Le thorax, le bassin, les membres peuvent être asymétriques. La polydactylie, la syndactylie ont été observées ; Raymond et Janet (1) ont signalé une déformation des mains en pince de homard ; Féré et Schmidt ont noté des vergetures lombo-sacrées.

Les *organes génitaux* peuvent présenter toute espèce d'anomalies (Bourneville, Sollier, Féré) : la microrchidie, la cryptorchidie, l'inversion de l'épididyme, le phimosis, l'hypospadias, le pseudo-hermaphrodisme (van Brero).

Enfin la *peau* et ses annexes sont souvent le siège de troubles trophiques variés : la dyschromie unguéale, l'hypertrophie et la striction longitudinale des ongles, les nævi (Féré), la pigmentation anormale de la peau [Féré et Batigne (2), Crespin]; Lannois (3) a récemment étudié une forme paroxystique de la mélanodermie. Tous ces troubles semblent reconnaître une origine sympathique.

On peut rapprocher de ces troubles trophiques la coexistence, signalée par Jirasch (4), de l'*ostéomalacie* avec la névrose comitiale.

**ÉTIOLOGIE.** — Il y a lieu d'étudier à part le rôle de l'*hérédité* et celui des *conditions individuelles*.

A. **Hérédité.** — L'hérédité est certainement le facteur étiologique dominant de l'épilepsie essentielle. Nombre d'autres causes peuvent intervenir dans sa détermination ; mais, tandis que ces causes (on le verra plus loin) sont multiples, dissemblables, sans relation apparente les unes avec les autres, seule l'hérédité pathologique se dresse, immuable et fatale, au-dessus de ces facteurs variés, capable de créer elle seule la névrose, ou tout au moins susceptible d'apporter à son développement une prédisposition puissante.

L'importance de l'hérédité dans la genèse du mal comitial a été énergiquement affirmée par la plupart des anciens auteurs, et van Swieten ne craignait pas de proclamer que « le médecin n'est pas plus capable d'empêcher la maladie de se développer au temps marqué pour son évolution qu'il ne peut s'opposer à ce que les dents et la barbe, également déposées en germe chez l'enfant, ne poussent quand le moment est venu ».

A l'heure actuelle, un certain nombre de neurologistes tendent à restreindre le rôle de l'hérédité et à faire de l'épilepsie une maladie acquise. Tissot, Louis, Delasiauve, s'étaient déjà constitués les défenseurs de cette idée. On trouvera un reflet de cette opinion à la fois dans quelques-unes des citations du début de cet article, et aussi dans l'affirmation suivante de Marie (5) : « L'épilepsie, n'étant qu'un syn-

(1) Raymond et Janet, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, t. X, n° 6.
(2) Féré et Batigne, *Ibid.*, 1897, n° 5.
(3) Lannois, *IXe Congrès des médecins aliénistes et neurol.*, Angers, 1898.
(4) Jirasch, *Revue neurol.*, 1898, p. 79.
(5) Marie, *Progrès méd.*, 1887; *Sem. méd.*, 13 juillet 1892, p. 282.



drome lié à des altérations organiques des centres nerveux, ne saurait être considérée comme une maladie transmissible directement ou indirectement. La cause de l'épilepsie serait toujours extérieure au malade (infection surtout) et postérieure à sa conception. »

Pour Marie, il est aussi difficile de devenir épileptique sans infection ou intoxication que de devenir paralytique général sans syphilis; l'enfant peut naître épileptique si une cause morbide l'a frappé pendant la vie intra-utérine, mais il ne peut être conçu épileptique.

Bessière (1) a relaté dans sa thèse un certain nombre d'observations de mal comitial dans lesquelles l'hérédité paraît avoir fait défaut ; il conclut sans hésiter : « L'hérédité n'intervient dans l'étiologie de l'épilepsie que comme une cause prédisposante ; elle manque dans un bon nombre de cas... Il n'y a pas d'épilepsie essentielle ; l'épilepsie n'est qu'un syndrome clinique, qui peut être sous la dépendance de facteurs divers ; le plus souvent elle est consécutive à une infection antérieure, plus ou moins éloignée... L'accès est dû à l'accumulation dans le sang de matières toxiques, fabriquées par un malade dont la nutrition est troublée et dont les centres nerveux sont prédisposés par des altérations que le microscope ne peut toujours déceler. »

Il est impossible de souscrire à une formule aussi absolue, qui ne tient compte ni des statistiques, ni de certains faits cliniques bien démonstratifs, tels que les suivants : Zacutus Lusitanus rapporte l'histoire d'un malade atteint de mal caduc, et dont huit fils et trois petits enfants furent frappés du même mal. Eccheveria a recueilli 136 observations d'épileptiques mariés, qui ont eu 533 enfants : parmi ces derniers, 195 sont morts en bas âge de convulsions ; sur les 338 survivants, 78 sont devenus épileptiques. Popoff (2) a soigné un comitial dont trois frères, le grand-père et une tante maternelle étaient épileptiques. Il serait facile de multiplier ces exemples qui, à notre avis, établissent d'une façon indiscutable la redoutable influence de l'hérédité.

Celle-ci est le plus souvent *directe* et peut émaner de tel ou tel des ascendants, quelquefois de tous les deux dans les cas d'hérédité convergente accumulée. L'épilepsie s'est montrée, dans quelques cas, chez les descendants avant de s'être manifestée chez les ascendants.

L'hérédité dite *en retour* ou *atavique* saute une ou plusieurs générations.

Il y a hérédité *homochrone* quand l'épilepsie éclate chez les descendants au même âge où elle a frappé leurs ascendants ; le plus souvent, toutefois, les manifestations sont plus précoces dans la descendance.

Tout ce qui vient d'être dit a trait à l'*hérédité similaire*, l'épilepsie des ascendants se transmettant aux descendants sous la forme iden-

(1) Bessière, Th. de Bordeaux, 1895.
(2) Popoff, *Messager méd. russe*, 1899, nos 17 et 18; *Revue neurol.*, 1899, p. 814.

tique de mal comitial. L'expérimentation vient à l'appui des faits cliniques pour établir sa réalité : Brown-Séquard a pu rendre des cobayes épileptiques par section du sciatique, hémisection de la moelle ou traumatisme encéphalique, et la progéniture de ces animaux a été, dans presque tous les cas, affectée de manifestations identiques (1).

Cette hérédité similaire, que Beau, Lasègue et Morel considèrent comme rare, et dont Louis niait même l'existence, s'observe assez fréquemment d'après Boerhaave, van Swieten, Moreau, Eccheveria. D'après Voisin, on la rencontre dans 9 p. 100 des cas, et, si elle n'est pas plus fréquente, cela tiendrait à ce que les enfants prédisposés à l'épilepsie meurent souvent en bas âge de convulsions. En tout cas, elle n'est point la plus habituelle et doit céder le pas, dans la hiérarchie étiologique, à l'*hérédité de transformation* (hérédité *hétérogène* de Christian, Claus et Van der Stricht).

Celle-ci comprend un certain nombre de facteurs, dissemblables en apparence, mais présentant un trait d'union commun, qu'ils peuvent tous imprimer à la descendance : le sceau de la dégénérescence héréditaire. Ce groupe comprend : des *maladies nerveuses et mentales*, des *intoxications*, des *infections* et des *dyscrasies*.

1° Maladies mentales et nerveuses. — L'*aliénation mentale* des ascendants, sous des formes diverses, se rencontre 13 fois sur 100 dans l'hérédité des épileptiques, d'après Voisin ; Maupaté (2) a récemment étudié son rôle dans la genèse de l'épilepsie tardive. Le *suicide* se retrouve fréquemment dans le bilan héréditaire des comitiaux.

Les principales maladies nerveuses signalées dans l'hérédité des épileptiques sont : la *paralysie générale*, le *tabes*, l'*hystérie*, le *somnambulisme*, la *chorée* ; elles interviennent, d'après Voisin, dans 12 p. 100 des cas.

Musset, analysant à Bicêtre les antécédents nerveux de 170 épileptiques, a noté 3 fois l'aliénation mentale chez le père, 17 fois une vésanie maternelle, 27 fois des psychoses bilatérales, 23 fois l'hystérie chez la mère, 3 fois la chorée.

Déjerine a relevé l'existence de la *migraine* chez les ascendants dans 24,5 p. 100 des cas, celle de l'hystérie et de l'hystéro-épilepsie dans 11,3 p. 100, enfin celle des vésanies diverses dans 16,8 p. 100 des observations.

Les épileptiques, de leur côté, procréent fréquemment des idiots ou des aliénés.

2° Intoxications. — L'absorption de diverses substances toxiques,

(1) Max Sommer (*Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path.*, 1900, t. XXVII, n° 2; *Sem. méd.*, 21 novembre 1900, p. 401), qui a répété récemment les expériences de Brown-Séquard, les a confirmées en ce qui concerne le développement de l'épilepsie chez l'animal à la suite de divers traumatismes, mais il n'a point observé la transmission héréditaire de cette épilepsie traumatique.

(2) Maupaté, *Ann. méd.-psych.*, 1891, VII et VIII.



telles que la morphine, le tabac, l'opium, l'éther, le chloroforme, la cocaïne, le mercure, l'intoxication professionnelle par le plomb, a été accusé de prédisposer la descendance à l'épilepsie. Mais le rôle de ces intoxications n'est en rien comparable à celui de l'*alcoolisme* ; l'alcool est, on peut l'affirmer, le générateur habituel de la déchéance héréditaire qui aboutit à l'épilepsie (1). On retrouve dans 21 p. 100 des cas l'alcoolisme chez les ascendants du comitial. Claus et Van der Stricht citent, à l'appui de cette opinion, l'observation d'une famille où le père et la mère, tous deux adonnés à l'alcool, ont donné naissance à huit enfants épileptiques. Legrain rapporte l'histoire très suggestive d'une famille où les quatre enfants constituant la lignée d'un buveur étaient tous des épileptiques francs.

Morel, Lancereaux, Combemale (2) ont soigneusement étudié l'influence pernicieuse de l'alcool sur la descendance, influence qui serait sûrement plus manifeste encore si les alcooliques, déjà tarés dans leur individualité propre, n'étaient souvent des inféconds. « Nous savons, écrit Lancereaux, que l'alcoolisme crée en quelque sorte une race spéciale, qui peut bien se continuer pendant quelque temps avec ses infirmités physiques et ses tendances vicieuses, mais qui, heureusement, manque d'éléments suffisants pour se perpétuer. Exposée à toute sorte d'accidents et de maladies, vouée à l'impuissance et à la stérilité, elle ne tarde pas à disparaître ; ainsi s'éteint parfois, le plus souvent même, l'alcoolisme lorsqu'il pénètre dans la famille. La stérilité peut encore frapper l'individu dont l'alcoolisme est acquis, et par cela même, l'ivrognerie est de nature à diminuer la population d'un pays. »

On trouve dans la thèse de Léter (3) nombre de documents intéressants. Appuyé sur les observations cliniques de Legrain, les recherches expérimentales de Laborde et Magnan, — démontrant la nocuité particulière des essences (absinthe, bitter, vermouth, vulnéraire) et des alcools dits d'atomicité supérieure, généralement associés à des produits de distillation imparfaite (furfurol), — ce travail aboutit à des conclusions formelles, et rapproche, en une commune origine d'éthylisme héréditaire, les convulsions de l'enfance et l'épilepsie ; « père buveur, fils convulsivant », a dit Legrain. « Les hérédo-alcooliques se présentent sous l'aspect d'êtres amoindris dans leur résistance psycho-physique ; ils sont porteurs des attributs physiques et intellectuels de la dégénérescence... L'épilepsie est, dans un grand nombre de cas, une manifestation de l'hérédo-alcoolisme ; elle est sur le même rang, sous ce rapport, que l'éclampsie infantile, à laquelle elle

(1) D'après Morel et Esquirol, dont l'opinion paraît difficile à vérifier, l'état d'ivresse des parents au moment de la conception constituerait une cause puissante d'épilepsie pour la descendance.

(2) Combemale, La descendance des alcooliques. Th. de Montpellier, 1887.

(3) Léter, De l'alcoolisme considéré comme cause de dégénérescence et de ses rapports avec l'épilepsie des descendants. Th. de Paris, juillet 1892.

succède souvent. Elle est enfin, d'ordinaire, l'expression matérielle de lésions cranio-cérébrales, qui font elles-mêmes partie des stigmates de la dégénérescence. » (Léter.)

Dagonet a cité un alcoolique dont 9 enfants, sur 11, moururent de convulsions.

H. Martin (1), analysant avec soin les antécédents de 83 épileptiques, trouve 60 fois l'alcoolisme héréditaire jouant un rôle indiscutable ; 23 fois l'alcoolisme des parents n'est que probable. Les 60 épileptiques du premier groupe comptent 264 frères ou sœurs parmi lesquels 48 (soit un cinquième) ont eu des convulsions de l'enfance, 132 sont morts (presque tous très jeunes), 112 sont vivants. Dans le deuxième groupe, les 23 épileptiques ont eu 83 frères ou sœurs, dont 10 (soit un huitième) ont présenté des convulsions, 37 sont morts, 46 sont vivants. Quant aux épileptiques eux-mêmes, les deux tiers ont eu des convulsions dans l'enfance.

On ne saurait mieux terminer ce paragraphe qu'en reproduisant une magistrale citation de Legrain : « Les convulsions de la première enfance et l'épilepsie sont deux points culminants dans l'histoire de l'hérédo-alcoolique. Il faut y joindre la méningite, terme englobant toutes les phlegmasies chroniques des méninges, communément observées chez les arriérés et qui se traduisent par l'un quelconque de ces deux résultats : la mort à bref délai, ou la survie avec anéantissement plus ou moins complet de l'intelligence. Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les observations d'hérédo-alcooliques, on ne tarde pas à être convaincu que les *convulsions infantiles*, l'*épilepsie* et la *méningite* forment une sorte de trilogie pathologique que l'on peut signer : hérédo-alcoolisme. »

3° Infections. — Moreau, sur 124 épileptiques, a trouvé 35 fois une hérédité tuberculeuse ; Voisin signale, dans 28 p. 100 des cas, la *tuberculose* dans les antécédents de l'épileptique, et Lhote (2), dans une thèse récente, insiste sur l'importance de ce facteur. La *syphilis*, également incriminée, agirait, d'après Kovalewsky, par un double mécanisme : par infection et par dystrophie.

Expérimentalement Sabrazès et Chambrelent (3) ont démontré la transmission possible des infections de la mère au fœtus par la voie placentaire.

4° Dyscrasies. — Le rhumatisme, la goutte, le diabète (Ebstein), en un mot les diverses manifestations de l'arthritisme ou de la nutrition déviée, ont été fréquemment signalés dans l'hérédité des comitiaux.

(1) H. Martin, *Ann. méd.-psych.*, 1879.
(2) Lhote, Étiologie de l'épilepsie dite essentielle, rôle de l'hérédité en général, et de l'hérédité tuberculeuse en particulier, Th. de Lyon, 1899-1900.
(3) Sabrazès et Chambrelent, *Soc. obst. de France*, avril 1893; *Sem. méd.*, 8 avril 1893, p. 157.



D'autres influences héréditaires ont été accusées de favoriser le développement de la névrose : l'*âge avancé* des parents, les *conditions hygiéniques défectueuses* du père au moment de la conception ou de la mère pendant la grossesse (nombre d'enfants conçus ou portés pendant le siège de Paris sont devenus épileptiques), les *émotions* ou les *accidents* (chutes, contusions) subis par la mère pendant la gestation. A l'appui de cette influence des ébranlements maternels sur le produit de la conception, on peut citer les expériences de Dareste, qui a obtenu des poulets difformes ou monstrueux en secouant les œufs pendant la période d'incubation.

Une dernière influence, très discutée, est celle de la *consanguinité*. Les anciens cliniciens redoutaient fort les mariages entre parents et les accusaient de provoquer, par la seule fusion de sangs germains, des tares héréditaires. Cette notion, à laquelle Trousseau attribuait une grande importance, n'est plus admise aujourd'hui en sa forme absolue et exclusive (1) : la consanguinité n'a pas d'inconvénients, croyons-nous, lorsqu'elle associe deux individus sains ; elle n'est redoutable que par le cumul possible de tares bilatérales, d'autant plus nocives qu'elles sont de même nature et convergent vers un même but. Comme le dit fort justement Féré, « la consanguinité n'agit que par l'accumulation de l'hérédité ; des états névrosiques peu accentués chez les deux producteurs se trouvent multipliés et caractérisés chez le produit ; la nervosité est alors portée au carré (Paul Bert). La consanguinité saine ne peut être mise en cause ».

Dans une récente statistique, Gillet (2) a démontré que la proportion des idiots, épileptiques, hystériques, provenant de mariages consanguins est de 2,68 p. 100 ; cette proportion est un peu supérieure à la quotité épileptique dans les mariages croisés, mais ne justifie pas les appréhensions des anciens à l'endroit des unions consanguines.

B. **Conditions individuelles.** — On peut les ranger sous deux chefs :

I. *Causes prédisposantes ;*

II. *Causes occasionnelles* ou *déterminantes.*

I. Causes prédisposantes. — Les deux *sexes* paraissent à peu près également prédisposés au mal comitial ; Lange (3) admet toutefois une prédisposition plus intensive du sexe masculin (5 hommes pour 4 femmes).

Pour ce qui est de *l'âge* le plus favorable à l'éclosion de la névrose, l'ancienne conception paraît en voie de se modifier. Jusqu'ici l'on croyait, sur la foi des anciens, que le mal comitial était l'apanage exclusif de l'enfance et de l'adolescence ; il n'y a pas bien longtemps

(1) Voy. Bourneville, *Progrès médical*, 4 mai 1901.
(2) Gillet, Th. de Paris, octobre 1900.
(3) Lange, *Psychiatrische Wochenschr.*, 25 novembre 1900.

encore, Eccheveria et Nothnagel ne craignaient pas de proclamer que l'épilepsie vraie ne peut débuter après la vingtième année ; Lasègue fixa entre quatorze et dix-huit ans l'époque moyenne de son apparition.

Certainement l'épilepsie idiopathique se montre d'habitude aux environs de la puberté (dans 88,9 p. 100 des cas, d'après Lange) ; mais il est aujourd'hui démontré que la névrose peut apparaître *à tout âge*, et les cas ne se comptent plus où elle s'est manifestée pour la première fois chez l'adulte ou chez le vieillard (Mendel, Rossi, Gilles de la Tourette, Furstner). Mendel (1), compulsant à ce point de vue 904 observations, a relevé dans 5,8 p. 100 des cas un début tardif des accidents (après quarante ans); Guillon (2) signale des faits où elle est apparue à cinquante-six et soixante ans ; Maupaté (3) l'a vue débuter après trente ans dans 15 à 20 p. 100 des cas.

Christiani, Lucchesi (4) insistent sur la fréquence de l'épilepsie tardive chez les aliénés ; récemment aussi, Lüth (5) a relaté des faits de même ordre. L'épilepsie *sénile* a fait l'objet de mémoires publiés par Naunyn, Sympson (6), Kovalewsky (7), Redlich (8) et Schupfer (9). Mais, si de pareils faits ne sont point exceptionnels, si l'on s'accorde à faire jouer un rôle, dans l'étiologie de ces accidents tardifs, non seulement à l'hérédité, mais encore à l'artériosclérose, à l'alcoolisme, à la syphilis, au traumatisme, à l'infection palustre, à la ménopause, il n'en existe pas moins de notables divergences entre les auteurs sur la portée pronostique de ces accidents tardifs : les uns (Mendel, Kovalewsky) considèrent leur évolution comme moins grave, moins progressive, moins dégradante que celle de l'épilepsie juvénile ; les autres (Maupaté, Sympson, Lüth) insistent au contraire sur la précocité des troubles mentaux et l'apparition rapide de la démence chez ces malades.

L'épilepsie n'est souvent tardive qu'en apparence, et fréquemment, avant l'apparition des grands accès caractéristiques, on arrive à dépister dans les antécédents du sujet les manifestations du petit mal.

L'épilepsie *infantile*, moins fréquente que l'épilepsie juvénile, mais bien plus répandue que l'épilepsie tardive, peut apparaître dès les premiers jours de l'existence ; elle se manifeste le plus ordinairement à l'occasion de l'évolution dentaire, qui est, on le sait, « la pierre de

(1) Mendel, Congrès des naturalistes et médecins allemands, 1893 (*Revue neurol.*, 1893, p. 668).
(2) Guillon, *Gaz. méd. de Nantes*, 25 juin 1898.
(3) Maupaté, *Ann. méd.-psych.*, juillet 1895, p. 33.
(4) Lucchesi, *Il manicomio moderno*, 1899, p. 152.
(5) Luth, *Allg. Zeitschr. für Psych.*, août 1899.
(6) Sympson, *British med. Journ.*, 19 mai 1894.
(7) Kovalewsky, *Arch. de psych., de neurol. et de méd. légale de Varsovie*, 1897, p. 78 ; *Revue neurol.*, 1897, p. 287.
(8) Redlich, *Wien. med. Wochenschr.*, mars-avril 1900.
(9) Schupfer, *Mon. f. Psych. und Neurol.*, avril-mai 1901, p. 282.



touche de la prédisposition nerveuse héréditaire ». D'autres fois, on peut incriminer un *accouchement laborieux* ou *prolongé* (Gilles de la Tourette), l'application du forceps, le séjour prolongé de la tête à la vulve, la constriction du col fœtal par le cordon, un allaitement vicieux (nourrice alcoolique ou par trop émotive).

On s'est beaucoup préoccupé, et à juste titre, des relations précises qui peuvent exister entre les *convulsions de l'enfance* et l'épilepsie. Certains neurologistes des plus distingués, en tête desquels on doit placer Féré, Walton et Carter, ont récemment tenté d'inféoder ces manifestations à la névrose et d'en faire tout au moins un équivalent comitial. Dufour (1) rattache à l'épilepsie la plupart des convulsions infantiles, et Marie signale les convulsions dans les antécédents de 75 à 80 p. 100 des comitiaux. Moins absolu, Voisin ne considère les convulsions, fréquentes, il faut bien le reconnaître, dans les antécédents de ces malades, comme appartenant à la névrose que dans les cas où elles préludent à son éclosion.

Nous ne pouvons souscrire à cette hypothèse, malgré les arguments suggestifs sur lesquels elle s'appuie. Certainement les convulsions de l'enfance sont fréquentes dans les antécédents des comitiaux ; certainement on les observe souvent chez les sujets en possession d'une hérédité comparable à celle des épileptiques ; mais cela n'est point suffisant pour généraliser et pour considérer comme un épileptique tout enfant ayant eu des convulsions. Pour nous, ces convulsions, que bien des enfants réalisent une fois pour toutes à l'occasion d'une émotion, d'un trouble digestif, de l'invasion d'une affection fébrile, témoignent simplement d'une disposition névropathique, susceptible d'aboutir à l'épilepsie, mais nullement inféodée à cette dernière. Une opinion analogue a été naguère soutenue par Hammond (2).

La *pléthore* (Lépine, Truc), ou inversement la *misère physiologique* (Moreau, Féré, Hamburgin, Maurice de Fleury), le *surmenage*, semblent constituer un terrain favorable à l'épilepsie ; Delasiauve a vu survenir des convulsions épileptiformes chez des chevaux soumis à une diète prolongée. Toutes les causes de débilitation : la *chlorose*, la *tuberculose*, la *scrofule*, créent également un milieu épileptisable (Moreau). L'*hystérie*, d'après Voisin, serait associée au mal comitial dans 20 p. 100 des cas ; les *tics*, la *chorée*, les *myoclonies* coexistent fréquemment avec l'épilepsie (Féré) (3).

II. Causes déterminantes ou occasionnelles. — Elles sont extrêmement nombreuses, très variées, et l'on peut dire que toute perturbation dans la vie normale d'un sujet prédisposé peut appeler les premières manifestations du mal comitial.

(1) Dufour, *Soc. de neurol. de Paris*, 6 juillet 1899 ; *Revue neurol.*, 13 juillet 1889, p. 526.
(2) Hammond, *Intern. klin. Rundschau*, 1893 ; *Revue neurol.*, 1893, p. 665.
(3) Féré, *Journ. de neurol.*, 3 septembre 1900.

L'*émotion*, et en particulier la frayeur, se retrouvent à l'origine d'un grand nombre de cas ; Moreau la signale dans 314 cas, sur 1 440 malades observés par lui. L'émotion, suivant Claus et Van der Stricht, joue le rôle de l'étincelle qui rend extérieure l'énergie latente renfermée dans la poudre. Sabrazès a rapporté l'histoire d'un malade qui devint épileptique à l'âge de vingt-cinq ans en apprenant qu'il avait une sœur dont l'existence, produit d'une faute maternelle, lui avait été cachée jusqu'alors. Max Nordau (1) a vu survenir des crises épileptiformes (?) chez un jeune garçon et une jeune fille qui avaient assisté à un accès comitial de leur sœur.

Le *refroidissement*, les *excès*, surtout l'*onanisme* (Salmone-Marino) ont été incriminés; ce dernier n'est peut-être, dans bien des cas, qu'une manifestation de la dégénérescence héréditaire plutôt qu'une cause de l'épilepsie.

Le *traumatisme cérébral* [Beiber, Piéchaud, Lebecq (2)], par la seule action du choc et indépendamment de toute lésion organique, constitue un facteur passablement accrédité. Westphal provoque l'épilepsie chez les cobayes en frappant la tête de ces animaux à petits coups répétés. Chez les sujets prédisposés, la commotion encéphalique peut être, comme on l'a dit, la goutte d'eau qui fait déborder le vase (Voisin) ; Ottolenghi (3) fait, lui aussi, une large part à la prédisposition individuelle. — Les *traumatismes périphériques* (plaie du dos de la main dans un cas de Féré) peuvent avoir une action analogue et provoquer l'épilepsie, réveiller ou multiplier les crises. Un traumatisme accompagné d'une abondante hémorragie exerce généralement, au contraire, une influence inhibitoire sur la névrose, et supprime ou atténue ses manifestations pour une durée plus ou moins longue (Séglas, Aubanel, Cazenave, Lebecq).

La *grossesse* (4) et ses conséquences (accouchement, allaitement) ont une influence des plus variables : tantôt elles provoquent l'apparition des premiers accès, tantôt elles aggravent les manifestations d'une névrose en cours, tantôt elles les suspendent d'une façon passagère ou définitive. Tarnier (5) admettait une action favorable de la grossesse sur l'épilepsie dans la moitié des cas.

On ne saurait, à notre avis, assimiler à l'épilepsie essentielle, comme le font Dide (6) et Féré, l'*éclampsie puerpérale*, malgré les analogies apparentes des accès. L'éclampsie ne comporte ni la prédisposition héréditaire ni le retour des crises après terminaison de la

(1) Max Nordau, *Soc. d'hypnologie*, 1895; *Sem. méd.*, 24 juillet 1895, p. 314.
(2) Lebecq, Th. de Bordeaux, 1895.
(3) Ottolenghi, *Acad med. di Torino*, 1893; *Revue neurol.*, 1893, p. 357.
(4) Voy. Chambrelent, Épilepsie et grossesse, in *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 13 novembre 1899, p. 1008.
(5) Tarnier, *Presse méd.*, 10 avril 1897, p. 161.
(6) Dide, *Tribune méd.*, 27 avril 1898, p. 324.



période puerpérale ; tout au plus peut-on la rapprocher de l'épilepsie symptomatique ou jacksonienne.

Les *troubles digestifs* exercent plutôt, par l'intermédiaire de l'auto-intoxication, une influence sur la répétition des accès que sur la provocation de la névrose ; Pommay a cependant décrit une épilepsie des gros mangeurs, et Lépine une épilepsie congestive. — Longtemps il a été classique d'attribuer une importance majeure à la présence de *vers intestinaux* ; cette étiologie peut être admise dans certains cas (Martha, Ballet).

Les *intoxications* agissent peut-être moins, comme générateurs de l'épilepsie, sur les sujets qui font usage des poisons que sur leur descendance. L'alcoolisme, et surtout l'absinthisme, doivent, ici encore, être placés au premier rang. Cadéac et Meunier accusent surtout, dans l'absinthe, les essences d'anis et de badiane d'être convulsivantes ; Magnan et Laborde incriminent de préférence l'essence d'absinthe, dont 2 à 4 grammes produisent, injectés chez les animaux, l'épilepsie typique, au lieu que l'essence d'anis, à la dose de 22 à 24 grammes, ne provoquerait aucune convulsion.

Bacelli (1), tout en admettant que l'ingestion passagère de boissons alcooliques puisse provoquer, surtout chez les enfants, des accès d'épilepsie, considère l'alcoolisme comme étant plus souvent un résultat de la dégénérescence héréditaire à laquelle on peut rattacher l'épilepsie, que le générateur de cette dernière; pour lui, certains paroxysmes dipsomaniaques peuvent être considérés comme des équivalents de la crise épileptique.

Joffroy (2), dans le même ordre d'idées, insiste sur la nécessité d'une « aptitude convulsive » pour faire de l'épilepsie à l'occasion de l'alcoolisme ou de l'absinthisme.

Bratz (3) distingue l'*épilepsie alcoolique* proprement dite, c'est-à-dire l'épilepsie survenant chez des alcooliques généralement prédisposés et susceptibles de guérir par l'abstinence, de l'*épilepsie habituelle des buveurs*, qui relèverait de lésions organiques du cerveau et devrait être considérée comme incurable.

Vartmann ne considère pas l'alcoolisme comme une cause directe de l'épilepsie ; sur 452 épileptiques, il compte bien 206 ivrognes, mais chez aucun l'alcoolisme ne paraît avoir joué le rôle de cause déterminante.

Par contre, Stepanoff (4) range l'éthylisme individuel parmi les générateurs les plus efficaces du mal comitial : sur 126 épileptiques, 58 étaient des ivrognes ; chez la plupart l'alcoolisme, antérieur à la névrose et nullement héréditaire, pouvait être considéré comme la cause directe de l'épilepsie.

(1) Bacelli, *Il policlinico*, 1er août 1898, p. 345 ; *Revue neurol.*, 1898, p. 814.
(2) Joffroy, *Gaz. hebd.*, 11 février 1900, p. 133.
(3) Bratz, *Allg. Zeitschr. für Psych.*, juin 1899 ; *Revue neurol.*, 1899, p. 841.
(4) Stepanoff, *Vratch*, 1899, p. 1213 ; *Revue neurol.*, 15 juin 1900, p. 512.