

dans une sensation d'engourdissement ou de fourmillement dans les membres paralysés. Les crises convulsives sont rarement précédées d'un cri initial. Sauf ce détail, elles rappellent la crise d'épilepsie vraie, dont elles ne paraissent différer que par des détails peu importants. Elles seraient rarement accompagnées de morsure de la langue et rarement suivies de l'émission involontaire des urines et des matières fécales (P. Marie). Dans cette forme de crises convulsives, la connaissance est abolie. Les crises convulsives sont parfois suivies de stertor et de coma. D'autres fois, leur terminaison est brusque ; le coma fait défaut. Une fois les mouvements convulsifs terminés, l'enfant reprend ses occupations ou ses jeux interrompus, comme si rien d'anormal ne s'était passé. Dans une quatrième forme, les crises convulsives sont localisées et rappellent les crises d'épilepsie jacksonienne. Les convulsions sont limitées au membre paralysé, ou, tout au moins, débutent par ce membre et y restent prédominantes. Dans quelques cas, les crises convulsives, à forme jacksonienne, peuvent prendre la forme de spasmes limités à un segment de membre. Chez quelques enfants, les crises d'éclampsie, simulant l'épilepsie, alternent avec les crises convulsives à forme jacksonienne.

La fréquence des crises convulsives est fort variable suivant les sujets. Tantôt elles apparaissent à intervalles très rapprochés, tantôt elles sont espacées par de longues périodes de calme. D'une façon générale, leur apparition n'est réglée par aucune loi ; elles se montrent sans cause appréciable. Il semble cependant qu'elles soient notablement influencées par les changements survenant dans l'organisme de l'enfant. Les maladies de l'enfance, qui s'accompagnent d'une fièvre intense, peuvent provoquer ces crises (Richardière). Chez les filles, l'apparition des règles provoque souvent des séries de crises convulsives. Avec les années, les crises convulsives peuvent s'espacer et devenir de plus en plus rares. Néanmoins, elles restent toujours redoutables ; elles peuvent en effet reparaitre, alors qu'on les croyait terminées, prendre la forme d'accès subintrants et causer la mort dans l'état de mal.

*Paralysies et contractures.* — Les paralysies peuvent survenir dès le début de la maladie, pendant les crises convulsives initiales, ou se montrer seulement pendant les crises suivantes. Exceptionnellement, elles peuvent être assez tardives et n'apparaître que plusieurs mois après le début. La localisation de ces paralysies est variable et en rapport avec la topographie des lésions cérébrales. La paralysie peut être complète et intéresser les quatre membres avec les muscles de la face et les muscles de la nuque. Sa variété la plus fréquente est la forme hémiplegique (hémiplegie spasmodique infantile). Cette forme diffère peu de l'hémiplegie cérébrale des adultes au point de vue de la localisation des symptômes. Le membre supérieur et le membre inférieur sont intéressés à un degré inégal. Le membre supérieur est toujours le plus atteint. Dans les membres paralysés, certains groupes musculaires sont généralement plus atteints que les autres. Dans le membre supérieur, la paralysie frappe de préférence les muscles radiaux, et dans le membre inférieur, le groupe du sciatique poplitée externe (Gaudard). La face est intéressée par la paralysie des muscles innervés par le facial inférieur.

Dans une autre variété, la paralysie porte sur deux membres symétriques. Les membres supérieurs ou les membres inférieurs sont frappés simultanément (diplegie cérébrale). Enfin, dans quelques cas, un seul membre peut être touché soit complètement, soit seulement dans quelques groupes musculaires.

La paralysie est un symptôme presque constant de la sclérose lobaire. Son absence n'a été notée qu'une seule fois (Richardière). La paralysie est d'abord flasque, puis bientôt accompagnée de contracture. Au bout d'un court espace de temps que Brissaud fixe à 15 jours, au maximum, les phénomènes prémonitoires de la contracture apparaissent. Les réflexes tendineux s'exagèrent ; le phénomène du pied devient appréciable. La contracture est la règle de la paralysie, presque invariablement spasmodique (paralysie spasmodique de l'enfance). Les contractures ont le même siège et les mêmes variétés de formes que la paralysie. Elles sont totales, hémiplegiques, paraplégiques, monoplégiques ou segmentaires. Les contractures de la sclérose cérébrale sont assez souvent variables, plus intenses à certains moments qu'à d'autres. Elles sont souvent exagérées par l'attouchement de la peau, par le simple contact de l'air. Elles persistent pendant le sommeil naturel ou chloroformique.

*État des réflexes.* — Les réflexes sont exagérés dans les membres contracturés. Cependant cette règle n'est pas absolue : parfois les réflexes tendineux restent normaux ou à peine plus marqués qu'à l'état normal, même avec des contractures assez accentuées. L'exagération des réflexes est surtout intense chez les enfants atteints d'hémiplegie spasmodique.

*Athétose.* — L'athétose est fréquente dans la sclérose lobaire. Ses rapports avec l'atrophie cérébrale ont été signalés par Oulmont dans sa thèse et confirmés depuis par un grand nombre d'auteurs (Jendrassick et Marie, Richardière, Blocq, Brissaud, Audry). On observe deux formes d'athétose : l'athétose double et l'hémiathétose. L'hémiathétose accompagne ordinairement le syndrome hémiplegie. Tantôt l'hémiathétose est classique ; tantôt il y a plutôt mouvements athétosiques qu'athétose vraie. Les mouvements figurent bien le sens général des mouvements athétosiques, mais ils peuvent s'en écarter assez pour que le diagnostic soit d'une réelle difficulté et qu'ils puissent être confondus avec les mouvements de la chorée chronique. On peut cependant les distinguer le plus souvent par l'absence de contracture dans la chorée chronique (Huet). L'athétose double existe souvent sans paralysie. Elle se caractérise par deux symptômes principaux : 1° un état de contracture ou mieux de contraction permanente des membres, ordinairement généralisée. Cette contracture n'est pas très prononcée : les membres se laissent assez facilement redresser et replacer dans leurs positions normales, à la condition qu'on déploie une certaine force ; 2° les mouvements athétosiques, plus ou moins généralisés, plus ou moins intenses.

Malgré l'état de contraction généralisée des membres dans l'athétose, due à la sclérose cérébrale, les réflexes tendineux restent normaux.

*Atrophie.* — L'atrophie est presque constante dans tous les membres frappés de paralysie, par le fait de la sclérose cérébrale. Cette atrophie est

généralement précoce, et paraît dans les premiers mois qui suivent la paralysie. Elle a été attribuée soit à un trouble trophique direct, soit à un arrêt de développement. L'atrophie porte sur toutes les parties constituantes du membre (muscles, squelette). Elle peut s'étendre à la face, au crâne, à la moitié latérale du tronc (quand la paralysie est hémiplegique). Elle peut même atteindre certains organes (œil, oreille, testicule). L'atrophie de la mamelle du côté paralysé est assez fréquente (P. Marie). Föster, qui a étudié très complètement l'atrophie qui accompagne les paralysies par sclérose cérébrale, affirme que cette atrophie n'est jamais considérable. La différence de volume des masses musculaires du côté sain et du côté paralysé serait rarement supérieure à 1 cent. 1/2 (Föster, Gaudard). Avec l'atrophie des membres, on a signalé quelques troubles trophiques de la peau (augmentation d'épaisseur de la peau du côté malade, sueurs visqueuses abondantes, état de lividité et de refroidissement de la peau des membres).

*Réaction électrique.* — Les réactions électriques ont toujours été trouvées normales, aussi bien pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques. Tous les auteurs, sauf Hadden, ont noté l'absence de réaction de dégénérescence.

*Sensibilité générale.* — La sensibilité générale est presque toujours intacte dans tous ses modes. Les troubles de la sensibilité qui ont été observés dans l'hémiplegie spasmodique de l'enfance par Norris-Walfenden et par Wallenberg se rapportaient presque certainement à des hémiplegies spasmodiques, ayant une autre cause que la sclérose cérébrale. Dans tous les faits relevés par Richardière dans sa thèse, la sensibilité générale était absolument intacte.

*Sensibilités spéciales. Œil.* — Il n'en est pas de même de l'état de la vision. Les yeux, en effet, peuvent être touchés de plusieurs manières. Il peut y avoir strabisme d'un seul ou des deux yeux par paralysie ou par contracture des muscles de l'œil. Dans l'œil lui-même, on a noté l'atrophie du nerf optique et la choroidite disséminée (Hammond, Goodhart).

*Oreille.* — Wallenberg, cité par P. Marie, a constaté dans 3 cas la diminution de l'ouïe du côté paralysé. Les troubles de la vision et de l'audition, quand ils existent, doivent être attribués à une lésion de l'encéphale, car, dans aucun cas, on n'a noté de lésions scléreuses des nerfs.

*Intelligence.* — L'intelligence des enfants atteints de sclérose cérébrale peut être normale. Le cas est rare. Le plus souvent elle est inférieure à la moyenne ordinaire. Les facultés psychiques se développent avec lenteur, l'éducation exige beaucoup de temps et de patience. De plus, les enfants atteints de sclérose, comme presque tous les enfants qui ont une tare cérébrale, ont un caractère difficile : ils sont violents, sujets à l'emportement. Ces enfants sont arriérés, imbeciles ou idiots. Dans quelques cas rares, la sclérose cérébrale est une cause d'arrêt complet du développement intellectuel. Plusieurs causes expliquent les troubles de l'intelligence. La plus importante est la localisation de la sclérose dans les circonvolutions frontales. Une autre cause paraît tenir à l'âge où l'enfant a été frappé par la maladie. Plus l'enfant est près de sa naissance, au moment où les premiers symptômes

font leur apparition, plus il y a lieu de craindre que l'intelligence ne se développe pas ou se développe insuffisamment. La fréquence des crises d'éclampsie est encore une cause de troubles intellectuels. Même dans les cas favorables, dans lesquels l'intelligence se développe à peu près normalement, il y a toujours au moment de la première période un trouble profond des fonctions intellectuelles. Ce n'est que plus tard que l'intelligence restée momentanément stationnaire reprend son développement interrompu. Quand la sclérose cérébrale se manifeste chez des enfants d'un certain âge, dont l'intelligence avait déjà subi un certain développement, il peut y avoir perte complète des notions acquises antérieurement. L'éducation doit être refaite complètement. La nécessité de la rééducation existe souvent pour la parole. Les enfants qui parlaient ou qui commençaient à parler perdent complètement la faculté du langage. L'aphasie est le plus souvent momentanée. Lutaud a remarqué que l'aphasie persistante ne s'observait jamais chez les enfants restés intelligents. La faculté du langage persiste, quel que soit le siège de la lésion et quel que soit l'hémisphère lésé. Lorsque le cerveau gauche est lésé au niveau de la 5<sup>e</sup> circonvolution frontale, les enfants parlent avec leur cerveau droit. Lorsque les lésions occupent symétriquement les 3<sup>es</sup> circonvolutions frontales gauche et droite, le langage semble devenir fonction d'une autre partie du cerveau; les circonvolutions cérébrales sont, dans la première enfance, assez peu différenciées au point de vue des localisations pour que la suppléance soit facile.

*Déformations crâniennes.* — Les os du crâne gardent ordinairement leur forme normale; le plus souvent, la conformation extérieure du crâne n'est pas altérée. Dans quelques cas cependant, on a noté des enfoncements du crâne, avec aplatissement des bosses frontales ou occipitales, qui paraissent en rapport avec l'atrophie et la rétraction scléreuse de l'encéphale. Dans les scléroses des lobes occipitaux, dont les symptômes sont obscurs et nullement significatifs, l'aplatissement des bosses occipitales a une réelle importance pour le diagnostic.

*Symptômes généraux.* — Au début, la fièvre a été notée dans quelques observations; Strümpell, en particulier, a signalé une élévation de température dans la première période. Plus tard, la fièvre fait défaut. On ne l'observe que d'une façon tout à fait passagère chez certains enfants pendant les crises éclamptiques intenses et prolongées. Les seules sensations douloureuses, accusées par les enfants, consistent dans des maux de tête. La céphalée précède et suit souvent les crises éclamptiques. Cependant, elle peut se montrer en dehors de ces crises, et avoir chez quelques malades une grande intensité.

*Marche. Durée. Terminaisons.* — La marche de la sclérose lobaire du cerveau ne présente pas de cycle régulier. Quelquefois, à sa première période, la maladie a les caractères d'une affection aiguë du système nerveux. Plus souvent, le début est lent et insidieux : plusieurs semaines, plusieurs mois sont nécessaires pour que tous les symptômes soient réunis. Après cette période de début, commence une période pendant laquelle la maladie est caractérisée par des paralysies, presque toujours spasmodiques, l'atrophie

des parties paralysées et des crises d'éclampsie plus ou moins espacées. Cette deuxième période a une durée indéterminée. Les symptômes de paralysie, de contracture et d'atrophie qui la caractérisent sont incurables. Ils persistent jusqu'à la mort. La sclérose cérébrale tue quelquefois à la première période; le plus souvent alors la mort arrive dans l'état de mal éclamptique.

Pendant la deuxième période, la mort est exceptionnellement causée par la maladie. Dans quelques cas seulement, elle a pu être provoquée par une série de crises convulsives particulièrement intenses et prolongées. Dans l'immense majorité des cas, la mort est due à une maladie intercurrente, sans rapport avec les lésions du cerveau. Lorsque la paralysie est bien localisée, à forme hémiplegique ou monoplegique, la durée de la vie n'est ordinairement pas abrégée. Un certain nombre de sujets atteints de cette forme de sclérose atteignent une vieillesse avancée.

*Formes de la maladie.* — Après avoir énuméré les symptômes de la sclérose cérébrale, il faut maintenant montrer leur groupement, d'où résultent un certain nombre de formes morbides. On peut distinguer 4 formes cliniques : A. — La forme hémiplegique (hémiplegie spasmodique des enfants); B. — La forme diplégique; C. — La forme monoplegique; D. — La forme athétosique.

A. — *Forme hémiplegique.* — La forme hémiplegique est la plus fréquente. Elle répond anatomiquement à la sclérose localisée aux circonvolutions de la région rolandique, avec extension aux fibres de la capsule interne et dégénérescence du faisceau pyramidal. Cette forme réalise le type clinique bien connu de l'hémiplegie spasmodique de l'enfant. La paralysie occupe le membre supérieur, le membre inférieur et les régions de la face innervées par le facial inférieur. Rarement la paralysie est complète. Presque toujours elle est plus marquée au membre supérieur qu'à l'inférieur. Aussi la marche est généralement possible avec claudication. Cette hémiplegie est compliquée d'une contracture, toujours assez forte. Au membre supérieur, la flexion domine : l'avant-bras est fléchi sur le bras et rapproché de l'axe du corps; les doigts sont fléchis dans la paume de la main. Au membre inférieur, le genou est largement fléchi et le pied a l'attitude du pied bot varus équin. L'exagération des réflexes existe toujours avec cette contracture. Les déformations des membres sont exagérées par l'atrophie, qui frappe les membres et quelquefois même la partie latérale du tronc. L'atrophie porte à la fois sur la longueur et sur le volume. Nous avons dit qu'elle frappait les muscles, les os, en un mot toutes les parties constituantes des membres.

B. — *Forme diplégique ou paraplégique.* — Dans la forme diplégique, la paralysie spasmodique frappe deux membres symétriques : les deux membres supérieurs ou les deux membres inférieurs. Cette forme est en rapport avec des lésions scléreuses doubles et symétriques. La forme diplégique est très rare. Aux membres inférieurs, elle simule la contracture paraplégique, décrite sous le nom de maladie de Little. A notre avis, la maladie de Little (syndrome en réalité) est probablement quelquefois fonction de la sclérose cérébrale.

C. — *Forme monoplegique.* — Dans la forme monoplegique, un seul

membre est atteint. La paralysie spasmodique frappe avec une égale fréquence le membre inférieur et le membre supérieur. Dans quelques cas, la paralysie est tout à fait partielle, localisée à un seul groupe musculaire des membres, de la face ou du tronc; elle peut être limitée aux extrémités des membres. Les paralysies localisées, comme les paralysies plus étendues, s'accompagnent de contracture et d'atrophie.

D. — *Forme avec athétose.* — La forme de sclérose cérébrale, qui se manifeste par l'athétose, semble différer notablement des formes spasmodiques étudiées précédemment. Dans cette forme, la paralysie fait défaut. Il existe un état de contracture ou plutôt de contraction musculaire généralisée. Avec cette contracture généralisée, les réflexes ne sont pas exagérés. L'atrophie fait défaut. Les membres ont leur développement normal. L'intelligence est en général suffisamment développée. La forme avec athétose est surtout caractérisée par les mouvements d'athétose appréciables aux mains, aux pieds et parfois à la face. La localisation et la nature des lésions dans la forme avec athétose sont encore mal connues. Il paraît cependant rationnel d'attribuer le plus souvent l'athétose double à la sclérose cérébrale (Richardière, Blocq).

II. — *SCLÉROSE TUBÉREUSE.* — Dans la sclérose tubéreuse, l'intelligence est beaucoup plus atteinte que dans la sclérose lobaire. Les troubles des fonctions psychiques vont souvent jusqu'à l'imbécillité ou à l'idiotie complète. Aussi la description de cette forme de sclérose cérébrale se confond ordinairement avec celle de l'idiotie. La sclérose tubéreuse se manifeste dès les premiers mois de la vie par des convulsions très intenses. Ces convulsions se répètent fréquemment et durent pendant toute la vie de l'enfant. L'absence de développement intellectuel est la règle chez les enfants qui en sont atteints. Ce ne sont pas seulement des enfants arriérés, comme le sont quelquefois les enfants atteints de sclérose lobaire; ce sont le plus souvent des imbéciles ou des idiots. Avec le trouble des fonctions intellectuelles, il existe des paralysies avec ou sans contracture. Dans un type assez fréquent, la paralysie avec contracture occupe les 4 membres. Les enfants meurent souvent en bas âge, emportés par une crise d'éclampsie ou d'épilepsie vraie.

*Diagnostic de la sclérose lobaire.* — Le diagnostic de la sclérose lobaire est basé sur le début fréquent par des crises convulsives, sur la persistance de ces crises pendant un temps souvent assez long, sur les paralysies presque toujours spasmodiques à localisation variable, sur l'intégrité de la sensibilité générale, et sur les troubles intellectuels (inconstants). L'ensemble de ces symptômes permet assez souvent un diagnostic précis de la nature de la maladie. Les maladies, avec lesquelles la sclérose lobaire du cerveau peut être confondue, sont différentes à la première période de la maladie ou à sa période d'état. Au début, la sclérose lobaire peut, à la première période surtout, être confondue avec la paralysie infantile et la méningite tuberculeuse. Avec la paralysie infantile, la confusion est assez facile quand la sclérose lobaire débute brusquement par la forme et les symptômes de maladie aiguë (tels sont les cas décrits par Strümpell). Dans les deux maladies, il peut y avoir des convulsions au début. Toutefois, dans la paralysie infantile, il est rare que ces convulsions soient accompagnées de

perte de connaissance et qu'elles se reproduisent ; dans la sclérose lobaire, au contraire, la perte de connaissance et la persistance des convulsions sont la règle. Plus tard, les deux maladies déterminent des paralysies. Dans la paralysie infantile, la forme hémiplegique est rare, exceptionnelle même. Le plus souvent, les paralysies sont disséminées et frappent isolément divers groupes musculaires. Les paralysies de la poliomyélite de l'enfance sont flasques, sans contracture, sans exagération des réflexes. Les réactions électriques, normales le plus souvent dans la sclérose cérébrale, sont profondément modifiées dans la paralysie infantile, dans laquelle la réaction de dégénérescence est constante et où toute excitabilité électrique peut être abolie.

La méningite tuberculeuse présente, parmi ses symptômes, des convulsions fréquentes, souvent répétées, des paralysies plus rares, parfois à type monoplégique, exceptionnellement à type hémiplegique. Elle pourrait donner lieu à une méprise, si elle n'était pas reconnaissable à ses symptômes généraux, aux troubles digestifs (vomissements et constipation), à l'état du pouls, à la rétraction du ventre, aux troubles oculaires, etc.

Lorsque la sclérose cérébrale est arrivée à sa deuxième période, son diagnostic différentiel varie suivant sa forme clinique.

*La forme avec athétose* double est facile à diagnostiquer. L'athétose ne peut guère être confondue qu'avec la chorée chronique : elle s'en distingue assez facilement par la régularité des mouvements anormaux, par leur tendance à figurer certaines attitudes connues. L'athétose double se reconnaît encore à l'état de contracture ou mieux de contraction généralisée, qui fixe les membres dans des positions presque immuables. Le syndrome athétose est facile à diagnostiquer. Sa cause, d'autre part, ne peut être cherchée que dans une double lésion cérébrale, et, dans l'espèce, la maladie qui détermine le plus souvent des lésions cérébrales doubles est la sclérose cérébrale. Aussi y a-t-il de grandes probabilités pour que l'athétose double puisse être rapportée à la sclérose cérébrale. Néanmoins il ne s'agit que d'un diagnostic de probabilité ; des réserves sont encore nécessaires en faveur de l'hypothèse d'une double lésion cérébrale (hémorragie, ramollissement). Par contre, l'hémiathétose est le plus souvent due à une lésion cérébrale autre que la sclérose. Les causes les plus ordinaires sont le ramollissement cérébral, la porencephalie, etc.

La forme de sclérose qui réalise le type de l'hémiplegie spasmodique de l'enfance est facile à diagnostiquer, comme syndrome. Son origine est, par contre, fort difficile à établir. Une tumeur cérébrale pourrait produire l'ensemble symptomatique de l'hémiplegie spasmodique de l'enfance. Toutefois, les tumeurs cérébrales sont rares dans l'enfance, encore plus rares sont celles qui, par leur localisation, pourraient amener une hémiplegie. Il est peu vraisemblable qu'une hémiplegie due à une tumeur cérébrale s'accompagne de contracture et d'atrophie. Seules, les convulsions sont fréquentes dans les deux maladies : dans l'une (la sclérose cérébrale), elles sont plutôt généralisées ; dans l'autre, elles sont au contraire ordinairement localisées. Ajoutons encore que les tumeurs cérébrales s'accompagnent très fréquemment de vomissements et de troubles de la sensibilité qui manquent dans les scléroses du cerveau.

L'hystérie infantile peut déterminer une hémiplegie. Mais l'atrophie, si elle existe, diffère de l'atrophie de l'hémiplegie spasmodique. C'est une atrophie qui porte surtout sur les masses musculaires et sur le volume des membres. Il est tout à fait exceptionnel que les os soient atrophiés et surtout qu'ils soient atrophiés dans le sens de leur longueur. L'arrêt de développement suffit, dans la moyenne des cas, pour distinguer l'hémiplegie spasmodique de l'hystérie infantile avec paralysie. L'hystérie est d'ailleurs d'une extrême rareté, à l'âge où les enfants sont frappés par la sclérose, c'est-à-dire avant la 6<sup>e</sup> ou la 7<sup>e</sup> année. Le diagnostic différentiel de l'hémiplegie spasmodique est donc relativement facile. Mais cette hémiplegie est un syndrome qui peut reconnaître plusieurs causes : hémorragie ou ramollissement du cerveau, porencephalie, kyste cérébral, sclérose lobaire.

Est-il possible de reconnaître l'hémiplegie due à la sclérose ? Le plus souvent, le diagnostic étiologique est impossible ou tout au moins reste problématique. A cet égard le mode de début, bien précisé par les parents, peut donner des renseignements importants : c'est ainsi que le début par des convulsions répétées, accompagnées quelquefois par des signes de maladie aiguë, l'apparition tardive de l'hémiplegie, la persistance de l'éclampsie et les troubles de l'intelligence sont évidemment plus en rapport avec une sclérose qu'avec toute autre lésion de l'encéphale. *La forme paraplégique* donne plutôt l'idée d'une affection médullaire que d'une affection cérébrale et peut être confondue avec un mal de Pott. Le mal de Pott se reconnaît aux troubles de la sensibilité qui sont presque constants, aux troubles de la vessie et aussi à l'existence d'une gibbosité et d'abcès par congestion.

Il est à peu près impossible de différencier cette forme des paraplégies spasmodiques du tabes dorsal, de la maladie de Little, dont, à notre avis, la sclérose lobaire peut vraisemblablement réaliser une des formes.

**Pronostic.** — La sclérose du cerveau peut entraîner la mort des enfants à son début et un peu plus tard dans les quelques mois qui suivent ses premières manifestations. Le plus souvent la mort est en rapport avec l'intensité et la durée des convulsions et arrive dans l'état de mal. Si la mort par sclérose du cerveau n'est pour ainsi dire pas mentionnée dans la statistique mortuaire des maladies de l'enfance, il est vraisemblable que cette omission tient à ce que le plus grand nombre des morts par sclérose du cerveau figure à la rubrique méningite (P. Marie). En réalité, les dangers de mort sont relativement peu grands et la gravité des scléroses du cerveau tient aux infirmités qu'elle détermine et aux arrêts de développement, qui sont sa conséquence ordinaire. Ces arrêts de développement, tant intellectuels que physiques, sont d'autant plus redoutables et importants que l'enfant est en bas âge. Aussi la sclérose congénitale est-elle particulièrement grave. Dans les cas favorables, l'atrophie ou plutôt l'arrêt de développement porte surtout sur les membres. L'intelligence, après un temps d'arrêt, peut prendre un développement normal et égal à celui d'un sujet sain. Un résultat aussi favorable n'est pas à espérer pour l'arrêt de développement des membres. La paralysie spasmodique est incurable, aggravée par l'atrophie. Néanmoins, la paralysie est rarement complète et plus souvent, le sujet peut exécuter un certain nombre de

mouvements. Il peut surtout marcher, ce qui a une importance capitale. Dans un certain nombre de cas, la persistance des convulsions assombrit le pronostic pendant de longues années. Fort heureusement, ces convulsions vont presque toujours en s'épaçant et finissent par disparaître complètement entre 30 et 40 ans (Wuillamier).

**Traitement.** — Dans la première période et surtout au début, il est indiqué de traiter la sclérose cérébrale comme une maladie inflammatoire du cerveau. Dans ce but, les grands bains tièdes, les sangsues derrière les oreilles, les ventouses scarifiées à la nuque peuvent être utilement employés. Lorsque à cette période, il y a de violentes crises d'éclampsie inquiétantes pour la vie de l'enfant, les antispasmodiques à haute dose, le chloral en lavement, le bromure de potassium à forte dose longtemps prolongé, rendent de grands services. Dans l'état de mal, les inhalations de chloroforme sont souvent utiles. En réalité, le traitement de l'éclampsie due à la sclérose cérébrale ne diffère pas du traitement de l'éclampsie en général. Dans la période de paralysie spasmodique, le traitement doit avoir pour but de favoriser l'accroissement du membre paralysé et de combattre les difformités dues à la contracture. Les difformités dues à la contracture sont justiciables d'appareils orthopédiques, ou plus simplement d'attelles destinées à redresser le membre ou à le fixer dans une position commode pour son fonctionnement. Exceptionnellement, les difformités, si elles sont prononcées, peuvent nécessiter une intervention chirurgicale (section de tendons ou d'aponévroses, ablation de l'astragale dans l'équinisme). L'atrophie et l'arrêt de développement peuvent être combattus par l'emploi des moyens thérapeutiques qui assurent la nutrition des membres. Parmi ces moyens, figurent le massage, les frictions sèches ou avec des liniments excitants (liniment de Rosen, baume de Fioravanti), les bains salés artificiels, ou les bains de Salins ou de Salies-de-Béarn. L'électricité peut avoir de très bons résultats, mais son emploi demande une grande surveillance. En effet, exagéré ou mal conduit, un traitement électrique pourrait exagérer la contracture et provoquer des crises d'éclampsie. Gaudard conseille la faradisation avec des courants faibles pendant 10 à 15 minutes tous les 2 jours. Contre l'atrophie, les séances de galvanisation sont plus indiquées : elles devront être très courtes et faites avec de faibles courants.

L'état intellectuel des enfants demande aussi un véritable traitement pédagogique. Même dans les cas où l'intelligence paraît abolie, il ne faut pas désespérer. A force de patience et par une bonne méthode, on peut arriver à réaliser des progrès remarquables chez des enfants qui paraissaient devoir être toute la vie des imbéciles ou des idiots. Dans l'éducation de ces enfants, il ne faut pas oublier qu'il s'agit de sujets dont l'intelligence ne doit pas être surmenée et dont le caractère exige de grands ménagements.

Toute cause d'excitation doit être soigneusement écartée. Aussi la vie calme, à la campagne s'il est possible, l'éloignement de tout chagrin, de toute contrariété sont absolument nécessaires dans les premières années, si on veut arriver à espacer les crises d'éclampsie, qui sont un danger immédiat et parfois une cause d'aggravation au moins momentanée.

## IX

## TUMEURS CÉRÉBRALES

PAR LE D<sup>r</sup> A. MOUSSOUS

Professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux de Bordeaux,

et LE D<sup>r</sup> CH. ROCAZ

Ex-chef de clinique infantile à la Faculté de Bordeaux.

Sous le nom de tumeurs cérébrales, on décrit en général non seulement toutes les productions néoplasiques d'un certain volume ayant pris naissance dans le cerveau lui-même, mais encore toutes celles qui peuvent se développer dans la cavité crânienne. Au point de vue anatomique, le chapitre des tumeurs cérébrales manque donc complètement d'homogénéité et comprend des éléments dissemblables que la clinique seule permet de grouper : en effet, quelle que soit leur origine, tous les néoplasmes intra-crâniens ont pour effet d'augmenter la pression intra-crânienne, de comprimer, d'irriter, de détruire la substance nerveuse et donnent ainsi lieu à des syndromes assez facilement superposables.

Nous ne ferons pas ici l'histoire de la question des tumeurs cérébrales qui comprend déjà de très nombreux et très importants documents : qu'il nous suffise de citer, entre autres travaux sur ce sujet, les thèses de Peytavy<sup>1</sup>, d'Auvray<sup>2</sup>, les articles de MM. Brissaud<sup>3</sup>, Darier<sup>4</sup>, Chipault<sup>5</sup>, Klippel<sup>6</sup>, etc. Nous ferons à ces auteurs, à ce dernier particulièrement, plus d'un emprunt au cours de cet article. Tout récemment, ce chapitre s'est enrichi de nouvelles acquisitions concernant le traitement chirurgical, le rôle de la radioscopie et de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic. Nous mentionnerons, à mesure que l'occasion s'en présentera, tous ces récents travaux.

**Anatomie pathologique.** — Presque toutes les tumeurs cérébrales observées chez l'adulte sont susceptibles d'être rencontrées — avec une fréquence cependant très inégale — chez l'enfant. Dans ce groupe confus des productions pathologiques de tous genres pouvant prendre naissance dans la cavité intra-crânienne, une classification s'impose au point de vue anatomique.

Tout d'abord il est un groupe de tumeurs cérébrales qui s'individualise par son origine ; ce sont celles qui prennent naissance aux dépens du tissu nerveux lui-même, c'est-à-dire aux dépens des éléments cellulaires dérivés

<sup>(1)</sup> PEYTAVY. Tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1895.<sup>(2)</sup> AUVRAY. Les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.<sup>(3)</sup> Traité de méd. Charcot-Bouchard-Brissaud.<sup>(4)</sup> Manuel de méd. Debove-Achard.<sup>(5)</sup> Traité de chirurgie. Le Dentu et Pierre Delbet.<sup>(6)</sup> Traité de méd. et de thérap. Brouardel-Gilbert.