

ticularités de ces manifestations, ni sur la grande valeur qu'elles ont en médecine légale, et nous renvoyons à ce sujet aux traités de maladies mentales.

Mentionnons encore comme forme spéciale d'accès épileptoïdes, les *sueurs épileptoïdes* (EMMINGHAUS), c'est-à-dire des crises sudorales abondantes qui se déclarent chez les épileptiques, en dehors de toute cause occasionnelle et qui sont tantôt accompagnées, tantôt exemptes de troubles du sensorium, puis des *accès du tremblement épileptique* (Féré) et ainsi de suite.

**Marche morbide considérée dans son ensemble.** La plupart du temps l'épilepsie commence *avant la trentième année*. Les premières attaques coïncident souvent avec la jeunesse, parfois même avec la plus tendre enfance. Les « convulsions dentaires » des enfants sont quelquefois, comme la suite l'apprend, de nature épileptique. Ce n'est que rarement que la maladie éclate dans un âge plus avancé.

Il n'y a pas de règle générale quant à la *fréquence des attaques*, puisqu'on rencontre à cet égard les plus grandes différences. Il y a des personnes qui pendant toute leur vie n'ont que 3 à 4 accès, à une distance de 10 à 15 ans, tandis que généralement les attaques se renouvellent de deux en deux semaines ou de deux en deux mois. Dans les cas graves, les attaques peuvent même être journalières. On observe très fréquemment des variations dans la marche morbide, des périodes à accès multiples, suivies de longs intervalles de repos. Si dans le cours d'une épilepsie grave s'interpose un état où les attaques se répètent plusieurs jours de suite, sans que les malades récupèrent leur pleine présence d'esprit, on le désigne sous le nom d'*état épileptique* ou *état de mal*. Cette situation, assez rare d'ailleurs, est très dangereuse ; la mort vient quelquefois y mettre fin à la suite d'une grande surélévation thermique.

La répétition plus ou moins grande des attaques dépend souvent de certaines *influences extérieures*. Des *excès alcooliques et sexuels, des émotions morales, des fatigues physiques*, etc., exercent presque toujours une action évidemment nocive. Inversement, un genre de vie saine et paisible, le séjour au bon air des champs et des montagnes, agissent parfois avantageusement. Chez la femme, l'*époque mensuelle* est quelquefois l'occasion du renouvellement des accès. Très souvent les premières attaques coïncident avec l'établissement des règles. Cependant on remarque aussi que l'état épileptique s'améliore à l'arrivée de la puberté chez les filles qui n'étaient pas complètement développées. La *grossesse* influe en sens divers : tantôt elle augmente et tantôt elle diminue le nombre des accès. Des maladies intercurrentes semblent aussi agir favorablement en enrayant la reproduction des attaques.

Au point de vue pratique, il faut distinguer l'*épilepsie diurne* de l'*épilepsie nocturne*. Si, chez beaucoup de malades, les attaques ne se produisent que le jour, chez d'autres elles n'ont lieu que pendant la nuit. En cas d'épilepsie purement nocturne, la maladie peut longtemps passer inaperçue, surtout quand les malades dorment seuls. Le matin ils n'ont le plus souvent aucune souvenance des attaques de la nuit. Ils ne sont pas sans s'apercevoir pourtant, à une sensation vague dans la tête, à quelque blessure inexplicable dans un endroit quelconque du corps (morsure de la langue, etc.) ou au désordre de leur lit, qu'il s'est passé quelque chose d'étrange. En quelques cas d'épilepsie nocturne, les malades commencent par se réveiller, probablement par suite de l'aura, pour redevenir inconscients quand les convulsions les prennent. Outre les cas nettement tranchés d'épilepsie nocturne et diurne, où les accès n'ont lieu que la nuit et le jour, il y a aussi des états complexes.

Quant à la *fréquence de chacune des formes* d'attaque épileptique, on observe toutes les combinaisons possibles. Tantôt il ne s'agit jamais que de convulsions épileptiques confirmées. Très souvent il se produit, indépendamment de celles-ci, des accès de petit mal en nombre plus ou moins considérable. Ces derniers peuvent pendant longtemps être la seule manifestation de la maladie. Les états épileptoïdes manquent parfois totalement, tandis que chez d'autres épileptiques les équivalents psychiques se placent à l'avant-scène morbide.

Dans l'*intervalle qui sépare les accès*, beaucoup d'épileptiques sont dans des dispositions parfaitement *normales* sous le rapport physique et moral. Ce sont, à la vérité, très souvent des individus un peu bizarres, exaltés et d'une grande irritabilité nerveuse ; d'autres fois des gens hébétés et d'un esprit lent. Cependant, cela n'est pas toujours le cas. Nombre d'épileptiques, surtout ceux dont les attaques sont relativement rares, ont une aptitude remarquable pour leur profession, et l'histoire est pleine d'exemples qui montrent que des personnages célèbres étaient tributaires de cette maladie (par ex. César, Mahomet, Rousseau, Napoléon I<sup>er</sup>, etc.).

On a cherché chez les épileptiques certains « *signes de dégénérescence physique* ». BENEDIKT, sur la foi de nombreuses mensurations, prétend que la plupart des épileptiques présentent des *anomalies crâniométriques* (asymétrie du crâne, macrocéphalie, verticalité du crâne, etc.). De plus, on rencontre souvent chez les épileptiques des malformations au pavillon de l'oreille, aux dents, aux mains (1), etc. Il est vrai de dire que ces anomalies

1. Récemment nous avons vu un épileptique porteur de six doigts à chaque main.

se voient plus souvent chez les personnes à prédisposition névrosique que dans la descendance de familles saines.

Quand la maladie a duré longtemps et surtout quand les accès sont multipliés, on remarque souvent — quoique *pas toujours* — qu'elle finit par exercer une influence manifeste sur l'état général du malade. Ce sont les *troubles psychiques* qui prédominent de plus en plus. L'intelligence s'affaiblit, la mémoire se perd et quelquefois l'épilepsie s'achève dans la *démence*. Alors aussi la constitution physique est considérablement atteinte. Les malades s'émacient, des parésies motrices se produisent, le tremblement et d'autres désordres cérébraux permanents s'établissent.

Quant à la *durée totale de l'épilepsie*, on peut dire qu'elle embrasse la *vie entière*. Il arrive parfois que les attaques cessent et que la maladie est enrayée pour des années. Cependant il ne faut jamais s'adonner à l'espoir de voir le mal s'éteindre définitivement, le moindre motif pouvant faire renaître un accès après une interruption de longue durée. D'ordinaire la vie moyenne des épileptiques est plus courte que celle des personnes saines, attendu qu'ils sont fréquemment atteints de maladies intercurrentes (notamment d'affections chroniques du poumon).

Le *pronostic* ressort de l'exposé qui précède. L'attaque en elle-même ne met qu'exceptionnellement la vie en danger. Rappelons encore que la mort vient souvent pendant l'état dit épileptique. — En général cependant les cas d'épilepsie à attaques peu fréquentes et de forme bénigne peuvent être envisagés comme les plus favorables. Mais alors même des aggravations subites sont possibles. Quant à la nuance qui sépare l'épilepsie diurne de l'épilepsie nocturne, nous considérons celle-ci comme étant d'une gravité relativement *moindre*.

**Anatomie pathologique et physiologie.** Il résulte des conditions cliniques de l'épilepsie essentielle dans laquelle les malades ne présentent presque rien d'anormal pendant l'intervalle des attaques, que l'épilepsie ne saurait trouver sa raison d'être dans aucune grosse lésion anatomique persistante ; en effet les recherches à cet égard sont complètement négatives en beaucoup de cas, à moins qu'elles n'aboutissent à la découverte d'altérations auxquelles on ne reconnaît qu'une valeur subordonnée (ostéosclérose des os du crâne, épaissement des méninges). S'agit-il d'épileptiques qui ont offert des signes évidents de démence, on retrouve ordinairement une atrophie des hémisphères. MEYNERT prétend qu'on rencontre avec une fréquence remarquable chez les épileptiques des altérations de la *corne d'Ammon* ; mais elles ne sont pas constantes, et leur signification est encore douteuse.

Étant donné que pour le moment nous ne pouvons prendre comme cause de l'attaque d'épilepsie qu'un état d'irritation fonctionnelle qui va et vient, on se demande en quel endroit du cerveau il y a lieu de placer cette

irritation et en quoi elle consiste. Quant au premier point, on a cru longtemps que la *moelle allongée* devait être envisagée comme le vrai « siège de la maladie ». Cette idée, émise d'abord par SCHRÖDER VAN DER KOLK, fut surtout confirmée par les recherches expérimentales de NOTHNAGEL, qui découvrit dans la protubérance des lapins un point déterminé, un « centre convulsif », dont l'excitation était suivie de convulsions générales. Cette opinion cependant est actuellement abandonnée par la majorité des pathologistes, des faits cliniques et expérimentaux tendant de plus en plus à établir que le point de départ des convulsions épileptiques se trouve dans la *couche corticale du cerveau*. Au surplus, cette dernière hypothèse s'appuie, au point de vue clinique, sur la constante combinaison des convulsions avec les troubles du sensorium, puis sur la circonstance que les formes épileptiques rudimentaires et larvées dont l'affinité avec les convulsions épileptiques est indéniable, intéressent également presque toutes l'intégrité de l'intelligence. Ce qui milite encore en faveur de cette opinion, c'est que des accès complètement analogues au point de vue symptomatique à ceux de l'épilepsie, ont incontestablement leur raison d'être dans des *lésions pathologiques de l'écorce cérébrale*, et enfin que la propagation des convulsions aux diverses régions musculaires chez l'homme a lieu conformément à la situation anatomique exacte des différents *centres corticaux moteurs* (HUGLINGS, JACKSON), tout comme dans l'épilepsie corticale expérimentalement provoquée chez les animaux (v. plus bas). Si la contraction convulsive commence par ex. dans le facial d'un côté, elle s'étend de là au bras et puis seulement à la jambe.

L'*expérience* plaide aussi pour l'origine corticale de l'attaque d'épilepsie. Il a été démontré par plusieurs observateurs (HITZIG, FERRIER, ALBERTONI, LUCIANI, FRANK et PITRES, etc.), qu'on peut faire naître des accès épileptiformes chez les animaux par l'excitation électrique de la zone motrice corticale. Dans ces derniers temps, UNVERRICHT surtout a institué chez des chiens toute une série de recherches expérimentales à cet égard. Il a trouvé qu'en excitant un des centres moteurs, les convulsions s'étendent du groupe musculaire auquel ce centre commande, aux autres groupes, en suivant exactement l'ordre topographique de ces centres. Si l'on *extirpe un centre cortical*, les convulsions cessent immédiatement dans la région musculaire qui relève de ce centre, de façon que l'intégrité des centres moteurs corticaux est une condition *sine qua non* de la production des attaques d'épilepsie. On ne connaît encore rien de certain sur la voie que suit l'excitation pour passer d'un centre à l'autre. Il est probable que l'excitation chemine horizontalement à travers la couche corticale.

Cela étant, il est hautement probable que chez l'homme le *point de départ*

de l'épilepsie siège également dans la *couche corticale*. Les phénomènes de l'aura se rapportent pareillement à des états irritatifs de l'écorce cérébrale et surtout de la zone corticale sensible (aura sensitive, aura optique, etc.). Le point de départ de l'irritation se trouve probablement le plus souvent dans la région motrice corticale même. Cependant il n'est pas impossible que parfois aussi une irritation engendrée dans les zones corticales postérieures, se propage secondairement aux territoires moteurs de la partie antérieure de l'écorce cérébrale (UNVERRICHT). Mais la *nature* de l'irritation et le *mode* suivant lequel elle procède, nous échappent presque entièrement. Se prévalant des recherches de KUSSMAUL et de TENNER, qui avaient démontré que des convulsions épileptiformes se produisent par *anémie générale du cerveau*, on a attribué les vraies convulsions épileptiques à une anémie cérébrale, se manifestant de temps en temps (peut-être par un spasme des artérioles du cerveau). Mais cette opinion est loin d'être démontrée. Dans l'épilepsie artificiellement produite, comme dans les expériences d'UNVERRICHT, et, comme MAGNAN l'a prouvé, dans l'épilepsie provoquée chez les animaux par l'usage de l'absinthe, la couche corticale du cerveau n'était pas particulièrement anémiée.

**Diagnostic.** Le diagnostic de l'épilepsie peut la plupart du temps être posé sans peine. Il est à noter seulement que des convulsions épileptiformes peuvent aussi se présenter à titre de symptômes d'affections *anatomiques* du cerveau (tumeurs, abcès, sclérose multiple, paralysie progressive, etc.). Ces états cependant se distinguent facilement de l'épilepsie franche par la manière d'être des malades pendant les intervalles libres et par la marche ultérieure de la maladie. Disons encore que des attaques convulsives bornées à un côté du corps ou à un groupe musculaire circonscrit (épilepsie Jacksonienne, v. p. 375), n'appartiennent pas le plus souvent à l'épilepsie essentielle, et ne constituent que des symptômes de quelque affection délimitée de la couche corticale. — Nous reviendrons encore dans le chapitre de l'hystérie sur la distinction à faire avec les accès hystériques. Il faut considérer *outre le tableau d'ensemble de l'attaque*, principalement l'absence complète du *sensorium*, la dilatation et le défaut de réaction de la pupille, la *pâleur* initiale de la face, bientôt suivie de *cyanose*. Il importe de noter encore le mode de production et la *durée* de l'accès (dans l'épilepsie franche, le *stade convulsif* dure rarement au delà de quelques minutes), la morsure de la *langue*, la manière d'être des malades immédiatement après l'accès (un sommeil profond et de plus de durée, parle en faveur de l'épilepsie), la possibilité de provoquer l'attaque d'*hystérie*, mais pas celle de l'épilepsie, volontairement (par suggestion, pression sur une zone « hystérogène »). — Ce sont ces mêmes éléments (surtout la manière d'être des

pupilles et la morsure de la langue) qui servent à démasquer les *attaques simulées d'épilepsie*.

**Traitement.** A défaut de remède capable de procurer une guérison solide et durable de l'épilepsie, on n'en peut pas moins de différentes manières influencer avantageusement la maladie, modérer l'intensité et la fréquence des accès, et sous maint rapport en prévenir les suites.

Et d'abord le *traitement diététique général* est de la plus grande importance. Il faut épargner aux malades tout exercice corporel et intellectuel trop soutenu. On doit défendre les excès dans le boire et le manger; les boissons alcooliques, le café et le thé forts ne sont permis qu'en quantité modérée, les malades ne doivent pas trop fumer non plus. Le régime doit être simple, non excitant et plutôt végétal qu'animal. Des repas exclusivement composés de légumes et de laitage procurent quelquefois une amélioration notable. Pendant l'été il faut recommander un séjour paisible aux champs ou dans les montagnes. Il faut en outre tenir compte de la *constitution*. D'après qu'il s'agit de personnes faibles et anémiques ou d'individus sanguins et corpulents, on prescrira des préparations ferrugineuses, des aliments toniques ou des cures de réduction, des eaux purgatives, etc.

Quant au *traitement de la maladie* en elle-même, il ne faut s'adresser à l'*élément causal* que dans les rares cas où il s'agit d'une *épilepsie d'ordre réflexe* (v. plus haut). L'excision de cicatrices anciennes, l'extirpation de corps étrangers, la trépanation en cas d'épilepsie traumatique, ont réalisé en *quelques* cas une guérison durable. De même faut-il rechercher toute maladie des oreilles ou du nez afin d'exercer, s'il se peut, une influence bienfaisante sur les accès convulsifs, en dirigeant sur ces affections un traitement rationnel. Si l'on découvre l'existence de parasites intestinaux, il importe de les expulser. Mais dans l'épilepsie essentielle il n'y a aucune cause semblable qui offre prise à un traitement direct. Force est donc de recourir aux remèdes symptomatiques qui, d'après l'expérience, atténuent les manifestations de la maladie.

Parmi ces remèdes le *bromure de potassium*, introduit par LOCOCK en 1853, occupe incontestablement la première place, de façon que dans tout cas grave d'épilepsie, il mérite d'être essayé avant tous les autres. Son action est vraisemblablement due à un abaissement direct de l'excitabilité des centres moteurs corticaux. Les doses de bromure doivent être assez massives. On commence par 4 à 5 grm. environ *par jour*, et on monte d'après les circonstances jusqu'à 8 à 10 grm et au delà. On le prescrit en solution de 10,0 à 15,0 sur 150,0 d'eau ou en poudres de 1 à 3 gram. que les malades laissent fondre eux-mêmes dans un verre d'eau simple ou d'eau sucrée. Comme l'usage du bromure de potassium se prolonge presque toujours pendant

longtemps (des mois et des années), il est à conseiller que les malades en achètent une bonne quantité ( $\frac{1}{2}$  à 1 livre) et qu'ils le pèsent eux-mêmes d'après la dose prescrite. Le bromure doit toujours être pris avec une assez bonne quantité d'eau ( $\frac{1}{2}$  à 1 verre), sans cela l'estomac ne s'en accomode pas. La dose journalière doit être répartie en deux ou en trois prises. Cependant on peut aussi l'étendre dans un plus grand volume d'eau (eau de Selters) qu'on avale successivement dans le courant de la journée. Outre le bromure potassique il y a d'autres sels bromiques en usage, tels que les bromures de sodium et d'ammonium. Ils ont l'avantage d'être quelquefois mieux supportés par l'estomac que le bromure de potassium. Des combinaisons des divers bromures sont aussi à conseiller, tel est le mélange préconisé par ERLÉNMEYER de « l'eau bromée » composée de bromure de potassium, de sodium et d'ammonium dans la proportion de 2 : 2 : 1.

On doit persévérer au moins pendant des mois et souvent pendant des années, sauf quelques interruptions, dans l'emploi des préparations de brome quand on veut en retirer du bénéfice. S'il se déclare des effets fâcheux (acné bromique, forte haleine exhalée par la bouche, fatigue et tremblement musculaires, faiblesse du cœur, troubles digestifs, prostration, dépression mentale, affaiblissement de la mémoire), on restreindra la dose ou on suspendra le remède pour un temps. On peut parfois prévenir la pustulation bromique si incommode pour beaucoup de personnes, en donnant simultanément la solution de Fowler. Si les attaques se suppriment effectivement, on diminuera la dose pour la renforcer à chaque exacerbation nouvelle.

Nul doute que la fréquence des accès ne puisse être diminuée par l'usage suivi de la médication bromurée. Ce résultat à la vérité ne se déclare manifestement que chez ces malades dont les accès à part se montrent assez souvent (toutes les 3 à 4 semaines ou encore plus fréquemment). Un épileptique se rencontre-t-il dont les accès sont distancés par des intervalles de  $\frac{1}{4}$  à  $\frac{1}{2}$  année ou plus encore, alors l'action de la médication bromée n'est pas susceptible d'être appréciée avec certitude et l'usage du brome longtemps continué doit nécessairement avoir des effets accessoires fâcheux. Aussi bien dans des cas pareils nous avons l'habitude d'y renoncer tout à fait. — FLECHSIG recommande de combiner l'emploi du brome avec celui de l'opium. On donne pour commencer de l'extr. d'opium seul, au début 0,15 par jour en augmentant graduellement jusqu'à 0,25 à 0,35, toujours partagés en 2 ou 3 doses. Après six semaines d'emploi de l'opium on le laisse tout d'un coup et on commence avec un traitement bromuré de 2 mois environ. Ce n'est que par des expérimentations longtemps poursuivies, qu'on pourra juger si cette méthode a des avantages particuliers.

On ne recourt aux autres médicaments préconisés contre l'épilepsie que

pour autant que le bromure est resté impuissant ou qu'une circonstance quelconque invite à le suspendre. Alors on essaiera la racine de valériane en poudres de 0,5 à 2,0 plusieurs fois par jour ou en infusion de 15,0 à 20,0 sur 150,0 (il est bon aussi de faire avaler le soir aux malades traités au bromure, 1 à 2 tasses de thé froid de valériane); puis la belladone (extrait et feuilles en poudre de belladone ana 1,0, suc de réglisse q. s. pour 100 pil., tous les jours de 2 à 6 pilules en augmentant graduellement la dose) et l'atropine (pilules de 0,0005, 3 à 5 par jour); ensuite l'oxyde de zinc à la dose de 0,05, à 0,2 (par ex. oxyde de zinc 0,05, racine de valériane 1,0, extrait de belladone 0,05, m. f. poudre, 3 poudres par jour), enfin toute une série de remèdes dont l'efficacité est entièrement douteuse, comme le curare, l'hyoscine, la racine d'armoise, le sulfate de cuivre ammoniacal, le nitrate d'argent, l'arsenic, etc.

L'électrothérapie paraît exercer un effet avantageux en quelques cas et mérite par conséquent d'être parfois essayée, indépendamment des autres moyens. Cette méthode de traitement consiste dans la galvanisation prudente de la tête et du grand sympathique. Par l'hydrothérapie soigneusement instituée, on obtient quelquefois des résultats encore plus favorables. Des ablutions à froid pratiquées le soir sont utiles à la plupart des épileptiques, et dans certaines circonstances il est fort à conseiller d'envoyer les malades pendant la saison d'été dans un établissement hydrothérapique approprié.

Il n'y a quelque chose à attendre du traitement chirurgical de l'épilepsie que dans les cas où il s'agit d'une épilepsie symptomatique et qu'on a lieu de supposer qu'à l'aide d'une opération on pourra éloigner ou rendre inoffensif un véritable foyer morbide localisé dans le cerveau (une dépression du crâne, une cicatrice, un kyste, une coalescence des méninges et ainsi de suite).

En ce qui concerne le traitement de l'attaque épileptique même, à part les mesures de précaution qui s'indiquent naturellement, il n'y a le plus souvent rien à faire, vu que nous n'avons aucun moyen de réprimer l'attaque une fois qu'elle a commencé, et que celle-ci, comme nous l'avons dit, est rarement dangereuse par elle-même. Parfois les malades apprennent par expérience personnelle à couper l'accès quand il en est seulement à l'aura. C'est ainsi qu'une forte constriction ou une friction énergique du membre d'où part l'aura, peut faire avorter l'accès. On cite aussi plusieurs cas où l'ingurgitation d'une forte dose de sel de cuisine pendant l'aura (celle qui part communément de l'épigastre) a empêché l'attaque d'éclater. Une de nos malades, dont l'accès commençait par un sentiment de ténésme, prétendait pouvoir chaque fois refréner les convulsions, quand elle avait le

temps et l'occasion de satisfaire immédiatement son besoin d'aller à la garde robe. La pratique fréquemment usitée jadis et consistant à enrayer l'accès en comprimant les carotides, reste d'ordinaire sans résultat. BERGER a recommandé de faire respirer de l'amylnitrite au début de l'attaque et dit en avoir obtenu du bénéfice en plusieurs circonstances.

Dans l'état dit *épileptique*, on recommande de préférence l'usage des narcotiques, surtout les inhalations de chloroforme ou d'éther. On peut aussi faire des essais avec le nitrite d'amyle.

#### APPENDICE.

##### Convulsions des enfants (Éclampsie infantile).

La fréquence et l'importance pratique des convulsions infantiles nous autorisent à en faire une mention spéciale en cet endroit.

L'expérience médicale de tous les jours apprend que l'organisation délicate de l'enfance prédispose évidemment aux convulsions. Cela tient en partie peut-être à une *exagération de l'excitabilité réflexe générale du cerveau chez les enfants*. C'est ainsi que dans l'enfance se produisent fréquemment des convulsions pour des motifs qui n'en provoquent qu'exceptionnellement dans l'âge adulte. Au début des affections fébriles aiguës (pneumonie, scarlatine, rougeole, etc.), on observe quelquefois des phénomènes convulsifs chez les enfants. A la suite d'indigestions (surtout après un repas trop copieux), parfois à l'occasion de la dentition, ensuite à raison de la présence de vers dans le canal intestinal, on en constate également, et en ces cas, les convulsions sont, selon toute probabilité, d'origine réflexe.

Il n'est pas toujours facile d'interpréter les accès convulsifs qui se montrent avec les caractères de la spontanéité pendant la toute première enfance. Très souvent on est en présence d'une *épilepsie* véritable, c'est-à-dire que les convulsions sont la première manifestation d'une maladie qui se continue dans la suite de l'existence. Dans d'autres cas il s'agit peut-être d'une lésion organique du cerveau. Quand on songe p. ex. au stade initial de la poliomyélite aiguë et de l'encéphalite des enfants (v. pp. 293 et 429), on doit se dire que beaucoup de cas dans lesquels les enfants succombent rapidement à des « convulsions », appartiennent présumablement à cette catégorie. Cependant nous manquons encore à cet égard de recherches anatomiques suffisantes. Quoi qu'il en soit, il nous semble que nous ne pouvons pas nous contenter, comme cela se fait souvent, de considérer l'« œdème méningé » qu'on découvre dans ces circonstances, comme une maladie autonome et la cause suffisamment explicative de la mort.

Maintes fois, quand les convulsions infantiles éclatent subitement et disparaissent pour toujours, la cause en reste à jamais ignorée. L'expérience apprend que les *enfants rachitiques* (peut-être par suite du rachitisme des os du crâne ?) sont particulièrement sujets aux convulsions éclampiques.

Les *symptômes* de l'éclampsie infantile sont parfaitement identiques à ceux des attaques d'épilepsie. Les enfants commencent par regarder fixement, contournent les yeux, et on voit se produire des contractions tonico-cloniques dans la face, le tronc et les membres. Des accès semblables peuvent se répéter des jours entiers avec de courtes interruptions. En ce cas le pronostic, surtout quand il s'agit d'enfants faibles, est toujours douteux, quoique pas absolument funeste. Il n'y a que la marche subséquente de la maladie qui décide ordinairement de la cause et de l'importance des convulsions.

Le *traitement symptomatique* des convulsions consiste, quand le cas est léger, dans les applications froides sur la tête, les draps mouillés autour du corps, les sinapismes à la poitrine et aux mollets, éventuellement dans l'administration d'un lavement (au besoin additionné d'un peu de vinaigre), etc. Si les attaques se suivent rapidement et avec grande intensité, on emploiera avec grand avantage, même chez les petits enfants, des *inhalations de chloroforme* prudemment faites ( $\frac{1}{2}$  cuillerée à bouche sur un mouchoir).

Au surplus, il est évident qu'il faut tenir compte des causes auxquelles on peut remédier. Chez les enfants quelque peu avancés en âge, qui se sont surchargé l'estomac, un *vomitif* ou un *purgatif* donné opportunément est le plus souvent très efficace.

#### CHAPITRE DEUXIÈME.

##### CHORÉE.

(Petite danse de St-Guy.)

**Étiologie.** Tandis qu'autrefois on désignait surtout sous le nom de *chorée* (danse), ces états particuliers de soi-disant « dansomanie » qui se manifestaient sous forme endémique, qui dépendaient d'une hyperesthésie psychique, se répandaient par contagion morale (imitation), et pour la guérison desquels on allait en pèlerinage aux lieux consacrés à saint Guy, on comprend aujourd'hui sous cette dénomination une maladie très nettement caractérisée dont le symptôme principal consiste en certains phénomènes spéciaux d'excitation motrice. L'appellation plus précise de *petite chorée* a