

stante à la suite des attaques qui agissent comme de véritables saignées (Féré, M. de Fleury); chaque attaque est suivie d'une poussée d'hématoblastes (Maurice de Fleury).

Le taux de l'hémoglobine diminue au cours des paroxysmes, augmente progressivement dans leurs intervalles, et revient lentement à la normale<sup>1</sup>. Voisin et Petit ont trouvé des microbes comme ceux de Combemale et Bué chez des éclamptiques. Le degré de toxicité du sérum sanguin est encore très discuté. Tandis que, pour Mairet et Vires<sup>2</sup>, le sérum sanguin de l'épileptique serait toujours hypotoxique, pour Cololian<sup>3</sup>, il serait hypertoxique, surtout après les paroxysmes. Carlo Ceni<sup>4</sup> en injectant ce sérum dans des œufs a toujours gêné plus ou moins considérablement le développement de l'embryon.

C. Ceni tout récemment a trouvé dans le sang une autocytoxine spécifique et une anticytotoxine<sup>5</sup>.

On a fait récemment des recherches sur l'alcalinescence du sang et l'on a constaté que les accès étaient très souvent en rapport avec les variations de cette alcalinité. (Pour les détails, voir Charron et Briche<sup>6</sup>, Lui<sup>7</sup>, Lambranzi<sup>8</sup>).

*Composition de l'urine. Toxicité urinaire.* — L'albuminurie qui, pendant les périodes intercalaires, existe chez la moitié environ des épileptiques, est constante pendant l'état de mal (Voisin et Péron<sup>9</sup>).

La question de la toxicité urinaire, avant et après les accès, est loin d'être élucidée. Les résultats obtenus sont en effet absolument contradictoires. Tandis que les uns (Claus et Van der Stricht<sup>10</sup>, Agostini<sup>11</sup>, Bleile<sup>12</sup>) ont noté de l'hypertoxicité, pour d'autres (Mairet, Vires<sup>13</sup>, Bosc<sup>14</sup>) les urines seraient toujours hypotoxiques.

Voisin et Mante<sup>15</sup> ont noté un retard sensible dans l'élimination du bleu de méthylène au moment des accès. Il lui faut 90 à 100 heures au lieu de 40 pour apparaître dans les urines. D'autres recherches ont porté sur les différents sels, acides et matières éliminées par l'urine. Là encore règne la même obscurité.

(1) FÉRÉ, M. de Fleury. *Loco citato*.

(2) MAIRET et VIRES. Note sur la toxicité du sérum sanguin chez les épileptiques. *C. R. Soc. de biol.*, 1898, p. 678.

(3) COLOLIAN. Toxicité du sang de l'épilepsie. *Arch. de neurol.*, 1899, p. 177.

(4) CARLO CENI. Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, con speciali considerazioni sulla teoria auto-tossica. *Riv. sper. di Freniat.* Reggio-Emilia, 1900, XXVI, p. 968.

(5) C. CENI. Autocytotoxine e anti-autocytotoxine specifiche degli epilettici. *Riv. sp. di freniatria e d. med. leg.*, vol. XXIX, fasc. I-II, 1905 (23 maggio), p. 1.

(6) CHARRON et BRICHE. Recherches cliniques sur l'alcalinescence du sang et les injections de solution alcaline chez les épileptiques. *Arch. de neurol.*, décembre 1897.

(7) LUI. Sul comportarsi dell'alcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell'epilessia. *Rivista speriment. di Freniat.*, 1898, d'après *Revue neurol.*, 1898.

(8) LAMBRANZI. L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentale. *Rivista di pat. nerv. e ment.*, juillet 1899. *Revue neurol.*, 1900.

(9) J. VOISIN et PÉRON. De l'albuminurie post-paroxystique. *Arch. de neurol.*, n° 69.

(10) CLAU et VAN DER STRICHT. *Pathogénie et traitement de l'épilepsie*. Bruxelles, 1896.

(11) AGOSTINI. Sul chimico gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici. *Rivista sperimentale di freniat.*, 1896.

(12) BLEILE. The urine in Epilepsy. *New York med. J.*, 1897, n° 19, d'après *Neurol. Centralblatt.*, 1897, p. 744.

(13) MAIRET et VIRES. Note adressée à l'Acad. de médecine, d'après *Semaine méd.*, n° 4, janvier 1897.

(14) MAIRET et BOSCH. Recherches sur la toxicité de l'urine des épileptiques. *C. R. Soc. de biol.*, 1896, p. 161.

(15) VOISIN et MANTE. IX<sup>e</sup> Congrès des médecins aliénistes d'Angers, 1898.

Les travaux de Dide et Stennit<sup>1</sup>, de Rossi<sup>2</sup>, de Martinotti<sup>3</sup>, de Nelson Teeter<sup>4</sup> sur l'élimination de l'urée, de l'acide urique, de la créatine sont contradictoires. Haig<sup>5</sup>, depuis 1888, recherche l'acide urique et trouve un excès pendant et après les accès; il en conclut que l'accumulation de l'acide urique dans le sang est la cause de l'épilepsie. Krainsky<sup>6</sup> admet aussi que l'acide urique est excrété en quantité moindre avant l'accès et plus grande après, de telle sorte que l'on peut prédire 1 ou 2 jours à l'avance l'apparition de l'accès. Couvreur<sup>7</sup>, au contraire, dans le laboratoire de Binswanger, n'a jamais observé les rapports décrits par Krainsky entre les variations de l'acide urique et la production des accès.

*Sueur.* — Les études sur la sueur sont aussi contradictoires que les précédentes. Cabitto<sup>8</sup>, Mairet et Ardin-Delteil<sup>9</sup> trouvent que la toxicité de la sueur augmente à mesure qu'approche le moment de l'accès et diminue progressivement après l'attaque. Charrin et Mavrojannis<sup>10</sup> n'arrivent pas aux mêmes conclusions.

*Suc gastrique.* — Agostini, Bellisari<sup>11</sup> constatent l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre après les accès intenses d'épilepsie. Les résultats sur sa toxicité sont encore très incertains.

*Liquide céphalo-rachidien.* — La tension du liquide céphalo-rachidien est accrue d'une façon constante chez les épileptiques<sup>12</sup>. Dide et Sacquepée<sup>13</sup>, Pellegrini<sup>14</sup> ont bien démontré sa toxicité surtout après les accès en série.

*Durée des accès. Fréquence. Marche. État de mal. Durée.* — L'accès convulsif ne dure pas plus de quelques minutes, 10 minutes au grand maximum d'après Féré. Quant aux absences, vertiges, ils ne durent que quelques secondes. Ce sont les accès à prédominance psychique qui durent le plus longtemps, plusieurs heures et même plusieurs jours.

*Fréquence.* — Depuis un accès dans toute l'existence jusqu'à plusieurs par jour, il y a tous les intermédiaires. Ces accès peuvent souvent survenir par séries et constituer l'état de mal.

*Moment des accès.* — Certains malades n'ont d'accès que dans la journée, d'autres, surtout les enfants, n'ont, au début, leurs accès que la nuit (Lasègue insistait beaucoup sur le sommeil comme provocateur de l'accès).

(1) DIDE et STENNIT. *Tribune méd.*, 1899.

(2) ROSSI. *Annali di Freniatria*, 1894.

(3) MARTINOTTI. *Annali di Freniatria*, 1898, n° 2.

(4) NELSON TEETER. *The alienist and neurologist.*, avril 1897, p. 205.

(5) HAIG. Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits. *Brain*, Spring, 1896, p. 68.

(6) KRAINSKY. *Recherches sur les échanges des matériaux chez les épileptiques*, 1895. — *Pathogénie de l'épilepsie*, 1895. Kharkoff, fasc. I. — *Revue de Psychiatrie de Becktereff*, 1896, n° 6 et 8.

(7) COUVREUR. Citation de Binswanger. *Die Epilepsie*, p. 257.

(8) CABITTO. La tossicità del sudore negli epilettici. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1867, fasc. I.

(9) MAIRET et ARDIN-DELTEIL. Toxicité de la sueur des épileptiques. *C. R. Soc. de biol.*, 15 décembre 1900.

(10) CHARRIN et MAVROJANNIS. *C. R. Soc. de biol.*, 26 mai 1898.

(11) BELLISARI. *Riforma medica*, 21 août 1897, p. 515.

(12) SUBSOL. Essai sur l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle. *Thèse de Paris*, 1905.

(13) DIDE et SACQUEPÉE. Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie. *Revue neurol.*, 50 avril 1901.

(14) PELLEGRINI. La tossicità del liquido cerebrospinale negli epilettici. *Riforma medica*, 5 juin 1901.

Ces accès nocturnes semblent plus nombreux dans les 2 premières heures puis vers la 6<sup>e</sup> heure de sommeil<sup>1</sup>.

*Mélange des variétés d'accès. Marche de l'ensemble des accès.* — Il arrive souvent que chez les enfants les accès débutent, à de rares intervalles, sous forme de vertiges, d'accès incomplets ou nocturnes, qui peu à peu se transforment en accès plus complets; d'autres fois il y a un mélange des différentes variétés, l'enfant ayant par exemple des vertiges fréquents et de temps en temps un grand accès convulsif. La marche de l'ensemble des accès est très variable et on ne sait souvent pas sous quelle influence ils s'espacent ou se rapprochent. On a trouvé depuis longtemps que les fatigues, les excès de toutes sortes, avaient une influence mauvaise, tandis que les maladies fébriles<sup>2</sup>, surtout la fièvre typhoïde, la rougeole, la grippe, etc., amènent souvent la suspension et même quelquefois la guérison de l'épilepsie. Dans la tuberculose, plus les lésions pulmonaires progressent, plus les accès diminuent<sup>3</sup>.

*État de mal.* — Les accès peuvent survenir par série; c'est-à-dire être très rapprochés, par exemple au nombre de 40, 50 dans une même journée: mais, quand ils deviennent subintrants, il y a état de mal. « L'état de mal, dit Voisin, est caractérisé par des accès convulsifs, répétés, par la persistance de la perte de la connaissance entre les accès, et par l'élévation de la température. » Bourneville est l'auteur qui a le mieux étudié cet état<sup>4</sup>. Roncoroni<sup>5</sup> donne un tableau résumé très exact (d'après Legrand du Saulle) que nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que de reproduire:

Legrand du Saulle divise l'état de mal épileptique en deux périodes: l'une convulsive, l'autre méningitique.

Dans la période convulsive, les accès se succèdent rapidement, s'ils sont subintrants ou presque; le pouls est régulier, petit, précipité, la respiration est fréquente, laborieuse, la peau est chaude, la face couverte d'une sueur abondante et visqueuse; les globes oculaires, déviés à droite ou à gauche, sont pris de nystagmus, les pupilles quelquefois inégales perdent en partie leur contractilité; les lèvres sont cyanosées, la langue se couvre d'un enduit sec et brunâtre, la déglutition est difficile, la constipation opiniâtre, la miction involontaire; un des côtés est souvent paralysé; l'intelligence est abolie, la sensibilité générale obtuse; finalement la stupeur s'établit et même le coma. Les symptômes les plus importants consistent dans le nombre, quelquefois extraordinaire, des attaques et dans l'élévation de la température qui augmente en général depuis les premiers accès et continue ensuite à monter jusqu'à 40 et 41°, auquel cas le pronostic est tout à fait défavorable; si, au contraire, le chiffre de 39°,5 n'est pas dépassé, alors la stupeur peut se dissiper, la connaissance revenir et la température redescendre de 39 à 38° puis à la normale.

(<sup>1</sup>) PICK. Ueber die Beziehung des epileptischen Anfalles zum Schläfe. *Wien. med. Wochenschr.*, 1899, n° 50. — LAMBRANZI. Sul tempo dell' accesso epilettico. *Bolletino del manicomio di Ferrara*, 1901.

(<sup>2</sup>) SÉGLAS. *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*. Paris, 1881.

(<sup>3</sup>) RAVIART et LEURIDAN. Épilepsie et maladies intercurrentes. *Écho médical du Nord*, 1900, p. 101.

(<sup>4</sup>) Voir les indications de la thèse d'ACHILLE LEROY. *De l'état de mal épileptique* (1850) faite sous la direction de Bourneville.

(<sup>5</sup>) RONCORONI. *Trattato clinico dell' epilessia*. Milano, 1895.

Dans la période méningitique les accès s'éloignent, deviennent rares, puis cessent. L'intelligence est gravement atteinte, la stupeur profonde se produit, subitement quelquefois, et s'accompagne d'hallucinations. La nutrition s'altère, la peau devient terne, les yeux s'enfoncent dans les orbites, le corps maigrit, les escarres apparaissent. La température qui avait pu s'abaisser, comme le note Bourneville, après la disparition des accès, recommence à monter et atteint son maximum après la mort; la dépression fait des progrès rapides, le coma et la mort arrivent. Pourtant, même dans cette période, si la température n'est pas trop montée et si elle redescend en même temps que le collapsus diminue, on peut encore voir survenir la guérison. Cet état de mal d'ailleurs peut être constitué par des vertiges, des accès incomplets, etc.

*État permanent des épileptiques.* — *État somatique.* — On rencontre souvent chez les épileptiques des anomalies de toutes sortes, véritables stigmates de dégénérescence, qui, pour Féré, seraient d'autant plus nombreux et importants que l'épilepsie a apparu à un âge plus jeune et d'une façon spontanée.

Le fond de cette dégénérescence est l'asymétrie, asymétrie crânienne, infériorité de l'angle facial, déformation et rétrécissement du canal vertébral, asymétrie faciale; déformations crâniennes diverses, asymétrie du thorax, du bassin, de la poitrine, longueur inégale des membres, des doigts, syndactylie, etc., asymétrie des parties constitutives de l'œil, de l'oreille<sup>1</sup>, etc. La nutrition est souvent déficiente, la capacité vitale du poumon diminuée, la force musculaire au-dessous de la normale; les réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés tandis que les réflexes cutanés sont diminués, le réflexe pharyngien est toujours diminué.

Il y a souvent des troubles de la sensibilité (analgésie du cubital ou signe de Biernacki<sup>2</sup>) et des sens (faiblesse de la réaction de la pupille à la lumière, diminution de la perception des odeurs<sup>3</sup>); des névralgies, des parésies (parésie du facial inférieur<sup>4</sup>), etc. Mais il faut remarquer la résistance extraordinaire que présentent ces malades aux infections: il est rare de voir un érysipèle, un phlegmon suivre les multiples plaies que se font incessamment les épileptiques en tombant. La rapidité de la cicatrisation est curieuse à constater. Ces plaies multiples, par leurs reliquats, donnent des déformations qui s'ajoutent à celles qui sont congénitales et donnent au jeune épileptique un aspect spécial qui sert souvent à mettre sur la voie du diagnostic.

*État mental.* — Il est assez difficile de savoir quel est exactement l'état mental permanent (sauf la démence) qui doit être rattaché directement à l'épilepsie.

Cependant il y a beaucoup de vrai dans la description que l'on a donnée du caractère épileptique, quoiqu'il y ait des épileptiques qui n'en présentent

(<sup>1</sup>) Voir à l'article *Idiotie* une énumération plus complète des malformations et lésions du développement.

(<sup>2</sup>) LANNOIS et CARRIER. Sur l'analgésie du cubital dans l'épilepsie. *Revue de méd.*, 1899, p. 849.

(<sup>3</sup>) TOULOUSE et VASCHIE. Mesure de l'odorat dans l'épilepsie. *Soc. de biol.*, 8 juillet 1899.

(<sup>4</sup>) RONCORONI. Alterazioni di moto degli epilettici nei periodi intervallari. *Annali di Freniatria e scienze affini*, 1900, p. 527-538.

pas trace et qui paraissent absolument sains d'esprit. Ce caractère épileptique qui place le malade sur les confins de la folie proprement dite est essentiellement caractérisé par une irritabilité exagérée qui se traduit par des changements brusques dans le ton émotionnel et des impulsions aussi soudaines que violentes<sup>1</sup>.

L'épileptique, même dans le jeune âge, est souvent sombre, égoïste, rancunier, colère, entêté, querelleur, sournois, obséquieux et dissimulé : les tendances religieuses, qui sont souvent si marquées, ne se développent guère qu'avec la puberté. Ce caractère peut en se développant ultérieurement aboutir tout à fait à la *moral insanity* ou à un état de préoccupations personnelles tellement exagérées qu'elles mènent à l'hypocondrie et alors l'épileptique devient insupportable ; c'est toujours un malade « difficile à vivre » (Falret). L'action des accès sur le caractère même est souvent marquée par l'affaiblissement périodique de l'intelligence, avec émotion triste, idées délirantes d'impuissance, de persécution, qui font contraste avec des accès passagers d'expansion, de bienveillance, de générosité : souvent l'intelligence est peu élevée, la mémoire mauvaise, la compréhension lente et difficile.

Cet état mental s'aggrave fréquemment sous l'influence des accès ; le caractère, d'abord simplement mauvais, peut devenir tel que l'enfant se transforme en un imbécile moral, un querelleur raisonnant et incorrigible ; ou bien le changement vient d'une forme prédominante sur l'intelligence et c'est la *démence épileptique* que l'on appelle *idiotie épileptique* quand elle arrive chez les enfants très jeunes. Comme on le sait, ce sont les vertiges et les absences qui, par leur répétition fréquente, sont le plus dangereux pour le maintien de l'intégrité intellectuelle ; et plus l'enfant a des accès jeunes et plus il a de chances de devenir dément rapidement. Les progrès que l'enfant avaient faits jusqu'à 15 ou 16 ans s'arrêtent peu à peu ; il devient stationnaire, puis rétrograde ; ainsi des enfants qui avaient eu leur certificat d'études primaires deviennent incapables d'expliquer le sens de la plus simple phrase qu'ils lisent encore correctement. Schüle, d'après Wildermuth, décrit ainsi cette démence chez les jeunes épileptiques : « Cette idiotie des jeunes épileptiques présente comme symptôme prédominant un affaiblissement psychique avec apathie. La marche des idées est remarquablement lente ; on observe aussi très souvent certaines bizarreries ; les malades aiment à collectionner, ils prennent plaisir à exécuter certains mouvements, à regarder ce qui brille, à entendre ce qui est bruyant, etc. L'affection présente tous les degrés, depuis l'imbécillité légère, où l'épileptique est encore capable d'apprendre, jusqu'à l'idiotie absolue. Il n'y a pas de caractères particuliers pour cette dernière forme. Dans la première, au contraire, la mémoire des faits anciens a presque entièrement disparu, l'intelligence restant en partie épargnée ; cette perte de la mémoire semble être un trouble fonctionnel isolé. Un fait caractéristique qui doit être opposé aux cas d'idiotie provoqués par d'autres causes, c'est que les idiots épileptiques ont un senti-

(<sup>1</sup>) Voir aussi sur les rêves et le sommeil des épileptiques : S. DE SANCTIS. *I sogni e il sonno nell'isterismo e nella epilessia*. Roma, 1896 et FOURNIÉ. Les rêves chez les épileptiques. *Thèse de Bordeaux*, 1900.

ment souvent très net de leur maladie ; ils ont conscience non seulement de leurs attaques, mais aussi de leur état psychique<sup>1</sup>.

Parfois, cette démence, qui s'accroît ordinairement à la suite de chaque accès ou série d'accès, prend une marche progressive indépendante : elle peut être purement intellectuelle ou s'accompagner de symptômes qui font songer à une paralysie générale. Il est permis aussi de se demander dans certains cas s'il n'y aurait pas des rapports étroits entre elle et la démence précoce de Krœpelin, comme l'a remarqué le Dr Nageotte.

Jules Voisin a observé des cas où il y avait des symptômes tabéto-spasmodiques ; il les a décrits sous le nom de *démence épileptique paralytique spasmodique*<sup>2</sup> ; consécutivement à une série d'accès ou d'états de mal se produisent des paralysies, d'abord passagères, puis définitives, s'accompagnant de dégénérescence descendante des cordons pyramidaux. Voici un passage d'une de ses observations concernant une petite fille. « L'aspect de son faciès est niais, idiot. Elle parle avec beaucoup de lenteur et la conception des idées est lente ; de plus elle a une hésitation à chaque mot et elle avale quelques syllabes. Elle a des tremblements de la langue, mais pas des lèvres ; ses pupilles sont égales et normales. Son rire est niais, sa bouche ouverte laisse couler de la salive. Elle ne sait plus s'habiller, gâte, mange avec glotonnerie et est malpropre. L'enfant tombe en démence. Sa marche est hésitante, un peu spasmodique, elle fauche un peu à droite et traîne la jambe droite. Le tronc est penché en avant, les bras ballants. La malade est comme empalée, son attitude est un peu celle de la paralysie agitante. Ses réflexes rotuliens sont exagérés. La moyenne de ses accès et de ses vertiges est de 25 à 50 dans le mois, autant de jour que de nuit (soit environ 60 en tout). Ils viennent par série et, à la suite, la malade est de plus en plus hébétée, parle et marche de plus en plus difficilement. Il y a tantôt de l'hémiplégie, tantôt de la monoplégie et de l'aphasie. Ces paralysies durent quelquefois plusieurs jours, mais il arrive que dans une même journée, on voit l'amélioration de ces symptômes et quelquefois même leur disparition<sup>3</sup>. »

**Complications.** — La complication la plus fréquente est l'idiotie, l'imbécillité ou la débilité mentale. Ensuite viennent les différentes affections nerveuses ou mentales telles que l'hystérie, la chorée de Sydenham (Gowers), les tics, le myoclonus, etc., la folie morale, la folie du doute, les obsessions, les impulsions, etc. ; on peut rencontrer la scrofule, la tuberculose, etc.

**Terminaisons.** — Les terminaisons sont la guérison, la démence et enfin la mort (indépendamment des complications). La guérison des accès eux-mêmes peut s'obtenir, mais il arrive trop souvent que le jeune patient reste idiot (idiotie acquise).

La mort arrive soit dans l'état de mal (ce qui est fréquent), soit par démence, escarres, etc. Bien souvent les jeunes épileptiques finissent brus-

(<sup>1</sup>) SCHÜLE. *Loco citato*, p. 258.

(<sup>2</sup>) J. VOISIN. Démence épileptique paralytique spasmodique. *Gaz. hebdomadaire*, 21 décembre 1899. — *Ann. méd. psych.*, novembre 1899. — XIII<sup>e</sup> Congrès int. de médecine, 1900. *C. R.*, p. 436. — Congrès des méd. al. de neurol. XII<sup>e</sup> S. Grenoble, *C. R.*, 1902, p. 595.

(<sup>3</sup>) J. VOISIN. *Loco citato*, p. 224.

quement soit dans des accès, soit par des attaques répétées ou des accidents cérébraux congestifs, ou des inhibitions nerveuses inexplicables à première vue; ces malades meurent debout selon l'expression d'Arnaud. D'autres fois, au contraire, ils sont emportés par un épuisement nerveux plus lent<sup>1</sup>. Enfin la mort peut arriver en conséquence des circonstances où se produit l'accès (asphyxie par suite d'une mauvaise position, fracture du crâne, chute dans le feu, etc., etc.).

**Étiologie et pathogénie.** — Dans les antécédents des enfants épileptiques, on relève un certain nombre de phénomènes que l'on est convenu d'appeler causes, comme, par exemple, la présence chez des ascendants de l'épilepsie elle-même, d'affections nerveuses ou mentales, etc. : c'est ce qu'on appelle l'hérédité similaire et l'hérédité dissemblable ou de transformation; on relève encore différentes maladies et affections chez les parents ou les patients eux-mêmes, mais on discute encore beaucoup sur l'importance respective de toutes ces causes, car trouver la cause d'un état pathologique, c'est en définitive remonter la chaîne des différents états qui, généralement multiples et relevant de différents agents extérieurs, ont produit par leur combinaison l'état pathologique donné.

Voyons d'abord les faits, puis nous examinerons les interprétations qu'on en a données.

**Hérédité similaire.** — Contestée autrefois par quelques auteurs (Beau, Morel, Delasiauve, Lasègue), niée même par Louis, l'hérédité similaire est aujourd'hui hors de doute. D'après les statistiques de Féré, Bourneville et d'Echeverria, cette hérédité similaire serait le plus souvent indirecte.

L'hérédité en retour s'observe souvent, la maladie passant du grand-père au petit-fils sans atteindre le père. « Il arrive parfois que l'épilepsie se montre au même âge dans deux générations successives (hérédité homochrome); mais en général il y a anticipation chez les descendants, c'est-à-dire qu'ils sont atteints à un âge moins avancé que les ascendants. Il peut même arriver dans ces conditions, que la maladie se manifeste chez le fils avant d'apparaître chez le père<sup>2</sup>. »

L'épilepsie acquise pourrait même se transmettre d'après une observation de Féré.

On cite toujours à ce propos de l'hérédité directe les expériences de Brown-Séguard sur les cobayes. Récemment, dans le laboratoire de Binswanger, Max Sommer a refait ces expériences et n'a jamais constaté la transmission héréditaire de la maladie. Rien ne dit du reste que l'épilepsie idiopathique et celle des cochons d'Inde soient comparables, car ce qu'il faut comparer, ce ne sont pas les accès (qui d'ailleurs eux-mêmes ne sont peut-être pas toujours à rapporter à un même mécanisme), mais les affections dont ils ne sont que l'expression.

**Hérédité dite de transformation. Consanguinité.** — Cette hérédité est plus fréquente que l'autre; chez les ascendants des épileptiques, on trouve

(<sup>1</sup>) BALLARD. Comment meurent les épileptiques. *Thèse de Paris*, 1898. — CARTON. De la durée de la vie chez les épileptiques. *Thèse de Paris*, 1902.

(<sup>2</sup>) FÉRÉ. *Aide-mémoire*, p. 87.

toutes sortes d'affections nerveuses ou mentales : folie, migraine, hystérie, chorée, paralysie générale, etc. (Herpin, Bouchet et Cazauvielh, Sandras, Moreau (de Tours), Hammond, Nothnagel, Bourneville, etc.).

Trousseau et Boudin ont insisté sur l'importance de la consanguinité. Celle-ci n'agit, comme cela est bien démontré aujourd'hui<sup>1</sup>, qu'en rendant infaillible la transmission des tares pathologiques.

Tous les états pathologiques des parents qui rentrent dans le fameux *arbre généalogique* de Moreau (de Tours), ainsi que les affections dites constitutionnelles, peuvent aussi engendrer l'épilepsie chez les descendants : telles sont la goutte, le diabète, etc.

Les intoxications des parents jouent un rôle important dans l'étiologie de l'épilepsie chez les descendants. En première ligne, il faut citer l'*alcoolisme*<sup>2</sup>. Esquirol, Morel, Lucas ont incriminé l'ivresse au moment de la conception. On a noté aussi la misère physiologique, les autres intoxications, les infections du père ou de la mère, particulièrement la tuberculose (56 pour 100 des cas)<sup>3</sup>.

**Causes agissant sur la mère pendant la grossesse.** — Les émotions, les chagrins de la mère pendant la grossesse (enfants naturels) sont quelquefois notés dans les antécédents des épileptiques. Féré se demande si l'état névropathique de la mère n'est pas aussi à incriminer, les cas rapportés étant souvent dus à des émotions hors de proportion avec leur cause. Cependant il a pu constater chez les hystériques enceintes que le fœtus réagit violemment lors des émotions fortes, et par suite doit en ressentir le contre-coup. On a noté aussi les causes débilitantes, les maladies infectieuses, la mauvaise hygiène, etc., pendant la grossesse.

**Maladies du fœtus. Causes au moment de l'accouchement.** — On a mis les accidents épileptiques sur le compte d'affections intra-utérines, de l'application du forceps, du séjour prolongé de la tête dans la cavité pelvienne. Bourneville a noté plusieurs fois l'enroulement du cordon autour du cou et une asphyxie momentanée.

**Hygiène de l'enfance.** — Passons maintenant aux causes exerçant leur influence sur l'enfant une fois né. Pour Ohlmacher<sup>4</sup>, le rachitisme est un puissant facteur pathogénique de l'épilepsie dite essentielle. Le rachitisme peut être prévenu par une hygiène convenable de l'enfance. Or un des facteurs les plus importants de cette hygiène est l'allaitement, sur lequel retentit très fortement l'état physique et mental de la nourrice, qu'elle soit la mère ou une étrangère. L'abus de l'alcool chez la nourrice produit quelquefois l'épilepsie chez le nourrisson (Vernay, Baumès cité par Féré, Vallin)<sup>5</sup>. Il

(<sup>1</sup>) SANSON. *L'hérédité normale et pathologique*. Paris, 1895. — BOURNEVILLE. Statistique sur le rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, etc. *Progrès médical*, 4 mai 1901. — GILLET. Contribution à l'étude du rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, etc. *Thèse de Paris*, 1900.

(<sup>2</sup>) LOUISE G. ROBINOVITCH croit que l'épilepsie doit être rattachée héréditairement aux convulsions alcooliques. *The genesis of epilepsy*, reprint from *the Journal of mental Pathology*.

(<sup>3</sup>) LIOTE. Étiologie de l'épilepsie essentielle. Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier. *Thèse de Lyon*, 1900.

(<sup>4</sup>) OHLMACHER. Épilepsie. Rachitisme et constitution lymphatique. *The American Journal of Insanity*, 1900.

(<sup>5</sup>) VALLIN. L'alcoolisme par l'allaitement. *Acad. de méd. in Semaine méd.*, 1896, n° 52.

faut ensuite signaler tout ce qui va contre l'hygiène (mauvaise alimentation, misère, froid, mauvais traitements, etc.).

*Affections de l'enfance.* — Chez l'enfant en pleine évolution, nous retrouvons l'action des causes que nous avons vues déjà incriminées chez les parents, c'est-à-dire les intoxications et surtout les maladies infectieuses<sup>1</sup>, et parmi ces dernières il faut citer par ordre d'importance la scarlatine, la rougeole, la coqueluche (A. Ollivier)<sup>2</sup>. Les maladies du tube digestif et de ses annexes<sup>3</sup>, l'helminthiase<sup>4</sup> ont aussi un rôle des plus importants. Il faut enfin signaler l'influence des traumatismes tant physiques que mentaux. Les parents rapportent souvent à une peur l'écllosion du premier accès d'épilepsie; mais il est important de se défier de ces explications souvent peu précises quant à la date de l'émotion.

*Age.* — La plupart des auteurs croient que l'épilepsie débute le plus souvent entre 7 et 15 ans : les statistiques de Bouchet et Cazauvieilh donnent le maximum de fréquence de 10 à 15 ans, celle de Hasse de 10 à 20.

*Sexe.* — Pour le sexe, Soltmann croit qu'il n'a pas d'influence, Sievking et Reynolds prétendent que jusqu'à 10 ans ce sont les filles épileptiques qui sont les plus nombreuses, et de 10 à 20 les garçons.

Tels sont les faits : un individu présente des convulsions épileptiques; en cherchant à quoi rapporter ce symptôme, on ne trouve aucune affection présente, ni tumeur, ni intoxication, etc., ou, si on en trouve, il semble pour certains auteurs que ces causes actuelles, si nettes dans certains cas d'épilepsie vraiment symptomatique, ne le soient plus ici, et alors, en remontant le cours de la vie de l'individu, on arrive à rechercher les causes de cette épilepsie jusque dans la première enfance, jusque dans l'état foetal ou embryonnaire, jusque dans le spermatozoïde ou l'ovule, jusque chez les parents, et ce qui semble autoriser à faire ainsi remonter si haut l'origine de l'affection dont l'épilepsie n'est qu'un symptôme, c'est que souvent l'épileptique est porteur de signes somatiques dits de dégénérescence. Une fois que l'on a observé que, dans les antécédents dits héréditaires des épileptiques, on trouve toutes les affections les plus variées du système nerveux et même d'autres, on en conclut que l'épilepsie repose sur un trouble de développement, toujours le même, quelle que soit la cause qui ait ainsi fait dévier la marche normale de l'évolution. Et comme on rencontre souvent des antécédents dits héréditaires chez des gens atteints de convulsions franchement symptomatiques d'une lésion évidente ou d'une intoxication, on arrive à croire que cette convulsion épileptique, toujours semblable à elle-même, n'est encore ici que la manifestation d'un trouble du développement, de la dégénérescence. Telle est l'opinion de Féré. Pour lui, cette dégénérescence, cette prédisposition est ici l'affection épileptique elle-même, la

(<sup>1</sup>) P. MARIE. Infection et épilepsie. *Semaine méd.*, 1892, n° 56. — VEYSSET. De l'influence des maladies infectieuses sur le développement de l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1888-1889.

(<sup>2</sup>) A. OLLIVIER. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1880, p. 41.

(<sup>3</sup>) CH. D. AARON. Rapports intimes de l'épilepsie et de la dyspepsie. *Michig. state med. Soc. in Philad. med. Journ.*, 1901.

(<sup>4</sup>) G. M. DE LUNA. Epilessia ed elmintiasi. *Suppl. al Policlin.* Roma, 1901.

« maladie » même; la prédisposition est tout. Sans aller si loin, Tonnini et les Italiens, Bombarda se rapprochent de cette opinion.

Pour Marie et Lemoine, au contraire, l'hérédité, la famille névropathique, c'est l'accessoire; le principal est l'infection avec les reliquats. Presque constamment, chez les épileptiques, on retrouve des convulsions de la première enfance; elles seraient symptomatiques d'une infection ou, à la rigueur, d'une intoxication, qui laissant un reliquat cérébral susciterait ultérieurement, après un laps de temps variable, de nouvelles convulsions constituant l'épilepsie. Cela arrive de même dans une variété d'épilepsie liée très évidemment à une lésion cérébrale, l'hémiplégie spasmodique infantile. Une preuve de plus à l'appui devrait être trouvée dans ce fait que souvent les accès d'épilepsie dite essentielle disparaissent pendant le cours d'une maladie infectieuse, ce qui ouvrirait la voie à un traitement rationnel. « L'épilepsie dite idiopathique est presque toujours d'origine infectieuse, sa cause est donc extérieure à l'individu et postérieure à la conception<sup>1</sup>. »

Les querelles pour la prédominance des causes sont souvent accompagnées d'un manque de précision surprenant dans les termes et dans les idées, de telle sorte que l'on ne sait au juste quelle est la pensée de l'auteur. Ainsi le terme prédisposition veut dire tantôt maladie toute formée qui peut paraître au premier choc et même sans aucun choc, tantôt terrain, comme dans le cas de maladie spécifique où le germe extérieur joue un rôle à coup sûr important.

Il faut poser nettement la question. L'existence de la dégénérescence, c'est-à-dire d'un état anormal par trouble dans l'évolution embryonnaire, tératologique, suivant l'expression des Italiens et de Féré, est-elle indispensable pour qu'il puisse y avoir convulsion chez un individu? Avant de conclure, nous tenons à faire remarquer que cette anomalie, qui conditionnerait la convulsion, ne nous est pas connue directement, mais est seulement inférée de l'existence d'anomalies morphologiques ou fonctionnelles palpables ou de l'existence dans la famille de troubles nerveux ou autres, ce qui a fait dire à R. Sommer que la dégénérescence est une nouvelle phrénologie pathologique. Eh bien, à cette question, nous serions tentés de répondre non : il y a des gens que l'on ne peut qualifier de dégénérés et qui ont des convulsions sous l'influence d'une tumeur, d'un traumatisme, de la syphilis, du saturnisme, d'une intoxication, etc. A côté d'eux il y a des dégénérés qui ont des convulsions à l'occasion des mêmes causes; il paraît difficile de rattacher exclusivement ces faits à la dégénérescence, mais en fait il y a des dégénérés chez qui on trouve des convulsions se reproduisant d'une façon chronique sans qu'on puisse trouver de cause actuelle appréciable. Nous concluons que le symptôme épilepsie, dans ces cas, peut être avec assez de vraisemblance rattaché à cette dégénérescence, mais c'est tout ce que l'on peut en dire et c'est assez vague : car alors s'agit-il d'une « prédisposition à éveiller » (spasmophilie, *discharging lesion* de Hughlings

(<sup>1</sup>) P. MARIE. Infections et épilepsie. *Semaine médicale*, 1892, n° 56.