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,

tantôt démesurément ouverts, tantôt violemment renversés en haut et ne montrant que le blanc, sous les paupières animées de mouvements violents et rapides ; les globes roulent dans l'orbite en tous sens, puis ils se fixent en un strabisme au maximum de convergence. Les pupilles sont généralement contractées au plus fort de la convulsion, mais elles varient avec le moment, avec l'état de la respiration ; parfois elles oscillent, comme si elles étaient elles-mêmes en clonisme.

La face grimace affreusement, les traits tirés en tous sens ; « les commissures, tirées en dehors par des mouvements saccadés, produisent à chaque secousse un bruit particulier résultant du passage de l'air dans le coin de la bouche ; souvent des mucosités mousseuses ou légèrement sanguinolentes couvrent les lèvres d'une écume blanche ou rosée » (Rilliet et Barthez). La bouche s'ouvre et se ferme, la langue est violemment projetée hors de la bouche, « parfois il y a du trismus, interrompu de temps à autre par des grincements de dents. La tête est d'habitude fortement portée en arrière, plus rarement elle se meut latéralement », roulant sur l'oreiller.

Les bras, et surtout les avant-bras, sont agités de violents mouvements de flexion et d'extension incomplètes ; la main se tourne dans tous les sens ; les doigts sont fortement fléchis, le pouce au-dessus ou au-dessous de l'index. Les jambes sont généralement moins agitées que les membres supérieurs, et souvent elles restent dans l'extension forcée et tonique, alors que tout le reste est secoué par la convulsion.

Quand les contractions sont très violentes, surtout si elles dominent d'un côté (Rilliet et Barthez), le corps tout entier est projeté à droite ou à gauche ; l'enfant roule sur son lit et peut tomber à terre ; c'est le mécanisme des chutes mortelles qui surviennent la nuit, de berceaux insuffisamment fermés.

Souvent l'enfant vomit au début ou à la fin de la convulsion.

Les urines et les matières s'échappent quelquefois pendant l'attaque : ce n'est pas la règle ; « la déglutition est rarement impossible, disent Rilliet et Barthez ; nous l'avons vue se faire chez des enfants atteints de crises d'une violence extrême » : à la vérité, cela n'est possible que pendant l'accalmie.

L'intelligence est nulle ; la sensibilité est plus ou moins profondément abolie, suivant l'intensité de l'attaque ; parfois, dans l'intervalle de deux reprises, un pincement violent, une odeur forte provoquent un mouvement de défense.

Pendant l'attaque, la respiration se continue, irrégulière et suspirieuse ; quand elle s'arrête, la face se cyanose ; quand l'apnée se prolonge, l'aspect devient tel, que l'on croit la mort imminente. Le cœur bat très vite ; parfois il s'affaiblit et la syncope peut survenir. Certains accès sont absolument silencieux ; d'autres fois l'enfant crie pendant l'état tonique ou à la fin.

La température varie avec la cause de l'éclampsie : très élevée, atteignant jusqu'à 40° dans les convulsions d'indigestion, elle peut être à peine modifiée si la convulsion est réflexe. Elle s'élève quand l'éclampsie se prolonge, comme dans l'état de mal épileptique.

Quelles que soient sa forme et son intensité, l'attaque augmente pendant quelques minutes, puis s'atténue et s'arrête ; les membres s'assouplissent, les doigts se desserrent, la face pâlit, l'œil se ferme, l'enfant pousse un soupir et s'endort ou semble reprendre connaissance.

Dans les formes violentes, l'accalmie est incomplète, la convulsion cède, les mouvements cessent, mais l'œil reste fixe, la nuque raide et les doigts sont encore fléchis violemment ; la face est grippée, la connaissance est obscure. Après quelques minutes de ce répit incomplet, l'attaque clonique recommence.

Les accès se répètent ainsi pendant quelques heures, plusieurs jours, avec des arrêts plus ou moins prolongés.

La mort peut survenir dès la première attaque, soit par asphyxie ou syncope, soit dans le coma ; elle est précédée alors d'une élévation de température plus ou moins marquée. Parfois des accidents méningitiques surviennent et la mort est plus lente.

La guérison se réalise brusquement et sans aucune suite, après certaines convulsions réflexes ou liées à une indigestion ; mais il reste assez souvent une excitabilité persistante qui se manifeste par de l'agitation, des cris, de l'insomnie.

Enfin l'éclampsie peut laisser un certain affaiblissement intellectuel, du strabisme. Magitot avait même voulu y rattacher certaines altérations dentaires, les mêmes que Parrot rapportait à la syphilis infantile. Il est superflu de rappeler l'argumentation de Parrot contre cette opinion, qui n'a plus de partisans ; mais il est bon d'ajouter que si la convulsion, quelque longue et violente qu'elle soit, semble incapable de produire une atrophie même partielle d'une ou plusieurs dents, la maladie qu'elle complique peut parfaitement, si elle est grave, troubler leur développement.

FORMES. VARIÉTÉS. LES CONFINS DE L'ÉCLAMPSIE. — Le syndrome éclamptique est souvent moins compliqué que ne le comporte la description précédente.

1° Souvent la phase tonique manque et la convulsion est *d'emblée clonique*.

2° Parfois elle est *limitée* à une partie du corps, prédomine à droite ou à gauche. Plus fréquemment, c'est une simple convulsion des yeux, qui se renversent en haut, ou, moins que cela, c'est un strabisme fugitif et intermittent. Les mères donnent à ces accidents le nom de *convulsion interne*, contrairement aux classiques qui désignent sous ce nom le spasme de la glotte.

3° La convulsion prend quelquefois le masque de troubles circulatoires. Beaucoup de *syncopes*, de « pâmoisons » de l'enfant ne sont autre chose qu'une convulsion. Il faut même se méfier de cette forme, car elle n'est parfois autre chose qu'un vertige épileptique. Chez les très jeunes nourrissons, la convulsion est quelquefois remplacée par un accès de *cyanose*. J'ai même vu la cyanose localisée ou prédominante aux membres supérieurs, sans pouvoir donner l'explication de ce phénomène.

4° Mais, à côté de ces formes dérivées de la forme ordinaire et classique, il existe des syndromes spasmodiques qui, par leurs causes, leur pathogénie, leur évolution, se rapprochent beaucoup de l'éclampsie.

Je signalerai en passant le *spasme nutant*, dont une forme a beaucoup d'analogie avec la convulsion ; mais, sous ce nom, on a rangé tant de choses diverses, que l'existence de cette entité est plus que douteuse.

Le *spasme de la glotte* ou *laryngospasme* est un syndrome beaucoup mieux circonscrit : qu'il soit limité au larynx ou commun au diaphragme (spasme phrénoglottique), il est voisin de l'éclampsie. En Allemagne et en Autriche, où on l'observe avec une grande fréquence, on lui donne (Escherich, Kassowitz, Loos) une signification très spéciale : ce serait un symptôme de la tétanie ; il accompagne la tétanie à forme normale et il manifeste la tétanie latente.

Sans entrer dans la discussion de ces théories que nous sommes mal placés pour résoudre, à Paris où ces manifestations sont rares, il est certain qu'il y a une parenté entre elles et l'éclampsie.

La tétanie n'est pas l'éclampsie, dont elle se distingue, entre autres éléments, par la conservation de l'intelligence, mais elle est une convulsion tonique.

PRONOSTIC. — Toute convulsion peut être mortelle si elle est abandonnée à elle-même, soit par l'asphyxie résultant du spasme respiratoire, soit par un mécanisme cérébral mal connu où la congestion et les suffusions sanguines intranerveuses jouent un rôle, soit parce que l'enfant est jeté à bas de son lit et succombe au traumatisme.

La gravité d'une convulsion est en rapport avec sa violence, sa durée et sa répétition. Quand l'accès se prolonge, sans détente, le pronostic s'aggrave. Quand les accès se suivent de près, séparés par un état comateux, et que la température s'élève, constituant un véritable état de mal, c'est le début d'une affection des centres nerveux, ou bien l'annonce d'une terminaison mortelle.

Les convulsions toxiques cèdent en général très vite, avec la suppression de la cause ; les nourrissons tétanisés par l'alcool de la nourrice recouvrent immédiatement la santé quand on leur donne d'autre lait ; l'action des gaz de combustion se prolonge cependant quelque-

fois assez longtemps. Dans les maladies infectieuses fébriles, la convulsion du début n'a ordinairement pas de gravité, et si elle n'a pas cessé tout comme le frisson, avec les phénomènes de début, elle cède en général très facilement à la balnéation tiède. Au contraire, au cours de la maladie ou à son déclin, elle est d'un pronostic beaucoup plus sévère : elle indique alors une complication, ou bien une aggravation de la maladie première.

Les convulsions réflexes ne sont généralement ni longues ni dangereuses ; on aurait vu cependant succomber à l'éclampsie des enfants porteurs de vers intestinaux.

Les convulsions d'origine digestive sont de gravité variable. Au cours d'une indigestion simple, malgré leur violence, elles se terminent généralement bien. Dans les infections digestives et gastro-entérites graves, la convulsion est presque toujours d'un mauvais pronostic, et quand elle ne marque pas le début des accidents ultimes, elle est le plus souvent le premier signe d'accidents méningitiques d'un pronostic toujours sombre, même quand ils ne sont pas mortels.

Les convulsions urémiques, qui sont cependant parmi les plus violentes et les plus prolongées, guérissent facilement par le traitement antitoxique et la saignée ; il n'y a même aucune exagération à les considérer comme favorables puisque, grâce à elles, on découvre une lésion souvent méconnue.

Mais la gravité de l'éclampsie ne se borne pas à son évolution propre. Elle dépend aussi de l'évolution ultérieure, elle dépend de l'avenir de l'éclamptique. Cet enfant qui, pour une cause minime, a une réaction aussi désordonnée, que sera-t-il plus tard ?

Ce premier accès n'est-il pas le premier acte d'une hystérie ou d'une épilepsie qui évoluera plus tard ? L'opinion de M. Chaumier, qui veut identifier certaines convulsions du premier âge avec l'hystérie, n'a guère de partisans. Il est évident qu'un enfant qui, de par son hérédité, sera plus tard hystérique, a tous les éléments nécessaires pour présenter, dès ses premières années, des accidents convulsifs. Mais de là à une identité, il y a loin.

On a dit aussi que certaines convulsions ne sont autre chose que des accès d'épilepsie. Cela n'est applicable qu'à un petit nombre de cas. En effet, l'immense majorité des enfants atteints d'éclampsie n'a jamais présenté et ne présentera jamais dans l'avenir d'attaque d'épilepsie. On a même dit (Walton et Carter) que les convulsions ne sont pas fréquentes dans les antécédents des épileptiques. Cela n'est pas exact : les observations du service de Bicêtre recueillies avec tant de soin par M. Bourneville et ses élèves les signalent avec une extrême fréquence ; les recherches de M. Dufour parmi les épileptiques des asiles en donnent aussi des preuves nombreuses ; et je pense, comme M. Pierre Marie, que si l'on cherchait bien, on trouve-