

avait déjà appelé l'attention sur la ressemblance qui existait entre le paramyoclonus et la chorée électrique, dénomination dont il demandait la suppression.

En somme, dans les cas difficiles, on ne pourra être renseigné que par l'essai du tartre stibié.

Pronostic. — Si l'on admet que le tartre stibié à dose vomitive amène toujours la guérison, on doit admettre, avec les auteurs, que le pronostic est toujours bénin.

D'autre part, il faut reconnaître que la non-réussite du traitement, ayant presque toujours fait éliminer le diagnostic de chorée électrique, on a pris l'habitude d'en faire une affection absolument curable.

Mais si le cadre s'élargit à mesure que ces divers états sont mieux connus, peut-être sera-t-on moins affirmatif. Si, au contraire, la maladie de Bergeron est définitivement rattachée à l'hystérie, son pronostic sera celui de cette névrose dans l'enfance, c'est-à-dire le plus souvent bénin, à la condition surtout que le malade soit traité de bonne heure.

Traitement. — Cadet de Gassicourt a guéri son malade par les courants interrompus. Bergeron a obtenu la guérison avec le tartre stibié à dose vomitive; chacun de ses malades a reçu 5 centigrammes en une dose. Ce traitement a réussi en d'autres mains.

Comment agit ce médicament? Dans un cas de Joffroy, il a semblé qu'il agissait en vidant l'estomac; la théorie gastrique de Massalongo trouverait, dans ce cas, sa confirmation.

Sans entrer dans une discussion qui ne pourrait être basée que sur des hypothèses, il faut se borner à constater l'excellence de ce médicament. Dans le cas que j'ai observé, la réussite a été immédiate. Je dois dire cependant que le médicament a été administré deux fois de suite à un jour d'intervalle. J'ajoute que j'avais appelé à mon aide la suggestion à l'état de veille (encore un argument en faveur de la nature hystérique); j'avais dit à mon jeune malade que je lui faisais prendre un remède extraordinaire, et que la guérison était certaine si le vomissement arrivait.

La suggestion et le traitement général de l'hystérie ne seront donc pas à négliger.

XXII

CONVULSIONS

(Éclampsie.)

PAR LE D^r PAUL SIMON

Professeur à la Faculté de Nancy.

Envisagées d'une façon générale, les convulsions des enfants reconnaissent des origines très diverses qui permettent de les distinguer en plusieurs catégories. Dans un certain nombre de cas, elles relèvent manifestement d'une lésion anatomique aisément appréciable des centres nerveux : méningite, encéphalite, tumeur cérébrale, etc., dont elles constituent l'expression symptomatique principale : ce sont les convulsions *symptomatiques* ou *secondaires*. D'autres fois, au contraire, on ne relève à l'autopsie aucune lésion du névraxe, ou, s'il en existe quelque'une, elle est la conséquence et non la cause des convulsions, à moins toutefois que celles-ci ne résultent, comme la lésion anatomique elle-même, d'une affection générale à localisation cérébro-spinale dont elles sont une manifestation éphémère et d'ailleurs inconstante. Dans tous ces cas, les convulsions sont dites *primitives*, *idiopathiques* ou *essentiels*; comme les premières, elles sont la conséquence d'une perturbation plus ou moins grave du système nerveux central, mais il s'agit cette fois d'un phénomène purement fonctionnel et sans substratum anatomique.

C'est ici que se rangent les convulsions de l'épilepsie et de l'hystérie, mais, à côté d'elles, il faut faire une place aux *convulsions essentielles de l'enfance*, qui peuvent être parfois un signe précurseur de l'une ou l'autre de ces deux grandes névroses, mais dont le caractère accidentel et passager, l'évolution souvent favorable et les circonstances étiologiques établissent nettement l'indépendance. A vrai dire, elles constituent moins une espèce morbide proprement dite qu'un symptôme survenant au début ou au cours d'autres affections, ou apparaissant spontanément par le seul fait de la nature spéciale du terrain, mais elles n'en sont pas moins un des traits saillants de la pathologie infantile, et c'est pourquoi elles ont attiré de tout temps l'attention des cliniciens.

F. Hoffmann et, après lui, Sauvages, Macbride, Rosen, Underwood, avaient divisé déjà les convulsions en convulsions essentielles et en convulsions symptomatiques; Brachet (1824) sépara l'épilepsie des convulsions et distingua les convulsions qui dépendent d'affections cérébrales de celles dont la cause existe en dehors de l'encéphale. Plus tard, Duclos (1847) décrit les convulsions internes déjà entrevues par Copham et Jolly; Rilliet et Barthez étudient longuement les causes et les symptômes de l'éclampsie; les pages que Trousseau lui a consacrées dans sa Clinique de l'Hôtel-Dieu sont un

modèle de description clinique. De nos jours, la pathogénie de l'affection a bénéficié des progrès de la physiologie nerveuse et surtout de la notion des auto-intoxications digestives qui a élucidé le mécanisme de l'éclampsie d'origine gastro-intestinale.

Description. — Les convulsions sont parfois précédées de prodromes dont la durée varie de quelques heures à quelques jours : chez les enfants très jeunes, on peut observer une agitation générale, de l'insomnie, des cris anxieux ; chez les sujets plus âgés, c'est un changement de caractère qui, de doux et affectueux qu'il était auparavant, devient désagréable, maussade et irritable, un sommeil agité ou au contraire une somnolence anormale, une certaine fixité du regard, etc. Comme le remarque Trousseau, ces phénomènes n'appartiennent pas à l'éclampsie elle-même, mais à l'affection générale ou au trouble des fonctions digestives, dont les convulsions vont être la première manifestation ; l'attaque convulsive éclate en effet très souvent d'une façon soudaine, sans avertissement préalable.

Brusquement, la face pâlit, les yeux se convulsent en haut et en dedans, les pupilles se contractent, la tête se renverse en arrière, le corps tout entier se raidit et l'enfant perd connaissance, parfois en poussant un cri. Après quelques secondes de cette convulsion tonique, commencent des secousses cloniques rapides dans la face d'abord, puis généralisées au cou, au tronc et aux membres avec cette particularité qu'elles prédominent toujours d'un côté. Ordinairement, la tête est étendue en arrière, le cou raidi, d'autres fois elle est fléchie en avant ou tordue latéralement. Les globes oculaires sont agités de mouvements saccadés en tous sens, mais surtout en haut et en dedans, la face est grimaçante, les commissures des lèvres sont tirées en haut et en dehors, découvrant les dents dans un rictus sardonique parfois effrayant. Les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre par un trismus intermittent ou continu ; la langue, projetée au dehors, peut être mordue par les dents ; une écume blanchâtre ou sanguinolente s'échappe par les coins de la bouche entr'ouverts. Les muscles du tronc participent plus rarement aux secousses cloniques ; ils sont souvent raidis, la contraction des muscles abdominaux donne lieu parfois à une émission involontaire des urines et des matières fécales, mais la suppression des urines est la règle (J. Simon).

Aux membres supérieurs les doigts se fléchissent et s'étendent alternativement, les poignets se placent tour à tour, par saccades, en pronation et en supination, les avant-bras se fléchissent et s'étendent sur le bras. Ces mêmes phénomènes s'observent aux membres inférieurs, mais à un moindre degré : les orteils s'écartent et se fléchissent vers la plante du pied ; les genoux se plient et s'étendent brusquement. Les muscles de la vie organique prennent part dans une mesure plus ou moins large à l'agitation générale : la contraction du pharynx et de l'œsophage rend la déglutition difficile sinon tout à fait impossible ; le spasme des muscles du larynx et du diaphragme donne à l'inspiration un caractère bruyant et entrave l'accès de l'air dans les poumons.

Pendant cet orage nerveux, la sensibilité et la conscience sont complètement abolies ; les pupilles sont dilatées, le pouls fréquent (120 à 140 pulsations à la minute), petit et irrégulier quelquefois, la température normale

ou légèrement abaissée, sauf, bien entendu, quand les convulsions marquent le début d'une fièvre éruptive ou de quelque autre pyrexie, la respiration inégale, entrecoupée, et, par instants, interrompue pendant quelques secondes par un spasme du diaphragme et des muscles thoraciques.

Si l'attaque convulsive est intense et prolongée, la gêne respiratoire arrive bientôt à son comble : la face est pâle et cyanosée, les lèvres sont bleuâtres, le visage se couvre de sueurs profuses, les extrémités se refroidissent, le pouls devient incomptable, la respiration est stertoreuse et accompagnée de râles trachéaux ; le danger est imminent et l'enfant paraît sur le point de succomber. Mais ordinairement, après quelques minutes, un quart d'heure et quelquefois même davantage, les contractions musculaires diminuent d'intensité et de fréquence, la respiration redevient calme et régulière, la face pâlit, les paupières se ferment, la cyanose disparaît : l'accès est terminé. Il reste une fatigue générale, une tendance au sommeil, un certain degré d'hébétéude et de torpeur. Dans quelques cas, on a noté à ce moment des épistaxis, des vomissements, de la diarrhée.

Telle est la physionomie ordinaire de l'accès convulsif ; dans certains cas, notamment dans les convulsions initiales des maladies aiguës, tout se borne à un seul accès, mais habituellement, après un temps de repos qui peut varier de quelques minutes à quelques heures, un nouvel accès survient, soit spontanément, par l'effet de la persistance de la cause primitive, soit à la suite d'une émotion, d'une douleur, d'un mouvement et même parfois d'une médication intempestive, et on arrive ainsi à une série d'accès séparés par des intervalles de calme qui constituent une véritable *attaque* qui dure une demi-journée, un ou deux jours, ou même davantage. Parfois aussi, la rémission n'est pas complète dans l'intervalle des accès, les convulsions se calment sans cesser complètement, l'enfant peut s'alimenter, mais l'intelligence reste obtuse ; il en résulte un véritable état de mal qui peut se prolonger pendant plusieurs jours, exceptionnellement plus d'une semaine (J. Simon).

Convulsions partielles. — A côté de l'accès classique que nous venons de décrire, il existe des formes frustes, incomplètes ou partielles où les spasmes se limitent à un certain nombre de muscles et se dissipent rapidement au point qu'ils pourraient passer inaperçus pour un œil non prévenu. De toutes ces convulsions partielles, les plus fréquentes sont celles qui se localisent à la fois à la face et aux membres supérieurs : le renversement des globes oculaires, la contraction des angles de la bouche, quelques secousses dans les bras constituent tout l'accès, dont la durée ne dépasse pas quelques secondes. Au tronc la convulsion peut affecter deux formes (Rilliet et Barthéz) : tantôt, après une contraction tonique passagère, il survient quelques secousses cloniques avec flexion et rotation de la tête ; d'autres fois il n'existe qu'une raideur générale et passagère des muscles de la nuque et des gouttières vertébrales. Dans tous ces cas, on relève les caractères généraux de la grande attaque : perte de connaissance, pâleur de la face, et, à la fin, somnolence et coma. Parfois même les phénomènes convulsifs pourraient faire défaut complètement, l'accès n'étant constitué que

par quelqu'un des phénomènes précédents : l'enfant était gai, de belle humeur, puis il perd complètement connaissance pendant quelques secondes ; cet accident se reproduit à deux ou trois reprises et les parents vous racontent que tout s'est terminé par un vomissement (J. Simon). Chez les enfants en bas âge, on observe quelquefois un arrêt subit de la respiration survenant sans aucun phénomène prémonitoire, persistant seulement pendant quelques instants, se répétant à divers intervalles et pouvant entraîner la mort après quelques accès. Ce syndrome, connu sous les noms de *spasme de la glotte* ou de *convulsions internes*, accompagne fréquemment les convulsions générales, mais il existe aussi à l'état primitif, isolé, et constitue une forme particulière et non des moins graves des convulsions partielles.

Terminaisons. — L'éclampsie peut se terminer fatalement et cela dès le premier accès ; la mort est due ordinairement à l'asphyxie : celle-ci survient brusquement par un spasme des muscles du larynx ou progressivement par le fait des mouvements désordonnés des muscles respirateurs et de l'œdème pulmonaire. Elle s'annonce par une cyanose intense de la face, le refroidissement des extrémités, l'accélération excessive des mouvements respiratoires, la faiblesse et la rapidité du pouls. En général, si fréquents et si répétés qu'aient été les accès, ceux-ci se dissipent complètement sans laisser de traces. On a noté cependant des accidents consécutifs : Trousseau signale des paralysies et des contractures passagères ou même permanentes. Goodhart a observé des hémiplegies transitoires, du strabisme, du bégaiement. Enfin les convulsions peuvent entraver le développement psychique des enfants (Unger) et même occasionner l'idiotie (Trousseau).

Ces accidents reconnaissent évidemment des causes diverses : quand ils sont transitoires, on peut les rattacher à l'épuisement, à la fatigue des éléments nerveux surmenés, comme ces paralysies passagères que l'on voit survenir quelquefois à la suite des attaques d'épilepsie (Dutil), mais, quand il s'agit de phénomènes plus durables et *a fortiori* permanents, ceux-ci répondent à de véritables lésions cérébrales *secondaires*, œdème, suffusions sanguines, apoplexies miliaires, qui résultent de la stase sanguine consécutive à l'attaque et qu'on ne confondra pas avec les lésions *primitives* du cerveau qui sont elles-mêmes une cause fréquente d'accidents convulsifs.

En dehors des complications qui précèdent, l'éclampsie peut-elle avoir des suites éloignées et doit-on, notamment, la considérer comme une des causes de l'épilepsie ? Certains auteurs l'ont pensé, en s'appuyant sur ce fait, que certains épileptiques ont été, dans leur enfance, sujets à des crises convulsives : la proportion serait de 7 pour 100 d'après les relevés de Gowers ; Goodhart donne un chiffre plus élevé : 8 cas sur 26. Mais par contre il est hors de doute que beaucoup d'enfants, ayant éprouvé des convulsions dans leur jeune âge, ne deviennent jamais épileptiques ; si donc des sujets épileptiques ont été atteints d'éclampsie dans leur enfance, cela prouve simplement, ou bien qu'ils étaient épileptiques déjà à cette période (Rilliet et Barthez), ou bien que l'hérédité nerveuse qui se traduit, dans

(¹) V. BOURNEVILLE. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'idiotie et l'hystérie*, 1876, 1880, 1885.

l'adolescence et dans l'âge adulte, par des attaques d'épilepsie, peut se manifester dans le jeune âge par des crises d'éclampsie : ces deux affections sont des effets successifs d'une même cause, mais n'ont entre elles d'autre lien que la communauté d'origine.

Étiologie. Physiologie pathologique. — La constitution et le sexe ont peu d'influence sur le développement des convulsions ; l'âge a, au contraire, une très grande importance : exceptionnelles avant l'âge d'un mois, c'est dans les deux premières années que les convulsions s'observent le plus communément, bien qu'on puisse les rencontrer jusque vers l'âge de 6 ou 7 ans. Cette prédilection pour le jeune âge trouve son explication dans l'excitabilité plus grande des nerfs périphériques à cette période de la vie (Soltmann) et surtout dans l'activité des phénomènes réflexes qui résulte du développement encore incomplet des centres supérieurs chargés de modérer l'innervation spinale ; en effet, les convulsions sont rares chez l'adulte, où l'action modératrice du cerveau a acquis toute sa puissance. Mais si le jeune âge constitue par lui-même une certaine prédisposition à l'éclampsie, il est évident qu'il ne suffit pas à la faire naître, sans quoi la plupart des enfants ne sauraient y échapper ; il faut donc, en outre, que le sujet possède une *susceptibilité* particulière, innée ou acquise, grâce à laquelle une même cause, qui laissera les autres enfants indemnes, pourra faire éclater chez lui une attaque convulsive : cette prédisposition morbide domine l'étiologie de l'éclampsie infantile. La fréquence des convulsions chez les sujets issus de souche nerveuse est connue depuis longtemps. Tantôt l'hérédité est *directe* comme chez cette femme observée par Trousseau, qui sur dix frères et sœurs en perdit six de convulsions, qui fut atteinte elle-même jusqu'à l'âge de 7 ans de fréquentes attaques d'éclampsie et dont les dix enfants eurent à leur tour des convulsions auxquelles plusieurs succombèrent.

D'autres fois, il s'agit d'*hérédité dissemblable* et on trouve alors chez les ascendants diverses manifestations de la diathèse nerveuse, notamment l'épilepsie et l'hystérie : ainsi Comby cite le cas d'une femme hystéro-épileptique qui perdit cinq enfants en bas âge dans des convulsions et dont le dernier enfant en était également atteint. Féré a vu une femme hystérique mère de dix enfants dont huit eurent des attaques d'éclampsie¹.

Il faut ranger encore, parmi les influences héréditaires capables de favoriser le développement de l'éclampsie, la consanguinité morbide, l'alcoolisme des parents, l'ivresse au moment de la conception, certains troubles de la gestation et même de l'allaitement comme chez ce nourrisson qui était pris de crises convulsives toutes les fois que sa mère, très impressionnable d'ailleurs, lui donnait le sein après s'être livrée au coït (Guersant).

Quant à la prédisposition *acquise*, elle reconnaît pour causes principales : la débilitation de l'organisme et particulièrement du système nerveux consécutive à la naissance avant terme, à l'allaitement artificiel, au sevrage prématuré, aux hémorragies (Trousseau, J. Simon) ou aux flux intestinaux prolongés, aux maladies chroniques de la première enfance, la syphilis héréditaire et le rachitisme ; Henoeh attribue à cette dernière affection la plupart

(¹) DÉMERINE. *Thèse d'agrégation*, 1886.

des cas d'éclampsie; d'après les relevés du D^r Gee, les convulsions seraient associées au rachitisme dans la proportion de 56 fois sur 65 cas. Comby trouve avec raison ce chiffre trop fort, bien qu'il reconnaisse l'influence du rachitisme ou plutôt des troubles digestifs qui l'accompagnent. D'ailleurs D'Espine¹ n'a trouvé que 18 fois l'éclampsie sur 54 cas de rachitisme.

Enfin, l'éducation défectueuse peut être rangée aussi parmi les causes prédisposantes des convulsions : comme l'a fait observer J. Simon², l'éducation est souvent faussée dès le début de la vie; on cherche à développer prématurément l'intelligence des enfants et à leur inculquer des notions au-dessus de leur âge, on crée ainsi chez eux une exaltation nerveuse excessive qui peut devenir dans certains cas l'origine d'accidents convulsifs, peut-être même de méningites, d'épilepsie ou d'hystérie.

Quelle que soit d'ailleurs la cause de cette susceptibilité nerveuse, elle suffit quelquefois à elle seule à déterminer des convulsions sans l'intervention d'aucune cause extérieure appréciable : les convulsions sont dites alors *primitives* ou *idiopathiques*. Mais le plus souvent il intervient des causes occasionnelles qui actionnent les centres nerveux, soit à distance et par voie réflexe, soit d'une façon directe ou immédiate par irritation ou par intoxication; de là, deux autres classes de convulsions qui ne se différencient pas d'ailleurs dans leur expression clinique : convulsions *par action réflexe* et convulsions *d'origine infectieuse ou toxique*; division toute provisoire d'ailleurs et nécessairement schématique, car dans beaucoup de cas le mécanisme est complexe et d'ailleurs bien souvent, notamment dans les convulsions d'origine gastro-intestinale, il est difficile de faire exactement la part de l'auto-intoxication et de l'excitation centripète partie de la région enflammée.

La physiologie pathologique de ces diverses formes d'éclampsie est facile à saisir : les mouvements convulsifs sont des phénomènes réflexes qui ne diffèrent des mouvements normaux que par leur intensité, leur fréquence, leur généralisation et leur durée. Cette modalité pathologique peut dépendre de l'excitabilité exagérée des organes périphériques chargés de recueillir l'impression sensitive initiale et de transmettre la réaction motrice; toutefois il est certain que le plus souvent il s'agit d'une suractivité fonctionnelle de la cellule nerveuse, centre de réception et de transformation des excitations périphériques, laquelle répond à une sensation d'intensité ordinaire par une excitation exagérée de l'appareil musculaire³. Qu'il y ait un centre convulsif, comme le veut Nothnagel, ou plutôt que la protubérance, le bulbe et la moelle elle-même entrent en jeu, si ces centres deviennent pour une raison ou une autre anormalement excitables, les excitations qui leur parviendront, fussent-elles d'intensité ordinaire, donneront lieu à une réaction intense et les réflexes normaux deviendront des mouvements convulsifs par le fait de l'exagération des aptitudes naturelles de la cellule nerveuse.

1° *Convulsions réflexes*. — Elles peuvent avoir leur origine dans le

(¹) Congrès de médecine de Toulouse, 1902.

(²) *Semaine médicale*, 1888.

(³) FERRAND ET VIDAL, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. XX, art. CONVULSIONS.

cerveau lui-même : le phénomène provocateur consiste en un trouble psychique intense tel qu'une émotion vive, une violente colère, etc. C'est ainsi que certains enfants à irritation cérébrale permanente, le plus souvent issus de parents névropathes, peuvent parfois, sous l'influence d'une colère déterminée ou par une correction, ou par le refus d'un plaisir qu'on ne veut pas satisfaire, présenter de véritables accidents convulsifs avec état syncopal (J. Simon). Le plus souvent l'excitation originelle part de la périphérie sensitive, et il n'est presque aucun organe qui ne puisse en être le siège : les brûlures étendues, les sinapismes et les vésicatoires, les appareils trop serrés, les épingle oubliées dans les vêtements, etc., en un mot toutes les causes d'irritation vive du tégument externe peuvent devenir la source d'attaques éclamptiques chez les sujets prédisposés.

La dentition laborieuse a été de tout temps incriminée : je partage sur ce point l'opinion de Comby, qui déclare n'avoir jamais observé de convulsions qui lui soient exclusivement attribuables. Chez les enfants nourris au sein et placés dans de bonnes conditions hygiéniques, la dentition ne s'accompagne d'aucun accident, et c'est seulement chez les sujets soumis à l'allaitement artificiel ou sevrés prématurément qu'on peut voir survenir des accidents convulsifs qui relèvent bien plutôt des troubles digestifs concomitants que de la dentition elle-même⁴. Il faut reconnaître cependant que cette période de la vie de l'enfant offre un ensemble de circonstances capables de favoriser le développement de l'éclampsie : c'est une irritation locale peu intense généralement, mais continue; un état d'évolution physiologique particulièrement active et enfin dans certains cas une perturbation des fonctions digestives qui joue incontestablement le rôle principal. Cependant, ce qui prouve que l'irritation gingivale peut quelquefois être mise en cause, c'est la rapidité avec laquelle on voit s'évanouir les accidents convulsifs après la scarification des gencives (Blachez, Rilliet et Barthez). En réalité les convulsions véritablement liées à la dentition elle-même sont rares et il est bon d'insister sur ce fait pour combattre un préjugé trop répandu et dont les conséquences sont souvent regrettables.

L'irritation de la muqueuse digestive par des corps étrangers a été souvent signalée au nombre des causes de l'éclampsie : Rilliet et Barthez citent le fait d'un enfant de moins d'un an atteint de convulsions depuis plusieurs semaines et chez lequel on découvrit qu'un cheveu long de 80 centimètres était fixé entre les dents incisives et allait de là pendre dans le pharynx; dès que le cheveu fut enlevé, les convulsions cessèrent comme par enchantement. Les vers intestinaux, principalement les lombrics, si fréquents chez les enfants, peuvent être quelquefois la cause occasionnelle d'attaques convulsives, mais leur rôle a été très exagéré. Beaucoup d'enfants, en effet, sont porteurs d'ascarides et n'en éprouvent aucun inconvénient, à tel point qu'on n'est averti de leur présence que par leur expulsion spontanée; il faut donc invoquer ici encore une susceptibilité particulière des sujets qui explique seule l'efficacité d'une cause inoffensive dans la généralité des cas.

Citons encore dans le même ordre d'idées les corps étrangers de l'oreille

(⁴) V. KASSOWITZ, *Vorles. über Kinderkrankh.*, Leipzig u. Wien, 1895.

et du nez, les calculs rénaux et vésicaux, l'étranglement du testicule dans l'anneau, la rétention d'urine, l'application vicieuse d'un bandage sur une hernie, la hernie caecale (Feurer)¹, les injections pleurales (Desplats)², etc.

2° *Convulsions infectieuses et toxiques.* — Dans cette catégorie se rangent tous les agents capables d'influencer directement les centres excitateurs cérébro-spinaux. L'urémie est assez rare chez l'enfant en dehors de la scarlatine (Parrot); dans cette affection, elle survient d'ordinaire tardivement au cours de la deuxième ou de la troisième semaine qui suit l'éruption. On sait, d'autre part, que les nouveau-nés de mères albuminuriques présentent parfois eux-mêmes de l'albuminurie et consécutivement de l'éclampsie. L'urémie n'est pas la seule auto-intoxication qui puisse déterminer des attaques éclamptiques; deux observations de Mya tendent à prouver qu'elles peuvent résulter de lésions hépatiques: il existait dans ces deux cas une dégénérescence graisseuse du foie, et par suite une suppression du processus destructif des toxines organiques³.

Mais c'est surtout à la suite des affections de l'appareil digestif: indigestion, embarras gastrique, diarrhées, athrepsie, que l'on voit survenir l'éclampsie. La constipation elle-même l'occasionne quelquefois: tout récemment M. Mirallié a rapporté à la Société de médecine de Nantes l'observation d'un enfant de 2 ans, chez lequel l'expulsion de matières fécales dures et volumineuses mit fin définitivement à une attaque convulsive qui durait depuis 6 jours avec une extrême violence.

Dans tous ces cas, il ne s'agit pas, comme on le croyait autrefois, de convulsions d'origine réflexe, mais en réalité d'une véritable auto-intoxication consécutive soit à des fermentations, soit plus souvent à des infections des voies digestives, et pouvant être favorisée quelquefois par une insuffisance hépatique et une néphrite infectieuse concomitantes. Le principe toxique nous est inconnu, son passage dans le sang est démontré par ce fait que l'urine des convulsivants a une toxicité plus élevée que l'urine normale, toxicité qui serait même plus grande chez l'enfant que chez l'adulte⁴.

L'allaitement artificiel doit être en général rendu responsable des troubles digestifs du jeune âge; mais le lait des nourrices peut quelquefois acquérir lui-même des propriétés nocives: ainsi Baumes et Vinay ont signalé des faits où les convulsions paraissaient s'être développées comme conséquence de l'alcoolisme de nourrices mercenaires et disparaissaient après la cessation de l'allaitement; l'intoxication par le tabac sous ses différentes formes pourrait aboutir au même résultat.

Les maladies infectieuses à début brusque, avec élévation rapide de la température, telles que la pneumonie, la paralysie spinale infantile, l'érysipèle, les fièvres éruptives, notamment la scarlatine et la variole, sont une des causes les plus fréquentes des convulsions. Celles-ci sont ordinairement passagères et se réduisent à un seul accès; néanmoins, dans les formes malignes des fièvres éruptives, il se produit fréquemment une série d'at-

(¹) *Correspond.-Blatt f. Schw. Aertzte*, septembre 1895.

(²) *Semaine méd.*, 1885.

(³) *Sperimentale*, XLVII, 3.

(⁴) M^{lle} C. CHERNBACH. Congrès intern. de Rome, 1894. — Voir aussi Moussous. Congrès de Toulouse, 1902.

taques plus ou moins rapprochées: ce fait s'observe surtout dans la scarlatine.

L'infection palustre chez les enfants au-dessous de 4 ans se traduit souvent par des convulsions générales: celles-ci peuvent être tellement violentes qu'elles constituent le symptôme dominant pendant toute la durée de l'accès¹. Ces formes convulsives comptent parmi les plus graves de l'impaludisme (J. Simon).

Les convulsions initiales des maladies aiguës sont placées sans doute sous la dépendance des produits solubles des agents microbiens propres à chacune d'elles; si elles sont fugaces et ne se reproduisent pas dans la suite, c'est sans doute que les éléments nerveux, d'abord fortement impressionnés par l'absorption soudaine du poison convulsivant, s'accoutument ensuite à sa présence comme il arrive pour les excitants usuels (thé, café, tabac), dont l'action s'érouse par l'habitude et dont la tolérance est rapidement obtenue.

Restent enfin les convulsions produites par des poisons vulgaires, parmi lesquels il faut placer l'alcool, les narcotiques (opium et belladone), les champignons vénéneux, la santonine, l'acide phénique, le bromoforme, la strychnine, l'oxyde de carbone, etc. L'asphyxie consécutive au croup et aux maladies des voies respiratoires est une source fréquente de convulsions qui résultent de l'accumulation dans le sang de l'acide carbonique et de l'excitation consécutive des centres moteurs bulbo-spinaux. Ces convulsions sont généralement *terminales* et précèdent de peu le dénouement fatal. On peut aussi les observer dans la coqueluche, à la suite de quintes violentes et prolongées; elles se bornent souvent à un seul accès, mais d'autres fois elles se répètent avec des alternatives de coma. Leur signification dans ce cas est évidemment très grave.

Diagnostic. — L'éclampsie est généralement aisée à reconnaître, bien que dans certains cas elle puisse être confondue avec d'autres états convulsifs et particulièrement avec les convulsions symptomatiques d'une lésion des centres nerveux et des méninges.

Dans les lésions cérébrales chroniques, les paralysies et les contractures, les altérations de la sensibilité et des organes des sens, les troubles psychiques ne laissent ordinairement subsister aucun doute. Quant aux affections méningées aiguës, les signes du début: vomissements, constipation, céphalalgie, modifications du pouls et de la respiration, élévation de la température, suffiront, même en l'absence de phénomènes prodromiques, à exclure l'idée d'éclampsie. Cependant il est bon de rappeler que certaines méningites telles que la méningite à pneumocoques, les méningites consécutives aux affections de l'oreille et parfois même la méningite tuberculeuse peuvent débiter brusquement par une attaque convulsive. J'ai eu occasion, il y a quelques années, d'observer un fait de ce genre: il s'agissait d'un petit garçon de 5 ans qui fut pris tout à coup de convulsions générales qui cédèrent rapidement et se terminèrent par des vomissements alimentaires où on retrouva de nombreux fragments de noisettes que l'enfant avait, la veille, dévorées gloutonnement. Le diagnostic paraissait confirmé ici par l'indi-

(¹) NÈGRE. Thèse de Nancy, 1894. obs. VII.

cation étiologique et l'enfant semblait d'ailleurs complètement rétabli, quand au bout de quelques jours éclata une nouvelle crise convulsive, prélude d'une méningite tuberculeuse qui évolua régulièrement et se termina fatalement. On peut conclure de là que le diagnostic doit être réservé toutes les fois qu'on a quelque raison de soupçonner une affection méningée soit par l'existence d'un écoulement d'oreilles, soit par le fait des antécédents et de l'état général du sujet; l'observation ultérieure du malade résoudra le problème.

Entre l'épilepsie et l'éclampsie, il n'y a aucune différence essentielle au point de vue symptomatique; il peut en résulter une confusion fâcheuse. Les asymétries faciales et crâniennes n'ont qu'une valeur relative au point de vue du diagnostic de l'épilepsie tandis que l'existence de troubles de la sensibilité et de stigmates mentaux est plus significative. D'autre part, la constatation d'une cause provocatrice telle qu'une fièvre éruptive ou une affection des voies digestives plaide en faveur de l'éclampsie, encore n'y a-t-il pas là de règle absolue. Rilliet a donné des soins à un enfant atteint d'une épilepsie confirmée dont les premières attaques avaient toujours eu lieu au début d'une maladie ou d'une indisposition aiguë¹. En réalité, c'est dans une observation attentive et longtemps continuée qu'il faut chercher les éléments du diagnostic différentiel entre ces deux affections; les autres facteurs méritent sans doute une sérieuse considération, mais ils sont insuffisants pour entraîner la conviction.

Quoi qu'il en soit, une fois l'éclampsie reconnue, le problème n'est pas encore complètement résolu, il reste à en déterminer la cause. Sans vouloir reprendre une à une les nombreuses causes de l'éclampsie, nous indiquerons brièvement la marche à suivre en pareille circonstance.

Il est d'abord des cas où les convulsions constituent un phénomène *prévu*, se produisant presque nécessairement à la phase ultime d'une maladie existante, sur laquelle le médecin est déjà édifié ou qu'un examen rapide suffit à lui faire reconnaître : telles sont les convulsions terminales des affections aiguës ou chroniques des voies digestives et de l'asphyxie consécutive à la broncho-pneumonie, au croup, à l'œdème pulmonaire, etc.

S'agit-il de convulsions *accidentelles*, les renseignements obtenus des parents sur l'âge de l'enfant, ses antécédents héréditaires, son état de santé antérieur, l'alimentation à laquelle il est soumis, et s'il y a lieu, le traitement suivi, enfin les commémoratifs de l'affection, permettront d'orienter les investigations dans tel ou tel sens déterminé.

Une élévation notable et subite de la température fera soupçonner que les convulsions accompagnent le début d'une maladie aiguë; s'il existe une éruption ou tout au moins les signes généraux d'une pyrexie ou si l'examen stéthoscopique révèle l'existence d'une pneumonie, la présomption devient une certitude : la nature des convulsions et par suite leur pronostic se trouvent établis du même coup. Si la température est normale, après que l'examen des urines aura permis d'admettre ou de repousser l'hypothèse de convulsions urémiques, c'est du côté des voies digestives que devra surtout se porter l'attention : la dentition, la diarrhée et la constipation, les

⁽¹⁾ RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique et pratique des mal. des enf.*, 5^e édition, t. I. p. 589.

vomissements, la présence dans les fèces d'aliments mal digérés, de lombrics, de corps étrangers sont, comme on le sait, autant de facteurs capables d'expliquer le développement de l'éclampsie.

Quand les investigations auront été négatives, on songera à la possibilité d'une intoxication accidentelle ou médicamenteuse et on recherchera soigneusement toutes les causes d'excitations périphériques qui pourraient être la source d'accidents convulsifs réflexes, en se rappelant qu'on a affaire ici à des enfants en état d'hyperexcitabilité nerveuse chez lesquels une lésion, insignifiante pour le grand nombre, prend facilement une importance pathogénique prépondérante. Quelquefois la lésion initiale apparaîtra de prime abord, d'autres fois elle nécessitera un examen minutieux et pourra même demeurer inconnue comme dans cette observation rapportée par Trousseau, où l'on trouva, fixée dans le foie, à l'autopsie, une aiguille dont rien n'avait fait soupçonner l'existence et à laquelle on attribua les accidents convulsifs inexplicables pendant la vie.

Pronostic. — D'une façon générale, le pronostic de l'éclampsie est lié aux causes qui l'ont produite. Les convulsions d'origine asphyxique sont les plus graves : elles précèdent de peu d'instants le dénouement fatal; les convulsions urémiques comportent un pronostic moins sévère; elles guérissent assez souvent alors même qu'elles ont été violentes et répétées. Les convulsions consécutives aux infections gastro-intestinales sont subordonnées à la gravité et à la marche de l'affection primitive : s'agit-il d'un accident passager, les convulsions constituent une complication plus bruyante que véritablement dangereuse; mais si elles surviennent à la période ultime du choléra infantile, des diarrhées infectieuses, de l'athrepsie, même en dehors de toute lésion broncho-pulmonaire, elles prennent une tout autre signification et pronostiquent la mort à brève échéance.

Au contraire, les convulsions d'origine réflexe sont le plus souvent bénignes; elles disparaissent avec la cause qui leur a donné naissance. Quant aux convulsions des maladies aiguës, leur gravité diffère suivant la période de la maladie à laquelle elles apparaissent et suivant l'intensité et la multiplicité des accès. Dans la pneumonie, la rougeole et la scarlatine *au début*, elles se bornent à un ou deux accès et disparaissent pour toujours, l'affection continuant à évoluer d'une façon normale. Il en est de même des convulsions *initiales* de la variole que Sydenham considérait à tort, du reste, comme un signe de bon augure annonçant une éruption de bonne nature, peu confluyente, à marche naturelle et à terminaison toujours favorable. Mais quand les convulsions des fièvres éruptives surviennent à une époque plus tardive, au moment de l'éruption par exemple, ou bien quand, au début d'une scarlatine, les accès se succèdent coup sur coup, coïncidant avec une accélération excessive du pouls et une hyperthermie considérable, dans ces cas l'éclampsie présage une complication ou une forme anormale maligne et constitue un symptôme de la plus haute gravité.

Si on considère maintenant les convulsions en elles-mêmes, en dehors de toute influence étiologique, on peut tirer des caractères cliniques de l'attaque, des indications importantes au point de vue du pronostic. Quand