

d'un empoisonnement par le principe de la diphthérie, et qu'après la guérison des fausses membranes il restait dans le sang quelque chose pouvant donner lieu à cette paralysie. Ce n'était pas exact, car il paraît qu'une angine inflammatoire simple peut produire les mêmes effets, et mes observations, ainsi que les faits publiés par Marquez (de Colmar), Boucher de la Ville-Jossy, etc., prouvent qu'il peut en être autrement. En somme, la paralysie du voile du palais chez les enfants résulte de la convalescence des maladies aiguës, et surtout de la convalescence des angines tonsillaires, des angines couenneuses et du croup.

Cette paralysie a été signalée par Hippocrate comme étant consécutive au mal de gorge observé de son temps sous le nom d'ulcère syriaque, ce qui prouve que, sauf le mot d'angine couenneuse et de diphthérie, la chose était connue de l'antiquité. Quoi qu'il en soit, le fait avait été oublié, comme tant d'autres bonnes choses, par suite du défaut de tradition sérieuse et d'enseignement historique de la médecine, et il n'a été retrouvé qu'il y a vingt ans par le docteur Orillard, et ensuite par tous les médecins qui ont observé l'angine couenneuse et le croup.

La paralysie du voile du palais est assez facile à reconnaître et s'annonce par le passage des boissons dans le larynx, dans les narines, par le nasonnement de la voix, par l'insensibilité de l'isthme du pharynx et par le prolapsus de la luette. Le voile ne fonctionne plus assez bien pour diriger le bol alimentaire dans l'œsophage, la luette ne s'abaisse plus aussi complètement, et alors les enfants avalent de travers, suffoquent et repoussent leurs boissons par le nez.

Cet état a quelque chose de très-grave. Outre l'obstacle qu'il apporte à l'ingestion des aliments et à la réparation des forces du malade, il a l'inconvénient de s'étendre; car, du voile du palais, la paralysie gagne d'autres organes importants. C'est une *paralysie extensive*. Alors, ayant son point de départ dans une *névrite ascendante aiguë* qui gagne les origines du glosso-pharyngien, il en résulte une lésion intime qui redescend dans la moelle et paralyse le tronc et les membres. — Elle s'étend aux yeux, dont elle dérange l'accommodation et où elle forme de l'amaurose. Elle éclate aux membres inférieurs, au tronc, au diaphragme et aux muscles de la respiration, de manière à entraîner l'asphyxie ou la mort.

Dans un cas de ce genre, j'ai vu l'enfant, ayant la paralysie du voile du palais avec l'affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs, offrir une paralysie du diaphragme presque complète. A chaque inspiration, le diaphragme rentrait sous les côtés et on aurait pu croire que la mort allait avoir lieu par asphyxie, c'est-à-dire par hématoxe incomplète et par anoxémie. Il n'en était rien, car l'enfant n'avait pas d'insensibilité tégumentaire. Elle mourait par le cerveau.

En effet, à l'ophthalmoscope, elle offrait un double œdème de la papille, avec dilatation et thrombose des veines rétiniennes et, du côté gauche, des taches isolées de pigment sur la choroïde. L'autopsie révéla qu'il n'y avait rien dans les poumons qui appartint à l'asphyxie; il y avait, au contraire, un œdème énorme, gélatineux, louche, de la pie-mère avec des thromboses méningées, suffusion séreuse ventriculaire considérable et hyperhémie de la substance cérébrale, surtout marquée dans la substance grise.

Les enfants sont pâles, s'affaiblissent, beaucoup ne peuvent manger ni boire à leur aise, ont de la fièvre, maigrissent beaucoup et meurent, soit d'épuisement, ce qui est rare, soit d'hyperhémie cérébrale ou d'asphyxie, ce qui est plus commun.

S'il existe de l'amaurose et qu'on examine les yeux à l'ophthalmoscope, on y trouve quelquefois une infiltration séreuse de la papille qui indique une hyperhémie cérébrale, ou des thromboses qui indiquent une lésion semblable des sinus ou des

veines méningées, ainsi que je l'ai fait connaître(1). Mais s'il n'y a rien au fond de l'œil, il est probable qu'il n'y a qu'un vice d'accommodation; et, en effet, les enfants qui ne voient pas nettement à 25 centimètres du nez distinguent bien les objets plus éloignés.

La paralysie du voile du palais qui ne se généralise pas guérit assez habituellement en un ou deux mois; mais lorsqu'elle se généralise, elle occasionne de la paraplégie et gagne les muscles de la poitrine; elle est très-grave et souvent mortelle.

Traitement. — Les tisanes amères de houblon, de quinquina aromatique, de sauge, de mélisse, de serpolet, de romarin, devront être conseillées.

On prescrit, en outre, le quinquina sous toutes les formes, le sulfate de quinine, les préparations ferrugineuses, l'huile phosphorée et le sirop d'arséniat de soude d'après ma formule:

Sirop simple.....	300 grammes.
Arséniat de soude.....	10 centigrammes.

Faites dissoudre. Une cuillerée à bouche par jour.

Les frictions excitantes sur les membres, les bains de vapeur, les fumigations de benjoin, ou de genièvre, les bains d'affusion, les bains de mer, l'électrisation du voile par courants continus, les piqûres révulsives et les inoculations de strychnine seront ensuite et successivement mis en usage.

CHAPITRE XXII

PARALYSIES TRAUMATIQUES.

Ces paralysies sont produites par des contusions, par des plaies, et chez le nouveau-né, pendant le travail de l'accouchement, par suite de position vicieuse ou par la compression du forceps(2). Je n'ai pas à m'en occuper ici. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer la paralysie douloureuse des muscles, suite de tiraillement d'un membre et décrit par Chassaignac.

CHAPITRE XXIII

PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

On donne le nom singulier de *paralysie pseudo-hypertrophique* à une paralysie dans laquelle l'abolition du mouvement résulte non pas d'une lésion du cerveau et de la moelle, mais bien d'une lésion primitive des muscles. C'est une *paralysie musculaire hypertrophique* comme il y a déjà une *paralysie musculaire atrophique*, et elle mérite mieux le nom de *paralysie myo-sclérotique*. Orsi lui a donné le nom d'*hypermégalie musculaire progressive*(3).

J'ai vu dans mon cabinet un enfant de cinq ans qui était guéri d'une hydrocéphalie aiguë ayant débuté à l'âge de trois mois. Ce enfant avait le membre supé-

(1) Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*. Paris, 1866.

(2) Voyez HÉMIPLÉGIE FACIALE et PARALYSIE DU DELTOÏDE.

(3) Orsi, *Gaz. med. Lombardia*. 1872, n° 29.

rieur droit hypertrophié, et c'était le plus faible des deux, celui dont il se servait le moins. Il marchait les jambes écartées en raison du volume de tête, 56 centimètres, et les membres inférieurs étaient grêles. Seul le bras gauche était hypertrophié. — Était ce une hypertrophie partielle dans un membre paralysé; c'est possible.

La maladie date de la naissance ou des premières années de la vie. Elle empêche les enfants de marcher aussitôt qu'ils le devraient, et elle les force de tenir les jambes écartées en marchant, ce qui leur donne un aspect singulier.

Elle produit l'augmentation de volume des membres, d'abord aux inférieurs, dans les muscles jumeaux et soléaires, puis dans les triceps cruraux, les sacro-spiraux et les fessiers, puis dans les membres supérieurs, au deltoïde, au biceps et à l'avant-bras.

C'est une maladie progressive qui finit par conduire à une paralysie complète au bout de quelques années.

Chez ceux qui succombent, on ne trouve aucune altération du cerveau, de la moelle et des méninges.

Une fois, chez un enfant de dix ans, de Renzi a rencontré des urines albumineuses.

Toute la lésion réside dans les muscles, et d'après Duchenne elle consiste dans les modifications suivantes de la fibre musculaire et du tissu conjonctif interfibrillaire (fig. 12 à 18) :

Les muscles hypertrophiés ont, à l'état frais, l'apparence du tissu adipeux. L'examen microscopique montre des fibres moins larges qu'à l'état normal et dont la striation est conservée, quoique beaucoup plus fine. Ces fibres sont séparées par une masse énorme de tissu adipeux et de tissu conjonctif interstitiel hypertrophié, formé d'une espèce de tissu fibroïde.

L'examen histologique, après la mort des muscles, atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à la période ultime, confirme en les complétant ceux qui ont été faits sur le vivant. En effet : 1° au début de la maladie, les fibres musculaires pâlis-

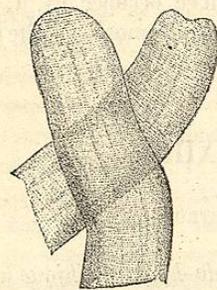


FIG. 12.

FIG. 12. — Faisceau à 200 diamètres montrant la finesse de la striation, comparativement à l'état normal représenté dans la figure 13, à 200 diamètres.



FIG. 13.

sent (en même temps que la force diminue), et leur striation devient plus fine (voy. fig. 12); 2° un peu plus tard, le tissu interstitiel s'hyperplasia (voy. fig. 14 et 15); 3° dans une période encore plus avancée, des vésicules adipeuses plus ou moins grosses et abondantes se mêlent au tissu fibroïde interstitiel (voy. fig. 17 et 18), ce qui se démontre sur le vivant à l'aide de l'emporte-pièce histologique; et ce qui a été observé aussi sur le vivant par des pathologistes allemands, Billroth, Griesinger, etc.; 4° dans une période ultime, le tissu fibroïde hyperplasié se transforme en tissu adipeux.

Les autopsies et l'examen histologique des muscles confirment ce qui a été vu sur le cadavre par Conheim et sur le vivant par Billroth, etc. Mais les préparations colorées au carmin, photographiées par Duchenne et qui ont été faites par

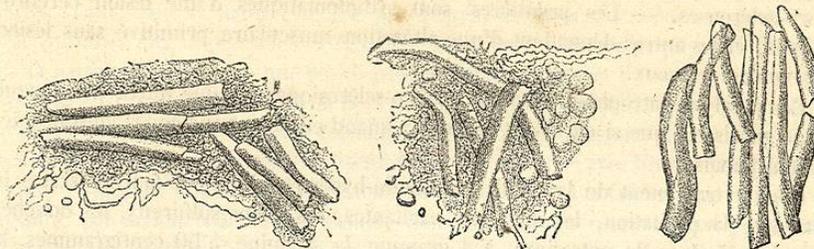


FIG. 14.

FIG. 15.

FIG. 16.

FIG. 14 et 15. — Faisceaux primitifs dilacérés, à 45 diamètres, provenant de sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à différents degrés, montrant la quantité considérable de tissu connectif et fibroïde interstitiel, comparativement à la figure 16 qui représente à 45 diamètres un faisceau primitif normal dilacéré.

Pierret, démontrent beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le passage de la prolifération fibroïde interstitielle à la substitution graisseuse. Charcot a

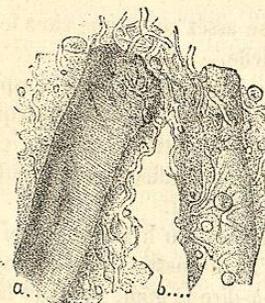


FIG. 17.

FIG. 17 et 18. — Faisceaux à 200 diamètres montrant, outre la finesse de la striation, un commencement de la stéatose interstitielle.

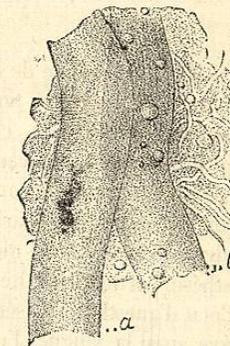


FIG. 18.

bien fait ressortir ce résultat dans la relation du fait qu'il a publié (1). Le cerveau, la moelle et les nerfs n'offrent aucune altération.

Conclusions générales relatives aux paralysies de l'enfance.

D'après ce que je viens de dire des différentes paralysies, jadis appelées essentielles, l'examen histologique a établi, d'une manière irrécusable, que les lésions d'atrophie musculaire observées dans un certain nombre d'affections paralytiques telles que les paralysies spinales aiguës ou subaiguës, l'atrophie musculaire graisseuse progressive peuvent exister seules, et que parfois elles correspondent à une atrophie secondaire des cellules antérieures de la moelle. Les faits anatomopathologiques qui viennent d'être exposés démontrent que la paralysie pseudo-hypertrophique ne peut être rangée dans cette dernière catégorie, car alors il n'y a pas de lésion du système nerveux.

(1) Charcot, *Archives de physiologie et de pathologie*, n° de mars 1872.

Ainsi, chez les enfants il y a donc des paralysies cérébrales et des paralysies spinales avec ou sans atrophie des parties paralysées; de plus, il y a des paralysies myogéniques, qui sont atrophiques, granulo-graisseuses, ou bien hypertrophiques, fibro-scléreuses. — Les premières sont symptomatiques d'une lésion cérébro-spinale, et les autres dépendent d'une altération musculaire primitive sans lésion des centres nerveux.

Ces paralysies atropho-graisseuses et myo-sclérosiques ont une durée très-longue et ne guérissent que si elles sont récentes; quand elles sont anciennes elles ne guérissent jamais.

Comme traitement de la paralysie pseudo-hypertrophique, il faut prescrire le massage, la palétation, les frictions excitantes, les bains sulfureux, les douches chaudes, l'iodure de potassium, à 1 gramme, la saponine, à 50 centigrammes, la décoction de quillaya ou de saponaire, 8 grammes par litre, et l'usage prolongé des alcalins.

Orsi conseille le carbonate de fer mêlé à la poudre de fève de Saint-Ignace et la faradisation des muscles sclérosés.

CHAPITRE XXIV

ANESTHÉSIE

L'anesthésie ou paralysie de la sensibilité est chose assez commune chez les enfants, soit à l'état généralisé, soit sous la forme partielle.

Sous la forme généralisée, c'est un symptôme que j'ai découvert dans l'asphyxie du croup, du catarrhe suffocant et de la bronchite capillaire. C'est la conséquence de l'anoxémie ou de la carbonémie, c'est-à-dire de la rétention de l'acide carbonique dans le sang. J'en parlerai à l'article CROUP. — Ailleurs elle résulte de l'action du chloral et elle se dissipe quand la cause a disparu.

L'anesthésie partielle résulte d'un état nerveux cérébral ou hystérique. On l'observe à l'état d'anesthésie disséminée en plaques ou d'hémi-anesthésie. — Elle occupe quelquefois aussi la langue, l'oreille et l'œil, c'est-à-dire le goût, l'ouïe et la vue. C'est un symptôme qu'on observe dans certains cas de tubercules du cerveau, dans l'hystérie, dans l'épilepsie et dans quelques cas de contracture essentielle des extrémités.

CHAPITRE XXV

CONVULSIONS CHEZ LES ENFANTS

Le mot *convulsion* s'applique généralement à tous les mouvements involontaires désordonnés que l'on observe dans le système des muscles de la vie de relation. Il sert à désigner des affections fort différentes par leur nature, mais identiques par leur manifestation, qui est l'état convulsif. Aussi, la chorée, l'épilepsie, la contracture, sont des *maladies convulsives*; mais ce n'est pas là ce qu'on appelle, chez les enfants, des *convulsions*.

Les convulsions sont ce qu'on appelle aussi par les noms d'*éclampsie des enfants* et d'*épilepsie puérile*, à cause de l'extrême ressemblance qui les rapproche de l'épilepsie des adultes. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette opinion.

Les convulsions s'observent surtout chez les enfants; mais les plus jeunes sont,

parmi tous, les plus prédisposés à leur développement. Cela s'explique par la susceptibilité si exquise de l'encéphale à un âge où les sensations, quelles qu'elles puissent être, sont neuves, et par cette raison dangereuses, si elles sont un peu fortes. Tout, dans la nature, se fait par degrés, et les organes doivent peu à peu s'accoutumer aux impressions extérieures. Le voile qui ferme la pupille à l'instant de la naissance ne se lève que par degrés, et l'enfant qui sort du sein de sa mère ne voit pas aussitôt le jour, car il ne pourrait en supporter l'éclat. La lumière l'entoure graduellement; elle ne devient éclatante que lorsque les organes de la vision y sont habitués. Il faut que le centre des sensations se familiarise avec les souffrances physiques et que les premières impressions soient aussi les plus faibles. Sans cela, il en résulte, par action réflexe, un trouble dans l'action du cerveau, une perversion des fonctions motrices, la seule qui puisse exister chez les enfants à la mamelle. La douleur est donc quelquefois la cause occasionnelle de l'état convulsif; peu importe son siège, qu'il soit au milieu même des centres nerveux ou dans un point du corps tout opposé: le retentissement sympathique et le résultat sont les mêmes.

La nature des convulsions les sépare tout naturellement en deux catégories bien distinctes. Dans la première se trouvent les convulsions qui ne s'expliquent que par une excitation vive de la fibre nerveuse du cerveau sans lésion appréciable de cet organe. Ce sont les convulsions *essentielles sympathiques*, telles que l'*éclampsie*, l'*épilepsie*, le *vertige épileptique*, etc. Ce sont les seules qui méritent de garder le nom de convulsions comme entité morbide; quant aux convulsions *symptomatiques* qui forment la seconde catégorie et qui résultent d'une excitation nerveuse produite par une altération matérielle de l'organe encéphalique ou de la moelle, il en sera question à l'occasion des maladies dans le cours desquelles elles se produisent.

Ces convulsions n'ont rien de commun avec l'éclampsie.

Elles sont sous la dépendance des altérations anatomiques des centres nerveux ou de leurs enveloppes, et coïncident avec les lésions suivantes: la phlébite des sinus de la dure-mère; la thrombose des sinus; l'épanchement séreux des ventricules cérébraux, de la pie-mère ou de la substance du cerveau dans l'œdème cérébral qui accompagne l'hydrocéphalie aiguë et chronique; l'anasarque porté à un très-haut degré dans l'albuminurie ou dans les maladies du cœur; les embolies artérielles suite d'endocardite; l'épanchement sanguin des méninges encéphaliques ou rachidiennes dans l'hémorragie cérébrale ou méningée; la phlegmasie de la moelle et du cerveau dans l'encéphalite; les maladies aiguës des méninges telles que la méningite; enfin les helminthes et les productions accidentelles granuleuses, tuberculeuses, fibro-plastiques, développées dans les différentes parties de l'encéphale et de ses enveloppes.

Comme on le voit, les phénomènes convulsifs perdent toute l'individualité qu'ils nous ont offerte dans les convulsions essentielles appelées *éclampsie*. Ils sont ici l'expression d'une lésion anatomique des centres nerveux, et ils dépendent de ces altérations de la manière la plus absolue.

Je décrirai les convulsions essentielles comme une de ces affections dont la nature est inconnue, et qu'il était nécessaire d'individualiser. Il n'en sera pas de même pour les convulsions symptomatiques. Puisque leur cause est palpable et que leur nature est en partie dévoilée, il faut d'abord décrire les maladies dans le cours desquelles elles apparaissent, et dont elles ne sont qu'un symptôme.

Aux convulsions symptomatiques se rattache donc l'histoire des maladies du système cérébro-spinal chez les jeunes enfants, et pour connaître les différentes formes qu'elle présente, il faut étudier: la *méningite*, l'*hydrocéphalie aiguë et chronique*,

l'encéphalite et les tubercules du cerveau, maladies rarement isolées, presque toujours unies à la méningite, sinon primitivement, du moins vers leur terminaison; la phlébite des sinus de la dure-mère, l'hémorragie méningée, et enfin cet état si fréquent chez les nouveau-nés, auquel on a donné le nom d'apoplexie ou de mort apparente des nouveau-nés.

CHAPITRE XXVI

ÉCLAMPSIE

L'éclampsie, maladie indépendante des lésions matérielles des centres nerveux, se développe à la suite des causes les plus diverses, et assez souvent dans le cours de certains états morbides, toujours les mêmes, ce qui démontre l'existence d'un rapport sympathique entre le cerveau et l'organe malade. Au reste, comme on admet volontiers cette influence sympathique chez l'adulte, je ne vois pas la raison qui la ferait rejeter chez les enfants. Elle se manifeste chez le premier par du délire, ce qui signifie la dissociation des idées; et chez le second par la perversion de la seule et unique fonction cérébrale qui existe, c'est-à-dire par le trouble des fonctions musculaires. L'état convulsif doit être envisagé comme le seul délire possible chez le jeune enfant. La dissociation des idées ne peut avoir lieu, puisque leur association n'est pas accomplie. Il est évident que les convulsions qui terminent une pneumonie constituent un phénomène semblable au délire qui l'accompagne chez l'adulte.

J'ai recueilli 126 cas de convulsions éclamptiques chez les enfants à la mamelle et chez les enfants plus âgés. Sur ce nombre 44 ont été pris au milieu de la meilleure santé, et ils ont guéri sans en conserver de traces; 20 sont morts plusieurs mois après, à la suite d'autres maladies, sans présenter d'altérations matérielles du cerveau; 82 ont eu leurs convulsions dans le cours de plusieurs maladies graves dès leur début, ou à la fin de la pneumonie, dans le cours de l'érysipèle, de la fièvre vaccinale, etc.; 27 d'entre eux ont succombé. Un seul présenta une grosse altération encéphalique: il existait dans le centre ovale de Vieussens, à droite, un tubercule environné de substance médullaire intacte, et 24 avaient des thromboses des sinus de la dure-mère avec plus ou moins d'hydrocéphalie de la pie-mère ou des ventricules cérébraux. Enfin il en est 27 que les circonstances ont éloignés de moi et dont je n'ai pu suivre l'observation.

Ce relevé démontre de la manière la plus positive que l'état convulsif peut se produire: 1° au milieu de la santé la plus parfaite; 2° pendant le cours des affections aiguës, et il est synonyme de délire; 3° à la fin des maladies chroniques où elles sont produites par la thrombose des sinus; 4° enfin qu'il n'existe point de rapport entre certaines convulsions et les lésions des centres nerveux, puisque, d'après mes autopsies, je vois que, sur 47 enfants qui ont succombé plus ou moins longtemps après l'accident, il en est 20 dont la substance cérébrale n'a point offert d'altérations.

Causes. — L'éclampsie se développe sur les enfants les plus jeunes et sur ceux qui offrent une prédominance marquée du système nerveux. On l'observe chez ceux dont l'intelligence est précoce, qui indiquent jusqu'à un certain point ce développement prématuré par le jeu et la mobilité de leur physionomie. Les sensations les plus fugaces y laissent leur empreinte; ces enfants manifestent de bonne heure leurs caprices et leurs volontés; ils tyrannisent ceux qui les approchent; un bruit

inattendu les trouble violemment; leur sommeil est agité, souvent il est interrompu par de légers mouvements musculaires, et quelquefois par des cris de terreur, qui les réveillent en sursaut et les laissent tout ébahis devant les personnes qui les entourent.

L'éclampsie est certainement héréditaire. Outre les faits rapportés par Baumes et par plusieurs auteurs, à l'appui de cette opinion, j'ai cité l'exemple d'une famille composée de dix personnes qui eurent toutes des convulsions dans leur enfance. Une d'elles se maria à son tour, et elle a dix enfants qui, à l'exception d'un seul, eurent tous des convulsions. Six d'entre eux sont morts.

J'ai rapporté aussi les faits d'une femme en proie à l'affection convulsive jusqu'à l'âge de dix-huit ans, et d'une autre femme également hystérique après sa puberté, dont les enfants offrirent plusieurs fois des convulsions. — Le plus curieux de tous ces faits est celui que j'ai eu à ma consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie. Le voici dans ses principaux détails:

OBSERVATION I. — Madame D., âgée de trente-huit ans, d'une bonne santé habituelle, a eu neuf grossesses à terme et deux fausses couches; trois enfants sont vivants; les deux aînés n'ont pas eu de convulsions. Cette femme, à la suite de son avant-dernière couche, a eu une antéversion de matrice, et aussitôt après, pendant les deux années suivantes, elle a été prise de convulsions très-fréquentes et très-prolongées. Elle n'avait jamais eu antérieurement d'attaques de nerfs d'aucune sorte.

Chaque jour, elle eut pendant deux ans sept ou huit attaques convulsives, caractérisées par une sensation préalable indiquant l'apparition des spasmes. — Une aura épigastrique était suivie de perte de connaissance plus ou moins complète; tantôt elle entendait sans pouvoir répondre ou faire un geste, et tantôt tous les sens étaient complètement fermés aux impressions extérieures. Elle ne sentait rien, et tombait n'importe où avec des convulsions des membres, sans jamais se blesser.

Ces attaques duraient une à deux heures.

Devenue enceinte, les attaques, moins fréquentes, ne paraissaient plus qu'une ou deux fois par jour; elles ont cessé après deux mois de grossesse, et après son accouchement tous les phénomènes convulsifs disparurent.

Son enfant a hérité de cette disposition, car au bout de deux jours il a été pris de convulsions très-fréquentes, au nombre de sept ou huit par jour, avec contracture des bras et perte plus ou moins complète de connaissance. L'enfant, nourri par sa mère, profite très-bien, il est gros, gras et de fraîche apparence.

Ces accidents se sont reproduits tous les jours pendant deux mois et demi, et cessèrent au bout de quelques jours, sous l'influence de 50 centigrammes d'oxyde de zinc par jour.

Les émotions morales éprouvées pendant la grossesse paraissent avoir aussi leur influence dans le développement de cette maladie. Guersant et Blache, qui n'adoptent cette circonstance qu'avec réserve, racontent qu'une femme excessivement irascible, surtout lorsqu'elle était enceinte, vit promptement mourir ses trois enfants peu après leur naissance, au milieu de convulsions bien caractérisées.

On indique également l'habitude comme une cause prédisposante aux convulsions multipliées. Il est cependant possible que les phénomènes nerveux qu'on croit devoir rapporter à cette influence soient le résultat de la même disposition générale qui a provoqué les premiers accidents. La seconde convulsion est, comme la première, la conséquence d'une excitation encéphalique, qui n'a d'effets qu'en vertu d'une constitution spéciale de l'enfant.

L'éclampsie s'observe à la fois chez les enfants pléthoriques comme chez ceux qui sont dans l'anémie la plus complète. Ces deux causes concourent au même résultat; si opposées qu'elles soient en apparence, dit Barrier, elles produisent les