

vient mettre un terme à son existence. Les facultés intellectuelles de l'épileptique peuvent, jusqu'au dernier jour, conserver tout leur éclat, mais il n'en est pas toujours ainsi, on se voit parfois obligé de placer le malade dans un établissement. Dans des cas exceptionnels, on observe une guérison complète, c'est à dire une telle diminution des attaques que le patient peut se considérer comme guéri ; cette guérison peut se montrer spontanément, ou bien, être provoquée par une émotion vive, subite, par une frayeur principalement. On devra néanmoins être très prudent dans l'appréciation de ces guérisons ; les attaques peuvent se reproduire à un moment donné, même après une suspension de plusieurs années. La mort survient très rarement au milieu de l'attaque, mais celle-ci peut en être indirectement la cause ; le malade peut se blesser mortellement en tombant, étouffer s'il reste la face contre terre, se noyer, etc. La moyenne de la vie est moins élevée chez les épileptiques que chez le reste des hommes.

S'il nous est possible, dans l'énumération des **causes** de l'épilepsie, de désigner certains facteurs étiologiques capables d'exercer une influence sur l'apparition de l'affection, nous ne pourrions, cependant, émettre aucune hypothèse sur la façon dont l'un ou l'autre de ces facteurs agit dans un cas donné pour provoquer l'attaque et particulièrement la première attaque de la maladie. Cette lacune de nos connaissances dépend, avant tout, de l'absence complète de lésions connues au cerveau.

On distingue d'habitude des causes prédisposantes ou générales, et des causes occasionnelles ou spéciales. Parmi les premières, on trouve, en première ligne, l'hérédité. Il est aujourd'hui prouvé qu'une tare héréditaire augmente la prédisposition aux maladies nerveuses en général, et certainement à l'épilepsie en particulier ; mais l'hérédité ne suffit pas, par elle-même, pour faire, d'un individu bien portant, un épileptique. D'autres conditions sont nécessaires pour cela, la syphilis est une de ces conditions : un homme, entaché d'hérédité, et contractant la syphilis, deviendra plus facilement épileptique qu'un autre qui n'a aucune tare héréditaire ; et l'épilepsie qu'il contracte dans ces conditions sera, ou bien une épilepsie idiopathique, c'est à dire sans lésion anatomique visible au cerveau, ou bien une épilepsie deuteropathique. Il est évident que des attaques épileptiformes peuvent se montrer chez un individu présentant la syphilis cérébrale et les altérations caractéristiques des vaisseaux, sans que l'influence héréditaire ait rien à y voir (v. *Barbier, De l'épilepsie syphilitique et de son diagnostic différentiel avec l'épilepsie vulgaire*. Thèse de Paris,

1885). Quelle que soit l'importance étiologique de l'hérédité, elle ne suffit pas, à elle seule, pour produire l'affection. Il est souvent impossible de relever de quelle façon la tare a été acquise ; on a voulu incriminer l'alcoolisme de l'un ou l'autre des ascendants directs, ou l'ébriété du père ou de la mère, ou des deux, au moment où l'enfant a été conçu ; mais si cette circonstance intervenait réellement dans la production de l'affection, le nombre des épileptiques serait bien plus considérable qu'il ne l'est.

L'âge et le sexe n'ont guère d'influence sur la fréquence de l'apparition de l'épilepsie ; s'il est vrai que l'affection se déclare le plus souvent pendant la première moitié de la vie, surtout entre 10 et 20 ans, elle débute cependant assez fréquemment à un âge beaucoup plus avancé, après 40 ou 50 ans, on rapporte même des cas où la première attaque s'est déclarée entre 60 et 70 ans. Quant au sexe, il est incontestable qu'à la période de la puberté, de 12 à 16 ans, bien plus de jeunes filles que de garçons deviennent épileptiques, mais si l'on considère la totalité des cas, on constate une différence à peine sensible ; dans l'enfance particulièrement, de 4 à 7 ans, cette différence n'existe absolument pas.

Parmi les causes occasionnelles, il en est une principale dont l'action est compréhensible dans une certaine mesure ; c'est le traumatisme, surtout celui de la tête ; il peut arriver qu'un individu, bien portant jusqu'alors, devienne épileptique à la suite d'une chute ou d'un coup sur la tête. Nous parlons ici d'épilepsie idiopathique, sans lésion anatomique, et non pas de l'épilepsie qui peut survenir dans les mêmes circonstances, lorsqu'il y a eu lésion de l'écorce, celle-ci agissant alors comme cause directe des attaques ; aussi devra-t-on toujours examiner très attentivement les téguments du crâne et ne pas négliger les cicatrices, même en apparence les plus insignifiantes, car elles peuvent constituer la cause des attaques d'épilepsie ; on ne pourra plus en douter si l'on a affaire à une cicatrice adhérente à l'os et douloureuse à la pression, et si, en la pressant plus fortement, on parvient à provoquer une attaque ; dans ce cas, l'excision, sur laquelle nous aurons à revenir dans la suite, est formellement indiquée.

L'attaque, ainsi provoquée par la douleur, est un acte réflexe ; la forme d'épilepsie qui y correspond a reçu le nom d'épilepsie réflexe. On peut voir se produire ces attaques réflexes en cas de cicatrice douloureuse occupant un tronc nerveux périphérique, surtout à certaines places de prédilection du corps, ou bien encore au cours d'un processus ulcéreux des

ongles ou des doigts. J'ai observé un malade chez qui, pour provoquer une attaque, il suffisait d'une pression exercée sur un ongle malade, ou d'un choc involontaire au même endroit. L'enlèvement de tout le segment unguéal amena immédiatement la disparition des attaques, alors que tous les autres moyens avaient échoué. Des polypes de l'oreille (épilepsie auriculaire), les processus inflammatoires du même organe, les parasites de l'intestin, un étranglement herniaire, enfin les affections des organes sexuels chez la femme et chez l'homme, peuvent, en certaines circonstances, être le point de départ d'attaques épileptiques. On doit encore considérer comme attaque réflexe celle qui se montre la nuit, chez un individu jusque là parfaitement sain, à la suite d'un souper plantureux et indigeste.

Tout le monde sait que les influences psychiques peuvent devenir la cause directe d'attaques épileptiques — par quel mécanisme, c'est ce que l'on ignore; citons en première ligne la frayeur; comment s'expliquer qu'un individu qui, antérieurement, n'avait rien présenté de suspect, devienne subitement épileptique et le reste pendant toute sa vie malgré tous les moyens employés, et cela à la suite d'un moment de frayeur ou d'une situation critique, une attaque de brigands ou la crainte d'être mordu par un chien, par exemple? Quelles peuvent bien être les altérations qui se produisent en un instant au cerveau, de quelle nature peuvent-elles bien être pour persister pendant dix, vingt ans? Cette question, que l'on s'est malheureusement souvent posée, se heurte à des difficultés insurmontables. On peut rapprocher de ce que nous venons de dire, l'influence qu'exerce, sur des personnes entièrement saines, la vue répétée des convulsions épileptiques; cette influence ne peut pas être rattachée à la frayeur, mais bien à un entraînement, un instinct d'imitation. J'ai vu, à la prison de Breslau, dans une salle où un grand nombre de femmes détenues travaillaient ensemble, 13 d'entre elles devenir épileptiques peu de temps après l'arrivée, dans cette même salle, d'une femme qui souffrait depuis des années d'attaques de l'espèce. Disons-le en passant, cette épilepsie par imitation est susceptible d'un pronostic favorable, beaucoup plus favorable que l'épilepsie par frayeur.

Il est hors de doute que certaines substances dont on fait usage à titre d'aliment, de boisson ou de médicament, prises pendant longtemps et en quantité considérable, peuvent provoquer des attaques d'épilepsie; parmi ces substances, citons au premier rang l'alcool (absinthe, etc.), ensuite certains champignons et différentes racines (poivre de Cayenne et poivre de paprika), enfin tous les narcotiques, la cocaïne

entr'autres, comme on l'a démontré tout récemment (*Heimann, Epilepsie des cocaïnomanes, Deutsche med. Wochenschr.* 1889, 12). Nous avons dit plus haut que différentes substances médicamenteuses pouvaient être incriminées en certaines circonstances; telle est l'antipyrine (*Tuczek, Berlin. klin. Wochenschr.* 1889, 17). Cette remarque n'est pas sans importance pratique, étant donnée l'extension rapide et imprévue qu'a prise ce médicament, la popularité dont il jouit et la tendance que l'on a à l'essayer dans toutes les affections possibles, même les plus hétérogènes.

La **pathogénie** de l'épilepsie est fort obscure; bien que les recherches de *Kussmaul* et *Tenner* aient démontré que les attaques sont sous la dépendance du cerveau, l'endroit précis en est absolument inconnu. Depuis *Schröder von der Kolk*, on considérait la moelle allongée comme jouant le rôle prépondérant; la découverte faite par *Nothnagel* d'un centre de convulsions dans la protubérance, semblait devoir confirmer cette théorie médullaire. Celle-ci a cependant été abandonnée dans ces derniers temps, et remplacée par la théorie corticale: le point de départ des convulsions est aujourd'hui cherché dans l'écorce du grand cerveau (*Hitzig, Albertoni, Franck et Pitres, P. Rosenbach*); il est démontré, de plus, par les expériences très sérieuses et très significatives de *Unverricht*, que la région motrice n'est pas la seule qui jouisse de propriétés épileptogènes, que celles-ci doivent être étendues également aux régions postérieures de l'écorce dont l'excitation peut amener des convulsions musculaires générales, grâce à une transmission de cette excitation aux centres cortico-moteurs. Les expériences de *Unverricht* sont très probantes pour la théorie corticale: après l'extirpation, chez des animaux rendus épileptiques, d'une partie de l'écorce, les convulsions cessaient dans la région musculaire correspondante (*Deutsches Archiv. f. klin. Med.* 1888, 44, I).

*Binswanger*, il est vrai, démontra qu'il existe dans le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, à sa partie latérale, des points excitable dont l'irritation donne lieu à certains états convulsifs, mais les convulsions ainsi provoquées sont d'ordre réflexe; leurs centres se trouveraient dans la moitié dorsale de la protubérance, où ils joueraient le rôle de station intermédiaire, au même titre que les centres de niveau de la moelle épinière: au sens physiologique du mot, ce ne sont pas des centres de convulsions. D'après cet auteur, on ne parviendrait jamais, ni par l'excitation électrique, ni par l'excitation mécanique de la

protubérance, à provoquer des attaques épileptiques réelles (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1888, XIX, 3).

Si la théorie corticale parvient à expliquer très facilement les symptômes d'excitation motrice de l'attaque d'épilepsie, elle ne rend nullement compte de l'énurèse involontaire, de l'hypersécrétion salivaire, de l'accélération des mouvements respiratoires, etc., qui se produisent pendant cette même attaque. Ces symptômes sont peut-être sous la dépendance de certains centres cérébraux ou médullaires dont le siège et les fonctions sont d'ailleurs inconnus ; mais tout cela est encore à démontrer. On peut en dire autant du rôle que *Ziehen* prête aux ganglions sub-corticaux dans la production de l'attaque épileptique ; tout ce qu'on sait à ce sujet c'est que, chez le chien, les convulsions cloniques provoquées par l'irritation de la surface cérébrale sont de nature corticale, tandis que les convulsions toniques et les mouvements de course sont de nature sous-corticale (XIII<sup>e</sup> Congrès de neurologie du sud de l'Allemagne. *Arch. f. Psych.* 1889, XX, 3, pag. 584).

Nous avons déjà fait remarquer antérieurement qu'il fallait établir une distinction entre l'épilepsie symptomatique et l'épilepsie essentielle dont nous nous sommes occupé jusqu'à présent. L'épilepsie symptomatique ne représente plus une affection bien déterminée, elle constitue un symptôme que l'on peut rencontrer dans toute une série de maladies à lésions anatomiques variables, et dont le symptôme principal consiste dans l'existence d'attaques convulsives avec conservation de la connaissance.

Citons d'abord cette forme de lésion corticale, dont il a déjà été question dans le cours de cet ouvrage, qui est caractérisée par des accès de convulsions limitées parfois à un bras, parfois à une jambe, souvent à toute une moitié du corps, ce qui a valu à l'affection le nom tout à fait impropre d'épilepsie partielle ; on sait qu'elle est encore désignée sous celui d'épilepsie corticale, ou bien, d'après celui qui l'a décrite, sous celui d'épilepsie jacksonienne. Les attaques se distinguent essentiellement de celles de l'épilepsie classique par la conservation de la connaissance : cette circonstance suffit pour imprimer un caractère tout spécial à cette forme d'épilepsie. On peut y rencontrer cependant une sorte d'aura ; le malade est prévenu de l'arrivée de l'attaque soit par de légères secousses dans les doigts, les tendons, soit par des fourmillements, etc. ; ces signes précurseurs ne se montrent d'ailleurs jamais que dans les extrémités affectées ; de plus, les autres symptômes, le cri, la chute, les morsures de la langue,

font défaut ; le patient voit, se rend compte des convulsions dont un de ses membres est affecté et où il ressent en même temps des douleurs extrêmement vives ; on le voit essayer de tenir et de fixer ce membre, et éviter autant que possible de se blesser. L'attaque convulsive terminée, le patient se sent faible, abattu, mais uniquement à cause du travail musculaire excessif qu'il a dû fournir. La céphalalgie et les différents symptômes post-épileptiques manquent également ou, s'ils existent, n'ont aucun rapport avec l'attaque et, dès lors, ne méritent plus ce nom.

Le degré, la durée et la fréquence des attaques de l'épilepsie symptomatique sont sujets à de grandes variations ; parfois, l'attaque se réduit à une contraction plus ou moins violente du membre malade ; d'autres fois, elle consiste en une série de mouvements désordonnés dont l'intensité peut être telle que le lit tremble sous le malade et que celui-ci demande avec angoisse qu'on l'aide et qu'on le tienne ; lorsque les mouvements s'accompagnent de douleurs, celles-ci persistent d'ordinaire après l'attaque, et, jointes à une faiblesse motrice qui occupe les extrémités intéressées, constituent un symptôme très pénible. La durée de l'attaque est également très variable ; j'ai vu des accès complètement terminés après 1/4 à 1 minute ; j'en ai observé d'autres, par contre, chez lesquels les convulsions duraient un quart d'heure, une demi-heure et même une heure entière ; lorsque de telles attaques se représentent souvent, 2, 3 et même 6 fois par jour, comme c'est parfois le cas, la situation du patient est extrêmement pénible, et l'épilepsie partielle cause alors plus de tort au patient que ne le ferait l'épilepsie classique. Dans d'autres cas, les attaques sont tellement rares que le malade a de la peine à se souvenir du temps écoulé entre chacune d'elles. — Le cours de l'épilepsie partielle est essentiellement chronique ; les attaques dont souffre le patient, peuvent constituer, pendant des années, l'unique symptôme de la maladie dont il est atteint ; la terminaison est provoquée soit par les progrès de la lésion cérébrale, soit par une maladie intercurrente. — D'après *Pitres* (*Revue de médecine*, 1883, VIII), on pourrait également rencontrer, dans l'épilepsie jacksonienne, des équivalents épileptiques, tels que nous en avons décrits dans l'épilepsie idiopathique ; ces équivalents se présentent soit dans la sphère psychique, soit dans la sphère sensible ; *Charcot* a donné le nom à ces derniers, d'épilepsie partielle sensitive (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1889, pages 20 et 368) ; ils peuvent consister en hallucinations des sens, vision, ouïe, odorat, survenant sous forme d'accès, en l'absence de tout symptôme d'excitation motrice notable.

Une forme particulière d'attaque épileptique, que l'on ne rencontre que dans les maladies de cœur, a été décrite par Lemoine (*De l'épilepsie d'origine cardiaque. Revue de Médecine*, VII, 5 mai 1877); mais la nature véritable de ces attaques n'est point démontrée, elles disparaissent par l'usage de la digitale.

Jaksch (*Zeitschr. f. klin. Med.* 1885, X, 4) a démontré que des attaques épileptiques pouvaient être provoquées par auto-intoxication, par exemple par l'urée et l'acétone. Dans cette épilepsie acétonique, les urines contiennent une forte proportion de cette substance; elles ne renferment ni sucre, ni albumine. Il n'est pas encore bien établi qu'il existe une relation physiologique entre la présence en quantité considérable de l'acétone dans l'urine et l'apparition des attaques épileptiformes. Nous ne sommes pas plus renseignés sur la façon dont certains poisons tels que le plomb, agissent pour déterminer ces mêmes attaques; et cependant la fréquence relative de ces accidents épileptiformes chez les ouvriers qui manient cette substance, porte à admettre l'existence d'une épilepsie saturnine (*Hirt, Krankheiten der Arbeiter*, III, 49). Nous ne pouvons entrer ici dans de plus amples détails sur les particularités qui distinguent les attaques épileptiformes sous la dépendance du travail professionnel.

Des attaques épileptiformes symptomatiques peuvent encore se rencontrer dans la méningite et la démence paralytique, ensuite dans le délirium tremens et la sclérose cérébrale, surtout dans la sclérose des cornes d'Ammon. Les tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie et les abcès du cerveau peuvent aussi les provoquer par élévation de la pression intracrânienne. Ces attaques épileptiformes, ainsi que celles que nous avons mentionnées plus haut, n'ont, très vraisemblablement, rien de commun avec l'épilepsie idiopathique classique.

On peut voir, par tout ce qui précède, que la plus grande prudence s'impose dans le **diagnostic**; on n'est en droit d'admettre l'existence d'une épilepsie idiopathique que si un examen minutieux et suffisamment répété, a permis d'écarter l'hypothèse d'une lésion cérébrale ou d'anomalies dans les échanges des tissus, anomalies se traduisant par la présence, dans les urines, de substances anormales, telles que le sucre, l'acétone; on doit toujours s'assurer très exactement de l'état des réflexes cutanés et tendineux — il suffit souvent de l'absence du réflexe abdominal ou crémasterien, de l'exagération du réflexe patellaire d'un côté, pour pouvoir conclure à l'existence d'une affection organique qui aurait été méconnue et confondue peut-être avec l'épilepsie si l'on avait négligé cet examen.

Les états pathologiques que l'on pourrait confondre avec l'attaque d'épilepsie elle-même ou le coma qui y fait suite, ont été suffisamment examinés dans le diagnostic de l'hémorragie cérébrale (p. 231). Ajoutons seulement que l'on serait exposé à confondre l'épilepsie corticale avec les attaques d'urémie, lorsque celles-ci ne se montrent que d'un côté du corps et y restent localisées; *Chauffard (De l'urémie convulsive à forme de l'épilepsie Jacksonienne. Arch. génér. de Méd.*, Juillet 1887) a attiré l'attention sur la possibilité de cette confusion. Remarquons, en outre, que l'on peut rencontrer, chez les hystériques, des attaques convulsives ressemblant à celles de l'épilepsie jacksonienne; la présence des stigmates hystériques permettra d'éviter l'erreur. *Mendel* a observé, à différentes reprises, que l'épilepsie jacksonienne pouvait précéder la paralysie progressive; les foyers, que l'on trouvait à l'autopsie, occupaient invariablement la région psycho-motrice droite; le trouble paralytique du langage ne se montrait qu'au stade terminal: on sait que ce trouble fait d'ordinaire partie des symptômes précoces de la paralysie progressive. Nous aurons, enfin, à différencier, dans la suite, l'épilepsie d'avec l'éclampsie.

Ce n'est pas chose rare que de rencontrer des simulateurs de l'épilepsie; nous n'avons pas à entrer ici dans l'énumération des nombreux mobiles qui poussent à simuler cette affection; qu'il nous suffise de rappeler l'avantage de l'exemption militaire pour l'épileptique; il n'en faut pas d'autre pour expliquer la fréquence de la simulation. Plus le simulateur aura de ruse, plus complète sera la représentation de l'attaque; tout y sera, depuis l'écume à la bouche, produite artificiellement à l'aide de savon, jusqu'aux morsures de la langue que le simulateur aura soin de ne pas faire trop profondes; naturellement, les convulsions ne manqueront pas, et seront suivies d'un simulacre de perte de connaissance souvent prolongée outre mesure. Si le simulateur possède assez de courage, il supportera, sans se trahir par un mouvement de recul réflexe, ni par une contraction appréciable, l'épreuve qui consiste à laisser tomber goutte à goutte de la cire chaude sur la poitrine et les bras du patient. Dans certaines circonstances, il peut être très difficile de découvrir la supercherie, on peut même dire que cela serait impossible s'il n'existait un réflexe sur lequel l'homme n'exerce aucun pouvoir, le réflexe pupillaire pour la lumière vive, qui est aboli chez l'épileptique, mais qui, naturellement, persiste chez le simulateur. Dans les cas douteux, on dirigera spécialement son attention sur ce réflexe, dont l'état éclairera la conscience de l'observateur.