

les élèves et le chirurgien consulté, la projection violente d'un objet sur le plancher (livre, béquille). Dans l'intervalle des crises, l'enfant est rationnel et se tient tranquille. Son intelligence cependant est un peu engourdie et sa figure légèrement atone.

On décide la trépanation, qui est acceptée par les parents et a lieu le 22 octobre.

Opération

(Dr T. Parizeau, hôpital Notre-Dame).—“ Incision à lambeau curviline vis-à-vis la région rolandique droite. Fenestration de la boîte crânienne sur une hauteur d'un pouce, trois quarts de pouce en largeur. La dure-mère apparaît normale, à peine congestionnée. Incisée, elle laisse voir une infiltration gélatiniforme, d'un blanc bleuâtre, des méninges profondes. Sous cette couche œdémateuse, on distingue les vaisseaux fortement congestionnés. L'écorce cérébrale, dans toute la zone rendue accessible, ne présente aucune anomalie. On referme partiellement la dure-mère, puis le péri-crâne et le cuir cheveu. Le drainage est laissé en place cinq ou six jours. Guérison complète de la plaie à la fin de la première semaine.”

Résultat.—Le surlendemain de l'opération, 24 octobre, l'enfant, très énervé par des blessés qu'on apporte dans la salle, a une légère crise. Puis il a une convalescence rapide : les parents le trouvent très amélioré dans l'expression de sa figure, dans son discours et dans ses actes. Il quitte l'hôpital sans avoir de nouvelles crises. Il n'en a pas eu jusqu'à présent (juin 1908), bien qu'il aille à l'école et joue avec ses petits compagnons.

L'hémiplégie de cet enfant est évidemment d'origine congénitale. On s'en est aperçu dès que l'enfant, sorti de la toute première enfance, a commencé de croître. Il n'y a pas eu de début tapageur, d'état fébrile, de troubles cérébraux méningitiques analogues à ceux qui signalent l'encéphalopathie infantile débutant après la naissance. Mais la lésion cérébrale existait dès le début, elle persiste encore à l'heure qu'il est : on en a les preuves absolues dans l'hémiplégie gauche, l'atrophie totale des membres, la malléabilité spéciale du système osseux de ce côté, la dépression crânienne pariétale du côté opposé. Tout cela indique bien une lésion primitive des centres corticaux, une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, survenues l'une et

l'autre pendant le premier développement de l'organisme ce qui en a rendu les effets d'autant plus apparents.

Quelle a été la cause de cette lésion cérébrale infantile, de cette encéphalopathie, puisqu'on préfère employer cette expression ? Nous manquons des renseignements suffisants pour la fixer d'une manière certaine. Si l'enfant était né en état d'asphyxie, s'il avait eu dès sa naissance ou peu après des convulsions, nous aurions pu accuser la longueur du travail ou l'application des forceps. Nous aurions pu accuser la mère si celle-ci avait eu de l'albuminurie, avait reçu un traumatisme, avait éprouvé des émotions vives, des chagrins prolongés : il n'apparaît pas qu'il y ait eu rien de cela. On reste en présence de la possibilité d'une sclérose cérébrale par hérédité (alcoolisme, syphilis, névropathie chez les parents); l'histoire de la famille nous renseignerait à cet égard ; elle fait ici défaut.

Il n'est pas non plus facile de déterminer la nature exacte de la lésion. On sait que dans les encéphalopathies infantiles, les lésions sont très variables. S'est-il agi, au début, d'une sclérose inflammatoire, d'une méningo-encéphalite, ou d'une simple hémorragie traumatique ? Comment le dire ? Ce qu'il est permis d'affirmer, c'est que la lésion, quelle qu'elle fut, s'est nettement limitée au territoire moteur de la région rolandique, et que cette lésion, après neuf ans, est devenue définitive, incurable.

D'ailleurs l'infirmité de l'enfant est acceptée depuis longtemps par les parents. Ce qui les inquiète, et avec raison, ce sont les attaques convulsives de plus en plus rapprochées, l'épilepsie partielle ou jacksonienne venue se rajouter si tardivement à l'hémiplégie.

Ces attaques ont ceci de très particulier qu'une émotion vive, la peur, la surprise, les faisait éclater. Ne pouvait-on pas les rapporter à un trouble circulatoire brusque, déterminé par l'émotion, favorisé par l'état anormal de la région motrice, écorce et méninge, favorisé également par la dépression osseuse locale, peut-être aussi par l'état de croissance du cerveau ? La circulation locale, brusquement modifiée, causait l'irritation nécessaire des centres moteurs, et la crise éclatait. Cette hypothèse, semble avoir été confirmée par le bon effet de la trépanation. Les convulsions ont cessé ; c'était là le point essentiel pour notre petit malade.

Cette observation nous paraît intéressante sous tous les rapports. Elle fait voir la gravité des lésions cérébrales chez l'enfant, elle signale la possibilité de l'apparition tardive d'une complication sérieuse, l'épilepsie jacksonienne, dont on n'avait pas beaucoup parlé