déplacements incessants du corps, impossibilité de s'alimenter, insomnie, la situation est menaçante : dans ces cas on usera des injections d'apomorphine, et si les mouvements persistent, on abordera les hautes doses de sédatifs : antipyrine, chloral, bromure, opium, qu'on administre jusqu'à atteindre plusieurs fois la dose habituelle.

ARTICLE II

CONVULSIONS

Les convulsions se montrent chez les enfants en bas âge dans des conditions qui seraient incapables de les provoquer plus tard. C'est en ce sens que certaines convulsions peuvent être dites *primitives, idiopathiques* ou *essentielles*.

1° Étiologie. — Nous distinguerons des causes prédisposantes et occasionnelles.

A. Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à l'âge et aux antécédents du sujet.

a. *Age*. — C'est dans les six premiers mois de la vie qu'on voit le plus grand nombre de convulsions. Elles sont encore fréquentes jusqu'à deux ans, puis deviennent rares et disparaissent vers six ou sept ans.

b. *Hérédité*. — L'hérédité est parfois *similaire*. On cite partout l'observation de Bouchut. J. B. a eu dix frères ou sœurs sujets aux convulsions. Elle-même en a eu jusqu'à l'âge de sept ans. Mariée, elle a eu dix enfants en quinze ans et de ces dix enfants, un seul, le neuvième, mort à neuf mois, n'a pas présenté d'éclampsie. Roberts Harris [1] a observé 37 cas d'éclampsie dans 13 familles possédant 59 enfants. Ceux-ci ont donné une seconde génération dont l'auteur a pu suivre 31 membres jusqu'à l'âge adulte. De ces 31 sujets, 20 avaient eu des convulsions dans l'enfance.

[1] Cité par de Montgolfier. *Contribution à l'étude des convulsions de l'Enfance*, th. de Lyon, 1883.

L'*hérédité de transformation* est plus souvent observée que la précédente. Carrier, dans ses leçons sur l'épilepsie, cite une relation d'Eccheverria, qui a vu 136 épileptiques mariés et ayant engendré 233 enfants. Sur ce nombre, 195 sont morts en bas âge, tous dans les convulsions. Celles-ci sont d'autant plus précoces qu'ils sont venus au monde à un âge plus avancé de la mère (Carrier). Jules Simon [1] a insisté sur l'*irritabilité cérébrale* des enfants, très favorable à l'éclampsie, lorsqu'ils sont issus de parents hystériques, fous ou déments.

On a incriminé la *consanguinéité*, l'*alcoolisme* des parents, l'*alcoolisme aigu pendant la conception*, la *syphilis* des parents même non transmise aux enfants (Fournier, d'Espine), *les émotions et les maladies pendant la grossesse*. Des animaux rendus artificiellement épileptiques ont engendré des petits, sujets à des convulsions (Brown-Sequard).

c. *Conditions personnelles du sujet*. — Les antécédents personnels du patient exercent sur le développement des convulsions, une influence réelle, mais difficile à interpréter. En Allemagne, on attribue au *rachitisme* la valeur d'une cause efficiente de l'éclampsie, soit qu'elle provoque de la congestion cérébrale, soit de la compression cérébrale dans le décubitus dorsal, par refoulement de l'occiput. En France, on tend au contraire à considérer que le rachitisme et l'éclampsie coïncident, souvent, parce qu'ils sont liés à une cause commune qui les domine tous deux, l'auto-intoxication d'origine intestinale.

Les maladies dystrophiantes, *syphilis, tuberculose, scrofule, paludisme, dyspepsie gastro-intestinale* jouent un rôle certain, dont il faut laisser une part notable à l'infection ou à l'intoxication des centres nerveux.

B. Causes occasionnelles. — Nous les énumérerons par ordre d'importance.

a. *Affections du tube digestif*. — Une simple *indigestion*, due à la surcharge de l'estomac par un lait pur ou altéré, par un aliment grossier (fruits crus) suffit à provoquer la crise, celle-ci

[1] Jules Simon, *Progrès médical*, 1882.

s'arrête après le vomissement. J'ai vu un enfant de trois ans, pris d'une convulsion, à la suite de l'ingestion d'un peu de cidre altéré. L'excitation réflexe du tube digestif provoque parfois l'éclampsie; on a vu des convulsions céder à la suite de l'*expulsion d'ascarides*, de l'*ablation d'un polype du rectum* (Demme). La *dentition* ne doit pas être dédaignée, comme on le fait souvent, dans l'étiologie des convulsions. Elle crée parfois une susceptibilité nerveuse réelle en même temps que des troubles digestifs qui se donnent la main pour produire l'éclampsie. C'est surtout le *catarrhe gastro-intestinal aigu* qui favorise la convulsion. On la voit aussi chez les *athrepsiques* et dans le cours des *troubles digestifs à évolution lente*. Dans tous ces cas, c'est l'infection ou l'intoxication qui interviennent, peut-être aussi les *lésions hépatiques*, souvent combinées aux troubles digestifs.

b. *Affections cutanées*. — D'autres surfaces sensibles sont, mais plus rarement que l'intestin, le point de départ de l'accès convulsif. On en a cité à la suite de *brûlures de la peau*, d'applications de *vésicatoire* (J. Simon), de *piqûre par une épingle* oubliée dans les langes.

c. *Troubles nerveux*. — Les émotions, les terreurs, les chutes sur la tête conduisent au même résultat. Il s'écoule parfois un intervalle d'un ou plusieurs jours entre le traumatisme et l'apparition des crises.

Les convulsions unilatérales doivent faire craindre une contusion ou une hémorragie cérébrale.

On a observé l'éclampsie chez des enfants dont la nourrice venait d'éprouver une émotion violente. Toutes les lésions aiguës ou chroniques des méninges ou des centres nerveux provoquent l'éclampsie dite symptomatique.

d. *Maladies infectieuses*. — C'est dans les fièvres à début brusque qu'éclate volontiers la crise consultive : *angine simple, pneumonie, scarlatine, variole, rougeole, fièvre intermittente*.

Dans cette dernière, l'accès ne coïncide pas avec le frisson, comme le prétendait Trousseau, mais avec le stade de chaleur (Bohn). L'éclampsie du début des maladies infectieuses n'est souvent qu'un symptôme passager, sans grande gravité. Lorsqu'elle survient dans le cours ou la convalescence de l'affection, elle doit faire craindre une lésion des centres nerveux. L'*otite moyenne suppurée* primitive ou associée à une maladie infectieuse conduit à l'éclampsie, qu'on rapporte volontiers à des accidents méningés, alors qu'elle cède à l'écoulement du pus. Dans les maladies générales, c'est l'élément toxi-infectieux qui joue le rôle principal dans le développement des convulsions, mais la chaleur elle-même y prend part ; Richet et Langlois ont montré, en effet, qu'une même substance convulsivante, comme la cocaïne, agit d'autant plus chez l'animal, qu'on a au préalable élevé sa température.

e. *Intoxications*. — L'*alcool* est très convulsivant chez les jeunes sujets. Nombreux sont les nourrissons rendus éclamptiques par l'alcoolisme de la nourrice. D'Espine rapporte le cas de Combe relatif à un enfant nourri au sein qui présentait des convulsions périodiques le lundi et le jeudi de chaque semaine. La nourrice avait ses jours de sortie les dimanche et mercredi et buvait de l'eau-de-vie ces jours. On a démontré le passage de l'alcool en nature dans le lait de la nourrice, d'où le précepte de supprimer aux nourrices les boissons alcooliques, et de ne pas abuser de la bière qui passe pour galactogène.

Binz, Demme ont cité des cas d'éclampsie dus à l'usage de la *santonine*, de l'*opium*, des *préparations saturnines*, employées même à l'extérieur, de l'*acide phénique*, de l'*iodoforme*, du *bromoforme*, de l'*extrait de fougère mâle*.

f. *Affections des voies respiratoires et circulatoires*. — Les affections des voies respiratoires agissent de plusieurs façons, soit par toxi-infection, soit par lésion des centres nerveux, soit par asphyxie, soit par action réflexe.

Nous avons déjà cité des faits qui se rapportent aux deux premiers mécanismes, pneumonie, broncho-pneumonie, en faisant la distinction des convulsions précoces et tardives.

Il n'est pas rare que l'asphyxie ajoute ses effets à ceux qui relèvent des facteurs précités ; ainsi de la période terminale de la broncho-pneumonie.

Par contre l'asphyxie agit à peu près exclusivement dans le *croup*, la *laryngite striduleuse*, le *laryngo-spasme*, les *quintes*

de coqueluche, les *tentatives maladroites d'intubation*, les *crises de cyanose dans les maladies congénitales du cœur*.

Parfois c'est une simple action réflexe qui provoque les crises; ainsi on a cité des cas de *corps étrangers des voies respiratoires* se traduisant exclusivement par des convulsions. Souvent aussi ils déterminent de la suffocation.

g. *Maladies des voies urinaires.* — En dehors de quelques cas exceptionnels où la convulsion aurait été provoquée, par des calculs rénaux et vésicaux, c'est la néphrite qui en est la cause habituelle, en particulier la néphrite scarlatineuse.

2° Pathogénie. — Macroscopiquement, le cerveau du nouveau-né est mou, ses circonvolutions mal dessinées sont pâles et se distinguent à peine de la substance blanche, sa consistance générale est gélatineuse. D'après Flechsig, les fibres du faisceau pyramidal ne sont recouvertes de myéline que vers le cinquième mois de la vie extra-utérine. Encore sont-elles plus ténues que les autres fibres d'après Hervouet et Cestan qui ne reconnaissent leur développement complet que vers quatre ans. La pénurie en myéline rend la conductibilité de ces fibres difficile (Betcherew). Elle est confirmée par Schlossberger qui a trouvé plus d'eau et moins de graisse dans les cerveaux des nourrissons.

Quelque intéressantes que soient ces constatations, elles ajoutent peu à la simple observation du fonctionnement des centres nerveux chez le nourrisson. Il suffit de jeter un coup d'œil sur un bébé, pour reconnaître la grande prédominance des actes réflexes, et l'insuffisance du frein cérébral. Il est évident que des causes occasionnelles suffisantes pour faire naître la convulsion chez le nouveau-né, n'agiront plus ultérieurement et que, à conditions égales de prédisposition héréditaire ou acquise, le système nerveux du nourrisson réagira suivant le type éclamptique, alors qu'à la même occasion le système nerveux d'un enfant plus âgé réagira suivant une autre formule. Féré admet l'identité de l'éclampsie infantile et de l'épilepsie. C'est là une opinion très discutable. Beaucoup d'éclamptiques infantiles ne deviennent pas épileptiques. Quand ils aboutissent à l'épilepsie, c'est que leur éclampsie était symptomatique d'une lésion cérébrale, qui se traduit par un ensemble de stigmates sur lesquels je reviendrai à propos de l'épilepsie. Mais chez beaucoup de sujets, l'éclampsie n'est qu'un accident passager de la première enfance, et à ce titre, elle mérite de garder la place que lui a assignée la tradition clinique.

Fonctionnellement, les hémisphères ne se comportent pas comme chez l'adulte. Soltmann cautérise ou enlève certaines zones de l'écorce chez de jeunes animaux sans produire de troubles du mouvement. L'écorce est inexcitable. Albertoni n'a jamais pu produire d'accès convulsif complet chez le chien avant le vingt-deuxième jour. En résumé, le développement des hémisphères est incomplet, au moment de la naissance, mais cet état n'est que temporaire, et il faut admettre que pendant les deux premières années la substance cérébrale, quoique achevée, garde quelques-unes des propriétés qu'elle avait à la naissance. Elles consistent surtout dans l'abaissement de l'action frénatrice exercée par les centres supérieurs (Soltmann) et la prédominance de la vie réflexe.

L'hérédité névropathique, le rachitisme ne font qu'accentuer cette tendance.

Il n'existe pas de centre convulsif proprement dit. La région de l'isthme paraît jouer le rôle prédominant (Nothnagel), mais toute la substance grise de l'axe cérébro-spinal est mise à contribution (Frank et Pitres).

Il n'y a aucune distinction à faire au point de vue du mécanisme de la convulsion entre l'épilepsie et l'éclampsie. La cellule nerveuse qui accumule la force nerveuse, perd la propriété de la contenir et la laisse échapper, sous forme de décharge, sous l'influence d'excitations variées (H. Jackson). Tantôt ce sont de simples excitations sensitives (ascarides), tantôt elles sont produites par des substances toxiques (alcool, troubles digestifs avec auto-intoxications), tantôt par l'échauffement brusque du sang (début des pyrexies), tantôt par une asphyxie rapide (croup, coqueluche) ou lente (broncho-pneumonie), tantôt par une action directe sur les centres nerveux, émotion, chute sur la tête. Dans tous ces cas la susceptibilité extrême des centres nerveux réagit d'une façon disproportionnée avec la cause.

3° Symptômes. — L'accès est parfois précédé de *prodromes*: l'enfant est agité, surexcité, sursaute. THIEMISCH a noté de l'hyperexcitabilité galvanique, d'ESPINE de l'exagération du réflexe rotulien. J'ai observé à côté de ce dernier signe, l'extension du gros orteil par attouchement du bord interne du pied (signe de Babinski). Bien qu'il soit variable dans les premiers mois de la vie, il a une réelle signification à la fin de la première année. Les symptômes rappellent l'accès épileptique avec cette différence que la succession des périodes tonique et clonique est moins nette et que souvent les deux ordres de contractions se combinent. Nous distinguerons un accès complet et incomplet.

a. *Accès complet.* — Le regard devient brusquement fixe, la figure pâlit, l'enfant perd connaissance. Les yeux sont portés en haut, derrière la paupière supérieure et plafonnent, ou bien ils sont tirés alternativement en dedans et en dehors. Des secousses répétées parcourent les muscles de la face, tiraillant les commissures labiales de façon à produire un rictus intermittent, abaissant et relevant les paupières. Les mâchoires sont serrées (trismus) ou opèrent des mouvements de diduction. Les dents frottent et grincent. La langue projetée en avant, mais souvent contenue, se blesse et il s'écoule de la bouche une écume blanchâtre parfois teintée de sang. La tête est renversée en arrière, rigide, ou bien accompagne de ces secousses latérales ou antéro-postérieures les grimacements de la face. Les membres supérieurs sont agités par des oscillations rythmiques dans leur ensemble, en même temps que leurs divers segments manœuvrent les uns sur les autres. Parfois, tandis qu'il y a des secousses d'ensemble, il y a des rigidités partielles, flexion permanente de l'avant-bras et surtout des doigts. Mêmes phénomènes, mais moins accentués aux membres inférieurs.

Les muscles du tronc sont plus rarement atteints. Il y a tantôt de la rigidité en extension, tantôt du clonisme des muscles respirateurs, et leurs contractions violentes donnent à la respiration un caractère brusque et bruyant.

L'enfant ne tarde pas à se cyanoser. La teinte pâle du début fait place à une coloration violacée autour des lèvres, des ailes du nez, des extrémités.

La figure est chaude, couverte de sueurs, les extrémités froides, le pouls accéléré, petit.

Les veines du cou se gonflent, les fontanelles se tendent, parfois il y a émission involontaire d'urine et de matières fécales.

L'accès dure quelques minutes, parfois il se prolonge une ou plusieurs heures. La détente survient, les secousses s'espacent et l'enfant tombe dans une somnolence profonde, interrompue par quelques tressaillements. La sensibilité est abolie et parfois même la sensibilité réflexe.

Il est rare qu'il n'y ait qu'un accès. Souvent la crise reprend après un intervalle de quelques heures, et la répétition peut s'opérer pendant plusieurs jours de suite. Dans les cas légers, tout peut se borner à une ou deux crises; dans les cas intenses, elles reviennent jusqu'à 20 et 30 fois par jour, constituant un véritable *état de mal* avec élévation de la température.

Parfois, les convulsions n'existent au début que d'un côté et se généralisent à la fin de l'accès ou dans les accès suivants.

Plusieurs accès réunis constituent une *attaque*.

La terminaison de l'attaque ou de l'accès simple est annoncée par un sommeil profond, prolongé, au sortir duquel l'enfant est brisé, mais sans autre souvenir de sa crise.

b. *Accès incomplet.* — L'accès est court, se borne à quelques grimaces, quelques secousses de la tête et des bras.

Parfois, il se réduit à une simple fixité du regard avec dilatation de la pupille et pâleur du visage.

Dans d'autres cas, ce sont des secousses, comme électriques, dans les membres, ou bien des raideurs passagères de la nuque et du dos. Plus le sujet est jeune, plus la convulsion affecte la forme tonique. Elle s'accompagne parfois de trismus et d'opisthotonos et rappelle le tétanos.

4° Complications. — L'éclampsie est souvent associée au *laryngo-spasme* et à la *tétanie*. Le laryngo-spasme est un événement sérieux dans le cours de l'éclampsie, il peut aboutir à la mort. Quant à la tétanie, elle est généralement la première en date, dans les formes mixtes : elle est compliquée d'éclampsie, plutôt qu'elle ne complique celle-ci.

Les convulsions répétées élèvent la température, provoquent des troubles circulatoires qui se traduisent par la congestion des centres nerveux, des hémorragies cérébrales ou méningées, des ecchymoses pleuro-pulmonaires dues à l'asphyxie. Les anciens auteurs insistaient sur ces conséquences mécaniques de l'éclampsie et rattachaient à celle-ci un certain nombre de paralysies, de tics, de spasmes, d'arrêts de développements intellectuels. On tend aujourd'hui à rapporter ces phénomènes à des lésions, petits foyers d'encéphalite infectieuse, dont l'éclampsie n'aurait été que le premier symptôme.

5° Marche. — L'accès éclate brusquement en pleine santé, ou bien il est annoncé par quelques phénomènes nerveux. Le sujet est irritable, dort mal, est triste, a des tressautements brusques. L'accès est court ou prolongé, isolé ou répété. La durée peut être de plusieurs jours.

6° Terminaisons. — Les accès légers ou moyens se terminent habituellement par la guérison. La mort ne survient que dans les formes graves, soit par épuisement à la fin d'un état de mal, soit par asphyxie lente, soit dans le cours d'un laryngospasme.

7° Diagnostic. — Nous distinguerons le diagnostic symptomatique et celui de la cause :

a. *Diagnostic symptomatique.* — Il n'y a aucune difficulté à reconnaître un accès d'éclampsie, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme fruste. Ce diagnostic se borne à distinguer l'éclampsie essentielle des *convulsions symptomatiques*. Les caractères tirés de l'examen pendant l'accès n'ont en général pas grande valeur. Lorsque les convulsions restent unilatérales dans plusieurs accès consécutifs, il s'agit, en général, d'une lésion cérébrale; mais les convulsions symptomatiques s'étendent souvent aux deux côtés du corps et une hémi-convulsion peut être essentielle (Henoch). D'Espine dans son rapport au congrès de Toulouse, cite plusieurs cas de convulsions unilatérales dues à des indigestions, à des lombrics, à un corps étranger de l'oreille. L'apyrexie n'est pas davantage exclusive d'une éclampsie symptomatique. On a observé des tumeurs cérébrales qui, dans les premiers temps de leur évolution, se sont révélées uniquement par de l'éclampsie du type essentiel. Cela n'a d'ailleurs rien que de naturel, l'excitabilité du système nerveux infantile est mise en jeu aussi bien par une lésion nerveuse agissant directement ou à distance que par un trouble digestif ou un mouvement fébrile. La réaction se fait de la même façon et la spécificité de la cause n'est révélée, dans ce cas, que par la répétition des accès et l'adjonction d'autres symptômes.

Les phénomènes constatés entre les accès ont une plus grande valeur diagnostique. Les formes toniques, quelque peu durables de la convulsion simulent le *tétanos* ou la *tétanie*, surtout lorsque la raideur envahit l'extrémité des membres. La tétanie s'associe d'ailleurs volontiers à l'éclampsie. Il faut enfin distinguer l'éclampsie pure de celle qui se complique de *spasme de la glotte*. La raideur de la nuque, les vomissements, la constipation, le facies grincheux se rapportent à la *méningite tuberculeuse*. Dans ces cas, on se basera sur le signe de Kernig, la ponction lombaire, l'état de la fontanelle. Ce dernier signe n'a pas une valeur absolue; on voit assez souvent, chez des sujets normaux, des fontanelles sans battements. Leur absence devrait signifier théoriquement exagération de tension du liquide céphalo-rachidien.

Une hémiplégie succédant à l'accès est liée à une *encéphalite aiguë*.

Dans la *paralysie infantile*, on observe une impotence plus ou moins étendue des muscles.

Dans les *tumeurs cérébrales*, il persiste de la céphalée, des troubles usuels.

L'*épilepsie infantile* ressemble d'une façon frappante à l'éclampsie, d'autant qu'après avoir produit dans le jeune âge quelques accès convulsifs, elle reste souvent latente pendant de nombreuses années, et ce n'est que dans la seconde enfance qu'elle reparaît avec une physionomie mieux caractérisée, vertiges, absences entre les accès, troubles intellectuels, incontinence nocturne d'urine. Il faut donc être réservé à l'égard des enfants issus d'épileptiques, qui dans le jeune âge, sans cause appréciable, ont présenté de l'éclampsie.

L'*hystérie infantile* peut simuler l'éclampsie, particulièrement dans cet état que J. Simon appelle *irritation cérébrale*, et qui se caractérise par une grande mobilité de caractère, des terreurs nocturnes, des convulsions répétées. Chaumier, de Tours, a insisté sur les rapports de l'éclampsie et de l'hystérie ; il a été jusqu'à faire des convulsions un stigmate de l'hystérie infantile. Cette opinion ne se base que sur des faits exceptionnels.

b. *Diagnostic de la cause.* — L'accès éclamptique n'entraîne pas par lui-même de haute élévation thermique. Une fièvre intense fera rechercher une maladie infectieuse ou une pneumonie. Dans ce cas, l'accès sera isolé ou ne se répétera que peu.

Dans les accès apyrétiques, on recherchera le trouble digestif, indigestion, constipation. La cause disparue, les convulsions ont peu de tendance à reparaître.

S'il y a de l'albuminurie, s'il s'agit d'un enfant ayant eu récemment une scarlatine, c'est d'éclampsie urémique qu'il s'agit, et cette dernière donne lieu à des accès répétés jusqu'à ce que le traitement ait agi contre l'affection causale.

8° Pronostic. — L'éclampsie est plus bénigne dans les deux premières années, que dans la période qui les suit. Il faut faire une exception pour l'éclampsie des nouveau-nés, généralement symptomatique de lésions graves des centres nerveux dues à un accouchement laborieux, et qui aboutit le plus souvent à la mort. Elle se termine habituellement par la guérison, mais constitue pour l'avenir une tare nerveuse. Beaucoup d'épileptiques, d'hystériques et même de choréiques ont eu des convulsions dans l'enfance.

Les convulsions laissent souvent à leur suite du *strabisme*, particulièrement de l'*hypermétropie avec déviation convergente* (Moussous). Il est vraisemblable que convulsions et strabisme, relèvent de la même cause.

La terminaison par la mort est rare et ne se voit guère qu'à l'occasion des maladies mortelles par elles-mêmes (bronchopneumonie). Dans les formes les plus graves d'éclampsie attaques répétées, élévation de température, coma profond, abolition du réflexe cornéen, la survie a été observée.

L'éclampsie initiale des fièvres, l'éclampsie réflexe, par auto-intoxication digestive est plus bénigne que l'éclampsie urémique ou des maladies pulmonaires.

9° Traitement. — Nous étudierons successivement : le traitement prophylactique, le traitement causal, le traitement de l'accès, le traitement entre les accès.

a. *Traitement prophylactique.* — L'enfant nerveux ou qui a déjà eu de l'éclampsie, doit être soustrait à toutes les causes d'excitation cérébrale : émotion, frayeur, écarts de régime, constipation, vésicatoire, etc.

b. *Traitement causal.* — En cas d'*indigestion*, donner un vomitif, débarrasser l'intestin par un lavement, ou administrer un purgatif, huile de ricin, calomel, s'il y a du tympanisme abdominal ou de la constipation. En cas d'*helminthiase*, prescrire la santonine.

Au *début d'une affection fébrile*, si la température est élevée, employer les affusions froides, le drap mouillé, le bain frais ou froid de 25 à 30°.

Si on soupçonne le *paludisme*, sulfate de quinine.

S'il s'agit d'un *spasme de la glotte essentiel ou symptomatique*, avec tendance au retour de l'éclampsie, faire l'intubation du larynx. Dans les *convulsions urémiques*, diète lactée; si le lait n'est pas toléré, lavements de lait, purgation ou lavement purgatif, ventouses scarifiées sur les reins, saignée si l'âge de l'enfant n'est pas une contre-indication. Si l'enfant est *rachitique*, on emploiera la médication appropriée.

c. *Traitement de l'accès.* — Pendant l'accès, le seul traitement efficace est l'inhalation de chloroforme qui n'a, pour ainsi dire, pas de contre-indications et qu'on peut renouveler plusieurs fois par jour même chez les enfants âgés de quelques mois. En général, l'accès s'arrête rapidement. Parfois, cependant, il résiste, et dans ce cas on peut avoir recours à l'éther qui vaut en général moins. Le bain tiède prolongé ou le drap mouillé ont été employés avec succès. On a aussi conseillé la compression des carotides (Trousseau), ce moyen est peu en faveur. La compression doit s'exercer du côté opposé aux convulsions, lorsque

celles-ci sont unilatérales, alternativement des deux côtés, lorsqu'elles sont généralisées. On a cité des cas d'arrêt brusque ou rapide de l'éclampsie par l'emploi de ce procédé. L'application d'un sac de glace sur la tête est un moyen adjuvant qui prévient la congestion cérébrale. On a conseillé encore les injections de *sérum physiologique* (25 à 70 gr.) deux à trois fois par jour (Marois) ; les *inhalations d'oxygène*. Marfan recommande les *tractions rythmées de la langue* en cas d'apnée par laryngospasme ou la titillation de l'épiglotte, d'après le procédé de Vogel.

d. *Traitement entre les accès.* — Les remèdes employés pour prévenir le retour des accès sont par ordre d'importance :

L'*hydrate de chloral*, 20 centigrammes à 1 gramme suivant l'âge et par doses fractionnées ; en lavement, on donne d'un coup 20 à 50 centigrammes ; le *bromure de potassium* ou de sodium : doses, 50 centigrammes à 3 grammes par jour ; *antipyrine* : mêmes doses.

Il ne faut pas craindre d'employer des doses un peu fortes de bromure. J'ai atteint sans inconvénient une dose de 1 gramme de bromure par jour, chez des enfants de deux à trois mois, avec convulsions persistantes.

On peut associer ces divers médicaments, en même temps qu'on donnera des bains tièdes ou le drap mouillé, renouvelés plusieurs fois dans la journée.

Nous ne conseillons pas les autres médicaments dits antispasmodiques, oxyde de zinc, valériane, musc, assa fœtida, qui n'ont pas grande activité, ni l'opium ou la belladone, plutôt nuisibles.

Préserver l'enfant des manœuvres de l'entourage, de l'application de coton et de toile cirée aux membres, de l'application de moutarde pendant la période de somnolence.

ARTICLE III

ÉPILEPSIE

L'épilepsie, considérée dans le jeune âge, et par conséquent

au début de son évolution, se présente souvent avec des caractères, qui sans être l'apanage exclusif de l'enfance, n'en constituent pas moins des modalités symptomatiques d'une physionomie particulière.

Il n'est pas plus facile chez l'enfant que chez l'adulte de délimiter le cadre de l'épilepsie. La connaissance des épilepsies symptomatiques a révélé qu'une lésion grossière des centres nerveux était susceptible de provoquer des manifestations analogues à celles de l'épilepsie dite essentielle. De là, une tendance naturelle des auteurs à rechercher les moindres altérations nerveuses, dans tous les cas d'épilepsie, et à établir une relation entre ces altérations et les troubles fonctionnels. D'autre part, l'action pathogène de certaines substances toxiques (absinthe par exemple), a posé la question des épilepsies liées à un trouble chimique de la nutrition, à un processus d'auto-intoxication. Il n'est pas douteux, d'après les recherches de Tripier et surtout de Pierret, que l'intoxication ne joue un rôle dans le rappel de phénomènes paralytiques ou convulsifs dus à une lésion ancienne, arrivée à l'état de latence ; qu'elle ne doive être prise en sérieuse considération lorsqu'il s'agit d'expliquer le pourquoi de l'apparition d'un accès à tel moment plutôt qu'à tel autre, la violence et la succession rapides de certains accès comparées à leur caractère discret et transitoire, chez le même sujet, placé dans d'autres circonstances.

Enfin, des lésions siégeant à distance des centres nerveux, telles qu'elles ont été réalisées expérimentalement par Brown-Séquard, sont capables de provoquer l'épilepsie. C'est ainsi qu'on a vu celle-ci en rapport avec des cicatrices portant sur les nerfs périphériques, des dégénérescences des cellules de la moelle (Christiani), des lésions du sympathique (Alexander), des lésions du pneumogastrique (Jaboulay, Chipault). L'excitation permanente partie du foyer malade entretient dans le cerveau une anomalie fonctionnelle, qui aboutit à l'épilepsie : on peut considérer celle-ci comme symptomatique. Cependant, dans certains cas, l'excision d'une cicatrice nerveuse (Magnan), n'a pas empêché l'épilepsie de persister. L'épilepsie expérimentale par lésion nerveuse se transmet même héréditairement (Brown-