choc ou la méningo-encéphalite n'intervient pas, on a vu survenir des *paralysies*, soit passagères, soit définitives, dans des cas où les centres moteurs corticaux ont été intéressés par le traumatisme chirurgical. On a également constaté une recrudescence tardive des accidents épileptiformes, consécutive à la formation d'une cicatrice encéphalique ou au développement de synéchies méningo-corticales.

En somme, l'intervention chirurgicale dans l'épilepsie jacksonienne n'a point donné les résultats qu'on pouvait théoriquement en attendre. Médecins et chirurgiens semblent s'être mis d'accord sur ce point : Ballet (1) ne lui reconnaît que des indications restreintes, et Forgue et Reclus (2), qui ont consacré des pages nombreuses et fort documentées à la question de la chirurgie cérébrale, terminent leur chapitre sur l'épilepsie traumatique (la plus chirurgicale, si l'on peut s'exprimer de la sorte) par la prudente conclusion que voici : « Le plus souvent il faudra se contenter d'enlever une rondelle osseuse, de supprimer une exostose ou une esquille saillante, d'enlever un corps étranger irritant, de libérer une dure-mère adhérente, à la rigueur d'exciser une cicatrice méningée ou corticale superficielle, sans pousser l'intervention plus loin et jusqu'à l'écorce saine. »

(1) Ballet, *Médecine moderne*, 1897, nos 5, 19 et 23.
(2) Forgue et Reclus, Traité de thér. chir., 2e éd., t. II, 1898.

ÉCLAMPSIE INFANTILE

(CONVULSIONS)

PAR

L. GUINON

Médecin de l'hôpital Trousseau.

Les convulsions constituent, chez l'enfant, un mode de réaction banal du système nerveux à l'égard de toutes les excitations, de tous les troubles nerveux quels qu'ils soient, dont est susceptible le jeune âge.

Considérée sous cet aspect, l'éclampsie infantile n'est donc qu'un syndrome dont la fréquence est directement en rapport avec la réflectivité particulière à l'enfant, avec le retentissement général de la moindre cause sur tout l'organisme, avec l'insuffisance de l'action frénatrice du cerveau sur la moelle, résultat du développement incomplet des voies conductrices.

Je ne saurais reconnaître, comme autrefois, deux classes de convulsions, les symptomatiques et les essentielles, les premières accompagnant et compliquant une maladie du système nerveux ou de tout autre appareil, maladie évidente, bruyante, et prenant le premier plan, les secondes survenant sans cause très évidente, dans un état de santé en apparence bon. Au sens strict des mots, il n'y a pas de convulsions essentielles; préparées par une prédisposition, elles sont produites par une cause, si minime soit-elle, mais qu'il faut rechercher. Combien de troubles digestifs passent inaperçus des observateurs inattentifs ! Combien d'inflammations d'oreilles, d'érythèmes fessiers irrités ont entraîné de convulsions ! A ce compte, il resterait cependant deux manières de convulsions essentielles, l'épilepsie et l'hystérie : nous verrons ce qu'il faut en penser.

ÉTIOLOGIE. — Causes prédisposantes. — L'éclampsie infantile est le propre du nourrisson et de l'enfant sevré ; plus fréquente dans les deux premières années, coïncidant par conséquent avec la première dentition, elle est rare dans les premières semaines, comme manifestation isolée, mais c'est un accident terminal fréquent de toutes les maladies du nouveau-né. Cette rareté de la convulsion primitive chez le nouveau-né résulte de conditions physiologiques assez confuses que Soltmann a cherché à éclaircir ; il a remarqué que, chez les jeunes animaux, l'irritabilité des nerfs moteurs est plus faible que chez les animaux adultes, que la contraction musculaire arrive plus lentement à son maximum et s'éteint de même.

Chez le prématuré aussi, la réflectivité est minime ; il a tendance à la dépression, à la torpeur, comme si, malgré la naissance, il

conservait un mode de vie très voisin de celui de la gestation; il semble ne s'éveiller qu'à l'époque normale de sa naissance. Souvent, les convulsions présagent chez lui l'épilepsie (Audebert, Hahn, Paul Tissier).

Cependant le nouveau-né peut avoir des convulsions, et parfois même très violentes et prolongées ; la cause en est variable : tantôt ce sont des traumas en rapport avec la dystocie (forceps, compression prolongée), ou l'asphyxie bleue, qui ont produit des hémorragies méningées, tantôt c'est une lésion méningée encéphalique en voie de développement et qui plus tard donnera lieu à de l'épilepsie.

Après deux ans, trois ans, la convulsion devient plus rare, au moins sous sa forme isolée; elle n'accompagne plus alors que les fièvres graves, les intoxications, ou bien, si elle est isolée, elle est déjà la première manifestation de l'épilepsie.

Toute l'étiologie de l'éclampsie infantile est dominée par l'hérédité névropathique. *Ne fait pas des convulsions qui veut.*

La convulsion est un stigmate d'*hérédité névropathique*; elle coïncide dans les familles avec les tares mentales ou nerveuses les plus variées : graves comme la folie, l'hystérie, l'épilepsie; légères comme la migraine, la neurasthénie, l'incontinence nocturne d'urine, le strabisme, l'asymétrie faciale, le phimosis, les retards de développement, les hernies congénitales, etc.

Un enfant a des convulsions, un autre a eu des accidents méningitiques au cours d'une infection quelconque ; d'autres sont excitables, délirent facilement ; on cite des familles dont tous les enfants sont atteints successivement de convulsions à telle ou telle période et pour une cause de peu d'importance : il s'agit le plus souvent dans ces cas d'une *hérédité directe*.

Une des causes qui semblent expliquer la fréquence incomparablement plus grande de l'éclampsie dans le peuple, c'est l'*alcoolisme* du père. M. Bourneville a montré l'importance de l'ivresse au moment de la conception, dans la genèse de l'épilepsie et par conséquent de l'éclampsie.

Le *rachitisme* est considéré, en Allemagne, comme une cause très importante d'éclampsie; les deux syndromes ont en effet des relations indiscutables, au même titre que le laryngospasme, la tétanie et les terreurs nocturnes (Henoch, Kassowitz, Escherich, Loos). Mais le rachitisme est-il bien la cause vraie de ces accidents nerveux? On a dit que les convulsions étaient le résultat du craniotabes (Elsässer) ou encore (Kassowitz) de l'hyperhémie rachitique des os, qui irriterait les méninges par voisinage. Mais le craniotabes fait le plus souvent défaut chez les enfants rachitiques atteints de convulsions; nombre de craniotabes ne se compliquent pas de convulsions; enfin on ne voit pas bien comment cette hyperhémie à

peine appréciable peut se propager aux méninges et au cerveau. En revanche, il y a entre le rachitisme et les convulsions un lien indiscutable : ce sont les troubles digestifs; cause ordinaire du rachitisme, ils sont aussi la cause des convulsions. Ainsi peut-on raisonner avec M. Comby. Mais il faut ajouter que chez le rachitique, comme chez tout autre enfant, peuvent se rencontrer toutes les causes spasmogènes. Il y a donc exagération à rapporter ces accidents au rachitisme.

Causes occasionnelles. — Tout est matière à convulsion pour l'enfant prédisposé, et l'énumération des causes pourrait se confondre avec celle des maladies de l'enfance. Toutefois on peut les classer en plusieurs groupes assez distincts.

Intoxications de cause externe, par l'oxyde de carbone et les poêles à faible tirage, cause trop peu connue ; par des médicaments (belladone, santonine). L'alcool enfin, ingéré directement par l'enfant, ou par l'intermédiaire de la nourrice, est une cause d'éclampsie; Vernay, Charpentier, Périer, Henri Meunier ont observé des convulsions formidables chez des enfants dont la nourrice mercenaire ou la mère absorbaient de grandes quantités de vin, du vin de quinquina, des bières fortes, etc. La fumée de tabac, les odeurs fortes peuvent préparer la convulsion, et J. Simon redoutait les odeurs dans l'hygiène des nourrissons.

Infections. — La convulsion se montre au début des infections fébriles, surtout au moment de l'hyperthermie, où « la convulsion remplace le délire et le frisson »; c'est la *convulsion fébrile* ou *hyperthermique* (Ausset) : la pneumonie, les fièvres éruptives, la grippe, les angines infectieuses, les amygdalites, les otites en fournissent des exemples fréquents; parfois c'est un de ces accès de fièvre si fréquents chez l'enfant, dont la cause est obscure et que chacun classe et nomme suivant ses tendances.

Actions réflexes. — Toutes les irritations douloureuses, piqûres, brûlures, érythème érosif des fesses, fissure anale, phimosis avec balanite, révulsion cutanée, cataplasme sinapisé, coliques, douleurs d'oreille, corps étrangers de l'oreille, du nez, de l'urètre, les hernies avec ou sans étranglement, sont des causes de convulsion réflexe. On doit y rattacher l'helminthiase et la dentition, deux causes également grosses de discussions, tour à tour vivement attaquées et passionnément défendues.

C'est une vieille notion que celle des convulsions par vers intestinaux; toutefois, les observations précises n'abondent pas; Martha est arrivé à réunir vingt-deux cas d'accidents convulsifs à différents âges. Filatoff, qui a étudié toutes les manifestations nerveuses que l'on peut rattacher à l'action des vers intestinaux, signale surtout des troubles oculaires, dont quelques-uns, comme le blépharospasme, sont de nature convulsive ; les convulsions générales sont plus rares, elles tendent

quelquefois à prendre le type de tétanie ou de laryngospasme (1). Ce qui prouve l'action pathogène de ces parasites, c'est que la convulsion cesse quand ils sont expulsés; parmi les vers les plus capables de troubler le système nerveux, on signale les ascarides (Santucci, Mériel, Cesare Cataneo) et surtout le *Tænia nana* (Filatoff).

La dentition a constitué pendant longtemps toute la base pathogénique et étiologique de l'éclampsie infantile ; on décrivait même une forme spéciale à la dentition, limitée aux muscles de la face, s'accompagnant de rougeur des joues, etc. Trousseau cependant mettait déjà en doute la convulsion dentaire ; mais c'est surtout Magitot (1881) qui porta le coup le plus violent à la vieille doctrine : il montra que l'éruption dentaire ne cause aucune lésion, aucun traumatisme à la gencive ; il remarqua que des lésions évidentes de la gencive n'entraînent aucun trouble, alors qu'une évolution en apparence normale est accusée de causer une convulsion ; enfin il chercha une base expérimentale à ses arguments dans des expériences sur les animaux.

C'est maintenant un lieu commun de nier l'action pathogène de la dentition non seulement sur les convulsions, mais sur les bronchites, la diarrhée, la fièvre, etc. Il en est de cette cause comme de l'helminthiase : chez un sujet parfaitement constitué, la dentition, même évoluant mal, ne peut donner lieu à aucun accident ; en est-il de même chez un sujet prédisposé ? Nul n'a le droit de l'affirmer, puisque les troubles les plus minimes, les irritations les plus petites peuvent, chez un enfant en état d'excitation cérébrale, provoquer l'explosion des accidents.

Troubles digestifs. Auto-intoxication. — Dans les deux tiers des cas, l'éclampsie n'a pas d'autre cause qu'un trouble des fonctions digestives ; tantôt c'est une simple indigestion provoquée par une alimentation exagérée, par des aliments malsains ou non appropriés à l'âge, et c'est quelques heures après le repas qu'éclate la convulsion ; tantôt c'est une véritable infection intestinale aiguë avec toutes ses variétés : gastro-entérite avec diarrhée verte, avec diarrhée putride, entérite cholériforme. La convulsion survient soit au début, soit au cours de ces infections. Mais il est deux formes qui se compliquent plus particulièrement de convulsions : ce sont l'entérite folliculaire glaireuse aiguë, pour laquelle les convulsions et l'état méningitique constituent un mode de terminaison, et cette forme d'intoxication avec constipation, que M. Hutinel a décrite sous le nom de « choléra sec des enfants ».

(1) L'helminthiase chez l'enfant ne cause aucune modification des réflexes. Carlo Besto, qui a examiné vingt-deux enfants à ce point de vue, a toujours trouvé normaux les réflexes pupillaire, pharyngé, bicipital, cubital, radial, rotulien, crémastérien et plantaire. Il a bien constaté une légère exagération du réflexe abdominal, mais il ne la croit pas en rapport avec l'helminthiase. Si donc celle-ci provoque quelquefois des réflexes, c'est par l'abondance énorme des parasites, ou bien parce que le système nerveux est déjà troublé par quelque autre cause.

L'éclampsie se rencontre aussi dans les formes chroniques des infections digestives et de la gastro-entérite, mais moins souvent que dans les infections aiguës ; elle est d'autant moins fréquente que la maladie est plus longue, plus ancienne et l'enfant plus faible. C'est au moins ce qui résulte de mes recherches sur les nourrissons de mon service de l'hôpital Trousseau. L'athrepsique a peu de convulsions, ou ce ne sont que des convulsions terminales précédant la mort de quelques heures. Il va sans dire que l'éclampsie atteint surtout les enfants élevés au biberon. J'ai recherché pendant quelques mois dans mon service la fréquence relative des convulsions par infection digestive aux différentes époques de l'année, et le résultat a été assez inattendu. On pouvait croire en effet qu'elles étaient plus fréquentes au cours des mois d'août et septembre, comme il arrive pour les affections aiguës du tube digestif. Il n'en est rien. Du 15 mars au 31 juillet, sur 55 infections digestives, j'observai 13 convulsions précoces ou tardives, surtout en juin et juillet. Au contraire, en août et septembre elles furent extrêmement rares.

A côté de l'intoxication digestive, il faut signaler l'urémie. Comme chez l'adulte, elle produit les accidents convulsifs et comateux, et cela d'ailleurs surtout chez l'enfant du second âge. Le diabète, quelque rare qu'il soit, est aussi une cause d'éclampsie connue.

Convulsions par lésion locale ou mécanique. — Restent enfin toutes les affections du système nerveux auxquelles reviennent les convulsions qu'on nommait autrefois symptomatiques. Beaucoup débutent en effet par une attaque plus ou moins violente, plus ou moins généralisée : la poliomyélite aiguë (paralysie infantile), la poliencéphalite aiguë, les méningites séreuses primitives ou secondaires à une infection (digestive, grippale ou pneumococcique), la syphilis héréditaire cérébro-spinale. L'éclampsie se montre rarement au début de la méningite tuberculeuse, à moins qu'elle ne soit précédée de la formation d'un tuberculome voisin des zones motrices. De ce groupe de convulsions on peut rapprocher celles des enfants nés après un travail difficile ou dystocique : Brachet avait vu leur fréquence en pareil cas ; nous savons qu'elle est liée aux lésions traumatiques du cerveau, soit par le forceps, soit par la compression au détroit, soit par l'asphyxie qui produit des ruptures vasculaires et ces hémorragies méningées qu'a décrites Kundrat.

L'énumération des causes serait incomplète, si je ne signalais de façon spéciale la coqueluche : agit-elle mécaniquement sur les centres nerveux par la congestion que détermine la quinte ? Cela est peu probable. N'est-ce pas plutôt par la surexcitation nerveuse que produit la quinte violente et répétée, ou bien tout simplement la coqueluche n'agit-elle pas en tant que maladie infectieuse au même titre que les autres ? Ces éléments se complètent mutuellement pour produire la convulsion, d'ailleurs peu fréquente puisque, en réunissant les

statistiques de Roger, Perret et Givre, on arrive, sur 731 cas, à une moyenne de 3 convulsions sur 100.

PATHOGÉNIE. — Le centre de production des convulsions serait dans les centres moteurs bulbo-spinaux (Brown-Séquard, Kussmaul et Tenner, Nothnagel). Toute excitation corticale, même loin des centres psycho-moteurs peut, dans certaines conditions, produire un état spasmodique.

J'ai déjà montré la susceptibilité particulière à l'enfant, et comment elle est exagérée par l'hérédité. Que ce soit l'effet d'une irritabilité générale du système nerveux, ou bien prédominance de la vie spinale sur la vie cérébrale, ou bien insuffisance de l'action frénatrice du cerveau sur la moelle, résultant elle-même de la myélinisation encore incomplète des neurones, l'hypertonicité musculaire est évidente chez les nouveau-nés et les nourrissons, au point que, d'après Hochsinger, on peut déterminer chez eux une « myotonie », c'est-à-dire une contraction persistante et indolente des muscles fléchisseurs de l'avant-bras, en comprimant le plexus brachial. On peut même ainsi produire une contracture tétanique de la main.

Étant données ces conditions physiologiques, il faut naturellement bien peu de chose pour provoquer la convulsion chez l'enfant. On peut admettre que l'excitation est d'emblée corticale chez les sujets héréditairement névropathes, les futurs hystériques et épileptiques. Ce serait le mécanisme des convulsions *dites essentielles*.

Le mécanisme le plus simple est celui des convulsions *réflexes*.

Pour les convulsions *toxi-infectieuses*, l'action du poison porte soit directement sur les centres bulbo-spinaux, soit sur les centres corticaux. On s'est demandé pourquoi, parmi les toxi-infections, celles d'origine digestive sont plus fréquemment spasmogènes. Mya l'explique par l'intervention des lésions et troubles du foie, dont Mya lui-même, Terrien, Lesné et Prosper Merklen ont montré l'existence. Ces troubles de la fonction hépatique s'expliquent par la diminution de l'action protectrice et antitoxique de l'épithélium intestinal et la résorption de poisons abondants. Les recherches urologiques, en décelant une élimination considérablement augmentée d'azote, « véritable sphacèle albumineux » (Mya), montrent l'imperfection de la nutrition chez l'enfant en état d'infection digestive. Cette exagération intempestive de la désintégration protéique réclamerait un surcroît d'activité du foie pour la transformation de ces corps. C'est le contraire qui a lieu. Cette insuffisance de transformation d'une part, la diminution du rôle antitoxique d'autre part, expliquent l'intoxication générale. Enfin le rein, généralement altéré dans ces cas, ne suffit plus à l'élimination des poisons fabriqués, et l'intoxication du système nerveux est constituée.

Ce rôle du foie dans l'éclampsie infantile est à rapprocher de celui qu'il paraît jouer dans l'éclampsie puerpérale.

J'ai cherché, avec MM. Bourges et Simon, quelles pouvaient être les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours des convulsions. J'ai constaté d'abord que la tension n'est pas augmentée, au moins le plus souvent, si on en juge par l'issue lente du liquide. L'examen cytologique montre l'absence complète de sédiment et la présence de quelques rares lymphocytes. Et cela est vrai non seulement des convulsions simples d'origine digestive, mais aussi des cas compliqués d'état méningitique. Il n'y a donc pas de réaction inflammatoire réelle des méninges, mais seulement irritation toxique. De même, nous n'avons jamais constaté la présence de microorganismes dans le liquide ainsi recueilli, et j'admets, avec Concetti, qu'il s'agit d'états amicrobiens.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'attaque d'éclampsie peut débuter brusquement ou, du moins, les signes qui pourraient la faire prévoir passent inaperçus : c'est ce qui se passe pour les convulsions liées à une indigestion, surtout quand elles débutent pendant le sommeil.

Le plus souvent elles sont précédées de prodromes assez frappants ou assez bruyants pour attirer l'attention. Si l'enfant dort, son sommeil est agité, fréquemment entrecoupé de gémissements, de grincements de dents, de mouvements brusques, de secousses qui le réveillent. Ses yeux ont cette attitude particulière aux états cérébraux de l'enfant et qu'on peut appeler l'œil cérébral ou méningitique : les paupières entr'ouvertes laissent à découvert une bande du globe oculaire qui, légèrement relevé en haut, ne montre que le blanc de la sclérotique. A l'état de veille, l'enfant a un aspect anormal ou bien il est déprimé, somnolent ; plus souvent il est en proie à cet état qu'on a nommé excitation ou irritation cérébrale : il s'agite sans cesse, il crie sans raison apparente, l'œil sec, le cri bref et aigu ; il agite bras et jambes, se renverse en arrière ; rien ne le calme, ni les caresses ni le bercement habituel. Si cependant il se calme quelques minutes sous l'influence d'une tetée, l'œil est largement ouvert, trop fixe ou trop agité, d'une expression inquiétante ; l'enfant agite et sort sa langue, il mâchonne. Quelques secousses enfin surviennent, et la convulsion commence.

Parfois elle commence par les yeux, qui se renversent violemment en haut, puis elle envahit la face, et s'étend de haut en bas à tout le corps. Parfois l'enfant pousse un gémissement sourd, et d'emblée tout son corps est pris d'une violente convulsion tonique. Pendant quelques secondes il reste immobile, la tête rejetée en arrière, ou même le corps en opisthotonos, l'œil fixe, le visage cyanosé ou très pâle, les membres étendus, les mains en pronation forcée, les doigts fléchis ; puis l'attaque devient clonique. L'aspect des yeux est effrayant,