la folie, maladies dans lesquelles l'hérédité directe ou indirecte joue un rôle considérable et où son influence se fait souvent sentir dès l'enfance. Toutes les manifestations de la dégénérescence nerveuse sont essentiellement héréditaires, mais ce serait trop étendre la signification du mot : maladies familiales.

Nous nous bornerons à en citer quelques-unes qui rentrent jusqu'à nouvel ordre dans les troubles fonctionnels dynamiques.

La chorée héréditaire d'Huntington est une maladie essentiellement familiale, mais qui ne se manifeste guère qu'à l'âge adulte ou dans la vieillesse.

Le paramyoclonus multiplex de Friedreich et les diverses myoclonies (maladie des tics, géniospasme, chorée saltatoire, chorée électrique), sont souvent familiales ou se développent sur un terrain héréditaire. Unverricht (1) a publié deux observations de paramyoclonus multiplex familial; dans la première, quatre sœurs et un frère, dans la seconde trois frères étaient atteints de cette affection

On a cité plusieurs cas de goitre exophtalmique familial ou héréditaire chez les enfants. Jaccoud a vu huit enfants de la même génération atteints de cette maladie, ainsi que cinq enfants de l'un des membres de la génération précédente.

Le tremblement héréditaire a été observé par Dana (2) dans cinq générations successives où il atteignit 95 personnes de la même famille. Eulenburg (3) raconte le fait d'un médecin atteint de tremblement congénital, qui l'avait transmis sous une forme intensive à sa fille, âgée alors de six ans, et qui l'avait hérité lui-même de son grand-père maternel.

MALADIE DE THOMSEN.

Nous décrirons avec un peu plus de détails une névrose essentiellement familiale, la myotonie congénitale ou maladie de Thomsen.

Thomsen (4) a décrit le premier cette maladie, dont il était atteint, ainsi que plus de vingt membres de sa famille. Erb (5) en rapporte vingt-sept observations dans sa monographie de 1886. Depuis lors, Süsskand (6) en a recueilli douze autres.

Cette affection peut atteindre pour la première fois plusieurs enfants d'une même génération ou bien est transmise par hérédité directe d'une génération à l'autre, ou parfois en sautant une génération.

(1) Unverricht, Die Myoclonie, Leipzig, 1891, et Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., 1895, t. VII, p. 32.

(2) Dana, Amer. Journ. of med. Sc., oct. 1887.

(3) Eulenburg, art. Tremor, in Ziemssen's Handwörterbuch. der Spec. Path. u. Ther.

(4) Thomsen, Arch. für Psych., 1876, t. VI, p. 702.
(5) Erb, Die Thomsen'sche Krankheit., Leipzig, 1886.

(6) Süsskand, Zeitschr. für klin. Med., 1894, t. XXV, p. 91.

Son apparition dans le premier âge démontre, même pour les cas sporadiques, une prédisposition congénitale.

Les garçons sont pris trois fois plus souvent que les filles.

La myotonie, symptôme caractéristique de la maladie de Thomsen, consiste dans un spasme musculaire qui se produit au début des mouvements volontaires et transforme la contraction en une contracture tétanoïde, qui diminue et cesse bientôt si l'exercice musculaire continue. Le phénomène peut se produire pour tous les muscles volontaires, mais il est surtout marqué aux extrémités; ainsi, on s'en aperçoit, à son détriment, en donnant la main à un malade atteint de cette affection; le shake-hands traditionnel se transforme en une poignée de la main de marbre du « Commandeur ». Au moment de manger, l'enfant reste parfois quelques secondes la bouche ouverte; la première goutte d'eau avalée provoque un sentiment de constriction dans le pharynx. Parfois, quand le malade ferme les yeux, il a de la peine à les rouvrir. Au moment où il étend la jambe vigoureusement, il ne peut plus la fléchir pendant un instant; de là une certaine raideur au début de la marche, qui disparaît après quelques pas. C'est au moment du début de l'action musculaire ou du changement brusque de direction des mouvements que le spasme est le plus accentué. Toute émotion ou impression brusque l'augmente également; ainsi Thomsen raconte que lorsqu'il était à l'école et qu'il entendait sonner la cloche de rentrée des classes pendant la récréation, il était cloué sur place par une raideur musculaire généralisée et tombait par terre.

L'examen révèle chez ces malades une hypertrophie générale de tous les muscles, dont la forme athlétique pourrait induire en erreur et faire croire parfois à une paralysie pseudo-hypertrophique. Les muscles ont à la palpation une consistance plus grande qu'à l'état normal. Leur irritabilité mécanique et électrique est augmentée; Erb a montré que le courant faradique ainsi que le courant galvanique déterminent des contractions musculaires, lentes, paresseuses, qui peuvent persister de cinq à trente secondes après la cessation du courant.

La marche de la maladie de Thomsen est toujours la même; cette affection débute dès l'âge le plus tendre et atteint son apogée à la puberté; à partir de ce moment, elle reste stationnaire indéfiniment.

CHAPITRE XV

ÉCLAMPSIE.

On désigne sous le nom d'éclampsie une névropathie essentielle aiguë et passagère, caractérisée par des accès de convulsions par-

tielles ou générales qui s'étendent toujours aux deux côtés du corps et s'accompagnent d'une perte de connaissance plus ou moins complète.

Quelques auteurs (J.-P. Franck, Hasse, etc.) ont décrit l'éclampsie sous le nom d'épilepsie aiguë. Cette dénomination a sa raison d'être dans l'identité clinique de l'attaque éclamptique et de l'attaque épileptique, ainsi que dans la physiologie pathologique de l'accès convulsif, qui paraît être la même dans les deux cas; elle mériterait donc d'être conservée, si elle n'était pas formée de deux termes qui s'excluent réciproquement; l'épilepsie est une maladie sui generis essentiellement chronique, redoutable par son incurabilité habituelle et qui n'apparaît presque jamais avant l'âge de cinq ou six ans; l'éclampsie au contraire est un accident éphémère presque spécial aux premières années de la vie et qui éclate sous l'influence des causes les plus diverses.

Tous les auteurs qui se sont occupés de pathologie infantile emploient le mot d'éclampsie comme synonyme des convulsions essentielles de l'enfance, par opposition aux convulsions symptomatiques d'une lésion des centres nerveux. Ces dernières ont été décrites plus haut à propos des maladies dont elles ne sont qu'un des symptômes. Reste une variété importante de convulsions, qui a été rattachée par les uns à l'éclampsie, par les autres aux convulsions symptomatiques; ce sont les convulsions dites urémiques, qui surviennent dans le cours d'une néphrite albumineuse. Nous croyons que dans l'état actuel de la science il n'est pas possible de les séparer de l'éclampsie, telle que nous l'avons définie; d'une part, en effet, elles en représentent le type clinique le plus complet; d'autre part, les lésions nerveuses centrales, auxquelles on les a rapportées, ne sont pas constantes et ne sont peut-être que secondaires.

Les convulsions ont été divisées en externes et en internes suivant qu'elles frappent les muscles de la vie de relation ou les muscles de la vie organique; cette division n'est point fondamentale; nous ne la suivrons que pour la commodité de la description. Ce chapitre sera consacré aux convulsions externes; les convulsions internes seront décrites sous le nom de spasme de la glotte (voir le chapitre suivant).

ÉTIOLOGIE. — Causes prédisposantes. — Le jeune âge est de toutes les causes prédisposantes de l'éclampsie la plus générale et la plus manifeste; les convulsions sont très fréquentes dans les deux premières années; elles deviennent rares après cinq ans et exceptionnelles après sept ans. On a cherché l'explication de cette singulière disposition, soit dans la texture plus délicate et la cohérence moindre de la pulpe cérébrale chez les jeunes sujets, soit dans l'accroissement rapide du cerveau dans les quatre premières années de la vie.

Le rôle de l'hérédité dans l'éclampsie paraît peu considérable, si l'on en défalque tous les cas qui se sont compliqués d'épilepsie dans la seconde enfance; on ne peut nier cependant la fréquence de l'éclampsie chez les enfants de certaines familles. Bouchut cite l'exemple curieux d'une famille de dix personnes qui toutes avaient eu des convulsions en bas âge; l'une d'elles se maria et eut dix enfants qui, à l'exception d'un seul, eurent aussi des attaques d'éclampsie. Rilliet et Barthez rapportent le cas d'une mère hystérique au plus haut degré, dont les deux filles furent atteintes à peu près au même âge d'une violente attaque de convulsions.

Quoique l'éclampsie survienne souvent chez des enfants vigoureux et en pleine santé, on doit reconnaître l'action prédisposante de toutes les causes débilitantes (diarrhée profuse, hémorragies abondantes, cachexie palustre, syphilis, atrophie infantile) qui, en appauvrissant le sang et en altérant la nutrition générale des tissus, augmentent le pouvoir excito-moteur de l'axe cérébro-médullaire. Gee regarde le rachitisme comme une des causes prédisposantes les plus puissantes; sur soixante-cinq enfants atteints de convulsions essentielles qu'il a observés, cinquante-six étaient rachitiques. Henoch est du même avis (Voir Spasme de la glotte, p. 539).

L'influence du sexe féminin, d'un tempérament nerveux et irritable, ou des saisons, sur le développement de l'éclampsie a été admise par plusieurs auteurs, mais paraît très problématique.

Causes déterminantes. — Un grand nombre des causes auxquelles les anciens auteurs attribuaient une action sur l'apparition des convulsions sont purement hypothétiques (1). Nous ne rapporterons ici que celles dont l'influence paraît établie par l'observation et nous diviserons au point de vue étiologique les convulsions en convulsions idiopathiques, convulsions réflexes, convulsions de la fièvre, convulsions de l'asphyxie et convulsions urémiques. Rappelons néanmoins que souvent dans la pratique plusieurs causes d'ordre différent se trouvent réunies chez le même enfant et qu'il n'est pas toujours facile, dans ces cas complexes, de discerner la cause efficiente principale.

Dans les convulsions idiopathiques, la cause occasionnelle est subordonnée à la prédisposition. Les impressions les plus légères, une peur, un accès de colère ou bien le moindre écart de régime suffisent pour provoquer une attaque; parfois même les convulsions éclatent sans aucune cause occasionnelle appréciable. Baumes avait créé le mot de convulsionnabilité pour désigner l'excitabilité anormale du centre excito-moteur chez certains enfants.

Les convulsions réflexes se développent à la suite d'impressions agissant sur les extrémités périphériques des nerfs. Leur point de départ peut varier à l'infini; ainsi on a cité des cas de convulsions survenues après des piqures d'épingle, des plaies ou des brûlures de

⁽¹⁾ L'énumération de ces causes remplit 300 pages du Traité des convulsions dans l'enfance de Baumes, 2° édit. Paris, 1805.

la peau; on a vu des attaques d'éclampsie provoquées chez les enfants par la présence de calculs dans les reins, par une rétention d'urine, par des corps étrangers du conduit auditif externe, par l'étranglement du testicule dans l'anneau, par un polype du rectum, par un phimosis, par un vésicatoire (J. Simon), et même par des poux du corps (Oberson) (1), etc.; ce sont néanmoins des cas excep-

Le point de départ habituel des convulsions réflexes est dans les nerfs sensitifs de la muqueuse digestive, de la bouche à l'anus. Ainsi, il suffit de l'irritation de la muqueuse intestinale par la présence de vers pour déterminer chez certains enfants des attaques d'éclampsie qui disparaissent dès que les vers ont été expulsés ; des faits incontestables établissent la réalité de cette connexion, mais on a beaucoup exagéré leur importance. Le plus souvent il faut chercher la cause de ces convulsions dans une auto-intoxication gastro-intestinale due à une dyspepsie aiguë ou chronique; aussi les enfants qui sont élevés au biberon, et ceux que l'on sèvre prématurément sont-ils tout particulièrement exposés à l'éclampsie.

L'anémie et la cachexie, qui sont le résultat d'une mauvaise alimentation (athrepsie, atrophie infantile), viennent augmenter la prédisposition convulsive. Mais on peut voir aussi éclater des convulsions chez des enfants vigoureux et bien nourris au début d'une diarrhée aiguë (Nothnagel). Quelques faits semblent même prouver que le lait de la nourrice, après une violente émotion morale ou une copieuse libation, peut engendrer des convulsions chez le nourrisson. Un exemple favorable à l'existence de cette dernière cause a été encore observé récemment par Meunier (2).

Les convulsions de la fièvre s'observent au début des maladies fébriles, et en particulier de celles qui s'annoncent par une élévation rapide et considérable de la température; elles sont fréquentes au début de la pneumonie franche ou des fièvres éruptives et pendant le stade de frisson de la fièvre intermittente. Cette forme d'éclampsie, qui paraît due à la production rapide d'une haute température, ne doit pas être confondue avec les convulsions qui éclatent parfois dans le cours des maladies fébriles, telles que la fièvre typhoïde ou les fièvres éruptives, et qui sont presque toujours symptomatiques d'une congestion cérébrale, d'une méningite ou d'une hydrocéphalie

Les convulsions de l'asphyxie surviennent dans le cours des maladies des organes respiratoires; elles peuvent apparaître aussi comme phénomène ultime dans la plupart des maladies de la première enfance; elles succèdent quelquefois aux violentes quintes de coqueluche.

(1) Oberson, Rev. méd. de la Suisse rom., 1898, p. 331. (2) H. Meunier, Journ. de méd. et chir. prat., 1898, p. 293.

L'un de nous, M. D'Espine, a incriminé dans deux cas d'éclampsie l'action toxique de la vapeur de charbon. Après que le tirage d'un poèle eut été amélioré, les convulsions cessèrent et ne se sont pas reproduites depuis.

Les convulsions dites urémiques sont toujours liées à l'albuminurie brightique. Elles surviennent chez les enfants surtout à la suite de la scarlatine; elles sont parfois la première manifestation de la néphrite albumineuse et accompagnent l'apparition de l'œdème, mais le plus souvent elles éclatent entre la deuxième et la quatrième semaine à partir du début de l'anasarque (Rilliet). On les a aussi signalées exceptionnellement chez les nouveau-nés (Cahen, Parrot) en dehors de la scarlatine.

DESCRIPTION. — L'attaque d'éclampsie éclate parfois brusquement; d'autres fois, elle est annoncée par quelques phénomènes précurseurs; d'après Rilliet et Barthez, l'invasion brusque, sans prodromes, serait la plus fréquente.

Prodromes. — Les prodromes sont tantôt éloignés, tantôt immédiats. Parmi les premiers, qui peuvent précéder de plusieurs jours l'apparition des convulsions, on a signalé l'insomnie, l'irascibilité et l'assoupissement; parmi les seconds, les plus fréquents sont : une agitation excessive, un pouls dur et vibrant, un visage effaré et des tressaillements pendant le sommeil qui réveillent l'enfant en sursaut. Certains mouvements involontaires, rangés par quelques auteurs au nombre des prodromes, font en réalité déjà partie de l'attaque; tels sont le rire sardonique dû à la contraction spasmodique des commissures labiales, et les mouvements de rotation du globe de l'œil autour

Attaque. - Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le tableau d'une attaque d'éclampsie infantile, tel que l'ont tracé Rilliet

« Lorsque l'enfant est pris de convulsions, le regard, qui était naturel, devient fixe; l'œil exprime la terreur, puis rapidement le globe oculaire est agité de mouvements saccadés qui le dirigent en haut sous la paupière supérieure; il redevient ensuite momentanément fixe pour être bientôt entraîné par des mouvements désordonnés, tantôt à gauche, tantôt à droite; le strabisme est alors des plus prononcés. Les pupilles sont tantôt dilatées, tantôt contractées, et lorsque l'iris est entièrement voilé par la paupière supérieure, on n'aperçoit plus que le blanc de l'œil, et le facies revêt un aspect caractéristique et effrayant. En même temps les muscles du visage entrent en contraction, la face est grimaçante, les commissures tirées en dehors par des mouvements saccadés, produisent à chaque secousse un bruit particulier, résultat du passage de l'air dans l'espèce d'entonnoir que forme le coin de la bouche; souvent des

mucosités mousseuses ou légèrement sanguinolentes couvrent les lèvres d'une écume blanche ou rosée. La lèvre supérieure, tiraillée en haut, donne quelquefois à la bouche l'aspect de certains rongeurs; la mâchoire inférieure est agitée du même mouvement; d'autres fois, 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, ou en rotation. — Les doigts sont fléchis sur la paume de la main avec raideur, les avant-bras ramenés sur les bras sont incessamment agités par des mouvements saccadés de demi-flexion et demi-extension; d'autres fois, l'articulation du poignet passe d'un instant à l'autre de la pronation à la supination; on voit aussi les membres supérieurs tortillés en divers sens d'une manière bizarre et inattendue. — On observe les mêmes symptômes aux extrémités inférieures, mais ils sont en général moins prononcés. — Les muscles du tronc participent rarement aux contractions cloniques, mais d'ordinaire le torse est raide. Lorsque les mouvements d'un des côtés du corps prédominent en intensité sur ceux du côté opposé, l'enfant est porté vers le bord de son lit, de façon à ce que l'on est ordinairement obligé de l'y retenir pour éviter une chute. La contraction spasmodique du diaphragme et des muscles du larynx produit quelquefois un bruit tout spécial lorsque l'air s'engouffre dans la poitrine à chaque inspiration. — Si les convulsions sont très violentes, les urines et les matières fécales sont rendues involontairement, mais ce symptôme est peu fréquent. La déglutition est bien rarement impossible; nous l'avons vue se faire chez des enfants atteints d'une crise d'une violence extrême. — L'intelligence est presque toujours abolie, et la sensibilité nulle; les autres sens sont souvent impressionnables; ainsi souvent on a vu des enfants témoigner du déplaisir lorsqu'on leur faisait sentir de l'ammoniaque ou d'autres odeurs fortes. — Lorsque la convulsion se prolonge, la face est violette, vultueuse, couverte de sueur, la chaleur de la tête brûlante, tandis que les extrémités sont froides; la peau est moite, le pouls très accéléré et très petit, difficile à compter, souvent effacé par les contractions musculaires et les soubresauts de tendons; la respiration est très accélérée, bruyante et stertoreuse seulement dans les cas d'une haute gravité.»

En résumé, une attaque d'éclampsie est composée d'une série de contractions toniques et cloniques revenant par accès et accompagnées de perte de connaissance.

Les mouvements cloniques peuvent commencer, comme dans l'aura épileptique, par un membre ou être limités au début à un seul côté du corps, mais ils ne tardent pas habituellement à se généraliser et suivent alors une marche presque invariable dans leur propagation. Les muscles de la face sont agités les premiers; ce sont principalement les muscles moteurs de l'œil et les muscles des commissures

labiales; souvent même, dans les convulsions peu intenses, ces muscles sont le siège exclusif des contractions involontaires. De la face, les secousses s'étendent aux membres supérieurs; dans les convulsions d'intensité moyenne, elles se bornent aux doigts, qui sont fortement fléchis dans la paume de la main, ou à l'avant-bras, qui est agité de mouvements alternatifs de flexion et d'extension; dans les formes plus violentes, l'épaule est soulevée par des contractions rythmiques. Les convulsions ne s'étendent aux extrémités inférieures et au tronc que dans les grandes attaques. Quand les convulsions diminuent et disparaissent, elles suivent une marche rétrograde, de telle sorte que les muscles envahis les premiers sont abandonnés les derniers par le spasme.

La grande contraction tonique, qui forme le premier stade de l'attaque dans l'épilepsie, manque souvent dans l'éclampsie ou bien se produit dans le cours de l'attaque en alternant avec les mouvements cloniques. Ce mélange de tonisme et de clonisme, comme disait Baumes, s'observe surtout dans les convulsions des nouveaunés. Dans les cas où la contracture persiste après l'attaque (mâchoire, nuque ou doigts), il s'agit presque toujours d'une convulsion symptomatique.

Il n'y a pas d'éclampsie vraie sans perte de connaissance, mais ce phénomène est parfois incomplet et très court; son existence n'est pas toujours facile à constater chez les très jeunes enfants. La sensibilité au toucher et la vue paraissent plus complètement abolies que l'ouïe. Tantôt l'enfant revient à lui de suite après l'attaque, ne conservant qu'un peu de fatigue et d'assoupissement, tantôt il reste plongé dans le coma, ce qui est toujours un signe fâcheux.

Les fonctions végétatives ne sont sérieusement entravées que lorsque l'éclampsie est précédée ou compliquée par des convulsions internes (Voir *Spasme de la glotte*). L'état du pouls et de la température varie suivant la cause première des convulsions.

Marche. Terminaisons. — La durée et la marche de l'attaque d'éclampsie varient considérablement suivant les circonstances dans lesquelles celle-ci se produit. Tantôt les convulsions cessent au bout de quelques minutes, tantôt il s'écoule des heures entières avant qu'elles disparaissent, soit tout à coup, soit par degrés; on les voit parfois se prolonger pendant plusieurs jours de suite avec de très courts intervalles de calme (Guersant et Blache). Les convulsions de l'asphyxie sont le plus souvent partielles, incomplètes et alternent avec le coma (convulsions terminales). Les convulsions urémiques se font remarquer par leur violence, par la répétition subintrante des accès (état de mal) et par le coma profond qui succède aux convulsions ou alterne avec elles.

L'attaque d'éclampsie est souvent suivie d'un rétablissement complet; habituellement le retour à la santé se fait lentement. On observe souvent, à la suite des convulsions violentes et prolongées, des ecchymoses, surtout à la face et aux paupières, ainsi que des douleurs aiguës dans les membres convulsés. Les ruptures de tendons, les fractures ou les luxations, citées par quelques auteurs comme conséquences d'une attaque d'éclampsie, sont exceptionnelles.

On a aussi rangé parmi les suites possibles des convulsions des troubles intellectuels, l'idiotie, des paralysies et des contractures dans les membres qui ont été le siège des mouvements convulsifs, mais il est difficile de savoir s'il s'agit bien dans ces cas d'une éclampsie essentielle et si les accidents consécutifs ne sont pas liés à une lésion cérébrale ou médullaire.

Les convulsions essentielles sont quelquefois mortelles; la mort peut succéder à une seule attaque très violente ou à une série de crises multipliées et très rapprochées les unes des autres (Guersant et Blache); elle est alors presque toujours due à l'asphyxie et survient soit par suffocation au milieu de l'attaque, soit par une asphyxie lente plusieurs heures après les dernières contractions convulsives. Il est probable que, dans ce dernier cas, les centres nerveux ont été trop longtemps imprégnés d'un sang chargé d'acide carbonique pour que leurs fonctions se réveillent, même après le rétablissement de la circulation (Foville). Il ne faut cependant pas admettre trop facilement la mort après une attaque d'éclampsie: on a vu des enfants qu'on croyait morts à la suite de violentes convulsions revenir à la vie comme par miracle (Brachet).

DIAGNOSTIC. — Les convulsions sont toujours un symptôme si caractéristique et si frappant qu'elles peuvent être reconnues par le médecin à première vue ou même après coup, d'après les renseignements fournis par ceux qui entouraient l'enfant au moment de la crise, mais il est beaucoup plus difficile d'établir leur signification. On peut hésiter entre l'éclampsie véritable, l'épilepsie ou les convulsions symptomatiques d'une lésion des centres nerveux; et, pour éclairer le diagnostic, on devra rechercher la cause prochaine de l'attaque en se guidant avant tout sur les commémoratifs, mais en tenant également compte de l'âge, de l'état de la température et des urines, du caractère des convulsions et de la santé de l'enfant dans l'intervalle des crises.

1. L'âge a une importance capitale. L'éclampsie est le plus souvent une maladie de la première enfance; elle éclate alors très facilement, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle: c'est donc à elle qu'il faut penser tout d'abord chez les enfants au-dessous de deux ans. Au delà de cet âge, l'éclampsie est rare et ne survient que sous l'influence de causes parfaitement déterminées, telles qu'une indigestion, l'invasion d'une fièvre éruptive, d'une pneumonie ou une

albuminurie brightique. A cet âge, quand les convulsions se répètent sous forme d'accès irrégulièrement intermittents pendant des mois ou même des années, on peut exclure l'éclampsie; il s'agit alors presque toujours de l'épilepsie essentielle ou symptomatique d'une lésion cérébrale.

2. L'état de la température du corps de l'enfant est un guide précieux, soit pour le diagnostic, soit pour le traitement à instituer. Nous ne parlons ici que des convulsions initiales, qui éclatent au milieu d'une bonne santé; nous avons déjà dit que celles qui surviennent pendant le cours des maladies fébriles sont presque toujours symptomatiques d'une lésion des centres nerveux, telles qu'une congestion ou une inflammation intracranienne, et ne rentrent pas dans l'éclampsie. Quand donc des convulsions primitives s'accompagnent d'une élévation considérable de la température et que le thermomètre marque 40° et au delà, elles annoncent en général l'invasion d'une pneumonie franche, d'une fièvre éruptive, plus rarement d'un accès de fièvre intermittente, d'une amygdalite aiguë, d'un érysipèle ou d'un phlegmon. La marche subséquente et les symptômes concomitants indiqueront bientôt à laquelle de ces maladies on a affaire.

Une seule maladie cérébrale pourrait être confondue avec les convulsions symptomatiques de la fièvre. C'est la méningite aiguë franche; elle s'annonce en effet également dès le début, chez les jeunes enfants, par une température très élevée et des convulsions; mais alors la violence de celles-ci, leur répétition coup sur coup, leur prédominance fréquente d'un seul côté, la concomitance de symptômes cérébraux, tels que les vomissements, la constipation ou l'inégalité des pupilles, et quelquefois la paralysie consécutive des membres convulsés permettront d'établir le diagnostic de la maladie.

L'éclampsie des petits enfants peut être accompagnée de fièvre, mais l'élévation de la température n'est jamais très considérable.

La température est plutôt abaissée dans les convulsions de l'urémie ou dans celles qui succèdent brusquement à une indigestion dans la seconde enfance.

3. Les urines devront être examinées au point de vue de la présence de l'albumine dans tous les cas de convulsions; c'est le seul moyen de se mettre à l'abri de toute chance d'erreur et de reconnaître les convulsions urémiques.

4. Le caractère des convulsions fournira souvent à lui seul des éléments importants au diagnostic. A part le cas où elle est due à l'urémie, l'éclampsie infantile revêt rarement tous les caractères de la grande attaque d'épilepsie. Si les convulsions sont précédées d'une aura bien caractérisée, si l'attaque a débuté par un cri et une pâleur subite, si l'on peut distinguer nettement une période de contraction tonique, un stade de convulsions cloniques et un stade de coma avec ronflement, enfin, si l'enfant a de l'écume à la bouche et se mord la