

mènes que la maladie principale ajoute au coma, on peut acquérir au moins une présomption.

Divers éléments sont susceptibles de mettre sur la voie du diagnostic. Ce sont : la composition de l'urine (glucose, albumine), l'odeur de l'haleine (aldéhyde, acétone), les caractères des matières vomies (boissons alcooliques, substances toxiques), l'état des téguments (éruption, ictère, œdème, traumatismes crâniens), des muqueuses (liséré saturnin, morsure de la langue), des viscères (pneumonie, affection cardiaque).

On devra encore interroger l'état des pupilles fortement dilatées dans le coma belladonné et le coma saturnin, punctiformes dans le coma opiacé et souvent aussi dans le coma alcoolique ; la coloration du visage, pâle dans les hémorragies méningées et chez les saturnins, rouge et vultueux dans l'hémorragie cérébrale ; l'état de la sensibilité cutanée et musculaire (hyperexcitabilité musculaire de la léthargie) ; les particularités de la respiration (rythme de Cheyne-Stokes).

Des paralysies, des convulsions, du délire, surajoutés aux phénomènes comateux, fournissent des éléments de diagnostic de premier ordre. Les paralysies sont difficiles à reconnaître ; cependant, si la résolution musculaire, non uniforme, est plus prononcée dans une moitié du corps ; si les membres d'un côté restent immobiles et absolument flasques, alors que ceux du côté opposé sont animés de quelques mouvements ; si l'une des joues est soulevée à chaque expiration, les traits étant déviés du côté opposé, on ne saurait méconnaître une hémiplegie ayant vraisemblablement pour origine une lésion encéphalique ; la constatation d'une déviation de la tête et des yeux confirmerait ce diagnostic.

Des convulsions et des contractures peuvent s'entremêler aux phénomènes comateux (hémorragie méningée, urémie) ou précéder le coma (épilepsie, intoxication par la strychnine).

Lorsque le délire s'ajoute au coma, on constate un assemblage paradoxal de dépression et d'excitation ; le malade s'agite et parle en dormant ; ses yeux sont fermés, mais il les ouvre au moindre appel. Cette forme de coma, dite *coma vigil*, s'observe surtout dans les fièvres graves, l'alcoolisme aigu et parfois dans l'urémie (délire monotone des urémiques). Le délire précède parfois l'apparition du coma (méningite aiguë, empoisonnement par la belladone et le phosphore) ou bien encore des phases d'agitation et de délire s'entremêlent à des périodes comateuses (stade d'oscillation de la méningite tuberculeuse).

L'examen ophtalmoscopique pourrait rendre des services ; l'apparition de lésions oculaires (congestion de la papille, œdème péri-

papillaire, hémorragies rétinienne) au cours du coma dénoncerait une lésion cérébrale.

**Pathogénie.** — Le coma résulte vraisemblablement d'une entrave au fonctionnement de la substance grise du cerveau. Cet obstacle paraît essentiellement variable et semble pouvoir être rapporté, selon les cas, à l'une des causes suivantes :

1° Destruction de la substance grise (hémorragie cérébrale) ;

2° Compression du cerveau ; ce serait le mode d'action de la congestion cérébrale et des états où celle-ci entre en jeu : ainsi s'expliquerait le coma consécutif aux lésions d'un seul hémisphère, du cervelet ou du bulbe ;

3° Inanition de la substance grise, le plus souvent par ischémie (coma dit *a frigore*, coma des inanitiés, des athrepsiques) ;

4° Épuisement des propriétés cellulaires et paralysie de la substance grise (coma des intoxications).

Toutes ces explications sont hypothétiques.

**Traitement.** — Il doit être surtout préventif. Quand le coma est confirmé, les frictions cutanées, les sinapismes, les lavements émétisés peuvent rendre des services. La saignée n'est indiquée que si les accidents sont évidemment sous la dépendance d'une congestion cérébrale. La compression des carotides, proposée par Trousseau pour remédier à l'hypérémie cérébrale, est un moyen abandonné. Les meilleures indications thérapeutiques sont fournies par la notion de la cause du coma.

M. BOULAY.

## CONVULSIONS

On désigne sous le nom de *convulsions* des contractions brusques et involontaires des muscles. Spasme et convulsion ne sont pas synonymes. Le terme de convulsion est communément employé aujourd'hui comme plus compréhensif que celui de spasme. On a d'ailleurs tenté de séparer ces deux mots, le spasme devant se rapporter aux perversions convulsives de la motilité des muscles de la vie de nutrition, le terme de convulsion étant réservé aux contractions de la vie de relation. Cette distinction n'a pas prévalu. Les convulsions d'un certain nombre de muscles de la vie de relation, tels que ceux des pau-



pières, du sterno-mastoïdien, sont actuellement désignées sous le nom de spasmes (blépharospasme, par exemple).

Les convulsions peuvent être *toniques* ou *cloniques*. Cette distinction remonte à Willis et à Baumès. La convulsion clonique est celle qui comporte une succession plus ou moins irrégulière de secousses motrices élémentaires, alternatives et séparées par de courtes phases d'immobilité et de résolution musculaire. La convulsion tonique, au contraire, détermine la rigidité permanente et la tension continue des éléments moteurs, combinées avec des secousses inégales, d'autant plus limitées que la rigidité permanente est plus intense.

La *contracture*, les *crampes* sont des convulsions toniques permanentes; les *tics*, la *chorée*, l'*athétose* sont des variétés de convulsions cloniques ayant des caractères assez particuliers pour mériter une description spéciale qui a fait l'objet de chapitres précédents. Nous ne décrirons ici que les convulsions en général. Les convulsions infantiles, ou *éclampsie infantile*, seront décrites également à part.

**Description.** — Les convulsions peuvent être généralisées ou partielles. Elles sont rarement générales, au moins d'emblée. Le début peut être brusque, sans aucune espèce de prodrome. Au contraire, les contractions brusques et involontaires des muscles peuvent être précédées de sensations subjectives, d'auras de diverse nature, ainsi que cela se voit dans certaines attaques épileptiformes. Le plus souvent ces auras font défaut.

En général la convulsion débute d'emblée à l'état confirmé. Quand elle éclate, les effets immédiats qui en résultent sont l'augmentation de volume des muscles mis en jeu, leur dureté douloureuse. Les tendons font saillie; il résulte de ces phénomènes différents mouvements et des attitudes variables.

Les contractions peuvent être si violentes qu'elles provoquent des solutions de continuité dans le tissu musculaire et même tendineux et fibreux. Elles peuvent même déterminer de véritables subluxations.

Le muscle s'endolorit dans la convulsion, par suite de la fatigue qu'il éprouve, aussi bien que par la compression et les tiraillements qu'il exerce sur les filets nerveux avoisinants. Le travail exagéré du muscle au moment des convulsions et les troubles nutritifs qui en résultent peuvent encore être une des causes de la douleur.

Le tableau des convulsions est tout différent, suivant qu'il s'agit de convulsions cloniques ou de convulsions toniques.

*Convulsions cloniques.* — Dans le clonisme, les contractions sont brusques, soudaines et aussitôt remplacées par le relâchement et la résolution. Ces alternatives sont très inégales dans leur durée et dans

leur force, et c'est cette inégalité qui constitue une des conditions essentielles du clonisme.

Les convulsions cloniques peuvent se borner à quelques éléments d'un seul muscle, ou à plusieurs muscles d'un même groupe. En général, elles s'étendent et se généralisent dans les convulsions dites essentielles. Le contraire est moins fréquent et peut être considéré comme un indice que la convulsion est symptomatique d'une lésion centrale.

*Convulsions toniques.* — On constate ici le même début brusque et intense, suivi non plus de mouvements, mais de *raideur* permanente, sans intermission, ou, du moins, sans qu'elle soit entrecoupée par des intervalles de résolution complète.

On peut observer, soit une rigidité absolue, persistante, soit un état de rigidité avec secousses successives plus ou moins régulières, mais *extrêmement limitées*.

Quand les convulsions toniques sont généralisées, l'attitude fixe qui en résulte est la suivante. Les membres sont étendus, ou bien dans une demi-flexion, les mains fermées, le pouce replié dans la paume. Tout mouvement communiqué à l'un des membres détermine un mouvement du corps tout entier. En même temps des secousses parcourent ces membres sans déterminer de changements dans leur attitude. On observe plus fréquemment que dans les formes cloniques du relâchement des sphincters vésicaux et anaux, se traduisant par des évacuations involontaires.

D'ailleurs, ces deux formes de convulsions s'observent assez rarement à l'état isolé. Elles se succèdent l'une à l'autre chez le même sujet et dans le même accès.

Elles entraînent un certain nombre de troubles médiats de gravité variable, suivant l'importance fonctionnelle des muscles convulsés. Siégeant sur les muscles de la respiration, les convulsions peuvent déterminer de l'asphyxie, de la cyanose et, si l'on n'intervient pas, la mort peut survenir. Les convulsions peuvent amener des modifications dans la température du corps. C'est dans le tétanos que cette hyperthermie s'observe de la façon la plus marquée; mais elle se produit aussi dans l'hystérie, l'éclampsie et l'épilepsie. La pathogénie de cette élévation de température est mal connue. On observe également divers troubles nerveux: hyperesthésies, névralgies, sensation extrême de fatigue. Les organes des sens peuvent être touchés (amblyopie, diplopie, troubles de l'accommodation). Il y a également des troubles de sécrétion: larmes abondantes (hystériques), sueurs profuses, salivation, émission d'urine.

La *marche* des convulsions est essentiellement paroxystique; elles procèdent par *accès*, dont la réunion constitue une *attaque*.



L'attaque peut être constituée par un accès seulement. Au contraire les accès peuvent se grouper en séries continues et constituer ce qu'on appelle l'*état de mal*. La fréquence des accès est éminemment variable suivant la cause de la convulsion. Il en est de même de leur durée; les attaques peuvent se reproduire indéfiniment, pourvu qu'elles soient franchement intermittentes et que les intervalles de repos des muscles soient suffisants. Les convulsions dans les maladies infectieuses sont en général plus courtes.

La *terminaison* des crises de convulsions est également variable. Les convulsions épileptiformes sont suivies d'une période de sommeil nécessaire pour réparer l'épuisement nerveux. Le coma et la mort peuvent survenir, à la suite d'attaques. La mort est causée le plus souvent par l'asphyxie ou peut-être même par la syncope. Dans les états de mal, elle survient après une période d'hyperthermie prolongée. Dans les cas à terminaison favorable qui sont de beaucoup les plus fréquents, ce sont des crises urinaires, lacrymales, ou même de la diarrhée et des vomissements qui terminent les convulsions. Chez d'autres, c'est un flot d'urine aqueuse.

**Étiologie et pathogénie.** — Parmi les *causes prédisposantes* aux convulsions, l'hérédité semble une des mieux établies, pour un certain nombre d'auteurs. La prédisposition aux convulsions a même reçu le nom de « spasmophilie » (Féré); l'hérédité nerveuse jouerait ici, en particulier, un rôle assez marqué.

L'enfance prédispose aux convulsions, ce qui s'explique facilement par l'extrême irritabilité réflexe des centres médullaires à cet âge. C'est surtout à l'époque des transitions, de la dentition, du passage de l'alimentation lactée à l'alimentation ordinaire et de la puberté, que s'observent les crises convulsives. Le sexe féminin, une fois la première enfance passée, est plus souvent atteint que le sexe masculin.

Diverses professions sont la cause de convulsions spéciales et partielles ne touchant que certains muscles ou groupes de muscles surmenés. Ces spasmes *professionnels* ont été décrits précédemment (p. 471).

Les *causes déterminantes* des convulsions peuvent être extrêmement variées. Un grand nombre de *lésions de l'encéphale*, de quelque ordre qu'elles soient, peuvent les provoquer : la congestion et anémie du cerveau, les traumatismes, la plupart des altérations de l'écorce, l'encéphalite et la sclérose cérébrale, certains cas d'hémorragie, de ramollissement, la paralysie générale, les abcès du cerveau, les tumeurs cérébrales (néoplasmes, gommages, tubercules), les lésions des méninges, la méningite, les hémorragies méningées et les tumeurs des méninges. Les *névroses* convulsives, l'hystérie, l'éclampsie infantile et la tétanie déterminent des convulsions. C'est à ce

même ordre d'idées que se rattachent les syndromes du pouls lent permanent et de la migraine ophthalmique. Entre les névroses et les lésions cérébrales se place comme intermédiaire l'*épilepsie* qui est de beaucoup la cause la plus fréquente des convulsions.

Les convulsions peuvent être provoquées d'une façon *réflexe* par excitations périphériques (vers intestinaux, irritations du sphincter anal ou vésical), venant soit des viscères, soit des organes des sens, soit même du larynx.

Les *maladies infectieuses* et les *intoxications* déterminent pour la plupart des phénomènes convulsifs. On sait combien il est fréquent de rencontrer des convulsions chez les enfants atteints de fièvres éruptives, de scarlatine, en particulier. La période fébrile de la paralysie infantile s'accompagne aussi de convulsions.

Il n'est presque pas de maladies infectieuses où l'on n'ait, chez l'adulte, mentionné des convulsions : dans le choléra, dans la fièvre typhoïde, mais surtout dans le tétanos, la rage, la fièvre pernicieuse à forme convulsive, et la syphilis cérébrale.

Les intoxications autogènes, l'urémie, l'éclampsie, les intoxications chroniques par l'alcool, le plomb et l'absinthe sont des causes très fréquentes de convulsions. Parmi les intoxications plus rares, accidentelles, il faut encore citer celles par la strychnine, par un certain nombre d'autres alcaloïdes, l'opium, la caféine, la cocaïne, la cantharide, l'ergotine, l'atropine, l'empoisonnement survenant par l'acide carbonique (Blocq et Onanoff). Disons enfin que, presque toujours, au moment de la mort, la fin de l'*agonie* est marquée par quelques rapides convulsions de la face, des muscles des lèvres et des yeux surtout.

**Physiologie pathologique.** — La pathogénie des convulsions a donné lieu à de nombreux travaux et à de nombreuses discussions. Les mouvements convulsifs diffèrent des mouvements normaux, tantôt par la violence, la durée, la fréquence de la contraction et la tendance qu'elle a à se généraliser, tantôt par la cause qui les détermine, et qui n'est ni la volition pour les muscles volontaires, ni, pour les autres muscles, une excitation *utile* à l'accomplissement d'une fonction normale (Axenfeld). Les organes qui entrent ici en jeu sont ceux de la contraction musculaire normale et volontaire, c'est-à-dire le muscle et les différents éléments constitutifs du système nerveux, centres d'innervation ou tubes nerveux conducteurs.

Les convulsions pourront donc être produites par toute excitation, périphérique ou centrale, portant sur un des points du circuit allant des zones cérébrales motrices aux plaques motrices musculaires terminales. Elles pourront être déterminées : 1° par l'excitation directe d'un nerf moteur, en dehors de son trajet médullaire; 2° par des



incitations spontanées des zones motrices, agissant sur les centres moteurs bulbo-spinaux (convulsions d'origine cérébrale); 3° par des incitations réflexes venant des nerfs sensitifs.

Qu'elles soient périphériques ou centrales, ces excitations provoquent la suractivité fonctionnelle des cellules motrices de la moelle et du bulbe. Quel est l'agent qui produit ces incitations? Dans les intoxications, il est permis de penser que le poison irrite directement les centres bulbo-spinaux et détermine ainsi les convulsions. Les toxines des maladies infectieuses agissent vraisemblablement de même. Pour le tétanos en particulier, la physiologie pathologique des contractures a été étudiée par Autokratow<sup>1</sup>, qui a démontré que les convulsions produites par le poison tétanique disparaissent par la destruction du renflement lombaire de la moelle et par la section des racines sensitives ou motrices. Les contractures du tétanos seraient donc des contractures d'origine réflexe, ayant pour point de départ l'irritation des nerfs sensibles périphériques.

**Diagnostic.** — Les contractions cloniques et celles qui sont toniques, mais passagères, n'offrent aucune difficulté pour le diagnostic. La simulation seule doit préoccuper le médecin. Elle est surtout mise en œuvre par les conscrits désireux de se faire exempter du service militaire. On sera conduit à rechercher la simulation dans ces cas, et quand les symptômes observés ne se rapprocheront d'aucun des types convulsifs connus. L'épilepsie et l'hystérie sont surtout les deux types le plus souvent imités : l'épilepsie, avec ses deux phases tonique et clonique et son stertor terminal, l'hystérie, plus facile à simuler avec ses mouvements dont certains sont caractéristiques.

L'agitation musculaire, qui précède parfois la convulsion, s'en distinguera en ce que le mouvement, bien que brusque et fréquemment répété, est toujours consenti, voulu et coordonné. L'ataxie ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Comme dans la convulsion, le mouvement est brusque et soudain, il n'est pas en harmonie avec le but à atteindre, mais il n'a pas la soudaineté du mouvement convulsif. D'ailleurs la marche, dans les deux cas, est essentiellement différente. Les impulsions motrices irrésistibles, telles que celles qu'on observe dans la maladie de Parkinson, sont des mouvements involontaires et survenant brusquement; mais ces mouvements sont réguliers et ne sauraient être rangés parmi les convulsions.

Le *diagnostic de la cause* des convulsions est beaucoup plus important et comporte des difficultés parfois insurmontables.

1. AUTOKRATOW (*Arch. de méd. expériment.*, 1892, p. 700).

MM. Blocq et Onanoff les divisent, au point de vue du diagnostic étiologique, en deux classes, suivant que les convulsions se montrent à l'état aigu ou chronique; dans ce second cas elles sont partielles ou généralisées.

**A. Convulsions aiguës.** — Chez l'enfant, en dehors de tout symptôme fébrile, ce seront surtout la dentition, la diarrhée, des vers intestinaux, une otite qui auront occasionné les convulsions. Un examen attentif permettra le plus souvent de déterminer ces causes. S'il y a une fièvre éruptive, sans localisation symptomatique, les convulsions lui seront rapportées. Elles n'ont dans ces circonstances aucune signification fâcheuse. Les méningites, les affections de l'encéphale s'accompagneront de fièvre, de signes encéphaliques; les convulsions, dans ces cas, seront unilatérales ou généralisées.

Chez l'adulte, en cas de maladie fébrile, dans la fièvre typhoïde, le choléra, ou la fièvre palustre à forme convulsive, les signes de ces affections montreront à quoi l'on a affaire. La rage, le tétanos se reconnaîtront à leur marche et à leurs symptômes propres.

En dehors de ces cas, c'est surtout aux commémoratifs, à la marche de la maladie qu'il faudra s'adresser pour dépister la cause des convulsions.

Les convulsions déterminées par l'opium, la belladone, la strychnine ne sauraient guère être diagnostiquées que par la notion des antécédents.

Dans les intoxications chroniques, comme le saturnisme, le mal de Bright, dans l'éclampsie puerpérale, il est plus facile de rapporter les convulsions à leur véritable cause. Si chez une femme enceinte, au moment de l'accouchement, il y a des attaques convulsives, il suffira presque de constater la présence d'albumine dans les urines pour diagnostiquer l'éclampsie. Il en est de même pour l'urémie, si en même temps qu'il y a albuminurie, on trouve de l'œdème, un bruit de galop, du myosis, etc. De même la constatation de la glycosurie fera songer à l'origine diabétique. La constatation du liséré saturnin et des antécédents d'intoxication plombique chez un individu en proie à des attaques convulsives permettra de rapporter les convulsions à l'encéphalopathie saturnine. Si les convulsions surviennent au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire, la disparition de la fluxion des jointures, l'élévation de la température feront immédiatement penser à la forme convulsive du rhumatisme cérébral. S'il y a du tremblement, du délire, l'alcoolisme est vraisemblablement en jeu.

**B. Convulsions chroniques.** — Elles sont : 1° partielles; 2° généralisées.



1° Les convulsions *partielles*, limitées aux muscles innervés par le facial, le blépharospasme consécutif à un traumatisme ou à une affection de l'œil ont en général une étiologie à laquelle il est facile de remonter. Il en est de même des *spasmes fonctionnels* dont la crampe des écrivains est le type le plus connu. Il s'agit dans ces cas de crampes, de contractures plutôt que de convulsions. Les secousses qui agitent certains muscles ou groupes de muscles, à la suite de mouvements trop fréquemment répétés, sont une cause facile à reconnaître.

Il n'en est pas de même dans les *épilepsies partielles*. Celles-ci s'observent dans la migraine ophtalmique, dans le pouls lent permanent, dans l'urémie, dans l'hystérie à forme d'épilepsie partielle; enfin, dans l'épilepsie partielle proprement dite, symptomatique d'une lésion de l'écorce, on observe ces attaques de convulsions limitées, ou commençant et prédominant dans un membre ou d'un côté du corps.

Les signes du brightisme, les stigmates de l'hystérie pourront faire établir le diagnostic de la cause. S'agit-il d'épilepsie symptomatique d'une lésion organique, on pourra dans certains cas, en se fondant sur les troubles moteurs passagers, localisés aux membres qui ont été agités de convulsions, diagnostiquer la nature de la tumeur cérébrale qui a irrité l'écorce cérébrale et produit le syndrome de Bravais-Jackson.

2° Les convulsions chroniques *généralisées* s'observent dans la tétanie; il y a des convulsions d'origine auriculaire ou laryngée, dans l'urémie et enfin dans l'hystérie et l'épilepsie.

Ce dernier diagnostic différentiel est des plus délicats. Nous renvoyons le lecteur, pour éviter des redites, aux articles *Épilepsie* et *Hystérie*. Rappelons seulement que ces caractères différentiels se tirent de la forme et de la succession des convulsions, que les accès épileptiques sont le plus souvent nocturnes et les hystériques diurnes. La périodicité est plus fréquente dans l'hystérie que dans l'épilepsie.

S'agit-il d'attaques en série (car dans les deux cas on peut observer l'état de mal), l'élévation constante de la température dans l'épilepsie et la connaissance des antécédents permettront d'établir la distinction.

**Valeur séméiologique.** — On conçoit facilement, par ce qu'on vient de voir, combien peut être variable la valeur séméiologique des convulsions. Leur constatation a surtout une importance considérable chez l'adulte, car chez l'enfant les convulsions peuvent être amenées par une cause insignifiante. Chez l'adulte, les convulsions sont, au contraire, un symptôme qui n'est jamais banal, et

dont la présence est un élément précieux pour le diagnostic d'un grand nombre d'affections. Les lésions cérébrales corticales s'accompagnent presque constamment de convulsions; par elles, la nature de la cause irritative et surtout le *siège de la lésion* pourront être diagnostiqués, en se fondant d'une part sur les signes concomitants et sur les localisations des spasmes; les convulsions commençant par les doigts ou le bras correspondent à une lésion de la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé, etc.

Les caractères des convulsions permettront, dans certains cas, de faire le diagnostic, dans la tétanie, par exemple. Enfin dans nombre d'intoxications, les convulsions constituent un symptôme capital et de la plus haute valeur pour le diagnostic.

R. WURTZ.

#### ÉCLAMPSIE INFANTILE

Sous le nom d'*éclampsie infantile*, on désigne des convulsions survenant sans lésions, et dites essentielles par opposition aux convulsions symptomatiques des affections des centres nerveux.

Ces convulsions surviennent par accès; elles sont partielles ou générales, sont toujours bilatérales et s'accompagnent d'une perte de connaissance plus ou moins complète.

**Étiologie.** — *Causes prédisposantes.* — L'hérédité semble jouer ici un rôle important. Trousseau<sup>1</sup> avait remarqué la fréquence des convulsions chez les enfants issus de souche névropathique. La consanguinité morbide, l'ivresse au moment de la conception, certains troubles de la gestation peuvent favoriser le développement de l'éclampsie infantile<sup>2</sup>. Il y a même un petit nombre d'observations où la lactation semble avoir déterminé des crises convulsives. Bouchut cite le cas d'une mère, ayant eu des convulsions dans son enfance, et dont les dix enfants eurent des accès d'éclampsie. Rilliet et Barthez relatent le cas analogue d'une mère et de ses deux filles. Le jeune âge et surtout la première enfance prédisposent aux convulsions essentielles. C'est surtout chez les enfants à la mamelle,

1. *Clinique médicale*, 4<sup>e</sup> édit., 1873, t. II, p. 171.

2. DÉJÉRINE, *De l'hérédité dans les maladies du système nerveux* (Thèse d'agrég., Paris, 1886, p. 156).