tout à fait étrangers aux centres moteurs : la convulsion sera dès lors supprimée ; mais les effets de l'ictus épileptique pourront se localiser sur des zones nouvelles et donner naissance à des formules symptomatiques autres. Et nous pourrons alors trouver dans le domaine de la sensibilité générale, aussi bien que dans celui de la sensibilité spéciale, aussi bien que dans le domaine purement psychique, des équivalents de ce qui est la convulsion dans le domaine moteur. Mais aucune de ces modalités nouvelles ne pourra acquérir, pas plus que la convulsion, une valeur pathognomonique en l'espèce. Ce qui est pathognomonique dans l'épilepsie, ce n'est pas tel ou tel symptôme prédominant, c'est leur association, c'est le syndrome. » (Ardin-Delteil.)

Mais l'attention ne s'est point exclusivement portée sur la multiplicité des formes cliniques de la maladie comitiale ; les dernières années de ce siècle ont été signalées par d'importantes recherches sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie (Chaslin, Blocq, Marinesco, Sérieux), la physiologie pathologique et la pathogénie de cette affection (Féré, Voisin, Maurice de Fleury).

DÉFINITION. — *L'épilepsie essentielle est une névrose dominée dans son étiologie par l'hérédité, et se manifestant par des crises ou accès dont la caractéristique la plus essentielle consiste dans une perte absolue, pendant la crise, du libre arbitre et généralement aussi de la conscience, avec amnésie consécutive.*

Chacun des termes de cette définition est, il faut l'avouer, passible de restrictions et, partant, de critiques : l'épilepsie essentielle peut s'accompagner de lésions et ne constituerait plus, dès lors, une névrose ; la prédisposition héréditaire n'est point apparente dans tous les cas ; l'inconscience du sujet pendant la crise souffre des exceptions [Bull, Lemoine, Hénocq, Salgo (1)], et la perte, après l'accès, du souvenir de ce qui s'est passé pendant le paroxysme a pu faire quelquefois défaut (épilepsie de Samt) (2). Et cependant elle résume les caractères les plus habituels du mal comitial, sous quelle forme qu'il se présente (on verra plus loin combien ces formes sont nombreuses et dissemblables) : absence de lésions démontrées constantes, rôle de l'hérédité, allure paroxystique des accidents ; brusquerie de l'inva-

(1) Salgo, *Allg. Zeit. für Psych.*, mai 1899.

(2) Il est intéressant, à ce propos, de signaler l'opinion de Féré, qui discute la perte absolue de la conscience pendant les accès et se demande si le sujet n'a pas la notion de ses actes au moment même où il les accomplit, quitte à les oublier après (amnésie consécutive). Il est certain que la perte du souvenir peut évoluer indépendamment de la perte de connaissance ou ne point être proportionnée à cette dernière. On a signalé des cas où l'amnésie survient tardivement, c'est-à-dire un certain temps seulement après la crise (amnésie *retardée*) ; d'autres fois, l'amnésie est *rétrograde* et porte sur des actes conscients antérieurs à l'accès ou simplement sur les phénomènes de l'aura.

sion ; transformation du sujet, pendant les accès, en un autre lui-même, de mentalité différente et de moralité inférieure, dont les désordres demeureront toujours ignorés du premier.

ÉTUDE SYMPTOMATIQUE. — On peut étudier les manifestations de l'épilepsie sous trois chefs :

I. Accès convulsifs (haut mal) ;

II. Accès non convulsifs, comprenant :

1° Petit mal vulgaire (vertiges, absences, formes frustes) ;

2° Équivalents épileptiques ;

III. Phénomènes intercalaires ; particularités somatiques et psychiques des épileptiques.

I. **Accès convulsifs (haut mal).** — Précédé ou non de prodromes, l'accès débute, en général, brusquement : tout à coup l'épileptique pousse un cri et tombe sans connaissance, comme foudroyé ; dans sa chute il se mord la langue et se blesse. Aussitôt surviennent des spasmes toniques, puis des convulsions cloniques, consistant en d'effroyables distorsions du tronc et des membres ; les yeux convulsés, le corps déjeté de côté et d'autre, le malade écume et rugit. D'abord pâle, il se congestionne peu à peu, se couvre de sueur, et devient, avec sa face pourpre et grimaçante, effrayant à contempler. Comme pour ajouter à l'horreur de la situation, l'urine et les matières fécales forcent la barrière sphinctérienne et souillent le malade, qui s'en imprègne au hasard des convulsions. Puis, après quelques minutes qui semblent interminables, l'épileptique épuisé tombe dans un engourdissement apoplectiforme, bientôt suivi d'un sommeil stertoreux, d'où il sort obnubilé, hagard et endolori.

Telle est en quelques mots l'évolution de la crise, dont il faut maintenant approfondir le détail.

Prodromes. — Les prodromes de l'accès sont *éloignés* ou *immédiats*.

A. Prodromes éloignés. — Ils peuvent précéder la crise de quelques heures ou de plusieurs jours. On a signalé la céphalée une sensation pénible de courbature, des bourdonnements d'oreilles, des grincements de dents pendant la nuit, des hallucinations, des palpitations de cœur, de l'excitation génitale, du tremblement des extrémités, des secousses musculaires, de l'embarras de la parole, un changement plus ou moins accentué du caractère (irascibilité, tristesse). Les troubles du sommeil (1) sont fréquemment notés : tantôt il existe de l'insomnie ; tantôt le sommeil est entrecoupé de rêves pénibles, de cauchemars effrayants ; tantôt, au contraire, il est plus profond et plus prolongé que d'habitude (Nothnagel). Reynolds a signalé, dans un cas, une pigmentation brunâtre

(1) Kelle, Th. de Paris, mars 1900.

de la face et du cou, survenant douze heures avant les accès.

La plupart des auteurs attachent aujourd'hui une grande importance à l'existence, fréquemment constatée, d'un *embarras gastrique* préalable, accompagné d'un état saburral de la langue. « En même temps qu'ils (les épileptiques) se plaignent d'avoir la bouche amère et pâteuse, ils ressentent le plus souvent une pesanteur et quelquefois une boule au creux épigastrique, boule qui remonte à la gorge et les étouffe; leur respiration est gênée ; ils ont besoin d'air ; ils éprouvent des pandiculations et des bâillements, en même temps que des battements de cœur, parfois même une vraie tachycardie. Ces phénomènes complexes durent plusieurs heures, quelquefois un jour ou deux ; puis l'accès convulsif arrive brusquement. On peut aussi observer des modifications du pouls, qui devient parfois irrégulier et intermittent. » (Voisin.)

B. Prodromes immédiats. — Ils constituent l'*aura épileptique* : on désigne sous ce nom un trouble de durée très courte, très variable dans sa formule symptomatique, mais habituellement constant pour un même individu, qui précède immédiatement l'accès. Ce trouble préalable est loin d'être la règle chez les sujets atteints d'épilepsie essentielle ; mais il serait inexact de prétendre avec Lasègue que « tout individu qui a une aura n'est pas un épileptique, mais un épileptoïde ». Il est infiniment plus fréquent, le fait est certain, dans l'épilepsie jacksonienne ; lorsqu'il existe chez les vrais comitiaux, il n'est d'ordinaire perçu et interprété que vaguement par le sujet, dont l'intelligence, déjà alourdie et obnubilée par l'imminence de l'attaque, ne sait point tirer parti de cet indice pour prévenir et atténuer les conséquences fâcheuses de l'accès.

Russel Reynolds admet l'existence de l'aura chez les comitiaux vrais dans 43 p. 100 des cas; Echeverria l'a observée dans 10 p. 100 des cas chez l'homme, et 11,53 p. 100 des cas chez la femme ; Gowers, dans la moitié de ses observations. O'Connor (1) la relève dans 78 p. 100 des cas, mais insiste sur le peu de constance de cette manifestation, qui, chez un même individu, peut apparaître au début de certaines crises et faire défaut d'autres fois. Durand (2) retrouve l'aura chez 71 p. 100 des épileptiques ; le phénomène s'observerait à l'origine de 92,9 p. 100 des crises chez un même sujet, et serait invariable en sa forme dans 91,5 p. 100 des observations; il ajoute que la présence d'une aura constante et invariable rend habituellement le pronostic de l'épilepsie moins sévère.

L'aura peut se présenter sous les aspects les plus divers : elle est *simple* lorsqu'elle se compose d'un seul symptôme, *complexe* quand elle comprend plusieurs phénomènes.

(1) O'Connor, Quelques considérations sur l'aura de l'accès épileptique, Th. de Paris, juillet 1893.

(2) Durand, Les auras de l'épilepsie, Th. de Paris, juillet 1896.

Les principales modalités de l'*aura simple* (52 p. 100 des cas) sont les suivantes :

a. *Auras motrices :* Contractions isolées, débutant par les doigts ou les orteils, et irradiant le long des membres ; secousses au niveau de la face, du cou (violents mouvements de salutation dans un cas de Guinon); tremblement ; contracture douloureuse de divers groupes musculaires ; mâchonnement ; rictus de la lèvre ; clignotement, strabisme; bâillements pandiculatoires ; toux, éternuement, hoquet, spasme glottique, bégaiement. D'autres fois, ce sont des mouvements coordonnés et automatiques : tel malade promène sa langue sur ses commissures labiales ; tel autre passe ses mains sur sa figure, ou encore frotte ses oreilles, déboutonne ses vêtements ou ramène ses couvertures. Quelquefois la crise est précédée d'une impulsion irrésistible à courir ou à tourner, que nous retrouverons à propos de l'épilepsie procursive. Certains épileptiques ont l'illusion de se mouvoir et de grimacer, alors qu'en réalité ils demeurent immobiles (hallucinations kinesthésiques). Enfin quelques sujets présentent de l'impotence motrice (parésie, paralysie), causée par une sensation pénible de pesanteur ou de fatigue dans les membres.

b. *Auras sensitives :* Sensations de douleur plus ou moins vive et généralement localisée, d'engourdissement, de fourmillements, de tiraillements pénibles dans la région épigastrique, de chaleur ou de froid ; céphalée ; pesanteur douloureuse dans les globes oculaires ; douleur dentaire (Herpin) ; douleur coccygienne (Voisin). O'Connor insiste sur l'*aura hystéroïde*, qu'il a retrouvée dans 16 p. 100 de ses observations, et qui consiste dans une sensation de boule partant de l'abdomen ou de l'épigastre et remontant à la gorge, avec le même cortège de bourdonnements d'oreilles, d'éblouissements et de battements dans les tempes, que l'on observe dans les crises d'hystérie.

c. *Auras sensorielles*, susceptibles d'occuper les divers appareils sensoriels :

Aura visuelle : Cécité passagère, hémianopsie, scotomes, éblouissements, achromatopsie, érythropsie, photophobie avec blépharospasme, macropsie ou micropsie, hallucinations panoramiques provoquant l'apparition d'une personne, de scènes ou d'objets déterminés ; visions terrifiantes.

Aura auditive (1) : Surdité, hyperacousie, bourdonnements d'oreilles (Maurice de Fleury) ; tableau du vertige auriculaire ; hallucinations auditives (sifflets de locomotive, bruit d'une chute d'eau, de torrent, de charriot, de chaînes entrechoquées, audition illusoire de paroles malséantes, etc.).

Aura olfactive : Odeurs généralement désagréables (œufs pourris,

(1) Weill, Recherches sur l'appareil auditif chez les épileptiques, Th. de Paris, juillet 1899.

matières fécales), quelquefois au contraire suaves; chatouillement des narines.

Aura gustative : Goût de sang, d'encre, de cuivre; impression amère ou nauséeuse.

d. *Auras vaso-motrices :* Impression de froid avec claquement des dents (Dowty); refroidissement et pâleur des mains; ou encore congestions localisées, sueurs, rash généralisé (Voisin).

e. *Auras organiques :* Gastralgie, vomissements, coliques, besoin impérieux d'uriner (Claus et Van der Stricht) ou d'aller à la garde-robe (Charcot, Berlioz), ténesme anal, palpitations, angor, dyspnée, spasme glottique.

f. *Auras psychiques*, souvent difficiles à caractériser et à distinguer des autres formes. Le délire préépileptique avec ou sans hallucinations (Lehmann), les obsessions angoissantes et les impulsions irraisonnées qui peuvent l'accompagner, tous phénomènes sur lesquels nous reviendrons en détail à propos des équivalents psychiques de l'épilepsie, rentrent dans cette catégorie de faits. Souvent aussi l'aura se traduit par une perte subite de mémoire, ou encore par la réminiscence brusque et passagère d'un fait accompli, par une phobie systématisée (Féré, Bechterew) ou par une idée fixe, toujours la même. Un malade de Féré était pris brusquement, avant chaque accès, d'un « doute métaphysique relatif à l'existence de Dieu ». D'autres fois, c'est une pensée de tristesse, un sentiment de haine à l'endroit d'une personne déterminée. Jackson considère l'aura psychique, contrairement aux autres formes, comme appartenant en propre à l'épilepsie idiopathique.

g. L'*aura complexe* (48 p. 100 des cas) réunit dans une même manifestation préparoxystique un certain nombre des troubles variés qui viennent d'être énumérés. Voici, à titre de curiosité, l'énumération, empruntée à Gowers, des sensations successivement ou simultanément éprouvées par un malade au début de chaque crise : « douleurs et crampes dans la région de l'hypocondre gauche, sensation de boule remontant dans le côté gauche de la poitrine, avec un bruit particulier de toc-toc et de coups entendus et sentis à la partie supérieure de la poitrine; bruits de sifflet; apparition d'une vieille femme offrant quelque chose ayant l'odeur de la fève du Tonkin, puis de deux lumières rondes s'approchant par saccades; sensation d'étouffement » (1).

(1) Dans un travail récent (Quelques formes rares d'aura, in *Amer. Journ. of Insanity*, juillet 1897; anal. in *Revue neurol.*, 1898, p. 77), Clark rapporte un certain nombre de faits intéressants et souligne les manifestations préparoxystiques suivantes :

1° Répétition d'une phrase : avant sa crise, le malade prononce à plusieurs reprises la phrase « nicht wiedersehen », dont il ne connaît pas la signification; et chaque fois le ton de la voix devient plus élevé.

2° Aura lacrymale : la scène commence par un sentiment indéfinissable de peur; puis le malade tombe dans l'abattement et fond en larmes, en poussant quelquefois des cris.

3° Douleur dans l'hypocondre gauche, localisée dans les muscles.

4° État de rêverie : deux heures avant chaque crise, le malade tombe dans un état de rêverie qui le rend incapable d'accomplir l'acte le plus simple.

5° Migraine violente, localisée à la tempe gauche et survenant dix ou douze heures avant la crise.

6° Spasme clonique des masséters.

7° Dans un tiers des cas, la crise est précédée d'une odeur de fumée de bois.

8° Anesthésie de la langue : dix ou douze heures avant la crise, le malade perd toute sensibilité dans la moitié antérieure de la langue.

9° Douleurs lancinantes dans la partie moyenne de la cuisse gauche.

10° Sensation d'engourdissement sur toute la périphérie.

11° Sensation de froid sur la région lombaire.

12° Sensation indéfinissable de peur et désir de fuir, sans qu'aucun effort soit fait par le malade pour répondre à son désir.

La *durée* de l'aura épileptique est généralement très courte; elle peut ne pas dépasser une seconde et se poursuit rarement plus d'une minute. On verra plus loin, à propos des accès frustes et des équivalents épileptiques, qu'un certain nombre de crises peuvent se limiter à l'aura.

Description de l'accès. — Il est classique de diviser, pour les besoins de la description, l'accès en trois périodes : 1° une *période tonique*, caractérisée par la perte de connaissance, le cri, la chute, la morsure de la langue, la pâleur de la face, des spasmes toniques plus ou moins généralisés; 2° une *période clonique*, avec convulsions violentes et irrégulières, congestion de la face, écume à la bouche, incontinence des sphincters; 3° une *période comateuse* en apoplectiforme, suivie d'un sommeil stertoreux et d'un retour progressif à la conscience.

Peut-être serait-il préférable, pour éviter des redites et se maintenir plus strictement dans la vérité des faits, quelquefois déformée par les besoins d'une division schématique, d'analyser, en sa forme et son évolution, chacun des éléments du syndrome.

La *perte de connaissance* est l'élément le plus essentiel de la crise; c'est d'ailleurs le symptôme dominant de l'épilepsie, quelle que soit sa forme clinique. Elle est généralement absolue, et le patient, n'étaient les récits de son entourage et les reliquats traumatiques des paroxysmes, ignorerait ses attaques; bien des crises nocturnes passent ainsi inaperçues. La perte de connaissance survient généralement dès le début de la crise, quelquefois seulement après le cri initial; les prodromes et l'aura ne sont point, en général, compris dans la phase d'inconscience complète.

Le *cri initial*, unique et effrayant, manque dans un grand nombre de cas et n'a été noté par Claus et Van der Stricht que 15 fois sur 140 cas; ce cri, « qui épouvante l'homme et les animaux » (Romberg), paraît dû à une convulsion des muscles du larynx.

La *chute* du malade survient presque toujours dès le début de

l'accès; elle est habituellement latérale, affecte d'ordinaire le même côté du corps lors des crises successives, et ne se produit en avant que dans 23,5 p. 100 des cas (Paris); la chute étant subite et brutale, il s'ensuit fréquemment des traumatismes d'intensité variable.

La *morsure de la langue*, manifestation fréquente de l'accès, peut être réalisée au moment de la chute ou pendant les convulsions. On peut en rapprocher la constatation habituelle sur les lèvres d'un peu d'*écume*, parfois sanguinolente.

Les *convulsions* offrent un aspect différent suivant la phase de l'accès que l'on considère. Au début, elles sont purement *toniques* et on assiste à une sorte de tétanisation générale : le corps est entièrement raidi, les yeux sont convulsés en haut, la tête est maintenue immobile par la contracture des muscles cervicaux, les arcades dentaires sont appliquées avec force l'une contre l'autre, la face est figée en un effrayant rictus, les membres sont contracturés dans une habituelle attitude d'extension, le pouce est généralement fléchi dans l'intérieur de la main ; la respiration s'arrête en expiration maxima. Puis surviennent les convulsions *cloniques*, irrégulières et désordonnées, tantôt peu étendues, tantôt d'une énergie extrême. Tout le corps y participe : le tronc, les membres, la tête sont projetés de côté et d'autre par des secousses d'une violence inouïe; la face grimace hideusement, les globes oculaires se promènent hagards à l'intérieur des cavités orbitaires, dissimulés à tout instant par les spasmes des voiles palpébraux; les dents s'entrechoquent; la langue, animée elle aussi de soubresauts, est à tout instant projetée hors de la bouche. Des sons rauques, véritables rugissements, s'échappent de la gorge du malade; la respiration est bruyante; des borborygmes traduisent la participation de l'intestin au processus convulsif.

Les convulsions ne sont pas toujours généralisées; elles peuvent prédominer, et quelquefois même siéger exclusivement, dans une moitié du corps (1). D'autres fois, la hiérarchie de leur succession se trouve modifiée, et les convulsions cloniques précèdent les spasmes toniques. Enfin on peut voir les deux variétés de spasmes alterner à diverses reprises au cours d'un même accès.

L'*émission des urines, des matières fécales* (plus rare) et *du sperme* peut être rapprochée des convulsions musculaires.

La *coloration de la face* se modifie aux diverses périodes de la crise : au début, la *pâleur* du visage est frappante ; au moment des convulsions cloniques, au contraire, on constate de la turgescence, et quelquefois même une teinte asphyxique.

Aux convulsions fait suite un *état apoplectiforme* ou *comateux*, précédé d'une inspiration profonde, bruyante, suspirieuse, et caractérisé par de la résolution musculaire entrecoupée de quelques

(1) Sacchi, Épilepsie essentielle unilatérale (*Gaz. degli Osped.*, 1896).

secousses, une coloration normale de la face et l'apparence du sommeil ; un peu de salive spumeuse est rejetée à l'expiration. On note quelquefois des sueurs profuses à odeur ammoniacale.

Puis survient une phase de *stertor*, au cours de laquelle une demi-conscience peut être éveillée chez le sujet par de fortes excitations; les mouvements respiratoires sont amples, bruyants, réguliers.

Au réveil le malade est étonné, un peu obnubilé, souvent hébété; quelquefois il rit d'un rire vague et idiot. Il accuse de la courbature, de la lourdeur de tête et n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant l'accès. Cet état de malaise peut se prolonger vingt-quatre ou trente-six heures, quand l'accès a été violent.

On a soigneusement étudié l'état des pupilles et la marche de la température au cours des attaques.

La *pupille* des comitiaux (Bosc) (1) est en général *très dilatée* et *inexcitable* pendant la période prodromique de l'accès, pendant la période tonique et au commencement de la phase clonique; il existe, par contre, du *myosis* à la fin de la période clonique et pendant le stertor. La pupille revient à ses dimensions normales et recommence à réagir aux excitations quand la connaissance reparaît. A l'ophtalmoscope, on note au début un rétrécissement spasmodique des artères rétiniennes (Knies), et plus tard une congestion veineuse intense de la rétine.

L'étude de la *température* pendant les accès (Bourneville, Mairet et Bosc) (2) révèle une élévation thermique de quelques dixièmes dès le début des accidents; au cas d'une aura localisée, on constate une exacerbation locale dans la région qui en est le siège. Le *pouls* augmente de fréquence pendant la crise; après l'accès, il revient aussitôt à son chiffre habituel, tandis que, dans l'attaque hystéro-épileptique, le pouls présente des alternatives d'accélération et de ralentissement avant de revenir à son rythme normal (Marchand) (3). On a signalé, enfin, l'*élévation de la pression artérielle*; mais c'est là un point sur lequel il y aura lieu de revenir et d'insister à propos de la physiologie pathologique de l'épilepsie.

Durée. — La durée des accès, stertor compris, peut varier de quelques minutes à deux heures; les convulsions durent en moyenne deux à trois minutes, soit une demi-minute pour les convulsions toniques et une ou deux minutes pour les convulsions cloniques ; l'état apoplectiforme peut se prolonger une demi-heure.

Complications. — Les complications de l'accès sont toutes d'ordre mécanique. La violence et la brusquerie de la chute peuvent provo-

(1) Bosc, Th. de Montpellier, 1890-1891.
(2) Mairet et Bosc, De l'influence des accès isolés d'épilepsie sur la température (*Montpellier méd.*, 1892).
(3) Marchand, Th. de Paris, 1898.

quer des fractures (1), des luxations; on a signalé des fractures du crâne, des incisions profondes de la langue; il n'est pas rare que les dents se brisent au cours du traumatisme initial. Pendant l'accès, les complications sont fournies par la violence des convulsions et l'excès de la congestion veineuse. On peut citer les ruptures musculaires (Nothnagel), les hémorragies sous-cutanées, conjonctivales, auriculaires, nasales, méningées, cérébrales. L'arrêt brusque du cœur a été signalé au cours des paroxysmes. L'asphyxie peut survenir pendant les crises nocturnes, à la suite de l'occlusion de l'entrée des voies aériennes par les oreillers ou les couvertures; la pénétration de parcelles alimentaires dans la trachée, que la crise survienne au cours d'un repas ou qu'elle s'accompagne de vomissements, peut également déterminer la suffocation.

Troubles post-paroxystiques. — L'accès laisse souvent après lui des séquelles, heureusement transitoires, que la plupart des auteurs rapportent, avec Féré, à l'*épuisement* nerveux post-paroxystique. Le plus souvent, il s'agit d'une simple asthénie, accompagnée d'un peu de torpeur intellectuelle; au dynamomètre on constate une légère diminution de la force musculaire, généralement plus marquée d'un côté. Mais, d'autres fois, on se trouve en face de véritables *parésies* localisées, ou même de *paralysies* post-épileptoïdes; celles-ci s'observent certainement avec moins de fréquence à la suite des accès d'épilepsie essentielle qu'après les crises d'épilepsie jacksonienne, mais on en a rapporté des cas indéniables [Jackson, Eon, Todd, Dutil (2), Héveroch (3)]. Ces paralysies atteignent de préférence les parties sur lesquelles les convulsions ont porté avec le plus d'intensité; elles peuvent se limiter à des groupes musculaires très restreints (muscles de l'œil, de la face, de la langue; déviation conjuguée de la face et des yeux) (4).

Dans d'autres cas, ce sont des *contractures* [Salmone-Marino, Bourneville, Dutil, Lemoine et Masson, Holdenbergh (5)]; — des *mouvements anormaux* : contractions idiomusculaires, tremblements,

(1) Vazelle (Th. de Paris, 1895) insiste sur la fréquence relative des *fractures* chez les épileptiques; elles peuvent survenir, en dehors des crises, à l'occasion de traumatismes légers, ou, pendant les crises, sous la seule influence des spasmes musculaires. — D'après Charon (*Ann. méd.-psych.*, juillet 1899), ces fractures portent de préférence sur le fémur et l'humérus. — Lubimoff (*Soc. de Psych. de Saint-Pétersbourg*, 22 décembre 1895; *Revue neurol.*, 1896, p. 180) a rapporté un cas de fracture spontanée et symétrique des deux fémurs. Il est probable que les accidents de cet ordre sont favorisés par un trouble dans la trophicité osseuse.

(2) Pour Bombarda (*Revue neurol.*, 1896, p. 206), les paralysies post-épileptoïdes dépendent, non d'un épuisement consécutif à la crise, mais de l'extension du trouble cérébral à certaines zones d'inhibition des mouvements des membres.

(3) Héveroch, Paraplégie flasque post-paroxystique. *Congrès des médecins et natur. tchèques* (*Sem. méd.*, 24 juillet 1901, p. 247).

(4) Adler (*Neurol. Centralbl.*, 1er août 1898) a publié récemment un cas de paralysie radiale, qu'il attribue à la compression, pendant l'accès, du nerf radial entre le triceps et l'humérus.

(5) Holdenbergh, *Belgique méd.*, juillet-août 1898; *Revue neurol.*, 1899, p. 103.

nystagmus; — des *troubles du langage*, portant sur l'articulation des mots ou leur élaboration : aphasie motrice ou amnésie, cécité ou surdité verbale; — des *troubles sensitifs* ou *sensoriels* : anesthésie profonde et plus ou moins étendue, amblyopie, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie ou achromatopsie; diminution de l'ouïe, surdité passagère, dysacousie; modifications passagères du goût ou de l'olfaction; — des *troubles trophiques* : pelade (Féré).

Les réflexes sont diminués (Féré) ou restent normaux (Olivier); Pieraccini signale leur diminution aussitôt après la crise et leur exagération ultérieure; Levi (1) a fréquemment constaté, à côté de l'exagération habituelle des réflexes, une asymétrie entre les réactions tendineuses des deux moités du corps; le clonus du pied a été noté pendant les quelques minutes qui suivent immédiatement l'accès (2).

La diminution de l'hémoglobine dans le sang, l'élimination surabondante de l'azote et des phosphates par les urines, sont enfin des conséquences habituelles de l'accès épileptique. Mais il y aura lieu de revenir avec détail sur ces modifications à propos de la physiologie pathologique du mal comitial.

Moment d'apparition et causes occasionnelles des accès. — Il ne faut pas confondre les causes dont il sera fait mention ici avec les causes déterminantes de l'affection, qui seront détaillées au chapitre de l'étiologie.

On doit citer pour mémoire l'influence plus que discutable des saisons ou de certaines phases de la révolution lunaire. Parmi les causes dont l'influence est, au contraire, bien établie, il faut citer la menstruation, qui provoque, on le sait, une recrudescence de toutes les manifestations névrosiques; c'est surtout chez les femmes dont les règles s'établissent avec difficulté et sollicitent de vives douleurs que les accès, souvent accompagnés d'excitation génitale, se multiplient lors des périodes menstruelles.

On peut également incriminer la fatigue, les émotions (frayeur), les excès génitaux, l'onanisme, l'ivresse (la plupart des comitiaux sont très sensibles à l'influence de l'alcool), l'abus des excitants (thé, café, tabac), les troubles digestifs. Quelquefois c'est à l'occasion d'un rêve qu'un paroxysme se déchaîne; Baumgärtner a vu un accès survenir au cours du sommeil chloroformique (3).

(1) Levi, *Gaz. degli Osped.*, 28 avril 1901, p. 535.

(2) Babinski (*Soc. neurol.*, 6 juillet 1899, in *Revue neurol.*, 1899, p. 512), Cestan et Le Sourd (*Gaz. des hôp.*, 21 novembre 1899) ont observé dans quelques cas, au cours et à la suite d'accès d'épilepsie idiopathique, l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, l'abolition du réflexe anal et le phénomène des orteils. — Crouzon (*Soc. de neurol.*, 8 novembre 1900, in *Revue neurol.*, 1900, p. 1007) a également noté, pendant les crises exclusivement, l'extension des orteils comme réaction vis-à-vis de l'excitation plantaire, la réaction normale en flexion s'observant dans les intervalles des crises.

(3) Il sera fait mention, au paragraphe de l'étiologie, de l'action exercée par la grossesse et les maladies infectieuses sur l'apparition et la répétition des accès.