

CHAPITRE VII
SYNDROMES CONNUS SOUS LE NOM
DE NÉVROSES

Dans cette catégorie de syndromes, appelés *névroses*, rentrent l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, la tétanie, la paralysie agitante, la neurasthénie, les migraines, la maladie de Basedow. Leurs lésions sont encore inconnues ou incertaines.

Il est inutile et artificiel de diviser les névroses en motrices, sécrétoires, sympathiques, suivant leur symptôme prédominant. toutefois je les décrirai dans cet ordre.

ARTICLE PREMIER
ÉPILEPSIE

L'*épilepsie*, ainsi appelée (de *επιλαμβάνειν*, saisir, surprendre) à cause de son début ordinairement brusque, est encore nommée *mal caduc* (à cause de la chute qui constitue un de ses principaux symptômes), *mal comitial* (parce qu'on suspendait les comices lorsque quelqu'un était frappé d'épilepsie) *morbus sacer* (parce que les anciens lui attribuaient une origine divine). Aujourd'hui l'épilepsie ne peut plus être considérée comme une entité morbide définie, mais comme un syndrome pouvant relever de causes très diverses. On décrit l'épilepsie jacksonienne causée par des lésions de la zone motrice de l'écorce cérébrale, les épilepsies toxiques dues à l'alcoolisme, au saturnisme, à l'absinthe; les épilepsies réflexes, causées par les parasites intestinaux; l'épilepsie sénile, etc. Mais bien souvent l'épilepsie

ne reconnaît pas de cause appréciable autre que l'hérédité : on désigne ces cas excessivement nombreux sous le nom d'*épilepsie vulgaire* ou *essentielle* qui n'est qu'un terme d'attente.

§ 1. — SYMPTOMATOLOGIE

Elle comprend l'étude de l'épilepsie convulsive, de l'épilepsie non convulsive et de l'état mental des épileptiques.

1° Épilepsie convulsive (haut mal). — Elle est caractérisée par la production de *crises* convulsives dans l'intervalle desquelles le sujet ne présente rien d'anormal ou présente quelques autres accidents épileptiques.

A. CRISE. — La crise épileptique nous présente à étudier cinq phases successives : l'aura; la chute; les convulsions toniques; les convulsions cloniques; le stertor ou coma.

a. Aura. — La crise est quelquefois annoncée à longue échéance par des prodromes tels que fourmillements, picotements, bourdonnements d'oreille, sensation d'oppression ou d'angoisse; mais ils n'ont ni la fréquence ni l'importance du prodrome immédiat : l'*aura*.

Cette aura est variable avec chaque malade, mais ordinairement toujours la même pour un même individu. Elle peut être :

Sensitive, et c'est le cas le plus fréquent, consistant alors en une sensation anormale d'engourdissement, de douleur, de chaleur ou de froid comparable à un souffle (aura) qui partie d'un membre, remonte rapidement vers la tête.

Sensorielle : le malade perçoit tout d'un coup des bourdonnements, des sifflements, ou des éclats de tonnerre; il entend des voix qui l'appellent (aura auditive), ou bien sa vue se trouble, il a des sensations lumineuses diverses, voit des objets colorés ou des personnes imaginaires (aura visuelle), perçoit des odeurs ou des saveurs désagréables (aura olfactive, ou gustative).

Motrice : une des extrémités est prise d'un spasme ou d'un tremblement musculaire qui se propage peu à peu vers la racine du membre;

Psychique : le malade est frappé de terreur, il se rappelle une scène impressionnante à laquelle il a assisté, une lecture émouvante, ou bien revit par la pensée toute son existence passée.

L'aura précède immédiatement l'accès proprement dit; quelquefois elle est excessivement rapide et la perte de connaissance est soudaine. Dans d'autres cas elle se prolonge suffisamment pour constituer une sorte d'avertissement; le malade a le temps de s'asseoir, de se coucher ou d'éviter une chute dangereuse; on a même pu faire avorter momentanément la crise par la flexion du gros orteil, ou la ligature du membre siège de l'aura.

b. *Chute*. — Le début de l'attaque proprement dite est soudain et marqué par quatre phénomènes simultanés : la *pâleur de la face*, le *cri*, la *perte de connaissance*, la *chute*. Le cri, rauque, est dû à la contraction brusque des muscles thoraciques et laryngés; la perte de connaissance est complète. Le malade perd la notion de tout ce qui l'entoure, et, une fois revenu à lui il ne se rappelle rien de ce qui s'est passé. La chute est instantanée : elle se fait n'importe où, dans l'eau, dans le feu, là où le malade se trouve : il n'a pas le temps de la rendre moins dangereuse s'il n'a été prévenu par l'aura. Il tombe de toute sa hauteur, comme une masse inerte.

c. *Convulsions toniques*. — Immédiatement commence la phase des convulsions toniques ou phase tétanique : tous les muscles du corps sont raidis, la tête renversée en arrière et tournée latéralement, les membres dans l'extension, les avant-bras en pronation, les pouces fléchis dans la paume de la main et recouverts par les autres doigts, les yeux convulsés en haut ou par côté, les pupilles dilatées et insensibles à la lumière, les mâchoires serrées, la respiration suspendue en inspiration, la face congestionnée, le pouls fréquent et fort. Cette contraction spasmodique généralisée ne dure guère plus d'une demi-minute, mais laisse des traces persistantes : morsures de la langue saisie entre les mâchoires convulsivement serrées, ecchymoses sous-conjonctivales dues à l'excès de la tension sanguine, émission d'urines et de matières fécales par contraction des muscles abdominaux. Ces traces ont une réelle valeur diagnostique. La

mort subite peut survenir dès cette période par rupture du cœur ou d'un gros vaisseau.

d. *Convulsions cloniques*. — A cette phase fait suite celle des convulsions cloniques. La raideur tétanique généralisée diminue progressivement : des secousses de plus en plus fortes animent les muscles de la face, des yeux, de la mâchoire; la langue est mordue, une salive spumeuse couvre les lèvres; la tête, les membres sont le siège de violentes convulsions; puis elles se calment peu à peu et cessent enfin complètement pour faire place à la période comateuse.

e. *Coma*. — Le *coma* ou *stertor* est caractérisé par une torpeur profonde; les membres inertes sont dans une immobilité absolue; la respiration est régulière, mais ample et bruyante (respiration stertoreuse).

Au bout de quelques minutes le malade sort de son sommeil, ne se rappelant rien de ce qui s'est passé, ne comprenant pas l'étonnement de ceux qui l'entourent. Il se plaint seulement d'une céphalée intense, d'une faiblesse générale avec *sensation de brisement* et s'endort le plus souvent d'un profond sommeil qui dure plusieurs heures.

Les *attaques nocturnes* peuvent passer absolument inaperçues à cause de l'amnésie caractéristique de la crise d'épilepsie : elles ne se révèlent que par des traces de morsures sur la langue, les ecchymoses conjonctivales, les évacuations alvines, la céphalée et la sensation de fatigue qu'éprouve le malade le matin à son réveil.

De l'épilepsie convulsive il faut rapprocher les convulsions limitées ou passagères, et dans certains cas. Le *tic de Salaam*; on désigne sous ce nom une série de mouvements de salutation par flexion de la tête, se répétant un grand nombre de fois par minute. Ce qui prouve que ces phénomènes doivent être quelquefois rattachés à l'épilepsie, c'est la pâleur initiale de la face, la perte de connaissance qui les accompagne et l'anéantissement qui leur succède (Ch. FÉRÉ).

B. PHÉNOMÈNES D'ÉPUISEMENT ET PHÉNOMÈNES POSTÉPILEPTIQUES.
— Après la crise d'épilepsie survient une faiblesse générale et

une asthénie musculaire qu'on peut d'ailleurs mesurer au dynamomètre ; parfois des parésies, plus rarement de vraies paralysies (on n'observe guère celles-ci que dans l'épilepsie jacksonnienne), du tremblement, de l'aphasie, de la surdité verbale (PICK). Ces phénomènes d'épuisement sont tout à fait passagers et leur durée se borne d'ordinaire à quelques heures.

Les urines sont également modifiées dans leur composition, après la crise convulsive. LÉPINE, MAIRET, ont démontré que l'excrétion de l'urée et des phosphates était augmentée : cette augmentation porte surtout sur les phosphates terreux, et elle permet d'établir un diagnostic avec la crise d'hystérie où s'observe un phénomène exactement inverse (GILLES DE LA TOURETTE : voy. p. 330).

2° Épilepsie non convulsive (petit mal, épilepsie larvée).

— Indépendamment des grands accès convulsifs l'épilepsie produit aussi des manifestations variées qu'il importe de diagnostiquer et de rattacher à leur véritable cause. Elles peuvent exister isolément, mais alternent d'ordinaire chez le même sujet avec des crises convulsives.

a. *Vertige*. — Le vertige consiste dans une perte de connaissance subite, aboutissant ordinairement à la chute, et suivie de quelques mouvements cloniques de la face ou des membres.

b. *Absences*. — Les absences sont caractérisées par une obnubilation passagère avec pâleur subite, ordinairement sans chute. Le malade interrompt quelques secondes son occupation, ou s'arrête au milieu de la phrase commencée, puis il la reprend immédiatement après, en revenant à lui, comme si rien d'anormal ne s'était passé. Ces absences laissent cependant après elles une grande fatigue.

c. *Ictus apoplectiformes*. — Les ictus apoplectiformes consistent aussi en perte de connaissance subite ; mais au lieu de se dissiper l'ictus est suivi d'un coma profond avec respiration stertoreuse.

d. *Fugues*. — Les fugues revêtant tous les caractères de l'automatisme ambulatoire, pendant lesquelles le malade part en voyage, accomplit quelquefois des actes délictueux, puis revient

à lui, ne se rappelant rien de ce qu'il a fait et ne sachant où il se trouve, peuvent aussi figurer parmi les manifestations épileptiques. Il faut en rapprocher l'épilepsie *procurive* qui se manifeste par un besoin impulsif de marcher, de courir, sans en avoir conscience (BOURNEVILLE).

e. *Autres manifestations*. — La migraine, l'angine de poitrine (TROUSSEAU), l'asthme, le tic douloureux de la face, l'ictus laryngé (BIANCHI), peuvent alterner avec des crises épileptiques.

3° *État mental des épileptiques*. — Nous avons vu que la crise d'épilepsie est quelquefois précédée d'une *aura psychique*, caractérisée par des hallucinations, et des *impulsions* aboutissant même à des actes criminels. Mais ces phénomènes peuvent survenir en dehors des attaques convulsives : ce sont des *crises mentales*, qui remplacent les attaques ou alternent avec elles, affectant parfois dans leur fréquence un rapport inverse.

L'épileptique éprouve tout d'un coup une impulsion violente et comme une force irrésistible, qui le pousse sans qu'il en ait conscience, au vol, à l'homicide ou à des actes obscènes.

Revenu à lui il peut avoir oublié complètement le crime qu'il vient de commettre. On comprend toute l'importance de cette notion au point de vue médico-légal.

Dans des cas plus rares, l'épilepsie réalise le tableau complet de la *manie aiguë*, délire violent de parole et d'action, cris, agitation extrême, élévation de la température.

Par contre l'épilepsie aboutit souvent à la longue à un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, à la *démence* la plus caractérisée.

§ 2. — DIAGNOSTIC

Il consiste à rechercher les stigmates de la maladie et à éliminer les affections susceptibles d'être confondues avec elles.

1° *Symptômes essentiels pour le diagnostic*. — Ce sont les suivants :

a. *Stigmates de dégénérescence* : voûte palatine ogivale, asymétrie faciale.

b. Traces des crises convulsives antérieures : morsures de la langue, ecchymoses sous-conjonctivales, cicatrices du front, de la face, etc., dues aux chutes.

Il faudra tenir compte des caractères de la crise racontée par des témoins : la pâleur de la face, le cri, l'écume, l'émission des urines ou des matières, la dépression consécutive aux accès, l'amnésie sont de bons signes d'épilepsie, surtout réunis. Le malade lui-même peut donner des réponses catégoriques sur les derniers de ces signes.

L'examen des urines après l'accès peut rendre des services (voy. p. 308), en montrant l'augmentation de l'urée et des phosphates.

2° Diagnostic différentiel. — Le diagnostic différentiel se pose :

a. Avec l'hystérie, qui a : 1° ses stigmates (voy. p. 331); 2° des crises convulsives différant au moins par quelques caractères des crises d'épilepsie (pas de cri initial, pas de pâleur de la face, pas d'écume, pas de morsure de la langue, pas d'amnésie, pas de stupeur consécutive, aucun de ces caractères n'étant cependant absolu); 3° une formule chimique spéciale : la diminution des phosphates, surtout terreux, après la crise (G. DE LA TOURETTE et CATHELINÉAU).

b. Avec l'apoplexie, de durée beaucoup plus longue.

c. Avec la syncope caractérisée par l'arrêt des battements du cœur.

d. Avec le vertige de Ménière, qui s'accompagne souvent de sifflements d'oreille et presque toujours d'une diminution permanente de l'acuité auditive : pendant la crise de vertige auriculaire le malade voit tourner les objets autour de lui ou croit tourner lui-même; il ne perd pas connaissance; les nausées et les vomissements ne sont pas rares.

e. Avec l'épilepsie simulée : le simulateur prend généralement sa crise devant des personnes incompétentes, évite les chutes dangereuses : ses pupilles réagissent à la lumière, son pouls n'est pas modifié comme celui de l'épileptique. Enfin il ne présente pas les stigmates de l'épilepsie.

L'épilepsie une fois diagnostiquée, il faut encore remonter à sa cause pour instituer un traitement pathogénique : pour cela on doit examiner les divers organes points de départ possibles d'une épilepsie réflexe. Il faut éviter surtout la confusion avec l'épilepsie jacksonienne (voy. p. 142).

§ 3. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'épilepsie vulgaire ou essentielle débute dans l'enfance ou à la puberté. Les crises sont séparées par des intervalles variables durant des jours, des mois, des années : en devenant de plus en plus rares elles finissent par aboutir à la guérison, surtout sous l'influence d'un traitement approprié; au contraire sous certaines influences (émotions, onanisme, fatigues, ou même sans cause connue, elles deviennent plus fréquentes et se rapprochent quelquefois, au point de constituer l'état de mal.

L'état de mal est caractérisé avant tout par la répétition des accès qui deviennent subintrants : les convulsions se succèdent si rapidement que le malade ne recouvre pas ses sens entre les attaques. L'état convulsif se prolonge sans interruption, l'hémiplégie survient et le malade tombe bientôt dans un coma complet. En même temps la respiration et le pouls s'accroissent, la température monte à 40° et au delà. Après ce premier stade, stade convulsif, survient une accalmie, caractérisée par la chute du pouls et de la température, et par une fréquence moindre des convulsions. Elle peut aboutir à la guérison, mais le plus souvent cette amélioration n'est que transitoire et le malade entre dans une deuxième phase, stade méningitique, qui se termine par la mort. Dans cette phase le coma alterne avec des périodes de délire violent, l'émaciation est extrême, des eschares sacrées et fessières à marche rapide apparaissent. La température se relève et monte au delà du chiffre atteint au stade convulsif : elle peut dépasser 41° et s'élever même encore pendant les instants qui suivent la mort. Ch. FÉRÉ l'a vu monter à 44°.

Cet état de mal qui peut durer de quelques heures à huit ou neuf jours n'est en somme qu'un coma prolongé entrecoupé

d'accès convulsifs. On ne trouve à l'autopsie qu'une congestion générale des viscères allant quelquefois jusqu'à la production d'hémorragies punctiformes.

§ 4. — TERMINAISON

Indépendamment de l'état de mal qui en est la terminaison la plus ordinaire, l'épilepsie peut aboutir à la mort de différentes façons.

Rarement la mort survient pendant une crise isolée ; cependant la physiologie pathologique nous rend bien compte des accidents mortels.

L'énorme élévation de pression artérielle qui accompagne la crise, et qui se traduit d'ailleurs après les attaques violentes par un piqueté hémorragique sur la face, le cou et la poitrine, expliquent les ruptures vasculaires, à gravité variable suivant leur siège ; hémorragies cérébrales, sous-arachnoïdiennes, protubérantielles, ou autres, favorisées d'ailleurs par les tares organiques (artérites, arthérome) dont le sujet peut être porteur. On a signalé chez un phtisique une hémoptysie mortelle pendant la crise (MACKENZIE-BACON). D'autres fois c'est le muscle cardiaque lui-même qui se rompt (LUMER, SHORT), la déchirure portant sur le ventricule droit ou gauche ou sur une oreillette.

Enfin la mort peut survenir par arrêt du cœur, surtout dans les cas où il y avait déjà dégénérescence graisseuse de l'organe. Des ruptures du foie, du diaphragme (TEISSIER) ont encore été signalées. Tous ces accidents sont heureusement fort rares.

Beaucoup plus souvent, la mort survient par asphyxie accidentelle : le malade tombant la face contre terre ou contre son oreiller, dans l'eau, dans le feu, etc., ou à la suite de pénétration des aliments dans les voies respiratoires. D'autres fois la cause de l'asphyxie réside bien dans les voies respiratoires, sans qu'on puisse incriminer le spasme glottique, cet accident ayant pu survenir malgré une trachéotomie préalable (spasme du diaphragme). On a dit enfin que la mort pouvait survenir par

simple épuisement, après une crise violente. Elle peut également être amenée par une maladie intercurrente, surtout pulmonaire (pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose).

§ 5. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions constatées à l'autopsie des épileptiques portent sur le cerveau et les viscères :

1° Cerveau. — Nous avons vu en étudiant l'épilepsie jacksonienne qu'on trouvait à peu près toujours une lésion corticale capable de l'expliquer : tumeur, cicatrice, gomme, compression par une exostose, etc. Il n'en est plus de même dans l'épilepsie vulgaire où ces lésions sont très inconstantes.

Tantôt on trouve des altérations cérébrales congénitales ou datant des premières années de la vie (scléroses lobaires avec porencéphalie ou sans porencéphalie, encéphalite tubéreuse).

Tantôt on constate l'induration scléreuse du cerveau dont les circonvolutions sont moins saillantes, plus fermes à la coupe que chez un sujet normal : l'examen microscopique a montré à CHASLIN qu'il s'agissait d'une sclérose névroglique, qu'il considère comme une maladie d'évolution.

Tantôt enfin les résultats de l'examen anatomique sont absolument négatifs.

2° Viscères. — L'examen des viscères montre, chez les épileptiques qui ont succombé après des crises nombreuses, de l'hypertrophie du cœur, de la congestion passive de tous les organes avec suffusions sanguines, et quelquefois des ruptures vasculaires, voire même des ruptures des oreillettes, ayant déterminé la mort.

§ 6. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'épilepsie dite essentielle survient ordinairement à la puberté (LASÈGUE) ou avant. Sa principale cause est l'hérédité :

la plupart des épileptiques sont des dégénérés. On a incriminé l'alcoolisme des parents, leurs tares névropathiques rendues encore plus dangereuses par le mariage entre consanguins, la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

Indépendamment de cette prédisposition héréditaire qui peut suffire à elle seule pour faire un épileptique, une série de causes viennent souvent ajouter leur influence : diathèses (goutte, artério-sclérose produisant l'épilepsie sénile), intoxications (alcoolisme, saturnisme), infections (fièvres éruptives, syphilis), traumatismes du crâne, excès alimentaires (LÉPINE), cérébraux ou génésiques. Des affections viscérales diverses (parasites intestinaux, maladies de l'utérus, corps étrangers de l'oreille et du nez) constituent le groupe des épilepsies réflexes dans lequel rentrent aussi les cicatrices douloureuses. Ces causes de mieux en mieux connues tendent à restreindre progressivement le domaine de l'épilepsie essentielle.

Le point de départ des manifestations épileptiques est dans les centres nerveux. On le localisait autrefois dans le bulbe ou le mésocéphale alors qu'on considérait l'écorce cérébrale comme indifférente et inexcitable ; nous savons aujourd'hui à n'en pas douter que les phénomènes convulsifs ont leur source dans l'irritation de l'écorce de la zone motrice du cerveau (voy. *Épilepsie jacksonienne*, p. 142). Cette irritation est ici déterminée soit par des lésions des éléments nerveux, soit par leur intoxication prolongée, soit enfin à distance par voie réflexe ; mais une susceptibilité spéciale des éléments nerveux est indispensable pour donner de telles réactions : c'est ce qu'on nomme la *prédisposition*.

§ 7. — TRAITEMENT

Il consiste dans l'emploi du bromure de potassium qui doit être administré avec persévérance, à deux grammes par jour en moyenne ; il faut que le malade soit ainsi continuellement sous son influence. On a dit qu'il devait être l'aliment de l'épileptique.

La médication bromurée a ses inconvénients (éruptions, catarrhe bronchique, parfois dépression profonde et coma).

FÉRÉ a démontré qu'on pouvait atténuer ou éviter la plupart des accidents du bromisme en pratiquant simultanément l'antiseptie intestinale, par exemple au moyen du régime lacté et du naphthol (0^{gr},50 par jour en cachet). Le bromure doit être donné à dose régulièrement croissantes puis décroissantes. BECHTEREW l'a associé à l'adonis vernalis et à la codéine.

D'autres anticonvulsivants ont été préconisés (belladone, hyosciamine), mais leur emploi ne s'est pas généralisé comme celui du bromure de potassium ou de sodium.

Certains cas comportent des indications spéciales : suppression ou traitement de l'intoxication cause de la maladie (plomb, alcoolisme, syphilis), suppression de la cause immédiate des épilepsies réflexes (helminthiase intestinale, cicatrices douloureuses, etc.). Il faut enfin éviter toutes les causes d'excitation anormale du système nerveux (excès de table, fatigues, surmenage, onanisme) capables de ramener les accès.

L'épilepsie jacksonienne demande souvent un traitement spécial (voy. p. 146).

ARTICLE II

HYSTÉRIE

Ainsi nommé (du grec *ὕστερα matrice*), parce qu'on supposait qu'elle avait son siège dans l'utérus, l'hystérie comprend un ensemble de troubles nerveux se groupant sous forme de syndromes fort variables d'ailleurs, sans lésion anatomique appréciable.

§ 1. — ÉTIOLOGIE

L'hystérie se voit surtout chez les femmes et fait son apparition vers l'âge de la puberté ; mais elle peut aussi ne se manifester que fort tard et il existe incontestablement une hystérie masculine.

L'hérédité nerveuse joue un très grand rôle dans son étiologie ; mais les chagrins, les émotions et les contrariétés, les trau-