

locomotion. J'ai vu assez souvent survenir des accidents urémiques très graves et même mortels à la suite de ces longs voyages, et l'exemple d'un grand monarque qui, après avoir parcouru dans ces conditions une partie de son empire, fut emporté par des accidents urémiques se produisant régulièrement après chaque voyage, est particulièrement instructif à citer. Du reste, j'ai déjà signalé le fait.

Je n'ai pas la prétention d'avoir épuisé ce sujet si important des urémies. J'ai voulu seulement mettre un peu plus en lumière une forme d'urémie alimentaire que j'ai depuis longtemps étudiée et qui me paraît avoir un grand intérêt, comme l'ont démontré une fois de plus mes élèves, Picard et Bohn dans leurs thèses inaugurales.

Je terminerai par les considérations suivantes :

Les toxines alimentaires, à titre de poisons vaso-constricteurs, sont des poisons artériels.

La vaso-constriction plus ou moins répétée, plus ou moins permanente qui en résulte, aboutit au surmenage artériel et devient ainsi *une des causes les plus fréquentes de la sclérose vasculaire*. Voyez la goutte : elle est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur ; on est goutteux par droit de naissance ou de conquête, et on acquiert la goutte par une alimentation azotée excessive. Le régime alimentaire doit donc être la base du traitement, non seulement de la dyspnée toxi-alimentaire et de la sclérose artérielle confirmée, mais encore de la sclérose artérielle à venir.

SYSTÈME NERVEUX

XXX. — CRISES GASTRIQUES DES TABÉTIQUES.

- I. HISTORIQUE.
- II. EXPOSÉ CLINIQUE.
- III. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

L'examen du chimisme stomacal n'est pas toujours l'*ultima ratio* du diagnostic et du traitement. Cependant il rend parfois des services, comme nous allons le prouver.

Il s'agit de crises gastriques tabétiques avec hématuries et état gastrique caractérisé par des variations extrêmes du chimisme stomacal.

I. — Historique.

Un mot d'histoire sur la question des crises gastriques liées dans le tabes à des modifications du suc gastrique, ne me paraît pas hors de propos.

En 1885, Sahli (1) a fait la remarque que les crises gastriques du tabes sont, le plus souvent, sous la dépendance d'accès d'hyperchlorhydrie et doivent ainsi être traitées par les alcalins (10 à 15 grammes de bicarbonate de soude par jour).

Depuis cette époque, d'autres auteurs, et parmi eux, Boas et von Noorden, ont établi qu'il ne s'agissait pas là d'une règle invariable pour chaque crise gastrique, et qu'en tout cas, pendant la période d'accalmie, les malades ne présentent ordinairement pas de troubles de sécrétion stomacale ;

(1) *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, 1885.

de sorte que Bouveret a pu dire : « La crise gastrique tabétique est beaucoup plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersécrétion ». De son côté, Soupault (1) a publié le cas d'une hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique, dans lequel il signale l'analogie complète entre la crise gastrique tabétique et l'hypersécrétion intermittente de Reichmann, maladie protopathique, *sui generis*, existant pendant longtemps chez des individus non tabétiques, et pouvant passer à l'état d'hypersécrétion chronique. De cette analogie découle, pour lui, l'existence des *crises gastriques essentielles* chez les tabétiques, avec périodicité dans l'allure paroxystique de la maladie.

II. — Exposé clinique.

L'observation de notre malade peut être ainsi résumée dans ses traits principaux :

G. J., âgé de trente-huit ans, palefrenier, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques bien nets, fait (28 janvier 1894) une chute violente sur la partie antérieure du thorax, ayant sur le dos, dit-il, une charge de 150 kilogrammes. Quelques instants après, il vomit un grand verre de sang. Les jours suivants, vomissements alimentaires ou sanguins et, le 1^{er} février, c'est-à-dire quatre jours après l'accident, douleurs très vives à la région épigastrique, survenant au moment du déjeuner. Obligé de cesser son travail, il entre à l'hôpital Tenon, avec le diagnostic d'ulcère traumatique de l'estomac. En mai 1894, apparition de quelques troubles oculaires (diplopie), de douleurs fulgurantes caractéristiques aux membres inférieurs, mais il n'a plus de vomissements. Il entre alors à Necker dans le service d'un de mes collègues qui établit le diagnostic de tabes dorsal, et peut-être d'un ulcère gastrique. Il sort de l'hôpital, le

(1) Boas, *Deutsch. med. Woch.*, 1889. — Von Noorden, *Charité-Analen*, 1890. — Bouveret, *Traité des maladies d'estomac*, 1893. — Soupault, *Revue de médecine*, février 1893.

23 novembre, se croyant guéri de son « affection de l'estomac ».

Quelques jours après (le 26 novembre), il rentre à Necker dans mon service, pour des vomissements incessants et presque incoercibles, avec douleurs gastriques. Le diagnostic de tabes est indéniable : douleurs fulgurantes caractéristiques, immobilité pupillaire, perte des réflexes rotuliens, diplopie droite, rétention d'urine passagère, démarche nettement ataxique, etc.

Sous l'influence du bicarbonate de soude, les vomissements cessent, mais ils reprennent le 12 décembre, et, deux jours après, l'examen du chimisme stomacal donne les résultats suivants :

A	Acidité totale.....	218 :	Normal 190
H	HCL libre.....	96 :	— 44
C	HCL combiné organique.	161 :	— 170
H + C	Chlorhydrie.....	257 :	— 214
T	Chlore total.....	388 :	— 321
F	Chlore minéral fixe.....	131 :	— 107
$\frac{A-H}{C}$	Coefficient.....	75 :	— 86
$\frac{T}{F}$	Coefficient.....	3 :	— 3

Les vomissements persistent, et le 21 décembre 1895, l'examen du suc gastrique donne des résultats à peu près semblables. Enfin, le 31 décembre, le malade sort très amélioré au point de vue stomacal, puisque les vomissements et les crises gastriques ont totalement disparu.

Il rentre quelques jours après, et ce malade, dont l'examen du chimisme stomacal nous révélait jusqu'alors un état d'*hyperpepsie* intense, nous revient avec un chimisme tout différent, celui de l'*hypopepsie*, comme les examens suivants le démontrent :

	Chimisme du 2 janvier.	Chimisme du 10 janvier.	Chimisme du 20 janvier.
A.....	86	141	109
H.....	15	0	0
C.....	204	132	109
H + C.....	219	132	109
T.....	321	336	306
F.....	102	204	197
$\frac{A-H}{C}$	33	1,06	1
$\frac{T}{F}$	3,14	1,64	1,55

Dans le but de relever la valeur de HCL libre, c'est-à-dire de favoriser la sécrétion chlorhydrique, on institue le traitement suivant : un gramme de bicarbonate de soude une heure avant les repas, et un verre à madère de solution chlorhydrique après chaque repas. Les modifications que nous présumions ne se sont pas fait attendre, comme le démontrent les deux dernières analyses du suc gastrique des 29 janvier et 8 février :

	Chimisme du 29 janvier.	Chimisme du 8 février.
A.....	174	174
H.....	37	22
C.....	116	168
H + C.....	350	190
T.....	453	365
F.....	197	175
$\frac{A-H}{C}$	1,18	90
$\frac{T}{F}$	2,3	2,08

En même temps que se modifiait favorablement la sécrétion gastrique, l'état général s'améliorait et le malade, qui avait maigri de quelques kilos, reprenait du poids. Quelques jours plus tard, toute médication est supprimée, et l'état stomacal resta satisfaisant.

III. — Indications thérapeutiques.

En présence de ces faits, quelle conclusion pouvons-nous émettre, et quelle méthode thérapeutique devons-nous mettre en jeu ?

1° A cause même de cette variabilité si grande et si prompt de la sécrétion gastrique, le malade passant d'une semaine à l'autre d'un état franchement hyperpeptique à une hypopepsie très accusée, il est difficile d'admettre ici l'existence d'un substratum anatomique quelconque.

Comme corollaire, cette variabilité du suc gastrique nous paraît devoir être, dans certains cas douteux, un élément assez précieux de diagnostic entre l'*ulcus rotundum* et les crises gastriques avec hématalémèses, appartenant au tabes, cette variabilité indiquant plutôt l'existence d'une crise gastrique tabétique, sans maladie de Cruveilhier.

2° En raison d'une hyperpepsie que l'on pouvait croire symptomatique d'un ulcère, le lait qui est alcalin, pouvait sembler tout indiqué pour les médecins qui ont observé ce malade, et qui du reste le soumièrent au régime lacté dans les différents services où il est passé. Or, ce n'est qu'après l'analyse du suc gastrique que l'on put avoir l'explication de la persistance des vomissements, et comprendre la cause de l'inefficacité — bien plus encore, de la nocuité — de l'alimentation lactée exclusive. En effet, les vomissements augmentèrent par ce régime, en raison de la coagulation trop rapide des matières albuminoïdes dans un milieu aussi saturé d'acide chlorhydrique. Comme preuve, les vomissements cessèrent dès que le régime alimentaire fut modifié.

3° Quelles déductions thérapeutiques fallait-il tirer du chimisme stomacal de ce malade gastrique et tabétique ?

a) Pendant la période des crises et de l'hyperpepsie : repos absolu, alimentation composée d'œufs peu cuits, quelques purées de légumes, croûte de pain; eau comme boisson; pas de lait, et aucun médicament.

b) Pendant la période d'accalmie ou d'hypoepsie (HCL = zéro), médication composée de : bicarbonate de soude (1 à 2 grammes une heure avant les repas); solution chlorhydrique et lactique (1 gramme d'HCL, 5 grammes d'acide lactique pour 500 grammes d'eau, en prendre un verre à madère après le repas). Comme alimentation : purées de légumes féculents, quelques viandes bien cuites, bouillies et viandes hachées, œufs, eau additionnée d'un peu de vin.

On voit ainsi qu'à un chimisme stomacal variable doit correspondre, même à quelques jours de distance, suivant les indications de ce chimisme, une médication et une alimentation variables. D'une autre part, cette observation dans laquelle l'efficacité du traitement diététique et médicamenteux a été des plus nettes, prouve, une fois de plus, que, sans examen du suc gastrique, le diagnostic exact et le traitement *rationnel* des affections de l'estomac, fonctionnelles ou organiques, sont souvent difficiles pour ne pas dire impossibles.

XXXI. — ÉPILEPSIE

- I. EXPOSÉ CLINIQUE.
- II. ÉPILEPSIE CARDIAQUE.
- III. ÉTAT GASTRIQUE DES ÉPILEPTIQUES.
- IV. RÉGIME ALIMENTAIRES.

I. — Exposé clinique.

Une malade, âgée de quarante-sept ans, présentait des phénomènes morbides complexes, surtout au point de vue de l'étiologie, pouvant mettre le praticien dans l'embarras, et entraîner une erreur dans le traitement à instituer.

Sa mère est morte d'une maladie indéterminée; son père est alcoolique; une de ses sœurs est morte probablement phtisique. Elle a d'autres frères et sœurs sur la santé desquels elle n'a pu nous donner que des renseignements vagues et sans valeur.

Comme antécédents personnels, on ne note rien de particulier jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, époque à laquelle elle prit une *syphilis* de moyenne intensité, pour laquelle on institua le régime spécifique. A l'âge de vingt ans, un an après son infection syphilitique, elle fut prise de crises d'*épilepsie*, apparaissant surtout au moment de ses règles.

En 1893, elle eut une crise de *rhumatisme* articulaire aigu, polyarticulaire, pour laquelle elle fut obligée de garder le lit pendant plusieurs mois, et qui fut traitée par le salicylate de soude.

En 1895, elle entra pour la première fois dans notre service; elle présentait, en outre de ses crises épileptiques, un *rétrécissement mitral*, accompagné d'un léger degré d'insuffisance. Tel était l'état de la malade; quel devait être notre diagnostic?

II. — Épilepsie cardiaque.

Tout d'abord, de quelle nature est l'affection cardiaque? Le rétrécissement est-il congénital-mitral? On devait poser la question, cette femme étant fille d'alcoolique et, par conséquent, ayant un organisme quelque peu dégénéré. La réponse n'est pas douteuse; le rétrécissement congénital est pur, c'est-à-dire n'est accompagné d'aucun degré d'insuffisance, et toutes les fois que l'on se trouve en présence de cette association morbide, il s'agit d'une lésion acquise. D'autre part, cette femme ayant eu une crise violente de rhumatisme deux ans auparavant, l'origine de la lésion cardiaque se trouvait immédiatement résolue; nous étions en présence d'une cardiopathie d'origine rhumatismale.

Reste la question de l'épilepsie. Est-elle épileptique par la syphilis, par son cœur, par son système nerveux? S'agit-il, en un mot, d'une épilepsie essentielle?

Ici, il n'est pas permis d'incriminer comme cause pathogénique l'infection syphilitique. D'abord, les manifestations nerveuses cérébrales ou médullaires de la syphilis sont l'apanage presque exclusif de la troisième période, très rarement de la période secondaire. Chez notre malade, les premières crises d'épilepsie sont survenues à l'âge de vingt ans, soit un an après l'infection syphilitique, par conséquent au moment de la période secondaire. Donc, la syphilis ne pouvait, dans ce cas, être incriminée.

Comme autre variété étiologique d'épilepsie secondaire, nous devons penser à ce que l'on a appelé « l'épilepsie cardiaque », qui, suivant certains auteurs, survient au cours de diverses cardiopathies. Mais l'histoire de notre malade nous apprend que son affection cardiaque est d'une date de beaucoup ultérieure aux premières manifestations du mal comitial. Au moment de sa crise de rhumatisme, elle ne présentait aucune lésion cardiaque et celle-ci ne s'est produite qu'entre les années 1893 et 1895, à l'âge de quarante

ans environ, alors que l'épilepsie existait depuis une vingtaine d'années.

Je discute ce point étiologique, bien que je n'y accorde aucune valeur; pour moi, je l'ai souvent dit et j'y insiste encore, *il n'existe pas d'épilepsie cardiaque*. Certains auteurs l'admettent comme possible et même la décrivent. Cependant, je puis affirmer que chez aucun des cardiaques auxquels j'ai été appelé à donner mes soins soit à l'hôpital, soit dans la clientèle urbaine, je n'ai jamais eu même à la dernière période de quelque affection cardiaque que ce soit, à constater des attaques d'épilepsie vraie, pouvant en imposer, au point de vue du diagnostic, pour une épilepsie idiopathique.

Il est certain qu'au cours des cardiopathies, l'on a pu constater des attaques épileptiformes, comme dans la maladie de Stokes-Adams, comme dans les cardiopathies artérielles avec insuffisance rénale; mais jamais, je le répète, ces crises ne doivent être confondues avec l'épilepsie vraie.

Pour les raisons que je viens d'énumérer rapidement (car je reviendrai plus tard sur cette malade), je conclus que cette femme présente de l'épilepsie vraie, idiopathique, manifestation extérieure d'une malformation congénitale ou acquise des centres nerveux dont la cause nous échappe. Nous avons encore, pour preuve de notre diagnostic, l'existence d'une incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de dix ans, or on sait que cet accident dans le jeune âge est souvent le phénomène avant-coureur d'un mal comitial en voie d'évolution.

III. — État gastrique des épileptiques.

Ceci dit, je désire ajouter quelques mots sur un fait intéressant et auquel on n'apporte peut-être pas toute l'attention qu'il mérite; je veux parler de l'état général et particulièrement de l'état gastrique de certains épileptiques.

Lors de son dernier séjour à l'hôpital, la malade dont je viens de vous rapporter l'histoire présenta, trois ou quatre jours avant l'apparition de ses règles, moment où se produisent la plupart de ses attaques d'épilepsie, une élévation subite de la température qui atteignit 39° environ. On fit le diagnostic de grippe avec embarras gastrique, on lui prescrivit un traitement approprié; puis, l'accès étant survenu, tout rentra dans l'ordre.

Ce fait n'est pas isolé; plusieurs auteurs ont déjà signalé ces troubles digestifs précédant les attaques d'épilepsie, et un purgatif ou un vomitif, administrés à propos, peuvent suffire à empêcher l'accès.

D'après J. Voisin, les troubles de l'appareil digestif ne manquent jamais dans l'épilepsie: « ils précèdent les accès isolés ou en série, les vertiges et le trouble mental, permettant ainsi de les prévoir et même parfois de les prévenir ». La disparition de ces troubles gastriques et de l'état saburral de la langue coïncide même avec celle des accès, à ce point que leur persistance permet parfois d'annoncer l'imminence de nouveaux accidents convulsifs ou vertigineux.

Vous devez donc veiller, toutes les fois que vous aurez à donner vos soins à un épileptique, au bon fonctionnement des organes d'excrétion, et en particulier au jeu normal des organes digestifs. En agissant ainsi, en débarrassant l'organisme des toxines qu'il peut contenir, vous ne guérissez pas l'épileptique, mais il vous sera possible de l'améliorer, tout au moins de diminuer le nombre de ses crises.

Dans ses leçons Brouardel rapporte les faits suivants qui sont bien en concordance avec les résultats des recherches de Voisin signalant l'augmentation de toxicité des urines des épileptiques avant l'accès :

« Vers 1879, alors que j'étais médecin de l'hôpital Saint-Antoine, je pratiquai, à plusieurs reprises, l'analyse des urines d'un épileptique de mon service. Ces urines étaient celles

recueillies au cours de la diurèse qui suit ordinairement l'attaque. Il a été possible d'en isoler un alcaloïde convulsivant, nous disions alors une ptomaïne, toxique pour les grenouilles. En est-il toujours de même? Je l'ignore, mais le cas que je vous cite n'est pas isolé. Un pharmacien s'était marié, et la première nuit de ses noces, sa femme eut une crise d'épilepsie. Les urines recueillies, lors d'attaques ultérieures, contenaient un alcaloïde ayant le même caractère toxique que celui que je signalais tout à l'heure. Il est donc très possible que l'attaque d'épilepsie survienne, dans certains cas, sous l'influence de l'accumulation dans l'organisme d'une toxine convulsivante particulière, éliminée après la crise. »

D'autre part, dès 1890, dans ses recherches sur l'albuminurie post-épileptique, laquelle avait été signalée en 1854 par Seyfert, et à la suite d'expériences sur la toxicité urinaire des épileptiques (1893), J. Voisin, avec la collaboration de Petit et Péron, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° l'albuminurie post-paroxystique existe dans la moitié des cas, et toujours dans l'état de mal; 2° il y a hypotoxicité urinaire avant et pendant les accès; 3° il y a hypertoxicité à la suite des accès, par le fait d'une véritable élimination de toxines; 4° la toxicité urinaire est en sens inverse des troubles de l'appareil digestif, puisque l'hypotoxicité se montre dès leur apparition et que l'hypertoxicité coïncide avec leur disparition. Enfin, la recherche des toxines dans les urines a permis à ces auteurs d'isoler un corps, soluble dans l'eau, extrêmement toxique pour les animaux, et qui serait sans doute le principal agent de l'hypertoxicité urinaire après les paroxysmes.

On peut rapprocher ces faits de quelques autres dans lesquels il ne s'agit pas d'épilepsie, mais de symptômes épileptiformes ou de maladies mentales avec crises aiguës. Dans le cours de la grossesse, alors que le foie est gros, les fonctions digestives défectueuses, on sait que l'excrétion urinaire est parfois profondément modifiée, l'organisme

profondément troublé. Dans ces conditions, on est en droit de penser que les crises d'éclampsie, un peu semblables aux crises épileptiques, ou que les accès de folie puerpérale sont sous la dépendance de substances toxiques dont l'élimination est incomplète.

Dans les recherches qu'il a faites sur la toxicité urinaire des aliénés, Paulet a trouvé dans les urines de femmes mélancoliques et a pu isoler des alcaloïdes toxiques.

IV. — Régime alimentaire.

Au point de vue thérapeutique, ces faits ont une grande importance pratique, démontrée déjà chez notre malade par la diminution du nombre des crises épileptiques sous l'influence du régime alimentaire et d'un traitement dirigé contre l'état gastrique.

Au siècle dernier, dans son *Traité des nerfs et de leurs maladies*, Tissot consacre un chapitre remarquable sur le « traitement des épilepsies sympathiques, qui ont leur siège dans les parties internes », et il cite le nom de tous les auteurs anciens, Galien compris, qui ont insisté sur l'importance du régime alimentaire dans le traitement de l'épilepsie. Je ne puis résister au désir de faire quelques citations à ce sujet.

« La sobriété, je le dis d'après une multitude d'observations, est le moyen le plus sûr de prévenir la formation d'une trop grande quantité d'humeurs, et la base de la guérison de cette maladie. Quand la disposition épileptique existe, une nourriture trop abondante est un poison. Il est donc de la plus grande importance de réduire les aliments à la moindre quantité possible pour vivre et se bien porter, et c'est surtout le soir qu'on doit se permettre très peu d'aliments... Mais, outre la diminution sur la quantité, on doit faire beaucoup attention à la qualité. »

C'est pour cette raison, c'est pour éviter « tous les aliments qui ont quelque âcreté », que Tissot indiquait le lait comme

étant une nourriture très convenable pour les épileptiques, et il rapporte à ce sujet une observation très concluante de Cheyne, datant de l'année 1724. Voici le régime alimentaire, tel que Tissot l'a formulé :

« Les viandes blanches, les poissons de rivière, les légumes, les farineux les plus digestibles, parmi lesquels je comprends le pain, les fruits bien mûrs, doivent être la base de la nourriture des épileptiques. On peut leur permettre quelquefois un peu de bœuf, du mouton tendre. Mais, en général, on doit leur interdire toutes les viandes noires qui font beaucoup de sang et un sang âcre, les œufs, les pâtisseries, les fritures, les choses grasses, les oies, les canards, la viande de cochon, toutes celles qui sont salées, fumées et venées, les anguilles, la raie, la sèche, la merluce, les écrevisses, les truffes, les artichauts, les asperges, le céleri et le persil (1) ».

Dans plusieurs publications de haute valeur, sur le « traitement médical de l'épilepsie », sur « l'épilepsie toxi-alimentaire », qui est à rapprocher de notre dyspnée du même nom, et dans son livre récent sur l'épilepsie et son traitement, M. de Fleury traite cette question de façon magistrale. Il insiste particulièrement sur les bienfaits de la diététique, et dans les cas où celle-ci est insuffisante, où il semble que le mal soit bien sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du tube digestif, il a recours aux lavages de l'estomac, qui ont le double avantage « d'atténuer l'odeur bromurée de l'haleine, d'empêcher la stagnation dans l'estomac de déchets de la digestion, dont l'effet toxique sur les centres nerveux ne saurait être mis en doute » (2).

Donc, dans l'épilepsie la médication doit porter à la fois sur l'alimentation et sur le traitement des troubles gastriques.

(1) Tissot, *Traité des nerfs et des maladies* (Extrait de l'*Encyclopédie des Sciences médicales*, p. 320, 329 et 352) (Voir la thèse de Labath de Lambert sur l'*origine gastrique de certaines maladies*. Paris, 1896.

(2) M. de Fleury (*Journal des Praticiens*, 1898. — *Société de Thérapeutique*, 1900). — *Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement*. Paris, 1900, 351 pages.

Le régime lacto-végétarien est indiqué chez tous les épileptiques, et il faut proscrire l'abus de l'alimentation carnée dont j'ai démontré depuis longtemps les dangers, en raison des toxines vaso-constrictives qu'elle contient.

Le lait a une double action : il réduit ces toxines au minimum, et il les élimine par la diurèse abondante qu'il favorise.

D'autre part, il faut veiller au bon fonctionnement de l'estomac, combattre tous les troubles dyspeptiques, capables, par eux-mêmes, de devenir une nouvelle source d'intoxication pour l'organisme.

L'épilepsie a peut-être une lésion ; mais, dans l'état actuel de la science, elle échappe à nos investigations. Ne pouvant faire porter notre thérapeutique sur la lésion elle-même, ne pouvant guérir l'épileptique, nous devons chercher à agir sur les symptômes et particulièrement sur la crise.

Donc, toutes les fois que vous aurez à donner vos soins à un épileptique, il est indiqué de veiller au bon fonctionnement des organes d'excrétion et en outre au jeu normal des organes digestifs. En agissant ainsi, en débarrassant l'organisme des toxines qu'il peut contenir, vous ne parviendrez pas à guérir l'épileptique, mais il vous sera possible de l'améliorer, tout au moins de diminuer le nombre de ses crises.

XXXII. — ÉPILEPSIE. — TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX.

- I. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1° Mode d'administration des bromures. — 2° Administration des bromures dans l'épilepsie nocturne. — 3° Association du bromure avec quelques médicaments. — 4° Bromisme.
- II. PRINCIPAUX SUCCÉDANÉS DU BROMURE DE POTASSIUM. — 1° Borate de soude. — 2° Picrotoxine. — 3° Hydrate d'amylène.
- III. QUELLE CONDUITE TENIR EN PRÉSENCE D'UNE ATTAQUE D'APOPLEXIE ?

I. — Indications thérapeutiques.

Voici trois malades atteints d'épilepsie :

Le premier est un jeune homme qui a, jour et nuit, des attaques fréquentes, des vertiges, des absences et tout le cortège habituel de la forme commune.

Le second n'a des attaques que la nuit ; il présente cette forme d'épilepsie dite épilepsie nocturne, qui est la plus rebelle au traitement.

Le troisième a des attaques qui résistent à la médication habituelle, c'est-à-dire à la médication bromurée.

L'indication capitale est de combattre la maladie, prévenir les accès et modérer les attaques épileptiques. La meilleure manière de traiter l'épilepsie, c'est d'administrer *le bromure de potassium*.

1° *Mode d'administration des bromures*. — Le bromure doit être donné suivant certaines règles qu'il est indispensable de connaître.

Pour favoriser l'accoutumance du malade, il faut commencer par une dose faible, que l'on augmente rapidement, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à la dose moyenne (5 à 6 grammes au moins par jour). Cette quantité doit être prescrite en plusieurs fois, au moment des repas ; il ne