

que le premier accès éclate assez souvent à la suite d'excès de boissons réitérés, que l'ivresse est une condition favorable à leur développement et qu'on l'a vue maintes fois réveiller une épilepsie guérie en apparence depuis plusieurs années. On sait que l'*absinthe* (Laborde et Magnan) et surtout les essences d'anis et de badiane qui entrent dans sa composition (Cadéac et Mallet) provoquent aisément chez les animaux des accidents convulsifs semblables à ceux de l'épilepsie. Mais il n'est pas démontré que les conclusions de ces recherches expérimentales sont applicables à l'homme.

Le degré et le mode d'action du *saturnisme* sont aussi mal déterminés.

Le chloroforme, l'éther (Christian), la cocaïne (Magnan et Saury, Heimann), la morphine, le tabagisme, l'intoxication mercurielle ont été accusés soit de provoquer le retour des accès, soit de déterminer leur apparition. Mais les observations relatives à cet ordre de faits sont assez rares.

**Maladies infectieuses.** — Dans un assez bon nombre de cas l'épilepsie apparaît comme conséquence immédiate ou lointaine de maladies infectieuses, telles que la fièvre scarlatine, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, l'impaludisme. M. Marie a soutenu que les agents infectieux de toute nature jouent un rôle primordial dans la genèse de l'épilepsie, soit par les lésions qu'ils déterminent, soit par les substances toxiques qu'ils élaborent dans l'économie. M. Ch. Féré, par contre, place au premier rang et au-dessus des autres facteurs étiologiques (infections, toxémies, etc.), la prédisposition héréditaire. Il ne voit dans l'éclampsie infantile, dans l'éclampsie scarlatineuse, dans l'éclampsie des femmes en couches, dans les manifestations convulsives de l'urémie que des épilepsies aiguës capables de passer à l'état chronique, et il considère que la prédisposition héréditaire est la condition première nécessaire de leur développement, l'infection, l'intoxication n'ayant qu'un rôle secondaire et contingent.

Les rapports de l'épilepsie générale et de la *syphilis* ont été bien étudiés par M. le professeur Fournier. La syphilis acquise peut provoquer l'épilepsie sans lésions anatomiques connues. Les accès apparaissent en général durant la période secondaire et sont susceptibles de disparaître rapidement sous l'influence du traitement spécifique. D'autre part, on peut voir l'infection syphilitique exaspérer une épilepsie préexistante. Enfin, la syphilis tertiaire par les lésions des os du crâne, des méninges ou du cerveau qu'elle détermine peut produire des épilepsies non point seulement partielles, c'est-à-dire du type jacksonien, mais encore des épilepsies générales et semblables cliniquement à l'épilepsie vraie.

Nous ne pouvons que rappeler ici les rapports encore mal élucidés de l'épilepsie avec la goutte, le diabète, la scrofule, la mælanémie (Charcot), le surmenage, les troubles circulatoires liés soit à l'asthme et à l'emphysème (Kusssmaul), soit aux lésions mitrales et aortiques (Lemoine), l'épilepsie congestive des gros mangeurs (Lépine), etc.

**Traumatisme. Causes locales.** — Les chocs traumatiques portant sur l'extrémité céphalique peuvent, soit par le mécanisme de la commotion cérébrale, soit en produisant des lésions en foyer (fractures, enfoncements, etc.), déterminer l'apparition immédiate ou lointaine d'accidents convulsifs qui, par leurs caractères cliniques et leurs retours périodiques, ne diffèrent en rien d'essentiel de l'épilepsie commune. De même on a vu des attaques d'épilepsie provoquées par des irritations locales périphériques : plaies des nerfs, lésions de l'œil ou

des fosses nasales, corps étrangers, de l'oreille, lésions utérines, etc., par des lésions centrales du foyer (tumeurs cérébrales).

**Épilepsie d'origine spinale.** — Brown-Séquard a décrit une forme d'épilepsie qui se développe à la suite de diverses lésions expérimentales de la moelle épinière. Cette épilepsie expérimentale peut se retrouver chez l'homme. Elle a été observée plus particulièrement, à propos de compressions de la moelle. Dumesnil, Gendrin, Charcot et Bouchard en ont rapporté des exemples. Il s'agit ici d'une épilepsie qui a toutes les apparences de l'épilepsie vulgaire et non de l'épilepsie spinale (trépidation épileptoïde) qui se produit communément par suite de la dégénération des cordons latéraux.

**Influence de certaines conditions physiologiques.** — Nous avons déjà indiqué le rôle de la puberté, de la menstruation, de la ménopause dans le développement des accès d'épilepsie. Quelle est l'influence de la grossesse et de l'accouchement? De fait, en laissant de côté toute interprétation pathogénique, la grossesse normale, non compliquée d'albuminurie, peut exercer une action favorable sur l'épilepsie préexistante, ou bien l'aggraver, ou bien enfin provoquer l'apparition du premier accès et faire naître la maladie. Nous pourrions citer quelques observations se rapportant à chacune de ces éventualités. La question devient complexe lorsque des convulsions éclamptiques éclatent au cours d'une grossesse ou au moment de l'accouchement chez des femmes albuminuriques ou en état d'infection puerpérale. Dès lors, les auto-intoxications ou l'agent infectieux doivent évidemment entrer en ligne de compte. Nous aurons à rappeler plus loin les théories pathogéniques, les discussions auxquelles ces faits ont donné lieu. Toujours est-il que l'éclampsie puerpérale a été quelquefois le point de départ d'une épilepsie chronique parfaitement confirmée.

**Anatomie pathologique.** — Lorsqu'un épileptique a succombé dans le cours d'un accès ou en état de mal, on trouve presque toujours de la congestion de tous les organes. Elle paraît être le résultat de l'obstacle mécanique que les convulsions thoraciques ont opposé à la circulation et sans doute aussi de la paralysie vaso-motrice par épuisement qui accompagne tout accès. Les sinus et les veines de l'encéphale notamment sont gorgés de sang noir; les méninges sont injectées comme la substance de l'écorce qui est le siège d'un piqueté hémorragique plus ou moins abondant. Cet état congestif se retrouve du reste dans le cervelet, la protubérance et le bulbe, à la surface duquel on rencontre parfois des ecchymoses superficielles assez étendues. Ce sont là des lésions évidemment récentes, conséquences du paroxysme épileptique lui-même.

**Cerveau.** — Les lésions anciennes des centres encéphaliques, celles qui ont été considérées comme le substratum anatomique de l'épilepsie, sont extrêmement variables, quant à leur localisation et quant à leur nature. Nous allons les passer brièvement en revue. On a rencontré des déformations du trou occipital, des enfoncements de la paroi crânienne, des tumeurs du crâne ou des méninges. Mais c'est dans l'encéphale que les altérations les plus importantes ont été vues. Le volume et le poids de l'encéphale sont très variables. Ils peuvent être normaux, amoindris (microcéphalie) et parfois très développés. On a noté également des différences de poids de l'un et l'autre hémisphère, des inégalités de volume entre des régions symétriques des deux hémisphères, des anomalies des circonvolutions.

MM. Bourneville et Guillaume ont décrit une forme particulière de *méningo-encéphalite* à évolution très lente.

MM. Bourneville et Brissaud ont étudié sous le nom de *sclérose tubéreuse* ou *hypertrophique* du cerveau une altération qui consiste en une série de tubérosités arrondies ou ovalaires dont le relief accidenté et déforme la partie convexe des circonvolutions. Ces intumescences sont irrégulièrement disséminées, mais elles occupent exclusivement la substance grise de l'écorce ou des noyaux centraux. Elles sont constituées par des amas de tissu scléreux englobant et étouffant les vaisseaux et les éléments nerveux.

Une lésion plus communément observée est l'*induration scléreuse névroglie* des circonvolutions. Elle se montre tantôt diffuse et étendue à la totalité d'un lobe, à la presque totalité des deux hémisphères, au cervelet, tantôt localisée plus ou moins exactement à une circonvolution ou disposée sous forme de *plaques* disséminées à la surface des hémisphères. M. Ch. Féré les a rencontrées 14 fois. Elles coïncident souvent avec l'induration de la corne d'Ammon et des corps olivaires. Leur surface est lisse ou bien comme chagrinée; leur contour plus ou moins bien tranché, leur consistance ferme et parfois élastique. Au niveau de ces plaques les méninges non adhérentes se laissent aisément détacher. M. Chaslin en a fait une étude histologique attentive et précise. Il a démontré qu'il s'agissait d'une sclérose pénicillée, purement *névroglie*, à la formation de laquelle le tissu conjonctif et les vaisseaux ne prennent aucune part. Il a retrouvé ce processus névroglie dans l'écorce d'un cerveau épileptique qui ne présentait pas de lésion appréciable à l'œil nu, et avancé, en raison de l'absence de signes d'inflammation, que cette gliose devait être comme une lésion de développement ou d'évolution.

MM. Blocq et Marinesco ont décrit récemment des altérations vasculaires et périvasculaires dans l'écorce cérébrale.

A ces altérations il convient d'ajouter encore les scléroses lobaires d'origine vasculaire pour la plupart (Marie, Richardière) qu'on rencontre chez les jeunes enfants atteints d'hémiplégie infantile et qui sont sujets parfois à des accès convulsifs identiques à ceux de l'épilepsie vulgaire.

Pour Roncoroni<sup>(1)</sup>, il y a prépondérance des grandes cellules pyramidales ou polymorphes de l'écorce, au lieu de la prédominance normale des petites cellules triangulaires. Cette lésion cérébrale héréditaire, due à un arrêt de développement jouerait, d'après cet auteur, un rôle important dans le développement de l'épilepsie.

Bleuler<sup>(2)</sup>, Alzheimer<sup>(3)</sup> ont décrit une hypertrophie considérable de la couche névroglie intermédiaire entre la pie-mère et les fibres tangentielles de l'écorce. Les cellules névroglie sont pigmentées et comme ratatinées. La consistance du cerveau est dure; le trou occipital est fréquemment rétréci.

*Bulbe.* — En ce qui concerne le bulbe, on a rencontré et incriminé comme causes de l'épilepsie, indépendamment de l'induration scléreuse des olives, des dilatations et des épaisissements des vaisseaux profonds, avec augmentation de la consistance générale de l'organe (Jaccoud, Schröder van der Kolk), la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, avec infiltration névroglie (Clairs et Van der Stricht).

(1) RONCORONI. *Archivio di Psichiatria*, 1896; *Revue neurol.*, 1896, p. 502 et 505.

(2) BLEULER. *Münch. med. Woch.*, 1893, p. 794; *Revue neurol.*, 1896, p. 609.

(3) ALZHEIMER. *Monat. für Psych. und Neurol.*, 1900, t. IV, p. 345; *Revue neurol.*, 1900, p. 867.

*Sympathique.* — On a noté assez souvent des altérations du sympathique. Ecchevaria a signalé le ramollissement et la pigmentation des cellules ganglionnaires et l'hyperplasie du tissu conjonctif du sympathique cervical.

D'autres altérations ont été notées par Alexandre, Bogdarik, Jonnesco, Chi-pault, Jaboulay.

*Résultats négatifs.* — Mais en regard de ces données positives, il faut placer les cas où l'examen le plus minutieux de l'écorce centrale et des noyaux du centre, du cervelet et du bulbe a été négatif ou n'a révélé que des altérations vasculaires tellement banales qu'il est vraiment bien difficile d'y voir la raison d'être des accès d'épilepsie.

*Pathogénie.* — On comprend qu'en raison même de la diversité de siège et de nature des lésions que nous venons d'énumérer, du résultat négatif de quelques autopsies, de la multiplicité des causes déterminantes, la formule pathogénique du syndrome épilepsie soit difficile à établir.

Quel est le mécanisme, quelle est la physiologie pathologique des paroxysmes épileptiques? Deux théories sont en présence: l'une attribue au bulbe, l'autre à l'écorce cérébrale le rôle prépondérant dans la genèse des accès convulsifs.

1° *Théorie bulbaire.* — Cette théorie a été proposée par Marshall-Hall, développée par Sieveking et longtemps acceptée par la majorité des auteurs. Les altérations du bulbe (rougeur, distension des capillaires) signalées par Schröder van der Kolk, la croyance des physiologistes en l'inexcitabilité de l'écorce cérébrale, les expériences bien connues de Claude Bernard, celles de Brown-Séguard, de Kussmaul qui, par des procédés différents, produisaient des convulsions chez des animaux privés de leurs hémisphères cérébraux, assurèrent le succès de cette théorie. On peut la formuler ainsi: Le bulbe étant le centre ou le lieu de passage de toutes les fibres motrices du corps, c'est à l'excitabilité spontanée ou réflexe de cet organe qu'est due l'épilepsie. Cette excitabilité anormale, héréditaire ou acquise, des propriétés réflexes de la moelle allongée est la condition nécessaire du paroxysme convulsif. Elle entre en jeu dès qu'une irritation née sur place ou venue soit du cerveau, soit de la moelle, soit de la périphérie vient la porter à son maximum: dès lors l'attaque convulsive se produit. L'excitation des nerfs vaso-moteurs du grand sympathique entraînant le spasme des vaisseaux de la face et du cerveau, l'anémie de ces régions explique la pâleur de la face et la perte de connaissance qui marquent le début de la crise (expériences de Brown-Séguard, de Kussmaul et Tanner, de Donders, etc.). Quant à l'intermittence des accès, Schröder van der Kolk l'interprétait en comparant les centres bulbaires à une bouteille de Leyde où la tension s'accumule peu à peu et qui se décharge lorsqu'elle a acquis un certain degré.

Ainsi donc la théorie bulbaire peut rendre compte de tous les phénomènes moteurs, respiratoires et circulatoires, de même de la perte de conscience qui caractérisent la grande attaque comitiale. Mais il est clair qu'elle devient insuffisante lorsqu'on y cherche l'explication des différents troubles psychiques ou d'idéation des phénomènes de conscience qui peuvent précéder les accès convulsifs ou alterner avec eux. Ceux-ci doivent nécessairement avoir pour siège les centres supérieurs du cerveau.

2° *Théorie corticale.* — La théorie qui localise dans l'écorce des hémisphères cérébraux les conditions anatomiques de l'épilepsie est fondée sur cet ensemble

de données expérimentales et anatomo-cliniques qui, depuis les premières observations d'Hughlings Jackson sur l'épilepsie partielle, ont établi sur des bases solides le fait de l'excitabilité de la substance grise de l'écorce et la doctrine des localisations cérébrales motrices et sensorielles (Travaux de Fritsch et Hitzig, Carville et Duret, Pitres et Charcot, Albertoni et Luciani, Heidenhain et Bubnoff, Fr. Franck et Pitres, Beevor et Horsley, Unverricht, etc.). On sait que si les excitations de l'écorce provoquent plus particulièrement des convulsions lorsqu'elles portent sur la zone motrice, celles qui agissent sur des points éloignés de cette zone sont aussi capables de les produire, mais à la condition qu'elles soient suffisamment intenses ou prolongées. Ainsi les différentes lésions encéphaliques qui ont été observées chez les épileptiques peuvent rendre compte et des accès convulsifs et des formes larvées du mal comitial, des auras psychiques et sensorielles par suite des modifications dynamiques que ces lésions irritatives impriment aux centres corticaux, moteurs ou sensoriels, voisins ou distants des régions de l'écorce qu'elles occupent. Les recherches expérimentales de M. François Franck sur les fonctions de l'écorce cérébrale permettent aussi d'expliquer par des excitations corticales les modifications du rythme cardiaque, les spasmes vasculaires, la dilatation des pupilles, l'incontinence d'urine et des matières fécales qui accompagnent l'accès comitial ainsi que les phénomènes d'épuisement qu'on observe à la suite des paroxysmes. Aux termes de la théorie corticale que nous venons d'esquisser, on comprend que les centres corticaux peuvent recevoir l'excitation morbide, soit d'une manière directe (agents toxiques, lésions méningées, encéphaliques), soit d'une manière indirecte et par voie réflexe (origines périphériques). Eux seuls donnent le signal de la décharge paroxystique (la généralisation des convulsions pouvant s'effectuer soit par l'écorce elle-même, soit par l'intermédiaire des centres subjacents (protubérance, bulbe, moelle).

Mais comment interpréter les faits dans lesquels le mal comitial semble se développer d'une manière spontanée, ceux où l'examen histologique des centres nerveux le plus attentif ne révèle pas d'altérations appréciables? Sans doute ces lésions existent et tout ce qu'on en peut dire à l'heure actuelle, c'est qu'elles échappent encore à nos moyens d'investigation. Du reste l'anatomie pathologique des éléments nerveux de la substance grise cérébrale est encore bien peu avancée. L'étude de ces éléments est des plus délicates et l'on comprend qu'ils puissent être le siège de lésions suffisantes pour réaliser les accès convulsifs et les différentes formes de paroxysme, mais cependant inaccessibles à nos moyens de recherche.

En résumé, qu'il s'agisse de lésions nettes macroscopiques ou histologiques du cerveau, de lésions hypothétiques, de tares héréditaires ou acquises, le point de départ de l'épilepsie semble être dans l'écorce cérébrale, et avoir comme primum movens une *hyperexcitabilité corticale*. Cette hyperexcitabilité associée ou non à des troubles circulatoires sur lesquels l'accord est loin d'être fait (congestion (François Frank), anémie (Naunyn), pourra être sollicitée par les facteurs les plus divers, qui viendront ainsi « éveiller, réveiller ou accroître la névrose » (Grasset). Tantôt le plus grand rôle appartient à des maladies infectieuses, tantôt à des substances toxiques venues du dehors ou élaborées dans l'organisme, tantôt à des influences nerveuses. La stimulation corticale qui en résultera peut se généraliser à tout le cerveau, ou à certains centres

supérieurs, moteurs, sensitifs ou psychiques, ou à des centres inférieurs ou d'association : d'où la grande diversité des accidents névrosiques.

**Pronostic.** — L'épilepsie peut guérir spontanément à tous les âges. Mais cette éventualité se réalise bien rarement.

D'une manière générale la gravité du mal comitial est extrême. Il faut cependant dans l'appréciation du pronostic tenir compte des conditions étiologiques, de la nature présumée des lésions cérébrales, de l'ancienneté de la maladie. Il est évident que les épilepsies syphilitiques et traumatiques, celles qui reconnaissent pour point de départ une lésion périphérique, pourront être particulièrement accessibles à l'action thérapeutique. Dans la très grande majorité des cas le mal épileptique aboutit soit à la démence, soit à la mort en état de mal ou bien à l'occasion d'un accès isolé (syncope, rupture du cœur, hémorragie méningée, strangulation, etc.).

**Diagnostic.** — 1° **Diagnostic de l'accès convulsif.** — Deux cas sont à considérer :

A) Ou bien on assiste à l'accès, et le diagnostic doit se poser.

a) Avec les *accès hystériques*. Nous avons déjà indiqué certains caractères différentiels. Nous les précisons au chapitre Hystérie.

b) Avec l'*urémie convulsive*, diagnostic souvent difficile à cause de la présence d'albumine dans les urines épileptiques. La nature des prodromes, les commémoratifs, le degré et la persistance de l'albuminurie lèveront tous les doutes.

c) Avec l'*épilepsie simulée*. Celle-ci ne peut guère être reconnue que si l'on vient à découvrir une supercherie grossière ou si le malade ajoute au syndrome classique quelque manifestation qui lui est évidemment étrangère. La dilatation de la pupille est un bon signe de la sincérité de l'accès, mais elle n'en est pas un caractère constant. Les modifications du pouls et de la respiration ne peuvent être notées qu'à l'aide de manœuvres et d'appareils qui, en pratique, ne peuvent guère être utilisés. L'emploi du sphygmomanomètre est au contraire d'un usage plus courant et fournit sur la pression d'utiles renseignements. Enfin, l'élévation de la température et surtout la pâleur, puis la coloration violacée de la face, sont des signes de grande valeur.

B) Ou bien le clinicien n'a pu constater *de visu* les caractères de l'accès, et doit s'en rapporter aux descriptions plus ou moins fidèles de personnes compétentes. En outre le malade et son entourage ignorent quelquefois l'existence des crises, soit parce qu'elles ne se produisent seulement que pendant le sommeil de la nuit, soit qu'en raison de leur forme rapide, discrète (absences), elles passent inaperçues.

En pareil cas, lorsqu'on est conduit pour une raison quelconque à soupçonner l'épilepsie, il convient de se livrer à une enquête méthodique. Il faut rechercher avec soin les traces matérielles que les attaques laissent parfois après elles; taches sur les objets de literie, morsures de la langue, cicatrices, ecchymoses palpébrales, contusions inexplicables, etc. D'autre part, il y a lieu de prendre en considération, à titres d'indices de probabilité, l'habitus extérieur du sujet, les malformations (asymétrie de la face ou du crâne, synostoses, voûte palatine ogivale, dents, etc.), les anomalies de développement, en un mot les stigmates de dégénérescence organique.

**Diagnostic du petit mal.** — Le diagnostic différentiel des *vertiges épileptiques*