

Lorsque l'état de mal doit se terminer d'une manière favorable, les attaques deviennent moins fréquentes, moins violentes; la température s'abaisse, les pupilles redeviennent sensibles à l'excitation lumineuse, et le patient reprend peu à peu connaissance.

Il convient de remarquer que l'état de mal n'est pas seulement et toujours constitué par de grandes attaques convulsives, mais qu'il peut être aussi réalisé par des accès incomplets, des vertiges se succédant sans intermission. Ce sont ces formes irrégulières des paroxysmes épileptiques que nous devons décrire maintenant.

B. Attaques incomplètes ou anormales. — Ces formes irrégulières du paroxysme épileptique varient pour ainsi dire à l'infini. Elles se présentent dans la réalité clinique sous des aspects parfois bien étranges et bien inattendus. Nous ne pouvons ici qu'indiquer les types les plus communément observés. Ces manifestations de l'épilepsie larvée ont cependant pour la plupart une physionomie propre, et une fois qu'on les a étudiées, on ne saurait les confondre avec aucune autre affection. C'est souvent au début de la maladie, avant l'apparition des premières grandes attaques convulsives, qu'elles se produisent; d'autres fois elles alternent avec les grandes crises, ou bien les remplacent lorsque l'épilepsie tend à s'atténuer, soit sous l'influence du traitement, soit d'une manière spontanée.

Vertige. — Le malade perd subitement connaissance et tombe ou menace seulement de tomber; il se produit quelques convulsions d'ailleurs très légères, très courtes, et qui passent souvent inaperçues: une déviation de la tête ou des yeux, un plissement de la lèvre, et c'est tout. La période de stertor fait généralement défaut. C'est la forme qu'on désigne plus particulièrement par la dénomination de *petit mal*.

Dans quelques cas l'accès se manifeste sous les apparences d'un véritable *ictus apoplectiforme*. Tout à coup le sujet tombe lourdement, privé de connaissance; il ne se produit aucune convulsion, aucun spasme, mais dans les faits de cet ordre l'état stertoreux se prolonge parfois assez longtemps (Trousseau).

Absence. — L'absence se caractérise en général de la manière suivante: soudainement, sans aucun phénomène prémonitoire, sans cri, le malade perd conscience; en même temps sa face pâlit; s'il parlait, il s'interrompt tout à coup et n'achève pas la phrase commencée. Il ne tombe pas: immobile, les yeux fixes, l'air étrange, il reste ainsi insensible, ne voyant, n'entendant rien, dans une sorte d'extase. Parfois il mâchonne, marmotte quelques mots incompréhensibles, ou bien il exécute quelques mouvements automatiques, ou bien encore il lâche ou jette vivement loin de lui l'objet qu'il serrait à la main. Tout cela dure donc quelques secondes seulement. Le patient revient à lui aussitôt, reprend la conversation au point où il l'avait laissée, ou se remet à son occupation, ne se doutant pas de ce qui lui est arrivé. Ces accès laissent quelquefois le malade dans un état de stupeur ou de confusion mentale plus ou moins marqué, mais qui se dissipe rapidement. Dans certains cas, ces attaques de petit mal, vertiges ou absences, ont une durée si courte qu'elles passent inaperçues des personnes qui se trouvent en présence du malade au moment où l'accident se produit. En voici un exemple: un épileptique joue aux cartes; il tient celle qu'il se dispose à jeter sur le tapis; tout à coup il s'arrête immobile, ses yeux se ferment; il fait un grand soupir, et, après cet instant d'incon-

science, il jette sa carte et continue son jeu. Dans une autre modalité de l'absence que nous décrirons avec les équivalents psychiques du mal comitial, l'individu perd subitement connaissance, et se livre durant quelques instants à un délire d'actes ou de paroles. Il profère des injures, exécute des gestes obscènes, etc.

Épilepsie procursive. — On a décrit sous le nom d'épilepsie procursive une forme d'attaque comitiale qui s'observe le plus souvent chez les enfants, et dans laquelle le sujet, poussé par une impulsion irrésistible, se met tout à coup à courir ou à marcher sans en avoir conscience. Cette course comitiale peut constituer à elle seule toute l'attaque, mais parfois elle précède, en manière de prélude, l'accès convulsif, ou bien elle lui fait suite. MM. Bourneville et Bricon⁽¹⁾, Ladame⁽²⁾, Mairet⁽³⁾, Delbreil, ont particulièrement étudié cette forme du paroxysme, qui, d'abord isolé dans les premiers temps de la maladie, alterne plus tard avec les accès convulsifs. Exceptionnellement le malade court à reculons⁽⁴⁾ ou en cercle (forme rotatoire de Mingazini)⁽⁵⁾.

Automatisme ambulatoire. — Lorsque l'impulsion procursive se prolonge, le malade accomplit inconsciemment de véritables fugues, dont la durée en général varie de quelques minutes à plusieurs heures. Dans quelques cas exceptionnels, l'accès ambulatoire peut se prolonger pendant plusieurs jours consécutifs, parfois une semaine entière (Charcot), quelquefois plus encore (cas de Lasègue et Legrand du Saulle). Cette forme, étudiée par Charcot sous le nom d'*automatisme comitial ambulatoire*, se présente avec des caractères vraiment singuliers. Sans prodromes ou bien après quelque vague malaise, céphalée, tristesse non motivée, etc., le malade quitte brusquement son domicile et ses occupations. Il se met en marche, entreprend un voyage, prend un billet de chemin de fer, s'embarque, descend à l'hôtel, solde ses dépenses et poursuit sa route sans que personne remarque rien d'anormal dans ses allures. Lorsqu'il revient à lui, il s'enquiert de la localité où il se trouve, et reste stupéfait en apprenant qu'il est loin de sa demeure, ne se souvenant, ni de son départ, ni du chemin qu'il a suivi. L'amnésie de tous les actes exécutés peut être complète, mais parfois, en s'efforçant de se rappeler, le sujet retrouve dans sa mémoire quelque lambeau de paysage entrevu ou quelque accident de la longue course qu'il vient d'accomplir. Dans ces fugues comitiales, le malade se livre quelquefois à des actes incohérents ou même délictueux. Nous décrirons ces modalités de l'accès avec les impulsions et les paroxysmes mentaux de l'épilepsie larvée.

Crises stertoreuses. — On a décrit encore parmi les manifestations anormales du paroxysme épileptique des *crises de sommeil*. Elles se caractérisent de la manière suivante: le sujet est pris d'un besoin de sommeil impérieux et soudain; pendant une ou plusieurs heures consécutives, il est plongé dans une somnolence stertoreuse, après quoi il peut présenter un délire violent, comme dans le cas rapporté par Caffé et Semelaigue, ou bien s'éveille par degrés et sans autre accident. Ces crises de sommeil stertoreux semblent devoir être rattachées légitimement au mal comitial, parce qu'on les voit quelquefois se mon-

⁽¹⁾ Arch. de neurol., tomes XIII, XIV, XV et XVI.

⁽²⁾ Revue méd. de la Suisse romande, 1889.

⁽³⁾ De l'épilepsie procursive. Thèse de doctorat. Lille, 1889.

⁽⁴⁾ Lannois. Lyon médical, 28 juillet 1890.

⁽⁵⁾ Schuster et Mendel. Münch. med. Woch., 1899, p. 918.

trer à des heures régulières, alterner avec des vertiges ou d'autres accès convulsifs incomplets, et enfin céder à la médication bromurée (1).

Secousses, tremblement. — Chez quelques malades, les grandes attaques convulsives sont momentanément remplacées par des crises de tremblement suivies de dépression cérébrale, ou bien par quelques secousses généralisées rapides et fugaces qui vont se répétant à intervalles variables dans les périodes qui séparent les grands accès.

Dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, il se produit des secousses musculaires isolées et partielles, localisées à la face, à l'un des membres, et ayant toute l'apparence d'un *tic* vulgaire. Ces spasmes, d'après certains auteurs, ne seraient que l'ébauche d'attaques convulsives avortées.

Tic de Salaam. — On sait que cette convulsion singulière s'observe presque exclusivement dans la première enfance. Dans sa forme la plus commune, elle est constituée par une série de mouvements de flexion de la tête et de la partie supérieure du tronc (*spasmus salutans*) s'effectuant dans le sens antéro-postérieur et se succédant d'un *trait* ininterrompu, au nombre de vingt, trente, cinquante par minute et quelquefois plus encore.

Tantôt nocturne, tantôt diurne, la crise se répète ainsi plus ou moins fréquemment. Le tic de Salaam offre d'assez nombreuses variétés. Nous n'avons pas à les décrire ici. Toujours est-il que ces salutations convulsives sont loin de répondre à un type univoque non seulement au point de vue de la forme extérieure de ces convulsions, mais encore au point de vue de leur nature, de leur signification pathologique. Or, dans certains cas, elles revêtent de tels caractères qu'on est conduit à les rattacher étroitement à l'épilepsie. Chez quelques enfants, en effet, l'accès est précédé d'une subite pâleur de la face, avec fixité du regard et dilatation pupillaire; de plus, il s'accompagne d'une perte de connaissance qui persiste jusqu'à la fin de la crise. Bon nombre de ces petits malades présentent tôt ou tard des attaques d'épilepsie vulgaire, enfin, on a pu suivre quelquefois la transformation de ces accès incomplets en convulsions généralisées et typiques (2). Il convient donc de ranger certains cas de spasme salutant parmi les formes incomplètes du paroxysme épileptique.

Quant à l'*asthme thymique* ou asthme de Kopp, que nous n'avons pas à décrire, son étroite parenté avec l'épilepsie infantile est aujourd'hui universellement admise.

C. Équivalents de l'accès épileptique. — Cette dénomination s'applique à un certain nombre de syndromes sensoriels, viscéraux ou psychiques, dont la nature comitiale est démontrée par leur coexistence chez le même malade avec les paroxysmes convulsifs qu'ils remplacent parfois, par leurs allures paroxystiques, leurs retours périodiques et enfin par l'influence favorable que la médication bromurée exerce sur eux.

1° *Paroxysmes viscéraux et sensoriels.* — Nous pourrions ici énumérer à nouveau les diverses sensations subjectives, les hallucinations sensorielles, les différents troubles viscéraux (vomissements, malaise abdominal, besoins impé-

(1) KESTEVEN. *Klinical Society*, 1879, p. 168. — FÉRÉ. *Rev. de médecine et Journ. de neurologie*, 1899.

(2) CH. FÉRÉ. Le tic de Salaam, les salutations névropathiques, in *Progrès méd.*, 1885. — GAUTIER. *France médicale*, 1885. — Voir aussi DESCROIZILLES. Du vertige épilept. et du tic de Salaam. *Semaine méd.*, 1885.

rieux et subits d'aller à la selle, etc.) que nous avons déjà indiqués parmi les phénomènes prémonitoires de l'attaque convulsive. En effet, la plupart des syndromes sensoriels ou viscéraux, *succédanés* de l'accès épileptique, sont représentés précisément par telle ou telle de ces manifestations prémonitoires (1). A vrai dire ces paroxysmes ne sont pas autre chose que des accès incomplets avortés et se bornant au symptôme initial, à l'aura elle-même.

On a encore signalé, parmi les syndromes paroxystiques équivalents de l'accès d'épilepsie, des crises d'angor pectoris (Trousseau), des migraines, des accès de « choc céphalalgique passager » (Féré) (2), certains tics douloureux de la face (Trousseau, Féré), des accès d'asthme (Salter, Schüle), des attaques syncopales (Thurn).

2° *Paroxysmes psychiques.* — Les troubles mentaux paroxystiques dont il s'agit ici peuvent précéder ou suivre la grande attaque convulsive, les accès incomplets, les vertiges. Mais il est certain qu'ils peuvent aussi se montrer indépendamment de toute crise convulsive, dans les intervalles des attaques, ou bien au lieu et place des paroxysmes convulsifs. Ils constituent alors de véritables *équivalents* de l'attaque spasmodique. Niée par Legrand du Saulle, l'existence de ces crises mentales (Maudsley) est aujourd'hui admise sans conteste. Morel, Delasiauve, ont donné de bonnes descriptions de ces formes d'épilepsie *larvée*.

Les délires impulsifs des épileptiques se produisent le plus souvent d'une manière soudaine. Parfois cependant ils sont précédés par quelque trouble particulier, aura sensorielle, céphalée, crainte vague, inquiétude, irritabilité anormale. La direction de ces délires est extrêmement variable. Tantôt le sujet profère tout à coup des paroles incohérentes ou se livre à une série d'actes étrangers aux circonstances présentes ou absurdes en eux-mêmes; tantôt il injurie et frappe brutalement les personnes, brise tous les objets qui tombent sous sa main. Ce sont parfois des hallucinations diverses qui déterminent et conduisent ces actes impulsifs. Les plus importantes à connaître sont les impulsions homicides, obscènes ou pyromaniaques: celles, en un mot, qui donnent lieu à des expertises médico-légales. Les caractères principaux de ces délires sont leur répétition à intervalles quelquefois réguliers, l'accomplissement d'actes délictueux toujours les mêmes par un même individu; l'uniformité du procédé d'exécution, l'excès de la violence déployée. En général, ces paroxysmes cessent brusquement comme ils ont débuté, mais ils sont suivis dans certains cas d'une phase de dépression ou d'épuisement qui peut aller jusqu'à la torpeur soporeuse. L'inconscience du malade ou du moins l'oubli complet des actes coupables ou absurdes qu'il a commis pendant le paroxysme est encore un caractère à peu près constant de ces crises de délire épileptique. Il arrive cependant que le malade ait pleinement conscience du caractère criminel ou répréhensible de ses actes au moment même où il les commet et qu'il en ait gardé après la crise un souvenir précis. Mais dans ces cas l'impulsion n'en est pas moins irrésistible. Seulement la perpétration de l'acte s'est accompagnée d'une anxiété des plus pénibles, d'une véritable douleur morale. C'est le *petit mal intellectuel* (J. Falret).

D'autre part, on a vu des malades reprendre tout à coup conscience au cours

(1) HAMMOND. On thalamic epilepsy, *Archives of medicine*, août 1880. — Voir aussi le mémoire de M. ANDERSON. On sensory epilepsy. *Brain*, 1886.

(2) FÉRÉ. *Revue de neurol.*, 1898, p. 607.

de leur délire au milieu même de l'action criminelle qu'ils étaient en train d'accomplir, et, humiliés, soutenir qu'ils avaient agi sciemment, volontairement, et chercher à expliquer leur faute en la rattachant à quelque événement de leur vie passée. Ces faits singuliers sont évidemment d'un très grand intérêt au point de vue médico-légal.

M. J. Falret a décrit sous la dénomination de *grand mal intellectuel* des accès de manie qui éclatent à la suite ou au lieu et place des vertiges, des attaques convulsives, temporairement supprimés. Comme le petit mal, la *manie épileptique*, lorsqu'elle est de courte durée, apparaît soudainement et disparaît de même. Au milieu du calme le plus parfait ou bien après quelques troubles précurseurs semblables à ceux qui précèdent parfois les accès convulsifs, le malade devient irritable, loquace, s'agite violemment, et ne tarde pas à entrer dans une colère furieuse. Il vocifère, injurie et frappe. La face est congestionnée; les traits convulsés ont une expression de haine ou de férocité terrifiante. Les gestes sont violents, mais non pas incoordonnés; ils sont même parfois d'une précision et d'une force redoutables. Insensible à la douleur, le sujet oppose cependant aux interpellations qu'on lui adresse des réponses appropriées. La manie épileptique est en effet moins incohérente que la plupart des autres accès maniaques; et l'on peut saisir une certaine logique au milieu de cette agitation aveugle en apparence et de ce délire que semblent régir et diriger des hallucinations d'une intensité extrême. Bientôt la peau se couvre de sueur, la voix devient rauque ou s'éteint; la langue se dessèche, la température s'élève légèrement, puis brusquement la crise cesse après quelques heures de durée. Si l'accès de manie se prolonge pendant un ou plusieurs jours consécutifs, la température peut s'élever jusqu'à 40 et 41 degrés. En pareil cas la crise peut aboutir à un état de dépression profonde; parfois même le malade épuisé tombe dans le coma et meurt comme à la suite d'un état de mal convulsif.

D. Phénomènes post-paroxystiques. — A la suite des paroxysmes comitiaux on peut observer divers troubles, transitoires, de durée variable et qui selon toute vraisemblance doivent être attribués à l'épuisement de l'écorce cérébrale ou des centres sous-jacents. Des tremblements (Féré), des paralysies partielles, des troubles du langage, des troubles de la sensibilité générale ou spéciale ont été signalés; mais leur apparition est relativement rare, du moins à la suite des attaques d'épilepsie vulgaire. Par contre, l'examen comparatif de l'état des forces avant et après le paroxysme (Féré) montre le plus souvent une diminution notable de l'énergie motrice. Parfois les réflexes rotuliens sont affaiblis ou même momentanément abolis (Gowers, Beevor). Ils peuvent être exagérés et il peut y avoir de la trépidation épileptoïde et de l'extension de l'orteil (Babinski, *loc. citat.*).

La *nutrition générale* subit elle aussi des perturbations importantes. Après quelques accès qui se sont succédé dans l'espace de quelques heures, le poids du corps subit dans la plupart des cas une réduction très appréciable.

M. Mairet a montré qu'en dehors des attaques et de l'état de mal l'excrétion de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée, tandis que les crises isolées ou en série élèvent considérablement le taux de ces deux substances. MM. Lépine et Jacquin ont vu que les phosphates terreux des urines s'accroissaient après les vertiges ou bien au moment des accès, alors que le taux de l'azote et des phosphates alcalins n'était point modifié. *L'albu-*

minurie post-paroxystique (Voisin et Péron⁽¹⁾, Lannois et Mazet⁽²⁾) est très fréquente (la moitié des cas environ). Pour Galante⁽³⁾ elle est due tantôt à la stase veineuse générale, tantôt à la stase cérébrale, tantôt à une influence bulbair, tantôt à une auto-intoxication. Pour Voisin, Péron et Petit, Tramonti⁽⁴⁾, la *toxicité urinaire* diminue avant et pendant les accès et augmente après eux. Pour Féré⁽⁵⁾, au contraire, il y a hypertoxicité urinaire avant la crise. D'après Mairet et Bosc⁽⁶⁾ les urines sont habituellement hypotoxiques et avant les paroxysmes, la toxicité se rapproche de la normale. Mairet et Vires⁽⁷⁾ font de l'hypotoxicité urinaire un stigmate permanent de l'épilepsie, qui persisterait même plusieurs années après la disparition des crises.

Voisin et Mauté⁽⁸⁾ ont noté un retard dans l'élimination du bleu de méthylène au moment des paroxysmes, mais des résultats contraires ont été signalés par Féré et Ch. Laubry⁽⁹⁾ qui semblent plus en rapport avec le spasme vasculaire généralisé qu'on note dans la crise. De ces troubles de la nutrition et de l'excrétion urinaire on peut encore rapprocher les crises de polyurie, de diarrhée, les troubles de sécrétions sudorales, de la salivation qui suivent parfois les attaques et enfin l'abaissement de la pression artérielle qui succède à l'hypertension des premières phases de l'accès (Fr. Franck, Féré).

La *densité du sang*, diminuée avant l'attaque, augmente immédiatement après le début de la crise. Féré a montré qu'il y avait habituellement *diminution des globules* après une attaque. Dans certains cas cependant il y aurait une hyperglobulie apparente, qui, d'après cet auteur, serait due à la concentration du sang par la polyurie ou l'abondance des sueurs qui suivent la crise. *L'hémoglobine* diminue pendant l'accès et ne revient que lentement à la normale. Cololian⁽¹⁰⁾ pense que la *toxicité du sérum sanguin* est augmentée surtout au moment des crises. Pour d'Abundo, Mairet et Vires, au contraire, le sérum sanguin est hypotoxique dans l'intervalle des paroxysmes.

Dide et Sacquépée⁽¹¹⁾ ont trouvé une augmentation de la *toxicité du liquide céphalo-rachidien* après les accès.

D'après Mairet et Ardin-Delteil⁽¹²⁾ la sueur recueillie au moment des paroxysmes présenterait une augmentation de sa *toxicité*, et à l'examen cryoscopique un abaissement du point de congélation.

Démence. — L'épuisement de l'activité psychique consécutif aux paroxysmes se présente à tous les degrés, depuis l'hébétude légère jusqu'à la stupeur. Cette exhaustion post-paroxystique se produit surtout à la suite des absences et des vertiges; elle s'accroît au fur et à mesure que les attaques se répètent et se rapprochent. Après quelques périodes d'amélioration qui impriment au trouble mental une évolution rémittente, la dépression psychique peut aboutir à la démence confirmée, c'est-à-dire à l'effacement définitif de toutes les qua-

(1) VOISIN ET PÉRON. *Arch. de neurol.*, 1892.

(2) LANNOIS ET MAZET. *Lyon méd.*, 16 juillet 1899, et *Soc. des sc. méd. de Lyon*, avril 1900.

(3) GALANTE. *Riforma medica*, avril 1898.

(4) TRAMONTI. *Revue de neurol.*, 1899, p. 575.

(5) FÉRÉ. *Soc. de biol.*, 1890 à 1895.

(6) MAIRET ET BOSCH. *Soc. de biol.*, 8 février 1896.

(7) MAIRET ET VIRES. *Acad. de méd.*, 19 janvier 1897.

(8) VOISIN ET MAUTÉ. IX^e Congrès des médecins alién. et neurol. Angers, 1898.

(9) FÉRÉ ET CH. LAUBRY. *Soc. biol.*, 1898.

(10) COLOLIAN. *Arch. de neurol.*, mars 1899, p. 177.

(11) DIDE ET SACQUÉPÉE. *Soc. de neurol.*, 18 avril 1901.

(12) MAIRET ET ARDIN-DELTEIL. *Soc. de biol.*, 15 décembre 1900.

lités intellectuelles ou morales. La démence épileptique n'a pas toujours, en effet, une évolution fatalement progressive, puisque le sort des fonctions intellectuelles dépend surtout du nombre et de la fréquence des accès. L'état mental, sous l'influence du traitement qui espace ou supprime les attaques, se relève parfois de la manière la plus saisissante. Mais l'affaïssement des facultés psychiques est quelquefois lié à l'évolution même et à la diffusion des lésions cérébrales (scléroses, méningites chroniques). On comprend qu'en pareil cas il soit irrémédiable.

Sous le nom de démence épileptique paralytique et spasmodique, Voisin et Legros⁽¹⁾ ont décrit le syndrome suivant, survenant à la suite de plusieurs accès ou d'un état de mal : troubles intellectuels (démence avec hébétude) et troubles moteurs (paralysies partielles : hémiplegie, monoplegie avec contractures et exagération des réflexes). Ces troubles, d'abord passagers, finissent par devenir permanents.

Chez les jeunes enfants les lésions encéphaliques et la succession des crises comitiales qu'elles déterminent ont pour conséquence habituelle l'arrêt du développement psychique, c'est-à-dire l'idiotie.

Étiologie. — Dans certains cas, l'épilepsie semble se développer spontanément. Dès la seconde enfance, ou bien à l'époque de la puberté, par exemple, les premières crises éclatent sans qu'il soit possible de les rattacher à aucune cause déterminée : traumatisme, agents infectieux ou toxiques, état dyscrasique. Les faits de cet ordre ne sont pas rares. Ce sont eux que Lasègue a plus particulièrement visés quand il a décrit l'épilepsie comme une maladie d'évolution, liée au développement anormal de l'individu. Les recherches de l'avenir nous feront connaître, sans doute, les vraies causes de ces épilepsies auxquelles on applique encore de nos jours l'épithète toute provisoire d'idiopathique. Mais les origines du mal comitial ne sont pas toujours aussi vagues, aussi ignorées. Les causes *déterminantes* que l'on a pu invoquer sont très nombreuses, comme nous le verrons. En raison de leur diversité, de la banalité même de quelques-unes, il est permis de penser qu'elles n'agissent qu'à la condition de s'exercer sur un terrain préparé et que sans doute la *prédisposition individuelle* est un élément de premier ordre sinon toujours nécessaire dans la genèse de l'épilepsie. Il faut entendre par ces mots : *prédisposition individuelle*, une susceptibilité particulière des centres nerveux acquise ou héritée.

Hérédité. — Tous les dégénérés, tous les membres de la famille neuro-arthritique, aliénés, goutteux, etc., peuvent engendrer des épileptiques. Il en est de même des sujets dont la nutrition générale est profondément altérée par un état infectieux à lente évolution tel que la syphilis, par une intoxication chronique (alcoolique, saturnine). L'ivrognerie en particulier est un facteur important. On retrouve cette tare chez les parents d'un assez grand nombre d'épileptiques. Morel et Lucas ont affirmé l'influence de l'ivresse au moment de la conception.

L'hérédité *similaire*, moins fréquente que l'hérédité de *transformation*, est certainement indéniable. D'après les statistiques de M. Bourneville et celles

⁽¹⁾ VOISIN et LEGROS. *Ann. méd.-psych.*, novembre 1899; *Gaz. hebdomadaire*, 24 décembre 1899, p. 122, et Congrès int. de médecine, août 1900.

de M. Féré, l'hérédité *similaire* serait ordinairement indirecte, la maladie passant des ascendants aux descendants collatéraux.

La *consanguinité* à laquelle certains auteurs, Trousseau notamment, ont attribué un rôle de premier ordre comme facteur de l'épilepsie, peut donner naissance à l'épilepsie comme à toutes les formes de neuropathie, mais il est nécessaire pour cela que les conjoints soient entachés de tares morbides.

Ces diverses influences héréditaires agissent sur les descendants, qu'elles touchent par des processus dissemblables et qui sont loin d'être élucidés. Les unes semblent susceptibles seulement de réaliser chez les sujets où elles s'exercent la *prédisposition morbide*, cette impressionnabilité particulière des éléments du système nerveux central qui les fait aptes à produire les réactions paroxystiques de l'épilepsie sous des influences graves ou légères (altérations, états toxiques, excitations périphériques...). Les autres, telles que la syphilis, par exemple, paraissent être capables d'engendrer, tantôt la *prédisposition générale* à la tare des éléments nerveux, tantôt les lésions locales encéphaliques qui directement détermineront les accès.

La même remarque est applicable aux différents états morbides acquis, aux multiples causes accidentelles qui peuvent agir sur le fœtus durant la grossesse : les maladies infectieuses de la mère, les excès, les privations de tous genres pendant la période de gestation, l'accouchement prématuré et, au moment de l'accouchement, les compressions accidentelles, l'asphyxie, sont autant de causes qu'on a pu incriminer, mais dont l'influence réelle et le mode d'action ne sauraient être précisés.

Il n'est pas démontré que, chez l'homme, l'épilepsie acquise puisse (on sait que cette particularité a été observée par M. Brown-Séquard chez les animaux) se transmettre aux descendants par voie d'hérédité.

Age. — L'épilepsie peut apparaître à toutes les périodes de la vie. On sait la grande fréquence des convulsions chez les enfants du premier âge. Tous les auteurs s'accordent aujourd'hui à rattacher ces convulsions à l'épilepsie. Identité de tableau symptomatique, fréquence des convulsions infantiles dans les antécédents des épileptiques, tout porte à croire que cette opinion est fondée. L'histoire de beaucoup d'épileptiques répond, en effet, au type suivant : convulsions à l'époque de la dentition ; convulsions à l'occasion d'une rougeole ou de toute autre maladie aiguë ; disparition des accès pendant quelques années : vers l'âge de dix ou quinze ans les crises reparissent, puis se répètent à intervalles variables indéfiniment et la maladie est confirmée.

Acquise ou héréditaire, l'épilepsie peut survenir dans un âge avancé, c'est-à-dire après la quarantième année. L'épilepsie *tardive* est beaucoup moins rare qu'on ne le pense généralement ; elle est plus fréquente chez la femme et c'est à l'époque de la ménopause qu'elle se montre plus particulièrement.

Il n'en est pas moins vrai que l'épilepsie commune, dite idiopathique, celle qui se développe sans cause connue, apparaît presque toujours au moment de la puberté, de quatorze à dix-huit ans (Lasègue).

Sexe. — La plupart des statistiques tendent à montrer que l'épilepsie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Intoxications. — Parmi les agents toxiques, l'alcool joue certainement un rôle considérable dans la détermination de l'épilepsie. Est-il capable de la créer de toutes pièces par suite des modifications anatomiques et fonctionnelles qu'il imprime aux centres nerveux ? On ne saurait l'affirmer. Ce qui est certain, c'est