochent, dans une certaine mesure, de ceux que nous voyons provoqués par des différents facteurs pathogènes considérés après la naissance. Par là même on entrevoit une certaine unité dans la maladie épileptique, mais

cette unité ne s'applique guère qu'à la pathogénie ; les variétés cliniques n'en subsistent pas moins, sans qu'on puisse préciser encore les causes profondes qui justifient leurs différences symptomatiques et évolutives, leur retentissement si variable sur l'ensemble des fonctions cérébrales, et en particulier sur les fonctions psychiques.

Quoi qu'il en soit, et en nous plaçant sur le terrain clinique, nous comprendrons sous le nom d'épilepsie, le désordre cérébral, dont l'expression la plus habituelle est la convulsion, mais qui peut se manifester sous bien d'autres formes, lorsque ce désordre est lié à une dégénérescence des centres nerveux héréditaire ou acquise.

1° Anatomie pathologique. — Il n'y a pas de formule anatomo-pathologique qui traduise cette dégénérescence. Chaslin a décrit une sclérose hyperplasique de la névroglie à la surface de l'écorce cérébrale, sans lésions des vaisseaux ni des cellules nerveuses. Cette sclérose est diffuse ou répartie en plaques au niveau des zones psycho-motrices, de la corne d'Ammon, de la protubérance, du bulbe.

Cette lésion a été retrouvée par un certain nombre d'auteurs qui ont été amenés à dire que l'épilepsie pouvait être diagnostiquée anatomiquement (Bleuler, Weber). Mais d'une part, elle est inconstante, d'autre part, elle a été considérée comme une altération secondaire, due aux modifications circulatoires et nutritives de la substance cérébrale, sous l'influence des attaques épileptiques.

On peut considérer de même, comme secondaire, la dégénérescence des cellules nerveuses, qui se voit surtout dans les cas d'épilepsie avec démence, la congestion méningo-cérébrale qu'on trouve chez les sujets morts en état de mal.

Les stigmates de dégénérescence, asymétrie cranienne, rétrécissement du trou occipital, rétrécissement du canal cervical, ne peuvent être considérés comme cause de l'épilepsie. Ils sont comparables aux anomalies de développement qu'on trouve à la suite de grosses lésions cérébrales, par exemple, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, et constituent de simples effets de la dégénérescence.

De même, il n'y a pas à s'arrêter aux lésions ectopiques (moelle, sympathique, pneumogastrique, nerfs périphériques), qui faussent par action à distance le mécanisme du fonctionnement cérébral et impriment aux centres nerveux un mode d'activité spéciale à l'épilepsie.

Depuis les expériences de Hitzig, Fritsch, Frank et Pitres, on tend à considérer l'écorce cérébrale, et surtout la zone psycho-motrice, comme le centre de la convulsion. Ce sont les cellules nerveuses corticales, qui en constituent les véritables instruments, et c'est dans leur substance qu'il faudrait découvrir la lésion pathognomonique de l'épilepsie. Jusqu'ici, les recherches à ce sujet n'ont pas abouti. La dégénérescence est purement fonctionnelle et non anatomique.

2° Étiologie. — L'étiologie fait bien ressortir, lorsqu'on l'envisage dans l'épilepsie infantile, l'incertitude de la définition et le danger des classifications trop nettes. En suivant depuis la première enfance un certain nombre d'épileptiques (j'ai pu faire cette recherche dans 36 cas), je suis arrivé à distinguer plusieurs groupes d'épileptiques :

1er *groupe.* — L'épilepsie a été précédée dans la première enfance d'accès éclamptiques qui ont cédé : après une rémission de plusieurs années, l'épilepsie proprement dite apparaît.

Cette évolution a été notée cinq fois. L'intervalle écoulé entre l'accident initial et le mal comitial a varié de deux ans à onze ans. Dans tous ces cas, l'épilepsie n'était pas pure, mais associée à des troubles de l'intelligence (intelligence lente, débile) ou à des paralysies qui témoignaient d'une lésion cérébrale et par conséquent reléguaient ces cas dans le cadre des épilepsies symptomatiques.

2e *groupe.* — Il n'y a pas d'intervalle entre les crises initiales et les crises épileptiques proprement dites.

Je possède 31 cas de cette catégorie, mais ils diffèrent bien les uns des autres, suivant que la crise initiale a eu lieu dans la première ou la seconde enfance.

α) La crise initiale a lieu au-dessous de deux ans : dans 10 cas de cette espèce, je note cinq fois des lésions cérébrales évidentes

se traduisant par de l'hémiplégie, de l'idiotie, de la faiblesse intellectuelle.

β) La crise initiale se montre de deux à cinq ans : dans 6 cas, qui se rattachent à ce groupe, je note deux fois des lésions cérébrales (idiotie, hémiplégie).

γ) La crise initiale se montre de six ans à neuf ans : sur les 8 cas de cette catégorie, je ne trouve qu'une lésion cérébrale appréciable (épilepsie jacksonienne).

δ) La crise initiale se montre de dix à treize ans : sur 7 cas de ce groupe, on ne trouve pas un seul symptôme de lésion cérébrale, ni paralysie, ni trouble intellectuel.

La conclusion à tirer de ces faits est que l'épilepsie essentielle se montre à la période moyenne et avancée de l'enfance, de six à treize ans ; avant six ans, elle se relie habituellement à une lésion plus ou moins nette des centres nerveux.

Cependant, l'épilepsie essentielle peut se montrer dès la première enfance (5 cas au-dessous de deux ans) ou au commencement de la seconde enfance (4 cas de deux à cinq ans) : dans ces conditions, l'affection, considérée d'abord comme une éclampsie, doit être rattachée à l'épilepsie : les crises, en effet, ne s'arrêtent pas, les rémissions ne dépassent pas la durée de celles de l'épilepsie ordinaire, il y a continuité entre la prétendue éclampsie et l'épilepsie.

L'épilepsie symptomatique, se rattache à une lésion développée dans la première enfance : sur 13 cas d'épilepsie symptomatique, la lésion cérébrale s'est montrée dix fois au-dessous de deux ans, deux fois de deux à cinq ans, une fois à sept ans.

L'épilepsie symptomatique est reliée à la crise initiale par une série d'épisodes convulsifs qui ne permettent pas de faire de distinction nosographique entre les premiers accès et les derniers (8 fois sur 13 cas), ou bien au contraire entre la crise initiale, éclamptique et l'épilepsie proprement dite, il s'écoule un intervalle de plusieurs années qui les différencie nettement.

Après ces considérations relatives à l'âge, nous allons passer plus rapidement sur les autres données de l'étiologie.

Tous les auteurs ont fait ressortir la fréquence de l'*hérédité similaire* ou de *transformation*. L'hérédité similaire saute parfois

une génération (hérédité en retour). L'hérédité de transformation est réalisée par l'existence chez les générateurs d'affections nerveuses variées, hystérie, folie, chorée, migraine, etc., de maladies diathésiques, d'alcoolisme ; on a même signalé l'ivresse au moment de la conception. TROUSSEAU a insisté sur la consanguinité ; LHOTE (th. de Lyon, 1900) a fait ressortir le rôle de la tuberculose. L'*infection* a été mise en lumière par PIERRET, MARIE, LEMOINE, qui ont constaté, à la suite des maladies générales des premières années, la persistance de petits foyers plus ou moins disséminés jouant le rôle d'épines et créant les *cérébraux* (LASÈGUE), les *convulsifs* (PIERRET).

Le *traumatisme cranien* joue un rôle analogue. Dans un cas, j'ai vu un enfant qu'on avait laissé tomber sur la tête à 5 mois, présenter des convulsions immédiates qui se répétèrent tous les deux ou trois mois d'abord, et qui, vers l'âge de six ans, devinrent quotidiennes.

Les causes *provocatrices des accès* sont : le *sommeil*, la plupart des crises débutent la nuit (LASÈGUE), les *frayeurs*, les *émotions*, Dans une de mes observations, l'épilepsie se développa à la suite d'une tentative de viol.

2° Symptômes. — Toutes les formes de l'épilepsie s'observent chez les enfants, cependant les combinaisons habituelles diffèrent de celles qui existent chez l'adulte.

Tantôt les crises convulsives éclatent dès la première enfance, et se répètent, d'abord espacées, puis se rapprochant au moment de la seconde dentition.

Tantôt, dans le cours des premières années, se montre une éclampsie passagère ; la maladie semble s'arrêter pendant plusieurs années, et elle reprend dans le cours ou à la fin de la seconde enfance, sous forme d'épilepsie classique.

Parfois, dans l'intervalle qui sépare les deux périodes convulsives initiale et terminale, apparaissent des vertiges, des absences.

Le plus souvent, ce n'est que de sept à quinze ans qu'apparaît l'attaque convulsive. Mais dans les années qui précèdent, l'enfant présente des accès de *petit mal*.

La *grande attaque*, que nous décrirons brièvement, s'annonce par une *aura*, qui peut être motrice, sensitive, sensorielle, psychique (contraction des muscles des extrémités, hallucinations, douleur, etc.). Subitement, l'enfant pâlit, pousse un cri et tombe sans connaissance, en proie à une convulsion tonique qui l'immobilise dans un état de raideur générale, avec extension de la tête, plafonnement des yeux, constriction de la mâchoire ; la cyanose envahit la face et les extrémités, les traits se tuméfient, une écume parfois sanglante se montre autour des lèvres (l'attaque nocturne se reconnaît rétrospectivement aux tâches humides de l'oreiller), il se produit de l'incontinence urinaire, parfois fécale. Au bout de quelques secondes, à vingt, trente secondes, survient la convulsion clonique, avec ses gesticulations violentes qui agitent la tête, la face, les yeux, les mâchoires, les membres, durant une à quelques minutes ; la cyanose diminue, la figure se couvre de sueurs, peu à peu l'enfant tombe dans un sommeil profond avec ronflement. Il en sort au bout d'une à quelques heures, avec une sensation de lassitude, de malaise, presque de courbature, qui se dissipe peu à peu. Il n'a pas le souvenir de sa crise, si ce n'est de l'aura qui l'a précédée. Le sommeil et la dépression consécutive sont moins marqués chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans le *petit mal*, l'enfant pâlit, prend l'air étonné, le regard fixe ; au bout de quelques secondes, il revient à lui et continue à s'occuper, comme si de rien n'était, c'est l'*absence*. Ces phénomènes se reproduisent plusieurs fois par jour et surviennent par séries. Il y a toujours un élément convulsif plus ou moins discret associé à l'absence : raideur de la main, contraction du gosier, marmottement des lèvres, etc. Dans le *vertige*, l'enfant tombe sans connaissance, on croit à de la maladresse, parce que les convulsions font défaut ou se bornent à quelque phénomène difficile à analyser.

Dans quelques cas, l'élément convulsif existe seul et revêt une forme fruste : *spasme glottique*, *incontinence nocturne d'urine*, dont on méconnaît le caractère, parce que ces affections existent aussi indépendamment de l'épilepsie.

Ailleurs ce sont des mouvements systématisés qui remplacent

l'attaque : salutations convulsives répétées plusieurs fois ou *tic de Salaam ; épilepsie procursive* ou marche rapide suivie de chute.

Dans d'autres circonstances, tout se borne à une *aura :* l'enfant présente une secousse d'un bras, une sensation douloureuse à l'épigastre, une peur subite, mais l'accès ne suit pas.

Il est rare que l'*épilepsie psychique* se montre chez l'enfant au même degré que chez l'adulte. Le caractère est anormal, quinteux, mobile. Parfois l'intelligence se développe mal. Il y a des épileptiques de bonne heure *arriérés* ou *imbéciles*. Au moment des accès, il y a de l'excitation cérébrale avant, de la torpeur passagère après. Mais on ne voit qu'exceptionnellement se développer, en rapport avec les attaques ou remplaçant celles-ci, des accès de *manie* qui durent plusieurs jours ou des *impulsions* violentes. Le *somnambulisme*, au contraire, est fréquent chez les enfants épileptiques.

3° Diagnostic. — Il est impossible d'affirmer la nature épileptique de certaines convulsions infantiles, même si elles se produisent en pleine santé, à moins qu'elles ne se répètent indéfiniment ou qu'elles soient suivies d'accès de petit mal.

Plus tard le diagnostic sera fait avec l'*hystérie*. On ajoute moins d'importance qu'autrefois aux signes de *dégénérescence*, à l'asymétrie faciale (Lasègue). Cependant Teissier[1] considère comme caractéristique de l'épilepsie vraie un indice céphalique dépassant 83. Il existe des formes d'épilepsie liées à une lésion grossière du cerveau entraînant l'idiotie ou l'hémiplégie. Nous en avons parlé à propos de la maladie de Little et de l'hémiplégie infantile. L'existence d'une *incontinence urinaire* doit toujours faire penser à la possibilité de l'épilepsie, qu'elle accompagne parfois dans ses crises nocturnes ; on recherchera la morsure de la langue, les ecchymoses conjonctivales ou du cou, la bave sur l'oreiller.

Le petit mal peut être confondu avec le *tic simple* ou une *chorée au début*.

[1] Teissier, Congrès des Sociétés savantes, 1897.

4° Pronostic. — Le pronostic est sérieux. En dehors des accidents mécaniques liés à l'attaque, l'épilepsie est une maladie progressive qui aboutit souvent à l'imbécillité ou à la démence. Les troubles intellectuels sont surtout à craindre dans le petit mal et si l'affection débute de bonne heure. Au reste, l'épilepsie infantile est par elle-même l'indice d'une hérédité chargée qui manifeste des effets précoces ou d'une lésion, qui, agissant sur le système nerveux pendant la période de développement, trouble profondément ses fonctions. La mort peut survenir par l'état de mal, par syncope, par asphyxie. L'épilepsie infantile est plus grave que celle de l'adulte, elle mène plus rapidement et plus sûrement à la démence. Il n'en est pas de même de l'épilepsie symptomatique chez l'enfant. Le bromure de potassium enraie les accès convulsifs, mais a moins d'action sur les vertiges et les absences.

5° Traitement. — Le traitement de l'épilepsie infantile est le même que chez l'adulte.

On donne le bromure de potassium ou un mélange des trois bromures alcalins (potassium, sodium, ammonium) au moment des repas, dans de l'eau gazeuse. La dose doit être augmentée jusqu'à production de l'anesthésie pharyngée ou jusqu'à disparition des crises. Gilles de la Tourette donne comme limite à atteindre celle qui coïncide avec la dilatation pupillaire et la diminution de la réaction à la lumière et à l'accommodation. La dose moyenne reconnue, on la donne tous les jours sans interruption jusqu'à ce que les accès aient cessé depuis un à deux ans ; on diminue alors et on arrive peu à peu à la suppression. Charcot donnait des doses croissantes et décroissantes alternant de semaine en semaine, mais sans interruption véritable. Tous les auteurs sont d'accord pour recommander la continuité du traitement ; une interruption peut ramener rapidement les crises et même provoquer un état de mal. Le bromure est un médicament « muselière », qui prévient les morsures à condition d'être maintenu sans cesse. La dose varie entre 2 et 6 grammes ; on peut même dépasser ce chiffre : Lorsqu'on combine l'administration du bromure à la suppression ou à la diminution du sel

alimentaire (cure de déchloruration), on peut réduire les doses à 1 ou 2 grammes par jour, le bromure se fixant plus activement dans ces conditions sur les éléments organiques. L'administration prolongée du bromure à doses élevées entraine, en dehors des accidents d'intoxication sérieuse, quelques symptômes habituels, acné de la peau, pustules, haleine fétide qu'on peut éviter par des soins de propreté, par l'antisepsie de la bouche et du pharynx. Comme adjuvants, on prescrit les antiseptiques intestinaux tels que le benzo-naphtol et l'hydrothérapie.

Si l'épilepsie est surtout vertigineuse, PIERRET recommande l'emploi de la belladone qui remplace les petites crises répétées très préjudiciables aux facultés cérébrales, par une grande décharge convulsive.

Modérer le travail intellectuel. Éviter les émotions, les études abstraites, la vie des grandes villes, les collectivités scolaires. L'épileptique est, soit à cause de son caractère, soit à cause de ses manifestations morbides, un danger pour les autres enfants. Il sera élevé chez lui ou placé dans une réunion d'autres sujets épileptiques et surveillé spécialement à l'âge de la puberté.

ARTICLE IV

HYSTÉRIE

L'hystérie est une névrose susceptible de produire des troubles dans toutes les fonctions du système nerveux, motrice, sensitive, psychique, vaso-motrice, trophique, thermique, etc. Ces troubles sont tantôt généralisés à une grande étendue du système nerveux et dans ce cas passagers, ainsi de l'hystérie convulsive ; ou localisés à un département restreint, mais sont alors plus durables : la contracture permanente est un exemple de cette catégorie de cas. L'élément psychique joue un grand rôle dans les manifestations hystériques, mais il n'est pas démontré qu'une simple excitation sensitive n'arrive à les produire, comme dans les hystéries symptomatiques. Il ne peut être

question de passer en revue les symptômes et les formes de l'hystérie, nous nous bornerons à signaler les particularités qui appartiennent à l'hystérie infantile.

1° Étiologie. — L'étiologie comprend des causes prédisposantes et des causes occasionnelles.

a. *Causes prédisposantes.* — L'hystérie se montre à toutes les périodes de l'enfance, si on admet la nature hystérique de toutes les manifestations nerveuses passagères qui précèdent dans les premières années l'apparition de symptômes franchement hystériques. C'est ainsi qu'OLLIVIER et surtout CHAUMIER tiennent pour hystériques les convulsions, les accidents nerveux dits de dentition de la première enfance. Simple question d'interprétation. J'applique à l'hystérie les considérations exposées à propos de l'éclampsie et de la chorée. Je ne crois pas qu'il y ait lieu de confondre ces divers états, ni d'établir entre eux une ligne de démarcation absolue. Un organisme jeune réagit vis-à-vis des excitants divers qui impressionnent le système nerveux suivant le mode convulsif pur : éclampsie, spasme de la glotte. Dans la seconde enfance, à partir de quatre ou cinq ans, les mêmes facteurs provoquent plus volontiers la chorée avec ses troubles complexes, incoordination motrice, psychique. A la fin de l'enfance, à partir de dix ans, c'est surtout l'hystérie qui entre en jeu. Ce qui établit l'étiquette correspondante à chacune de ces séries, ce n'est pas le terrain, car il est le même ; l'hérédité similaire ou de transformation, les maladies infectieuses, les intoxications ou les auto-intoxications se retrouvent dans les trois ordres de faits ; ce n'est pas non plus la spécificité de la cause occasionnelle, une même cause, traumatisme, émotion, produisant chez l'un l'éclampsie, chez l'autre la maladie de Sydenham, chez un troisième la grande crise hystérique ; c'est l'âge, c'est la tendance temporaire du système nerveux à répondre aux excitants suivant un mode spécial, en rapport avec la phase du développement général des centres nerveux, dans laquelle ceux-ci sont surpris par le facteur pathogène. C'est de ce point de vue que l'étude de l'hystérie infantile doit être envisagée. Il y a évidemment des formes symptomatiques simi-

laires chez l'enfant et l'adolescent, il y a des hystéries infantiles incontestables, il y a des chorées tardives ; mais l'hystérie, rare dans les premières années, se dessine surtout à la fin de l'enfance. Bezy[1] l'a observée de cinq à huit ans; mais surtout de huit à quinze ans. C'est à cette période que nous trouvons surtout ces associations de chorée de Sydenham et de stigmates hystériques qui ont fait considérer par quelques auteurs la chorée comme étant de nature hystérique, alors qu'il s'agit de réactions mixtes survenant à l'âge limite. La barrière qu'oppose l'âge aux accidents hystériques proprement dits n'est pas infranchissable. Vibert a signalé un cas d'hystérie à un an, Comby à deux ans. Mais ce sont des exceptions. Pitres, sur 100 cas, en a observé 2 seulement de six à dix ans, et 16 de onze à quinze ans. Batault, sur 292 cas, en a noté 10 de trois à dix ans, 44 de dix à quinze ans.

En exposant cette façon de comprendre l'hystérie, qui tient compte des changements notables, et des complications fonctionnelles, de plus en plus marquées que subit le système nerveux à mesure qu'il se développe, j'ai laissé volontairement de côté l'élément psychique si intimement associé à l'hystérie de l'adulte, qu'on en a fait une véritable caractéristique. Babinski, cherchant une définition de l'hystérie, n'accorde le titre d'hystériques qu'aux accidents qui peuvent être reproduits par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et qui disparaissent sous l'influence exclusive de la persuasion. Ce facteur psychique est forcément variable aux différents âges. La suggestion, l'imitation sont physiologiques chez l'enfant.

L'hystérie infantile est une exagération anormale de l'une et de l'autre. Il est souvent difficile de trouver une mesure qui permette d'apprécier exactement l'anomalie. Si on prenait à la lettre certaines doctrines, tous les enfants seraient hystériques; pour d'autres, il n'y en aurait point. Le grand inconvénient d'une définition de l'hystérie est de supposer que cette névrose peut être envisagée en dehors de l'organisme. Elle est étroitement liée, dans son expression clinique, à la phase du développement du système nerveux dont elle traduit le trouble fonctionnel, et sur le terrain psychique même, elle doit être envisagée différemment chez un jeune enfant, chez un enfant grandet, chez un adolescent, chez un adulte, les opérations psychiques n'étant pas les mêmes, chez les uns et les autres, pas plus à l'état pathologique qu'à l'état physiologique.

[1] Bezy, *Rapport sur l'hystérie infantile*, Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Toulouse, 1897.

L'influence de l'âge étant ainsi définie, l'étiologie de l'hystérie est commune à l'enfant et à l'adulte. L'*hérédité* similaire ou de transformation se retrouve dans la plupart des cas, au point que Charcot et son école admettent que la prédisposition héréditaire est le seul facteur efficace de l'hystérie. L'arthritisme, l'alcoolisme, la scrofule, la tuberculose des ascendants entrent également en ligne de compte.

Il existe aussi des prédispositions personnelles : troubles digestifs, rachitisme, éducation mal comprise, surmenage précoce physique ou intellectuel.

b. *Causes occasionnelles.* — Ces causes sont communes à tous les âges. Le traumatisme, et surtout le traumatisme céphalique, comme j'en ai observé deux cas ; les émotions, frayeur, jalousie, phénomène fréquent chez les enfants, sont les facteurs habituels que l'on note dans les observations. Un de nos malades prenait des convulsions incomplètes depuis l'âge de vingt mois jusqu'à quatre ans, quand il voyait qu'on s'occupait trop de sa sœur, qu'il essayait de battre. L'imitation très développée chez l'enfant donne lieu à de véritables épidémies, dont les exemples ne sont pas rares. Pierret a observé un cas de crampe des écrivains chez un enfant dont le père était atteint de la même affection (com. orale). Les maladies infectieuses jouent le même rôle que chez l'adulte, mais développent parfois un syndrome rappelant plus ou moins la méningite.

2° Symptômes. — L'hystérie simulant beaucoup de syndromes, il faudrait disposer de signes caractéristiques pour reconnaître l'hystérie à travers les formes si variées qu'elle est susceptible de revêtir. Chez l'adulte ou l'adolescent, cela est possible. Chez l'enfant, les stigmates, anesthésies, hyperesthésies, points hysté-

rogènes, rétrécissement concentrique du champ visuel n'existent pas ou sont d'une observation trop difficile. Aussi n'y a-t-il dans nombre de descriptions que des indications vagues. Ce sont des enfants à l'esprit mobile, au caractère capricieux, très égoïstes, désirant appeler l'attention, fût-ce au prix d'actes bizarres, de mensonges, de simulations. Ils sont variables, passent par des alternatives d'excitation et de dépression. Ils rappellent en petit les sujets atteints de dégénérescence dont il diffèrent cependant par leur mobilité, par leur tendance à subir les suggestions venues du dehors. Peu à peu la névropathie se précise. Ils sont sujets à l'insomnie, aux rêves, aux cauchemars, ont des terreurs nocturnes, parlent la nuit, manifestent quelques accidents somnambuliques. L'incontinence nocturne d'urine n'est pas rare. Le jour, ils terminent leurs accès de colère par un spasme incomplet du larynx. Ce sont les enfants qui retiennent leur respiration et que les mères font revenir, avec un peu d'eau froide jetée à la figure, sans consulter le médecin.

De temps en temps, l'élément convulsif s'accentue, c'est un bégaiement transitoire, un hoquet, un tic. Souvent la cause échappe parce qu'on ne tient pas assez compte d'un facteur que j'ai souvent vérifié : c'est l'émotion à l'occasion d'un rêve.

Enfin l'hystérie légitime se dessine, tantôt mono-symptomatique, tantôt sous forme de paroxysme généralisé. A la première appartiennent la *toux spasmodique* avec sa répétition monotone, le *hoquet*, le *bégaiement*, le *mutisme*, les *tics*, les *vomissements nerveux* dont j'ai vu de nombreux exemples sans stigmates, guérissant rapidement dès leur arrivée à l'hôpital ; le *méningisme* à l'occasion des maladies infectieuses ; toutes les simulations : *pseudo-coxalgie*, *pseudo-mal de Pott*, *pseudo-hémiplégie infantile*, *pseudo-tabes spasmodique*, l'*astasie-abasie*, que j'ai observée dans un cas où une seule séance de suggestion à l'état de veille, suffit pour faire disparaître une impotence qui datait d'un an, le *torticolis spasmodique*, la *scoliose*, le *tremblement*.

Tous ces symptômes, et je ne signale que les plus communs, se développent souvent à la suite d'une excitation purement locale : chute, douleurs de croissance, émotion, imitation, etc.

Quelque localisé qu'il paraisse, le trouble hystérique rayonne.

Sans retrouver les grandes diffusions observées chez l'adulte, on reconnaît l'anesthésie ou l'hyperesthésie de la peau, des muscles, superposées aux manifestations profondes de la coxalgie, du spasme œsophagien, etc.

L'*attaque convulsive* se montre de bonne heure, mais sous une forme d'autant plus élémentaire qu'elle apparaît chez des sujets plus jeunes. Certaines éclampsies des premières années doivent être rattachées à l'hystérie aussi bien qu'à l'épilepsie. Certains spasmes de la glotte sont assimilables à la constriction hystérique du pharynx. A partir de cinq à six ans on reconnaît déjà les convulsions sans perte de connaissance avec sensation de boule, mais les grandes contorsions, les attitudes passionnelles font défaut. Souvent, la convulsion reproduit le type de l'épilepsie pure ou symptomatique, il y a des *vertiges*, des *absences*.

Le *délire* associé ou non aux convulsions, s'accompagne d'hallucinations. Il survient par accès, généralement temporaires.

A la fin de l'enfance, quand s'établit la menstruation, le paroxysme hystérique se complète et reproduit les quatre phases établies par Charcot et son école : phase épileptique, clownisme, attitudes passionnelles, délire. Mais nous sommes à ce moment dans la pathologie commune.

3° Diagnostic. — Il faut distinguer l'état mental du jeune hystérique d'avec celui des dégénérés.

Les hystéries mono-symptomatiques comportent, dans chaque cas particulier, un diagnostic différentiel avec les maladies reproduites. On se reportera à l'énumération faite précédemment.

Enfin, les crises convulsives doivent être distinguées de l'éclampsie et de l'épilepsie.

D'une façon générale on se basera sur la marche, la répétition, les phénomènes paroxystiques, la conservation de la santé, l'inversion de la formule des phosphates (Gilles de la Tourette). Weill-Hallé (*Le développement de l'hystérie dans l'enfance*, thèse de Paris, 1904) a montré qu'on trouve chez l'enfant atteint d'hystérie, mais aussi de tout autre névrose, une diminution des éléments fixes de l'urine, de l'acide phosphorique, de l'urée, une augmentation de l'acide urique, des composés xanthiques,

de l'urobiline. Il s'agit d'un ralentissement de la nutrition commun à tous les neuro-arthritiques. A une période avancée, on pourra reconnaître l'existence de stigmates. Ceux-ci n'ont d'ailleurs pas chez l'enfant la ténacité qu'on observe chez l'adulte. Au reste, on peut observer chez l'enfant comme chez l'adulte des stigmates, l'hémihyperesthésie des tuberculeux par exemple que j'ai décrite il y a longtemps, et qui ne s'accompagne pas de manifestations hystériques proprement dites.

4° Pronostic. — L'hystérie infantile ne tient pas, dit CHARCOT, à condition qu'elle soit traitée de bonne heure.

5° Traitement. — L'hérédité, facteur important de l'hystérie est souvent aggravée après la naissance par les conditions spéciales, qui entourent l'enfant dans une famille névropathique. Il faut de bonne heure le soustraire à cette seconde hérédité et lui assurer une éducation équilibrée. L'isolement doit être pratiqué rigoureusement si l'enfant présente une forme grave et durable de l'hystérie. Le séjour à l'hôpital suffit parfois, de même que le simple déplacement de l'enfant hors de sa famille.

Les jeunes névropathes seront soumis à une hygiène sévère, portant aussi bien sur leurs fonctions psychiques que physiques. Dès le début, il faut régler leurs études, leurs lectures, leurs distractions. On doit éviter tout ce qui les anime ou qui les excite vivement, modifier leur caractère par une discipline soutenue, régulariser et fortifier les fonctions organiques par la vie au grand air, à la campagne, les pratiques hydrothérapiques.

Le traitement proprement dit n'a rien de spécial chez l'enfant. La suggestion réussit souvent, l'enfant est très accessible à cette influence. Elle doit s'exercer à l'état de veille. L'hypnotisme est rejeté par la plupart des auteurs, comme dangereux.

ARTICLE V

TERREURS NOCTURNES

Les terreurs nocturnes sont de véritables crises délirantes d'un caractère spécial qui se produisent la nuit chez les enfants.

1° Étiologie. — L'étiologie comprend des causes prédisposantes et des causes occasionnelles.

a. *Causes prédisposantes.* — Le facteur constant paraît être le sommeil nocturne. La crise est exceptionnelle dans le sommeil diurne. On sait d'ailleurs que beaucoup d'accidents d'ordre nerveux se produisent de préférence la nuit, incontinence urinaire, laryngite striduleuse, épilepsie.

La terreur nocturne survient dans les premières heures du sommeil, à cette période où la cérébration inconsciente et l'activité reflexe de la moelle sont à leur maximum.

Les terreurs nocturnes sont fréquentes surtout de deux à six ans, ce qui enlève à la dentition le rôle important que certains auteurs lui attribuent.

Nous retrouvons les mêmes facteurs que nous avons signalés à propos des autres névroses. Il s'agit de sujets prédisposés.

b. *Causes occasionnelles.* — Tantôt la susceptibilité des centres nerveux, aidée du sommeil, suffit (STEINER), c'est la forme vraiment essentielle.

Tantôt elle est mise en jeu par un facteur accidentel, troubles digestifs (WEST, DEBACKER, MOIZARD), vers intestinaux, absorption de vin ou d'alcool, troubles respiratoires, en particulier les végétations adénoïdes du pharynx qui amènent la nuit des dyspnées paroxystiques.

La terreur nocturne représente parfois le premier symptôme d'une lésion cérébrale (sclérose, tumeur), plus souvent de l'hystérie ou de l'épilepsie infantiles.

Dans tous les cas, les émotions ressenties pendant le jour, qu'elles proviennent d'un spectacle, d'un récit, d'une lecture terrifiante, jouent un rôle provocateur dont la prophylaxie doit tenir compte.

2° Symptômes. — Dans les premières heures de son sommeil l'enfant se réveille brusquement, en proie à une hallucination terrifiante portant surtout la vision ; il voit un animal, des voleurs, des cadavres, etc. Il se débat, crie, laisse échapper des mots qui se rapportent à son délire, ne reconnaît personne de son entourage. La scène dure quelques minutes, parfois une demi-

heure, une heure, l'enfant se rendort, et ne se réveille que le lendemain, un peu fatigué sans souvenir de ce qui s'est passé.

Tantôt les accès reviennent régulièrement tous les soirs à la même heure, pendant une ou deux semaines, constituant des séries, qui se renouvellent à de longs intervalles; tantôt les accès, dès le début, sont espacés et ne reviennent qu'irrégulièrement. Il est rare qu'ils s'étendent sur un grand nombre d'années.

3° Diagnostic. — Il importe surtout de rechercher la cause occasionnelle et de distinguer les cas symptomatiques d'un trouble digestif, par exemple, de ceux qui sont liés à l'épilepsie.

4° Pronostic. — Le pronostic est en général bénin, mais les terreurs nocturnes indiquent toujours, quelle que soit leur cause, une tendance névropathique. Nous les considérons comme des équivalents de l'éclampsie ou de l'énurésis nocturne.

5° Traitement. — Le traitement comporte les mêmes indications que celui des autres névroses : lutter contre la prédisposition héréditaire par une éducation et une hygiène appropriées: éviter les circonstances émotionnantes pour l'enfant; combattre les troubles dyspeptiques, les affections de l'arrière-gorge, ne laisser manger que peu le soir. Si la crise se reproduit régulièrement, donner du bromure de potassium ou de sodium, à la dose de 0,25 à 1 gramme, avant le coucher ; un bain tiède de un quart d'heure est un bon adjuvant.

ARTICLE VI

TÉTANIE

La tétanie est caractérisée par des accès de contracture paroxystique, douloureuse, siégeant aux extrémités, mais susceptible, dans certains cas, de s'étendre à un grand nombre de muscles.

1° Étiologie. — Nous examinerons l'influence de l'âge, du sexe, de l'hérédité, des conditions physiologiques, hygiéniques,

des climats, des saisons, des conditions pathologiques, des causes occasionnelles, des conditions d'épidémicité.

a. *Age.* — La tétanie se montre à deux périodes de l'enfance, dans les premières années et particulièrement dans la seconde, et chez les adolescents. Elle existe aussi chez l'adulte.

b. *Sexe.* — La tétanie de l'enfance est plus fréquente chez les garçons. A la puberté, elle se montre de préférence chez la femme qui présente une condition favorisante spéciale, l'allaitement.

c. *Hérédité.* — Le terrain névropathique se retrouve dans la tétanie comme dans les autres névroses de l'enfant. On a signalé l'hérédité similaire et collatérale, plusieurs enfants d'une même famille se trouvant atteints (Loos). J'ai vu un enfant atteint de tétanie, devenir plus tard épileptique.

d. *Conditions physiologiques.* — On a incriminé la *dentition*, l'*allaitement* (Trousseau), la *menstruation*, la *grossesse*, la *race* : la tétanie est plus fréquente en Allemagne et en Angleterre qu'en France; cette différence dans la répartition tient peut-être au climat.

e. *Conditions hygiéniques.* — La tétanie se montre surtout dans la classe pauvre. Elle est favorisée par l'encombrement, le défaut d'aération, l'humidité (Cassel).

f. *Climats, saisons.* — C'est dans les climats froids et pendant les saisons froides que se montre la tétanie. On l'a observée aussi au printemps. Elle disparaît en été (Kassowitz).

g. *Conditions pathologiques.* — La tétanie survient rarement dans l'état de santé parfaite. Le plus souvent, elle est précédée de *troubles digestifs aigus* ou *chroniques*. Ceux-ci sont quelquefois peu développés, latents, et c'est à l'occasion d'une exacerbation que la tétanie se montre. C'est surtout la diarrhée et particulièrement la diarrhée intense qui la provoque. Parfois ce sont des vomissements copieux qu'on a observés de préférence chez l'adulte atteint de dilatation de l'estomac. Les *vers intestinaux* ont été incriminés par Tonnelé, Imbert-Gourbeyre, Rilliet et Barthez. Imbert-Gourbeyre a vu une tétanie céder à l'expulsion des vers intestinaux.

es *maladies infectieuses* constituent, à côté des troubles diges-