

d'une méthode de traitement de la neurasthénie féminine qui a donné les plus heureux résultats. Cette méthode est surtout recommandable dans les formes graves et invétérées; dans celles où dominent les troubles dyspeptiques, l'anorexie, l'amaigrissement, l'asthénie neuro-musculaire. Ce qui en fait l'originalité, c'est l'association systématique d'un certain nombre d'agents thérapeutiques, à savoir : l'isolement, le repos, le massage, l'électricité, et une certaine diététique aboutissant à la suralimentation.

L'isolement doit être complet et durable. Le malade doit être placé hors de sa maison et de sa famille, séparé en un mot de l'entourage moral et matériel au milieu duquel s'est développée et cultivée sa maladie.

Le repos complet, physique et intellectuel, est la seconde condition imposée à la patiente jusqu'au relèvement de ses forces.

Ce repos absolu et prolongé n'est pas sans inconvénient, puisqu'il tend à diminuer l'appétit, à ralentir les fonctions déjà insuffisantes des voies digestives. On fait intervenir, pour obvier à ces fâcheux effets, le massage, les mouvements passifs, la *faradisation* des masses musculaires. Le régime alimentaire consiste d'abord dans une diète lactée, à laquelle on associe peu à peu un, deux, trois repas composés d'aliments solides, des prises d'huile de foie de morue, etc. (1).

(1) Voir au sujet du traitement : CAMUS et PAGNIEZ. *Isolement et psychothérapie*. Paris, Alcan, 1904.

## ÉPILEPSIE

Par le D<sup>r</sup> DUTIL

L'épilepsie (*επιλαμβάνειν*, saisir) était connue dès l'antiquité la plus reculée. — C'est le *morbus sacer*, le *morbus divinus* de la légende mythologique, le *mal comitial* des Romains. On l'appelle encore *mal caduc*, *haut mal*, etc.

Longtemps, elle fut considérée comme une maladie autonome et comme une névrose, c'est-à-dire comme une affection « essentielle » ne relevant d'aucune lésion appréciable des centres nerveux. A l'heure actuelle, cette conception doit être abandonnée. Bravais et H. Jackson ont décrit, et par conséquent distrait du domaine primitif de l'épilepsie dite essentielle le groupe des épilepsies symptomatiques de lésions cérébrales en foyer. D'un autre côté, après avoir étudié à part comme autant d'espèces distinctes l'éclampsie des femmes en couches, les *convulsions de l'enfance*, les convulsions apparaissant au cours de certains états *toxiques* (urémie, plomb, alcool, absinthe) et de quelques états infectieux, on s'est pris à noter la très grande analogie symptomatique de ces épilepsies accidentelles et du mal comitial vulgaire; puis on a vu que ces épilepsies *aiguës* (Féré) servaient parfois d'amorce à l'épilepsie chronique. Au point de vue anatomique il est certain que la maladie est quelquefois imputable à des lésions cérébrales grossières, évidentes, encéphalites, scléroses, etc. Des recherches histologiques récentes sont venues établir, au moins dans quelques cas, l'existence d'altérations importantes dans l'écorce cérébrale de cerveaux d'épileptiques qui, à l'œil nu, semblaient être à l'état normal. Toutes ces notions et d'autres encore que nous aurons à rappeler concernant l'étiologie, la diversité d'origine, l'anatomie pathologique de l'épilepsie, ne permettent plus de la considérer comme une maladie autonome, ni comme une pure névrose, mais plutôt comme un syndrome qui peut apparaître au cours ou sous l'influence d'états pathologiques très divers.

Cependant, il faut bien le reconnaître, on rencontre encore des épileptiques dont l'affection ne saurait être rattachée à tel ou tel élément étiologique déterminé, et à l'autopsie desquels l'examen histologique des centres nerveux, quelque attentif qu'il soit, ne révèle aucune altération *appréciable*. Les lésions fines ou grossières qu'on a décrites récemment dans les centres encéphaliques ou bulbaires des épileptiques sont inconstantes, de sorte que l'on n'est peut-être pas autorisé à y voir, au moins dans *tous* les cas, l'explication, la raison suffisante et exclusive des accès. Somme toute, l'anatomie et la physiologie pathologique de l'épilepsie vulgaire que nous aurons particulièrement en vue dans le cours de cet article sont encore imparfaites et imprécises.



## DESCRIPTION CLINIQUE DES PAROXYSMES ÉPILEPTIQUES

**Auras et prodromes des accès.** — Souvent l'attaque d'épilepsie se produit d'une manière soudaine, sans prodromes d'aucune sorte : au milieu d'un état de santé en apparence parfaite, le malade tombe tout à coup comme foudroyé. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, tant s'en faut. A vrai dire, un assez grand nombre d'épileptiques sont prévenus du retour prochain ou imminent de leur « mal » par certains troubles spéciaux, presque toujours les mêmes pour chaque malade, et dont l'apparition précède soit immédiatement (aura), soit de quelques jours ou de quelques heures (prodromes éloignés) l'explosion de l'accès convulsif.

**Prodromes éloignés.** — Ces symptômes avant-coureurs de l'attaque épileptique peuvent se montrer plusieurs jours ou seulement quelques heures avant la venue du paroxysme. Variables d'un cas à l'autre, ils consistent tantôt en un trouble moteur, tantôt en un trouble sensoriel ou psychique. Des tremblements généralisés ou partiels, des secousses musculaires, du mâchonnement, des grincements de dents, du clignotement, tels sont les phénomènes prémonitoires d'ordre moteur que l'on a pu noter quelquefois. Une malade observée par M. le Dr Féré<sup>(1)</sup> éprouvait pendant cinq ou six heures avant l'accès convulsif une sensation de picotement sur toute l'étendue du tégument externe. Une autre accusait une sensation de chatouillement sur la lèvre, sensation accompagnée d'une toux gutturale presque incessante; cela persistait pendant une douzaine d'heures, après quoi l'accès comitial se produisait. Dans d'autres cas ce sont des chatouillements dans l'un des yeux, dans une des narines, ou bien à la muqueuse urétrale, qui annonçaient le paroxysme convulsif. Du côté des organes des sens on a observé quelquefois de la photophobie, des bourdonnements d'oreilles, une sensation gustative particulière, etc. D'autres fois, c'est une excitation génitale insolite (Voisin), un trouble de la digestion, ou bien encore une gêne de la respiration, une oppression singulière, une éruption. M. Fournier a cité le cas d'un épileptique chez lequel une plaque érythémateuse apparaissait sur le côté gauche du cou deux ou trois jours avant l'accès. Chez une malade de M. Féré une éruption d'urticaire localisée à la partie supérieure du thorax se montrait une demi-heure avant l'attaque. Les troubles du sommeil sont également fréquemment notés; tantôt il est supprimé totalement, tantôt entrecoupé de cauchemars, tantôt plus profond que d'habitude<sup>(2)</sup>.

**Auras.** — Cette dénomination sert à désigner le trouble particulier quel qu'il soit, sensitif, moteur ou psychique, plus ou moins distinctement perçu par le malade et qui marque le début de l'attaque comitiale. C'est en réalité le symptôme initial de l'accès.

L'aura se manifeste quelquefois sous la forme d'une secousse musculaire, d'un tremblement ou d'un spasme qui, localisé tout d'abord à la périphérie d'un membre, remonte de la main, par exemple, vers l'épaule, et aussitôt l'attaque se produit. A ce propos on a fait remarquer (Féré) avec raison que « certaines

<sup>(1)</sup> CH. FÉRÉ. *Epilepsies et épileptiques*. 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1897.

<sup>(2)</sup> KELLE. Th. Paris, 1900.

*auras motrices* de l'épilepsie, dite vulgaire, ont la plus grande analogie avec le début de l'accès d'épilepsie partielle et qu'elles n'en diffèrent que par la rapidité de la perte de connaissance et de la diffusion des convulsions », et ceci a bien quelque importance au point de vue de la physiologie pathologique des accès comitiaux. Le spasme avertisseur n'est pas toujours unilatéral. Il peut se montrer simultanément et symétriquement des deux côtés. Dans quelques cas, le signal du début de l'accès est représenté non plus par une convulsion spasmodique, mais par un mouvement automatique ou une série de mouvements coordonnés. Tel malade porté sa main à son visage et se gratte le front, tel autre cligne des yeux ou bien passe sa langue sur ses lèvres. Certains épileptiques tournent sur eux-mêmes, d'autres marchent, courent ou reculent (*aura cursativa*); d'autres encore sont pris de bâillements, de hoquets ou de toux spasmodique au moment du début de l'accès. Ces phénomènes moteurs sont quelquefois accompagnés de sensations diverses.

L'aura peut être purement *sensitive*. En pareil cas, l'attaque s'annonce par une sensation spéciale localisée à un point quelconque des membres ou du tronc et qui de là s'élève vers la tête plus ou moins rapidement; tantôt il s'agit d'une sensation de chaud ou de froid, tantôt d'un engourdissement, d'un picotement, d'une douleur, etc. Quelques malades, et c'est là une particularité qui mérite d'être soulignée, accusent une sensation de boule ou de corps étranger qui, partant de l'épigastre ou du bas-ventre, remonte vers le cou. Cette variété d'aura épileptique offre donc les plus grandes analogies avec l'aura habituelle aux hystériques.

Les auras *sensorielles* sont particulièrement intéressantes. Unilatérales ou bilatérales, elles affectent tantôt un seul sens, tantôt plusieurs sens à la fois. Les plus fréquentes de toutes sont celles qui touchent à la *fonction visuelle*. Certains malades sont pris tout à coup de photophobie, d'autres sont frappés d'une obnubilation de la vue qui peut aller jusqu'à la cécité complète; d'autres encore voient apparaître devant leurs yeux des scotomes de formes et de couleurs diverses, le plus souvent de couleur rouge. D'assez nombreux exemples de vision colorée annonçant le début de l'attaque ont été relatés par M. Gowers. Parfois les malades aperçoivent les objets plus gros ou plus petits qu'ils ne sont en réalité; ou bien ils les voient s'avancer ou s'éloigner d'un mouvement rapide, ou bien encore grandir démesurément en hauteur ou en largeur. Quelques malades ont de la diplopie. Enfin, on peut observer des hallucinations plus complexes, telles que l'apparition d'une personne connue du patient ou d'un personnage fantastique. En général les épileptiques voient ces images hallucinatoires s'avancer vers eux, et c'est au moment où ils vont en sentir le contact que la perte de connaissance se produit.

L'aura *auditive* consiste tantôt en une hyperacousie douloureuse, tantôt en un affaiblissement instantané de l'ouïe. Parfois le malade perçoit un sifflement, une détonation; il entend des voix qui l'appellent ou l'injurient, etc.<sup>(1)</sup>

Les sensations *olfactives* ou *gustatives* qui marquent quelquefois le début de l'accès comitial sont presque toujours de nature désagréable. C'est une odeur sulfureuse, une odeur de viande pourrie, un goût amer ou métallique, ou bien une sensation spéciale, étrange, et que le malade ne peut pas définir.

<sup>(1)</sup> Cf. WEILL. Th. Paris, 1899.



Les auras *psychiques* sont, comme les auras motrices et sensorielles, on ne peut plus variées. M. Hughlings Jackson<sup>(1)</sup> a signalé une forme d'aura intellectuelle qui consiste en une « réminiscence » rapide et vite évanouie de quelque événement antérieur. Chose étrange, cette réminiscence embrasse quelquefois la presque totalité des événements advenus dans le cours de l'existence du malade. Cette vision mentale s'accomplit dans un état de demi-conscience qui confine au rêve, de telle sorte que le patient revenu à lui-même en garde un souvenir suffisamment précis. Chez un malade de M. Féré l'attaque s'annonçait souvent par un doute d'ordre métaphysique et relatif à l'existence de Dieu.

L'accès est quelquefois précédé par un état de dépression mélancolique qui s'accroît graduellement; d'autres fois, la modification psychique prémonitoire se produit d'une manière brusque : le sujet manifeste tout à coup une terreur folle, et presque aussitôt l'attaque survient. Certains épileptiques éprouvent, quelques instants avant le début du paroxysme, un affaiblissement profond, d'autres une exaltation singulière de leurs facultés intellectuelles. Il en est qui, pris d'impulsions irrésistibles, commettent des actes bizarres ou inconvenants, deviennent subitement et consciemment violents, coléreux, querelleurs, repoussent les personnes de leur entourage et tombent en convulsions.

Les *viscères* sont aussi quelquefois le siège de troubles particuliers et qui précèdent immédiatement l'attaque comitiale. Tantôt il s'agit d'une douleur précordiale ou de violentes palpitations de cœur, tantôt d'une angoisse respiratoire accompagnée d'une sensation de spasme laryngé. Dans quelques cas l'aura consiste en une sensation de pesanteur à l'épigastre suivie de nausées et de vomissements; parfois elle est caractérisée par de violentes coliques, par un besoin pressant d'aller à la garde-robe. On a signalé encore, parmi les phénomènes de l'aura, une sensation de vertige (Beevor), un trouble du langage, tel que le bégaiement ou la paraphasie.

Quelques observateurs ayant pu assister à certaines manifestations de l'aura épileptique ont recherché et noté, durant cette phase prodromique, certaines modifications de la température et de la circulation. M. Bevan-Lewis a signalé une élévation de la température centrale, et M. A. Voisin, une hyperthermie locale dans les membres qui sont le siège de l'aura. Enfin M. Féré a pu constater, par l'emploi du sphygmomanomètre, l'augmentation de la pression dans la radiale un peu avant le début de l'accès, et l'on sait que cette particularité a été également observée par M. François Franck dans ses recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine corticale.

Ces données ne sont pas sans importance : l'accroissement de la tension artérielle, l'élévation de la température générale, qui accompagnent les manifestations prémonitoires de l'attaque, ne prouvent-ils pas que l'aura n'est pas autre chose que le retentissement à la périphérie d'un état morbide des centres nerveux, qu'elle représente non pas un phénomène isolé avant-coureur de l'attaque, mais bien le premier symptôme, le commencement de l'attaque elle-même? Par là l'étude des auras épileptiques acquiert un intérêt capital au point de vue de la localisation dans les centres des lésions présumées ou réelles, causes de l'épilepsie (Hughlings Jackson).

(1) HUGHLINGS JACKSON. *Brain*, 1888, vol. XI, p. 179.

Le paroxysme épileptique peut revêtir des formes très diverses. Nous décrivons successivement :

- A. La *grande attaque convulsive* (*haut mal*).
- B. Les *attaques incomplètes* ou anormales : absences, vertiges, secousses, etc. (*petit mal*).
- C. Les paroxysmes viscéraux, sensoriels et psychiques, *équivalents* de l'accès d'épilepsie.

A. **Grande attaque convulsive.** — Qu'elle ait été ou non précédée de phénomènes prodromiques ou d'aura, l'attaque épileptique débute en général d'une manière soudaine. Tout à coup le malade pâlit, jette un cri, tombe sans connaissance, et la crise se déroule en trois périodes distinctes : 1<sup>o</sup> une période de convulsions *toniques*; 2<sup>o</sup> une période de convulsions *cloniques*; 3<sup>o</sup> une période de *stertor*. La durée totale ne dépasse guère trois minutes.

*Convulsions toniques.* — D'emblée tous les muscles du corps entrent en raideur tétanique; on voit d'abord la tête tourner en s'inclinant un peu ou se porter en arrière; les globes oculaires se dirigent en haut et du côté où la tête se tourne, puis se fixer en strabisme convergent, tandis que les paupières se ferment convulsivement; les pupilles sont dilatées, insensibles à la lumière; les traits du visage sont tirillés et la langue prise entre les mâchoires serrées est *mordue profondément*. Les membres sont raidis souvent en extension et animés de secousses rapides; les poings sont fermés et fléchis en pronation forcée. Comme la poitrine immobile est fixée en expiration, la respiration est nulle et la face se congestionne, devient rouge, puis violacée. A ce moment la gêne circulatoire est telle que des ruptures vasculaires se produisent parfois dans les conjonctives, sous la peau des paupières.

Souvent aussi la contraction violente des muscles abdominaux provoque une expulsion brusque d'urine ou de matières fécales. Le pouls est fréquent et la pression artérielle très élevée. Dans quelques cas on a pu pratiquer l'examen du fond de l'œil et constater un rétrécissement spasmodique des artères rétiniennes auquel succéderait à la fin de l'accès une congestion veineuse intense. La durée de cette phase tonique ne s'étend guère au delà de quelques secondes. Alors, la contraction générale des muscles diminue et les convulsions *cloniques* commencent.

*Convulsions cloniques.* — Tout le corps est agité de saccades convulsives dont le rythme d'abord très rapide se ralentit graduellement. Les convulsions prédominent généralement dans l'une des moitiés du corps. La tête exécute des mouvements de rotation précipités; sous les paupières clignotantes les yeux roulent d'un côté à l'autre avec de brèves secousses; les mâchoires s'écartent et se rapprochent; les dents grincent; la langue projetée hors de la bouche est déchirée, et à chaque effort expiratoire la salive sanguinolente, battue d'air, est projetée en mousse rougeâtre, entre les lèvres violacées et mordues. Les muscles de la face tirillés en tous sens donnent au visage un aspect grimaçant et hideux. Pendant cette période clonique la respiration est saccadée, plus ou moins bruyante, mais en tout cas incomplète; l'état asphyxique et la cyanose persistent; les battements du cœur sont précipités, la tension artérielle reste surélevée. L'évacuation des urines ou des matières fécales qui, lorsqu'elle a lieu au début de l'accès, est due à la contraction du réservoir et à la poussée des muscles de la paroi abdominale, peut se produire alors par relâchement des



sphincters. A ce moment les convulsions s'apaisent, puis cessent complètement. La respiration devient plus ample, plus régulière, c'est la période de *stertor* qui commence.

*Stertor.* — Le malade repose dans un état de torpeur soporeuse avec un ronflement plus ou moins sonore. Ses membres flasques et inertes sont en résolution. L'insensibilité est aussi complète que dans le stade convulsif. La bouche et les narines encombrées de mucosités épaisses exhalent une odeur repoussante; le corps se couvre parfois d'une sueur fétide. La face jusqu'alors violacée pâlit peu à peu, et prend une teinte livide. Les pupilles, dilatées au début de la crise, se rétrécissent à la fin de la période clonique, et il y a du myosis pendant la période de *stertor*. Cet assoupissement se prolonge durant quelques minutes, une demi-heure, quelquefois plus. Enfin le patient ouvre les yeux, exécute quelques mouvements automatiques, promène autour de lui un regard vague, hébété, et se relève n'ayant aucun souvenir de ce qui lui est arrivé. Le sujet a fait son accès pour ainsi dire sur place, sans changer de position, sans grands mouvements, à petit bruit.

*Phénomènes objectifs. — Température.* — En général, l'accès, même isolé, détermine une élévation notable de la température, qui varie de quelques dixièmes à un degré, et qui se manifeste dès le début des accidents.

M. Babinski<sup>(1)</sup> a constaté fréquemment de l'exagération des réflexes avec clonus du pied pendant et après la crise. Il a noté aussi la présence de l'extension de l'orteil et l'abolition du réflexe anal. Ce sont là des signes d'une haute valeur pour le diagnostic d'avec la crise d'hystérie.

La pupille est en général très dilatée et inexcitable pendant la période tonique; il existe du myosis dans les phases consécutives.

Tel est le tableau de la grande attaque comitiale dans sa forme complète et classique. Mais ses caractères ne sont pas immuables. L'accès peut présenter, chez les différents malades, quelquefois même chez le même sujet, d'assez nombreuses variantes. La phase de convulsions toniques peut être très écourtée, à peine ébauchée, ou même faire défaut. Les convulsions cloniques ne se montrent pas toujours généralisées; dans certains cas elles se cantonnent ou prédominent à la face, aux membres supérieurs; le cri initial, la morsure de la langue, les évacuations alvines, manquent assez fréquemment. Par contre, il est un caractère constant de l'attaque comitiale, c'est que le patient en revenant à lui n'a pas conscience de la crise qu'il vient de traverser. Si certains épileptiques se rappellent les troubles prémonitoires, les sensations de l'aura et même le cri qu'ils ont poussé en tombant, la plupart ne savent rien de l'attaque dont ils viennent d'être frappés; quelquefois même il se produit chez eux une amnésie rétrograde qui porte et sur l'accès et sur les événements qui l'ont précédé.

Lorsque l'attaque a lieu durant la nuit, il arrive souvent qu'elle passe inaperçue, la période de *stertor* se continuant avec le sommeil naturel. Beaucoup d'épileptiques n'ayant que des accès nocturnes vivent ainsi ignorant leur mal jusqu'au jour où une morsure de la langue, une évacuation d'urine, une ecchymose ou bien une attaque diurne viennent le révéler.

<sup>(1)</sup> BABINSKI. *Soc. neurol.*, 6 juillet 1899, in *Revue neurol.*, 1899, p. 512. — Voir aussi à ce sujet : CESTAN et LESOURD. *Gaz. des hôp.*, 21 novembre 1899, et CROUZON. *Soc. de neurol.*, 8 novembre 1900, in *Revue de neurol.*, 1900, p. 1007.

*Complications.* — Elles sont d'ordre mécanique : au moment de la chute il peut se produire des fractures (crâne, fémur, humerus), des morsures profondes de la langue. Des dents peuvent se briser. Pendant la crise, la violence des contractions peut déterminer des ruptures musculaires (Nothnagel), et la congestion veineuse, des hémorragies sous-cutanées, sous-conjonctivales, l'arrêt brusque du cœur. L'asphyxie peut survenir par suite de pénétration de parcelles alimentaires dans la trachée, quand la crise survient au moment d'un repas.

*Heures et fréquence des attaques. — État de mal.* — Très souvent, en effet, surtout au début de la maladie, les attaques comitiales se produisent la nuit et plus particulièrement dans la seconde moitié de la nuit, aux approches du réveil (et ceci serait dû, pour certains auteurs, au refroidissement matinal de la température extérieure, pour d'autres à l'accumulation pendant la nuit des matières convulsivantes dans le sang), ou bien encore dans les premiers moments qui suivent le lever. Mais il n'y a pas à cet égard de règle absolue et l'accès peut éclater à toute heure.

La fréquence des attaques est extrêmement variable. Il y a des malades qui n'ont eu que deux ou trois accès dans tout le cours de leur existence; chez d'autres l'accès se répète tous les ans, tous les mois. Chez les femmes le retour ou la recrudescence des accès coïncide souvent avec la période cataméniale. Les accès se multiplient souvent sous l'influence des excès, des fatigues de toute sorte, des émotions; une maladie fébrile intercurrente amène parfois la suspension momentanée des accès. Dans les phases d'aggravation qu'on observe chez la plupart des malades on peut compter chaque jour une ou plusieurs attaques en série, se succédant à intervalles plus ou moins rapprochés. Lorsqu'elles se répètent coup sur coup, lorsqu'elles sont subintrantes et que le malade ne reprend pas connaissance dans l'intervalle des accès, en d'autres termes lorsqu'un accès éclate avant que le précédent soit terminé, on peut affirmer qu'il y a *état de mal*.

L'état de mal est la forme la plus grave du paroxysme épileptique. Signalé par Calmeil, Herpin, etc., il a été soigneusement étudié et décrit par M. Bourneville<sup>(1)</sup>. Il peut s'établir d'emblée ou bien après une série de crises séparées par de courts intervalles. Il évolue généralement en deux périodes : une période convulsive, une période d'épuisement ou de collapsus. Pendant la première les crises convulsives sont incessantes et quelquefois la mort arrive au milieu des convulsions. Mais le plus souvent on voit, après un laps de temps variable de quelques heures à deux ou trois jours, les spasmes s'atténuer, puis cesser complètement, et le malade tomber dans le collapsus. La température, qui s'était élevée dès les premiers accès, peut atteindre jusqu'à 40 ou 41 degrés et même au delà (Bourneville). Dans certains cas, elle continue à monter jusqu'après la mort. Durant cette période d'épuisement ou de coma la respiration, d'abord saccadée, devient de plus en plus superficielle, le visage pâlit, les pupilles largement dilatées sont insensibles à la lumière, la peau se couvre d'une sueur visqueuse, les membres sont flasques, les excitations cutanées les plus énergiques restent sans effet; les réflexes rotuliens sont quelquefois supprimés. Le pouls d'abord précipité se ralentit, s'affaiblit progressivement, et le sujet ne tarde pas à succomber.

<sup>(1)</sup> BOURNEVILLE. Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, 1872. *Bull. Soc. biol.*, 1874.