

du mal comitial chez l'hémiplégique présente aussi quelques traits spéciaux. On peut la considérer à trois périodes différentes. Dans les premiers temps, l'épilepsie est incomplète, localisée au côté paralysé; puis elle se généralise et a une tendance très nette à se montrer par séries rapprochées, de façon à constituer un véritable état de mal. A partir de trente ans, les crises « se raréfient », s'espacent, et après quarante ou cinquante ans disparaissent complètement. La seconde période peut se montrer rapidement après le début; c'est elle qu'il importe surtout de suivre au point de vue thérapeutique, car elle constitue la « période grave », d'après Bourneville, de l'évolution de l'hémiplégie infantile et entraîne parfois la mort des patients. Cependant l'état de mal de l'hémiplégique est moins redoutable que l'état de mal ordinaire. La température ne s'élève pas beaucoup et le sujet est dans un état d'hébétude plutôt que dans un véritable coma. En fait, dans le traitement de l'hémiplégie infantile, il y a deux épisodes menaçants, les convulsions initiales qui entraînent certainement un grand nombre de morts attribuées à la méningite et l'état de mal qui se montre à la fin de l'enfance et jusqu'à trente ans.

Les autres symptômes, paralysies, contractures, mouvements anormaux, arrêts de développement, atrophies, déformations mécaniques, troubles intellectuels, constituent de véritables infirmités dont quelques-unes sont définitives, dont d'autres sont susceptibles de s'amender. Pour ces dernières, le traitement préventif exerce parfois une action réelle.

II

Anatomie pathologique.

Avant d'aborder la thérapeutique symptomatique, il convient de rechercher si on ne peut rien contre la cause même des accidents, contre la lésion envisagée à une période plus ou moins rapprochée de son début. Dans la plupart des cas, de

pareilles tentatives sont vaines. Cependant, on peut trouver quelques cas de guérison complète. Voici, rapidement énumérées, les lésions de l'hémiplégie infantile.

Il faut les envisager à deux périodes différentes, chez les vieux hémiplégiques et dans la période initiale.

A un âge avancé de l'hémiplégie, les auteurs (Cazauvielh, Cotard, J. Simon, Richardière, Bourneville, Marie, Kundrat, Audry, etc.) ont trouvé diverses altérations :

Des *plaques jaunes* que l'on rapporte à de vieux foyers de ramollissement par embolie ou thrombose ;

Des *kystes* et de *l'infiltration celluleuse* qui paraissent être le dernier terme de l'évolution d'anciennes hémorragies ;

Des *scléroses lobaires* ou *diffuses* dont l'origine est sans doute dans une poussée d'encéphalite aiguë infectieuse, parfois une embolie cérébrale (Charcot) ;

De la *porencéphalie*, c'est-à-dire de vraies pertes de substance, tantôt réduites à un trou creusé dans l'écorce et la substance blanche, tantôt allant jusqu'à la disparition de toute la partie supérieure du cerveau. On n'est pas absolument fixé sur leur pathogénie. Toutefois, elles semblent se relier à des altérations de diverses natures : arrêt de développement fœtal, hémorragie, encéphalite, troubles de la circulation.

A ces lésions déjà complexes, on a ajouté encore la *méningo-encéphalite chronique* (Bourneville) ; la *sclérose tubéreuse hypertrophique* (Bourneville et Brissaud).

Ce ne sont pas là les seules modifications organiques présentées par le cerveau d'un ancien hémiplégique, car outre celles que nous venons de décrire et qu'on peut qualifier de *primitives*, il en est d'autres qui paraissent résulter de l'action exercée par les premières sur le reste du système nerveux. C'est ainsi qu'on trouve d'abord les scléroses dégénératives du cordon pyramidal se montrant comme chez l'adulte dans la protubérance et le bulbe du même côté, dans la moelle du côté opposé. Cette sclérose se combine à de l'atrophie médullaire, pour peu que la lésion cérébrale ait été intra-utérine ou se soit montrée peu de temps après la naissance.

De même, on reconnaît l'atrophie du lobe cérébelleux du côté opposé à l'hémisphère lésé, ainsi que l'a établi Turner.

Mais de plus, et ceci est spécial à l'enfant, les parties des hémisphères cérébraux qui n'ont pas été touchées directement par la lésion primitive sont plus ou moins intéressées dans la suite. On constate en effet des foyers scléreux plus ou moins développés autour d'un kyste, d'une plaque jaune, de l'atrophie à tendance diffuse, de sorte que le cerveau lui-même présente comme les membres, à côté des lésions banales de l'hémiplégie chez l'adulte, des troubles de développement et des altérations collatérales qui expliquent bien la complexité du tableau symptomatique.

Pour quelques cas, comme dans la sclérose lobaire, on a remarqué assez loin du foyer primitif des corps granuleux (Jendrassik et Marie) qui témoignent de la pérennité des processus irritatifs et dégénératifs, même plusieurs années après le début. Cette notion doit être relevée avec soin, car elle comporte une véritable indication thérapeutique.

Si, quittant les lésions aiguës, nous nous reportons aux premiers temps de leur apparition, nous les verrons beaucoup plus simples : foyers de ramollissement, hémorragies cérébrales, sous-méningées ou méningées, encéphalite aiguë. Quant aux lésions secondaires, elles n'ont pas encore eu le temps de se produire.

Quelle que soit la lésion, nous avons rarement le pouvoir de la combattre directement.

Pour ce qui est du ramollissement, la chose va de soi, car il constitue une conséquence banale, mécanique, d'une lésion artérielle ou veineuse dont la nature est variable, embolie, thrombose cachectique, artérite et phlébite infectieuse.

L'infection est à peu près constante dans le développement de l'encéphalite qui succède en effet à la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, la diphtérie, et à des états mal définis qu'on tend à grouper sous le nom de gripes. Or, parmi les infections pathogènes, il en est que nous pouvons combattre, non seulement préventivement, mais même dans leurs effets.

Telle la syphilis, dont Fournier a montré le rôle dans un certain nombre d'affections spasmodiques de l'enfance.

Quant à l'hémorragie, qu'elle siège dans l'écorce, dans la cavité arachnoïdienne, sous la pie-mère, elle se montre dans deux circonstances différentes. Tantôt, elle ne constitue qu'un symptôme associé à l'encéphalite ou au ramollissement, tantôt elle évolue pour son propre compte et succède alors à des violences mécaniques qui sont le plus fréquemment réalisées au moment de la naissance, soit à l'occasion de l'application du forceps, soit par suite d'un accouchement laborieux produisant l'asphyxie et la congestion céphalique, soit encore parce que la stase sanguine sera provoquée par des circulaires du cordon autour du cou.

Il est vrai que les lésions ainsi produites se traduisent par un syndrome spécial que l'on a l'habitude de décrire sous le nom de maladie de Little. Toutefois, on a signalé le type hémiplégie spasmodique, se produisant dans des conditions analogues. Au surplus, il n'y a peut-être pas lieu d'établir entre les deux ordres de symptômes une distinction radicale, car ils se relient par une chaîne de faits intermédiaires et relèvent d'une pathogénie commune.

L'hémorragie après la naissance survient à la suite de traumatismes craniens ou par le fait d'un arrêt brusque de la circulation veineuse cérébrale, comme il s'en produit dans les affections spasmodiques des voies respiratoires et principalement dans la coqueluche.

III

Traitement pathogénique.

Le traitement doit se proposer de combattre la cause première, la lésion initiale qui préside au développement des accidents ultérieurs.

Il est moins désarmé qu'il ne semble au premier abord, et voici dans quelles conditions on peut le tenter.