Bourneville (1) souligne l'action néfaste de l'alcoolisme sur les enfants; d'après ses statistiques, 41 p. 100 des enfants épileptiques ou idiots sont alcooliques.

Marinesco (2) a trouvé, chez des animaux expérimentalement intoxiqués par l'essence d'absinthe, des lésions indiscutables des centres nerveux (cellules des cornes antérieures, cellules de cordon, cellules du bulbe et de l'écorce cérébrale).

Le *saturnisme* (Tanquerel des Planches, Grisolle) jouerait aussi le rôle d'agent provocateur de l'épilepsie, et certaines formes relativement fréquentes de l'encéphalopathie saturnine relèveraient du mal comitial.

Les intoxications par le *mercure*, le *phosphore*, l'*oxyde de carbone*, le *sulfure de carbone*, l'*arsenic*, le *cuivre*, ont la même action nocive, avec cette restriction toutefois que certains accidents rapportés autrefois à l'épilepsie peuvent appartenir à l'hystérie (Charcot).

Le chloroforme, l'éther, l'opium et la morphine, la cocaïne, le thé, le café, le tabac (3), le sulfate de cinchonidine (4) ont également semblé jouir, dans quelques cas, de propriétés épileptogènes.

Depuis quelques années on tend à attribuer à l'*infection* une influence prépondérante sur la genèse de l'épilepsie. Marie (5), qui s'est fait l'apôtre de cette doctrine, « insiste, avons-nous dit ailleurs, sur le développement fréquent de la névrose à la suite de certaines maladies zymotiques et considère comme microbiennes les lésions décrites par Chaslin dans l'écorce cérébrale des épileptiques. L'épilepsie (la névrose et non les convulsions épileptoïdes) serait, d'après lui, non pas une maladie essentielle et héréditaire, mais un syndrome toujours secondaire à des altérations organiques des centres nerveux, d'ordre infectieux et quelquefois toxique; sa cause serait donc « *extérieure à l'individu et postérieure à la conception* ». Lemoine et Veysset (6) partagent cette opinion et ont contribué à l'étayer sur des faits nombreux.

En raison de l'importance de la question, de son caractère actuel et des discussions auxquelles elle donne encore lieu, il nous semble bon de la développer quelque peu.

Certaines maladies infectieuses peuvent provoquer l'apparition de l'épilepsie, et l'infection peut, d'autre part, agir de façon très variable sur l'évolution de la névrose antérieurement acquise. Cette formule n'est point aussi contradictoire qu'il semble au premier abord avec le vieil adage : *febris accedens spasmos solvit* ; il est rare,

(1) Bourneville, *Progrès méd.*, 20 avril 1901, p. 262.
(2) Marinesco, *Acad. des sciences*, 5 juin 1899.
(3) Bychowski, *Neurol. Centralbl.*, 15 octobre 1900, p. 933.
(4) Ballet, *Soc. de neurol.*, 6 juillet 1899 ; *Revue neurol.*, 1899, p. 520.
(5) Marie, *Progrès méd.*, 29 octobre 1887 ; *Sem. méd.*, 13 juillet 1892, p. 282.
(6) Veysset, Th. de Paris, mai 1889.

en effet, que l'infection, dans sa phase d'acuité et en tant que pyrexie, appelle des crises comitiales; elle les suspend d'habitude. « Il est presque constant, dit Voisin, de voir une maladie intercurrente suspendre pendant son cours les attaques et autres phénomènes épileptiques. » Ce qu'il faut surtout considérer, c'est l'influence épileptogène de l'imprégnation toxi-infectieuse qui survit à la période fébrile.

Il n'y aurait lieu, dans un chapitre d'étiologie, de s'occuper que des cas où la première manifestation de l'épilepsie est survenue à la suite d'une maladie infectieuse; l'influence des infections sur la marche de la névrose serait étudiée à propos du pronostic. Mais, pour ne point scinder cette étude, il nous paraît préférable d'envisager, en une étude d'ensemble, la double influence des processus infectieux.

a. *Provocation de l'épilepsie par les maladies infectieuses.* — Les *fièvres éruptives*, et en particulier la *scarlatine*, avec ou sans albuminurie (Sieveling, Eccheveria, Gowers), la *coqueluche*, ont été accusées de provoquer l'épilepsie ; le *paludisme* a été incriminé par Dumas (de Montpellier), Holeston et, tout récemment, Marandon de Montyel (1) ; la *grippe*, par Boéri (2) et Lépine (3) ; la *fièvre typhoïde*, par Bourneville et Dardel (4), puis par Dide (5). La *syphilis*, envisagée en tant que maladie infectieuse, c'est-à-dire à la période secondaire, constitue, chez les vieillards surtout, un important générateur de l'épilepsie essentielle (6); c'est l' « épilepsie secondaire » de Fournier, l'« épilepsie toxique » de Pellizzari. La syphilis agit, en cette circonstance, non point comme une affection spécifique, mais comme une infection banale, et les accidents qui en résultent peuvent être considérés comme « parasyphilitiques ». Au contraire, la syphilis tertiaire, dont les lésions gagnent en profondeur et en intensité ce qu'elles perdent en étendue, provoque fréquemment, par l'intermédiaire d'une lésion organique des centres nerveux, les accidents de l'épilepsie jacksonienne, partielle ou symptomatique.

Expérimentalement Charrin (7) est parvenu à produire l'épilepsie chez les animaux par l'inoculation de toxines microbiennes.

L'influence des maladies infectieuses sur la genèse de l'épilepsie paraît, dans certains cas, indiscutable. Est-ce à dire que l'infection soit sur le point de détrôner les autres facteurs étiologiques ? Nullement ; on doit, à notre avis, la considérer, non point comme une

(1) Marandon de Montyel, *Revue de méd.*, 1899, p. 921.
(2) Boéri, *Riforma medica*, 1894, n° 64.
(3) Lépine, *Revue de méd.*, 1895.
(4) Bourneville et Dardel, *Progrès méd.*, 19 mars 1898.
(5) Dide, *Revue de méd.*, 1899, p. 150.
(6) Voy. Kovalewsky, *Arch. de psych.*, 1893. — Rubino, *VIIIe Congrès de méd.*, Naples, 1897; *Revue neurol.*, 1898, p. 375.
(7) Charrin, *Arch. de phys.*, 1896-1897.

cause déterminante, mais bien comme une cause occasionnelle, qui, à l'instar de l'intoxication ou des troubles digestifs, met en jeu la prédisposition névropathique.

b. *Influence des maladies infectieuses sur l'évolution de l'épilepsie.* — En 1881, Séglas, dans sa thèse, avait signalé une action utile et durable exercée sur l'évolution de l'épilepsie par la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, la septicémie, la scarlatine, la pleurésie. Quériaud (1) ajoutait bientôt à cette liste la tuberculose pulmonaire et l'anthrax, Féré la vaccine.

Marie, dans les diverses publications citées plus haut, confirme cette donnée et explique l'action inhibitoire de la plupart des maladies aiguës par l'antagonisme des microbes ou toxines de ces diverses maladies avec les microbes ou toxines de la maladie infectieuse qui a, suivant la doctrine qui lui est chère, créé l'épilepsie. Il propose, dès lors, de traiter le mal comitial par l'injection de toxines microbiennes antagonistes.

Lannois (2) démontre que, si la plupart des maladies infectieuses (l'érysipèle par exemple) ont une influence inhibitoire, d'autres, comme la fièvre typhoïde, peuvent amener une exacerbation des manifestations névrosiques. Voici les conclusions formelles de son mémoire : « Les maladies intercurrentes ont très fréquemment un rôle suspensif ou curateur vis-à-vis de l'épilepsie. Il y a sans doute lieu de faire exception pour la fièvre typhoïde, puisque, chez un même épileptique (dans l'espèce l'épilepsie était symptomatique), l'érysipèle a suspendu, et la fièvre typhoïde augmenté, les accès convulsifs. Ce n'est donc pas, comme on le croit généralement, à l'élévation de température qu'il faut attribuer l'action des maladies intercurrentes. Cette action paraît plutôt devoir être rapportée aux toxines des microbes infectieux. Dans cette hypothèse, les toxines du streptocoque de l'érysipèle auraient une action suspensive plus ou moins durable ; celles de la fièvre typhoïde, au contraire, favoriseraient les décharges nerveuses qui constituent les crises épileptiques. »

Pellissier (3), qui a étudié dans sa thèse les rapports de la fièvre typhoïde avec l'épilepsie, constate que les crises comitiales sont supprimées ou diminuées pendant la période d'état de l'infection, et cela d'autant plus que la dothiénentérie est plus sévère ; les crises reparaissent lors de la convalescence. Dans l'incubation, on constate tantôt la suppression des crises, tantôt l'accroissement de leur nombre ; les crises fréquentes annonceraient d'habitude une fièvre grave.

Dide (4) recherche également les relations de l'épilepsie avec la fièvre typhoïde et il conclut que la dothiénentérie constitue pour la

(1) Quériaud, Th. de Bordeaux, 1884.
(2) Lannois, *Revue de méd.*, 1893, p. 492.
(3) Pellissier, Th. de Montpellier, 1898.
(4) Dide, *Revue de méd.*, 1899, p. 150.

névrose un élément étiologique de réelle valeur, soit qu'elle révèle une épilepsie latente, soit qu'elle augmente le nombre des crises chez un épileptique constitué, soit qu'elle agisse à titre de cause efficiente et crée de toutes pièces l'épilepsie.

Bourneville (1), au contraire, a observé, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde à Bicêtre, une suppression plus ou moins durable des accès.

Tout récemment, Marie et Buvat (2), ainsi que Lenoir (3), ont observé à plusieurs reprises des *accès sériels*, suivis de mort, en pleine phase aiguë de la dothiénentérie. Des faits analogues ont été signalés par Voisin (4) dans la scarlatine et la grippe ; ce même auteur insiste sur le degré plus élevé de l'hyperthermie que l'on constate au cours des accès, même isolés, d'épilepsie survenant au cours d'une maladie aiguë.

L'action du *paludisme* est pareillement discutable. D'après Marandon de Montyel, on était tellement persuadé, depuis Hippocrate, que la fièvre intermittente guérissait ou améliorait l'épilepsie dans la grande majorité des cas, que Lazare Rivière n'hésitait pas à proposer de construire des hôpitaux pour les épileptiques dans des endroits marécageux. Dans un ordre d'idées tout opposé, Marandon de Montyel publie quatorze cas où l'infection paludéenne a exercé sur la névrose une action essentiellement défavorable, tantôt aggravant une épilepsie en cours, tantôt rappelant une épilepsie éteinte, tantôt enfin appelant les premières manifestations de la névrose chez un prédisposé névropathique. Il conclut, et Féré est de cet avis, que l'infection est une arme à double tranchant, susceptible de guérir ou d'aggraver l'épilepsie, sans qu'on puisse déterminer par avance les cas où son intervention sera favorable ou nuisible.

Pendant le cours de la diphtérie (5), les accès sont généralement suspendus ; ils reparaissent, atténués, pendant la convalescence, mais leur évolution ultérieure n'est aucunement modifiée.

En fait, et telle est la conclusion de Toulouse et Marchand (6), on constate ordinairement, pendant la période fébrile des infections, une suppression ou une diminution notable des accès épileptiques, quelle que soit la maladie en cause ; par la suite, la névrose s'aggrave dans certains cas (fièvre typhoïde), s'atténue dans d'autres (érysipèle), peut enfin ne point être modifiée (pneumonie).

(1) Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, 1899.
(2) Marie et Buvat, *Arch. de neurol.*, janvier 1900. — Marie, *Ann. méd.-psych.*, janvier 1901.
(3) Lenoir, Th. de Paris, novembre 1900.
(4) Voisin, Influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie, in *Sem. méd.*, 20 mars 1901, p. 92.
(5) Fradin, Th. de Paris, mars 1901.
(6) Toulouse et Marchand, *Revue de psych.*, 1899, t. III, p. 133.

A côté des causes générales qui viennent d'être énumérées, on a voulu faire jouer un rôle important à certaines *lésions locales*, de siège très varié et fort dissemblables quant à leur nature : la *dentition*, les *parasites* et les *corps étrangers des fosses nasales*, certaines *lésions auriculaires*, diverses *affections de l'appareil respiratoire* (larynx, bronches, poumon, plèvres), certaines *maladies de l'estomac* et de *l'intestin*, de la *vessie* et des *organes génitaux*. Les *lésions cardiaques*, un grand nombre de *lésions organiques du cerveau* et de la *moelle* ont été accusées de provoquer l'épilepsie idiopathique. Certainement on peut admettre que, la prédisposition aidant, ces multiples facteurs puissent fournir à la névrose l'occasion de se révéler, autrement dit appeler les manifestations d'une épilepsie héréditaire jusqu'alors latente. Mais tel n'est point leur rôle habituel : le plus souvent elles créent par elles-mêmes, indépendamment de toute prédisposition, une épilepsie spéciale, inféodée à sa cause, naissant et disparaissant avec elle, l'épilepsie symptomatique ou jacksonienne. On les retrouvera dans l'étiologie de cette dernière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il y a quelques années, un chapitre d'anatomie, en une question comme celle de l'épilepsie, eût pu être considéré comme un non-sens. Du moment où l'épilepsie est une névrose, c'est-à-dire une maladie dépourvue de lésion organique constante des centres nerveux, l'anatomie pathologique doit être muette. On ne s'en occupait donc que pour proclamer l'absence de toute lésion anatomique, ou pour signaler, dans des cas exceptionnels, certaines lésions organiques, grossièrement apparentes, dont le rôle, quant à la genèse du mal comitial, était quelque temps discuté, puis rejeté en raison du caractère par trop inconstant de ces altérations.

C'est ainsi que l'on avait observé des anomalies, assez fréquentes mais variables dans leur distribution, du côté des circonvolutions et scissures de l'encéphale ; le volume de la masse cérébrale a été trouvé tantôt diminué, tantôt accru, dans des proportions très variables (micro- ou macrocéphalie) (1). Follet et Beaume ont noté, à l'encontre de l'opinion de Delasiauve, l'inégalité de poids des deux hémisphères (2) ; Sœlbrig a pu incriminer dans quelques cas le rétrécissement du trou occipital. On a trouvé quelquefois de la méningo-encéphalite, de l'artérite cérébrale, la thrombose des sinus, l'hydrocéphalie.

(1) Van Walsem (*Neurol. Centralbl.*, 1899, p. 578) a publié récemment une observation dans laquelle le poids du cerveau atteignait le chiffre de 2 850 grammes.
De Bosco et Dotto considèrent la capacité cranienne des épileptiques comme supérieure à celle des sujets normaux; sa moyenne serait de 1 500 à 1 550 centimètres cubes, au lieu de la moyenne physiologique de 1 400 à 1 450 centimètres cubes.
(2) Voy. Hajos, *Arch. f. Psych.*, 1901 (*Revue neurol.*, 15 octobre 1901, p. 932).

D'autres fois, c'est l'induration ou l'atrophie de certaines régions de l'encéphale ou du mésocéphale (Bourneville, Vuillamier, Voisin) : les olives dans la moitié des cas, la corne d'Ammon dans les deux tiers des cas (1), le cervelet (Duguet), diverses circonvolutions.

Chez les sujets morts en *état de mal*, on a enregistré de longue date une congestion totale du système veineux, particulièrement marquée au niveau des veines de l'encéphale, la teinte violacée des méninges, un piqueté hémorragique de la substance cérébrale, des stases viscérales multiples aboutissant quelquefois à l'hémorragie, l'inflammation aiguë du cerveau et des méninges, etc. (2). Weber (3) a beaucoup insisté sur la présence d'extravasations sanguines dans le cerveau et le bulbe ; il les attribue à des ruptures vasculaires survenues au cours des convulsions, et les considère comme la véritable cause de la mort lorsqu'elles siègent dans le bulbe; lorsqu'elles se produisent ailleurs, elles provoquent, suivant leur localisation, des troubles de la circulation et de la respiration, des parésies transitoires des extrémités et des troubles psychiques.

Depuis quelques années, à la suite des travaux de Chaslin (4), un nouveau substratum anatomique a été fourni, et nombre d'auteurs n'ont pas craint, amplifiant son importance, de l'élever à la hauteur d'un élément spécifique : il s'agit de la *sclérose névroglique* ou *gliose* de l'écorce cérébrale. Chaslin a trouvé, dans trois cas, que les circonvolutions, « qui par places paraissaient complètement normales, par places étaient réduites de dimensions, dures au toucher comme du cartilage, quelques-unes chagrinées, d'autres lisses. La corne d'Ammon et le bulbe étaient aussi atteints, à un degré plus ou moins marqué ». Cette sclérose névroglique résulterait d'un processus spécial, qui ne serait pas l'inflammation vulgaire et ne s'accompagnerait d'altération ni des vaisseaux ni des méninges ; il s'agirait d'une lésion d'évolution.

Des constatations analogues ont été faites par Féré, Marie, Déjerine et divers autres neurologistes, qui ont été conduits, de la sorte, à nier l'essentialité du mal comitial. Claus et Van der Stricht se sont si bien inféodés à cette idée qu'ils n'hésitent pas à écrire : « L'épilepsie essentielle ou idiopathique est celle qui se manifeste seulement par des troubles fonctionnels, sans qu'il existe une lésion spéciale à laquelle on puisse la rattacher. Tous les auteurs reçon-

(1) Dans une récente publication, Tedeschi (*Il Policlinico*, 1899, p. 19) a signalé l'asymétrie des hémisphères, avec gliose diffuse de l'hémisphère atrophié.
(2) Rispal et Anglade (*IXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, août 1898) ont signalé, dans un cas, une invasion des cellules pyramidales de l'écorce par des corpuscules névrogliques, et le développement de ceux-ci aux dépens des cellules qu'ils envahissent; il s'agirait là d'une sorte de phagocytose d'origine névroglique.
(3) Weber, *Wien. med. Wochenschr.*, 1899, p. 157.
(4) Chaslin, *Soc. de biologie*, 1889.