

Les accès nocturnes sont les plus fréquemment observés (vers neuf heures du soir, ou de trois heures à cinq heures du matin); il n'est pas rare de les voir éclater à propos d'un cauchemar; d'une mauvaise digestion ou du coït.

Diagnostic. — Lorsqu'on assiste à l'attaque classique, le diagnostic n'offre pas de difficultés; mais, dans la majorité des cas, on ne possède, comme éléments de jugement, que les souvenirs du malade lui-même, les renseignements fournis par son entourage et les stigmates physiques laissés par la crise. Des récits faits par des personnes étrangères à la médecine, on ne doit tenir qu'un compte très relatif après un contrôle rigoureux; quant aux dires du malade, ils sont le plus souvent incomplets et confus, en raison de la perte habituelle du souvenir. L'examen physique offre donc seul une réelle valeur. Il aura surtout pour objet la recherche des morsures de la langue, des ecchymoses faciales, indices de chutes, des divers phénomènes d'épuisement nerveux consécutif. L'interrogatoire, en mettant en lumière les stigmates de prédisposition personnelle et héréditaire, complétera ces renseignements. On se gardera enfin d'omettre dans cette enquête la constatation de la stupeur, de l'embarras de la parole au réveil, des mictions et des selles involontaires pendant la nuit, phénomènes de haute valeur dans l'espèce.

Il est d'autant plus difficile de distinguer l'attaque de *grande hystérie* de celle d'épilepsie, qu'entre les deux il n'existe que des différences de détail souvent délicates à saisir au premier abord. Le cri initial, l'aura, la sensibilité testiculaire se retrouvent dans l'une et l'autre. Les convulsions sont fort analogues. Il est seulement à remarquer que l'aura ovarienne, banale dans l'hystérie, est rare dans l'épilepsie; que la pâleur initiale de la face, constante dans cette dernière, est l'exception dans la première; que la posture en arc de cercle, les mouvements pelviens, les attitudes passionnelles appartiennent à l'hystérie, dont les attaques se prolongent plus longtemps que celles de l'épilepsie. Inutile d'ajouter que la recherche des stigmates hystériques en dehors des crises sera d'un précieux secours. Il est du reste admis que les deux affections peuvent fusionner chez un même sujet en un type hybride, sous le nom d'hystéro-épilepsie.

MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau fondent le diagnostic sur l'examen des urines post-paroxystiques. Après l'attaque d'épilepsie, il y aurait accroissement de tous les principes fixes de l'urine, et, comme à l'état normal, prédominance des phosphates alcalins sur les phosphates terreux (comme 3 est à 1). Le taux des éléments fixes serait au contraire abaissé après l'attaque d'hystérie, et les phosphates alcalins tomberaient, par rapport aux phosphates terreux,

du chiffre 3 (normal) à 2 et même à 1. Cette formule n'a pas pour tous les auteurs une valeur décisive.

Les bromures, en quelque sorte spécifiques de l'épilepsie, sont sans action sur l'hystérie, et cette épreuve thérapeutique a une certaine valeur diagnostique.

Quant à la distinction des états de mal hystérique et épileptique, elle est souvent presque impossible.

L'incohérence des convulsions de la *petite hystérie*, les vociférations, les rires ou les pleurs qui encadrent ses paroxysmes, permettent habituellement de ne pas la confondre avec le mal comitial.

Il est juste de déclarer, par contre, que le petit mal sous forme de vertiges, d'automatisme ambulatoire, d'attaque apoplectiforme, suivie d'hémiplégie fugace, est susceptible d'être simulé sous tous ces modes par des accidents identiques, d'origine hystérique.

L'attaque apoplectiforme, en elle-même, ne se distingue d'ailleurs par aucun caractère de l'*apoplexie* vraie. Le diagnostic ne peut se rattacher qu'aux commémoratifs.

Le pouls demeure, dans le cours du vertige épileptique, fort et vibrant, ce qui permet de distinguer ce vertige de la *syncope*. Du reste, en présence de phénomènes de *vertige* giratoire et propulsif, avant de les attribuer au mal caduc, il est indispensable de s'assurer qu'ils ne relèvent ni du tabes, ni de la sclérose en plaques, ni de l'anémie, ni de la neurasthénie, ni de lésions cérébelleuses, dont ils peuvent être symptomatiques.

Le plus souvent, le diagnostic des manifestations psychiques de l'épilepsie, surtout en l'absence de phases convulsives, est entouré des plus sérieuses difficultés. La manie épileptique ne diffère guère des autres *manies* que par les accès comitiaux qui l'ont précédée; elle est cependant moins incohérente; les mouvements en sont violents, mais moins désordonnés. On ne devra pas, en pareil cas, perdre de vue la possibilité d'associations de la folie épileptique avec d'autres délires (délires systématisés, délire alcoolique).

Le diagnostic d'épilepsie vraie ne sera formulé qu'après un examen approfondi, destiné à éliminer toutes les causes possibles d'*épilepsie symptomatique*. Cette dernière donne lieu, du reste, à des convulsions presque constamment partielles, caractère qui suffit très fréquemment à la reconnaître d'emblée.

On s'appliquera surtout à ne pas méconnaître la *syphilis* comme agent spasmodique. On conçoit combien, en raison de sa curabilité habituelle, il est important de dépister l'épilepsie syphilitique. Elle éclate entre vingt-cinq et quarante ans, sans prédisposition héréditaire, sous les formes les plus variées (vertiges, impulsions, etc.). En

dehors des commémoratifs, on en soupçonnera la cause d'après les particularités suivantes : elle provoque des crises d'abord partielles; accompagnées d'une céphalée localisée nocturne, elle est associée à un état de dépression, à l'anémie. L'affaiblissement cérébral, la perte de la mémoire, l'embarras de la parole, le découragement, parfois un amaigrissement extrême complètent le tableau clinique.

Les attaques d'épilepsie sont relativement faciles à simuler, et certains individus, dans le but de se faire admettre d'urgence dans les hôpitaux, parviennent à les reproduire avec une remarquable fidélité. C'est là une fraude d'autant plus difficile à démasquer, qu'il n'existe pas de signe pathognomonique de la crise comitiale. La dilatation et l'insensibilité pupillaire, qu'il est impossible de simuler, représentent les symptômes les moins trompeurs.

Pronostic. — Le syndrome épilepsie est toujours grave, et sa gravité est proportionnelle à la précocité des accidents, à leur intensité et à leur fréquente répétition. Les formes vertigineuses et psychiques, plus rebelles, aboutissent quelquefois plus sûrement à la démence. C'est là un des modes de terminaison de l'épilepsie; la mort résulte alors de la cachexie nerveuse, ou plutôt d'une infection ultime, tuberculeuse, pneumonique ou typhique, qui vient envahir le terrain ainsi préparé.

L'attaque elle-même est susceptible de devenir l'occasion d'accidents mortels, dus soit à la chute initiale, soit à une rupture du cœur, soit encore à un accès de suffocation provoqué par le bol alimentaire, ou, pendant la nuit, par les oreillers et les couvertures au milieu desquels peut étouffer le malade.

On a vu que l'état de mal prolongé était souvent mortel.

Néanmoins, les effets incontestables du bromure dans l'épilepsie, qui en font une affection relativement curable, atténuent dans une certaine mesure la gravité du pronostic.

Anatomie pathologique. — L'épilepsie dite essentielle répond très probablement à des lésions plus ou moins définies, mais sur lesquelles nos connaissances actuelles sont encore incomplètes. Sans parler de la congestion intense de tout l'appareil cérébro-spinal, observée après la mort, résultat de l'état de mal, on a constaté à plusieurs reprises, chez des individus ayant présenté pendant la vie les signes du mal comitial classique, des plaques d'induration disséminées, prédominantes au niveau des olives bulbaires, des cornes d'Ammon, du cervelet, des zones motrices, des circonvolutions temporo-sphénoïdales et de l'insula. Ces altérations consistent en plaques chagrinées légèrement élastiques, ayant l'aspect du maroquin écrasé.

Histologiquement, M. Chaslin¹ a démontré qu'il s'agissait d'une sclérose névroglique avec intégrité des vaisseaux de la pie-mère: cette sclérose est constituée par des faisceaux de fibrilles névrogliques, affectant souvent la forme de houppes et d'aigrettes. Après lui, MM. Blocq et Marinesco² ont constaté dans certains cas l'intégrité du cerveau et, dans d'autres cas, des lésions variables, siégeant dans les zones psycho-motrices et consistant surtout en sclérose disséminée autour des vaisseaux et hyperplasie des cellules névrogliques.

Sous le nom de sclérose tubéreuse hypertrophique, Rilliet et Barthez, et plus récemment MM. Bourneville et Brissaud ont décrit des lésions consistant en la dissémination à la surface de l'écorce de saillies inégales dont les plus grosses atteignent le volume d'une noix, constituées par du tissu scléreux étouffant vaisseaux et éléments nobles de la substance nerveuse (voir t. III, p. 269).

Telles sont jusqu'ici les seules lésions qu'il ait été permis de mettre en lumière, encore ne les a-t-on constatées que dans un nombre limité de faits.

Physiologie pathologique. — Émise pour la première fois par Marshal Hall, l'hypothèse de l'origine bulbaire de l'épilepsie a été successivement confirmée par les expériences de Claude Bernard, de Brown-Séguard et de Küssmaul. Elles tendent à placer l'origine du mal caduc dans une hyperexcitabilité anormale du bulbe. Jackson (1863), en montrant que l'écorce était excitable, et en provoquant, par des excitations localisées de ses centres, des convulsions localisées, a donné depuis crédit à l'idée de l'origine corticale de l'épilepsie, seule hypothèse capable de rendre compte des phénomènes corticaux de l'attaque (aura psychique, paroxysmes psychiques, aphasie).

Si l'on adopte cette théorie, voici quelle serait l'explication des phases principales du paroxysme. Une excitation primitive d'un point de l'écorce, révélée par l'aura et la perte de connaissance, constituerait le temps initial de la crise; puis cette excitation se répercuterait rapidement sur le bulbe et la moelle allongée. L'aura ferait donc partie intégrante de l'attaque. La pâleur du visage est due au spasme réflexe des petits vaisseaux de la face. Le cri initial et l'asphyxie relèvent de la contracture des muscles expirateurs et glottiques, de même que la miction et la défécation involontaires sont imputables aux contractions convulsives non seulement des muscles de la paroi abdominale, mais même de la vessie et des intestins. L'excitation corticale donne également une explication

1. CHASLIN, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1891, t. III, p. 306).

2. BLOCC et MARINESCO, Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle (*Semaine médic.*, 12 nov. 1892).

logique de l'inégalité pupillaire, de même que l'épuisement de ce même centre rend compte de tous les phénomènes consécutifs de dépression, tels que l'obnubilation intellectuelle, le stertor et les paralysies.

Traitement. — Longtemps, l'épilepsie dite essentielle fut considérée comme une affection incurable, rebelle à tous les moyens thérapeutiques. Actuellement, grâce à l'emploi des bromures, il est permis de la regarder comme susceptible, sinon d'être guérie radicalement, du moins d'être dans la majorité des cas, notablement améliorée.

Employé pour la première fois par Locock en 1851, puis préconisé ensuite par MM. A. Voisin, Martin-Damourette et Pelvet, le bromure de potassium est maintenant universellement accepté comme le remède usuel, en quelque sorte spécifique de l'épilepsie. Il diminue l'excitabilité de la moelle et les congestions, il excite les centres modérateurs. Administré avec suite et à des doses suffisantes, il espace les paroxysmes, qui peuvent même disparaître pendant toute la durée de son emploi.

Les doses moyennes sont, pour les enfants, de 2 à 4 grammes dans les vingt-quatre heures, pour les adultes, de 4 à 8. Dans les cas sévères, on ne devra pas craindre de pousser jusqu'à 20 grammes. On prescrit soit des doses quotidiennes uniformes, soit des doses progressivement croissantes, puis décroissantes (4, 5, 6 grammes, puis 6, 5, 4 grammes). Les médecins anglais préfèrent l'emploi des doses massives (15 à 20 grammes) administrées tous les deux ou trois jours. L'important est d'obtenir l'abolition du réflexe pharyngé, qui est l'indice de la saturation utile.

Le médicament est absorbé au début des deux principaux repas (dans de la bière, par exemple). Son emploi doit être prolongé, d'autant plus que, trop souvent, l'interruption du traitement amène le retour des paroxysmes. Aussi ne doit-on songer à l'interrompre, et cela d'une façon très graduelle, qu'après une guérison maintenue un ou deux ans (Féré). Suivant l'expression de Voisin, le bromure doit rester un aliment pour l'épileptique guéri.

En raison de ce traitement bromuré intensif, les épileptiques sont exposés aux accidents du bromisme à tous ses degrés. Le médecin devra savoir en saisir à temps toute la signification, afin de suspendre le traitement si l'intoxication l'exige. L'entretien de la surface cutanée dans un état constant de propreté, le régime lacté, les diurétiques, l'arsenic, l'antisepsie intestinale, en augmentant la tolérance des malades pour les hautes doses de bromure, constituent contre ces inconvénients les meilleurs préventifs.

On prescrira également avec avantage les bromures de sodium,

de lithium, d'ammonium, isolés ou associés au bromure de potassium. Le bromure de strontium, plus récemment préconisé, aussi efficace que les autres, serait moins toxique, et par conséquent mieux supporté à des doses massives.

A la cure bromurée s'associeront heureusement l'hydrothérapie et l'électrothérapie sous forme de courants continus, conduits du front à la nuque, ou le long du sympathique cervical. La céphalée, symptôme pénible si fréquent chez les épileptiques, sera soulagée par l'antipyrine, ou par la compression de la tête (à l'aide d'une calotte à double fond et à compartiments remplis de plombs de chasse, imaginée par M. Féré).

En dehors de ces moyens, il est toute une série de règles d'hygiène dont ne doivent pas se départir les épileptiques désireux de guérir. Les travaux intellectuels absorbants, les préoccupations vives, les excès de tous genres, les rapports sexuels leur seront plus ou moins interdits. Les causes occasionnelles habituelles des attaques, souvent toujours identiques et connues du malade, seront naturellement, autant que possible, éloignées. L'exercice au grand air, une alimentation tonique et abondante sans être indigeste seront recommandés.

Lorsque l'attaque éclate, il est parfois possible de la faire avorter, à la condition qu'il y ait une aura préalable. Malheureusement empiriques, les moyens abortifs varient suivant chaque malade. Sont susceptibles de réussir : la constriction du membre par un lien, placé au-dessus de l'origine périphérique de l'aura, la compression des nerfs sus-orbitaires, les applications froides ou l'ingestion d'un liquide froid, la flagellation. Mais, trop souvent, tous ces procédés échouent, et les convulsions se produisent. L'essentiel est alors de placer le malade à l'abri des traumatismes et de la suffocation possibles. Pour atteindre ce double but, il suffit, après avoir étendu le sujet sur le dos, de maintenir les membres en dégageant le cou, et, si l'attaque se déroule dans un air confiné, d'ouvrir largement les fenêtres. Une fois le stertor établi, on surveillera la langue, comme dans le sommeil chloroformique, afin d'en éviter la chute sur la glotte ; on inclinera donc la tête sur le côté, ou on relèvera la mâchoire inférieure et la base de la langue, en refoulant en haut la région sus-hyoïdienne. Le sommeil réparateur qui suit la crise sera toujours respecté. Les attaques ayant une prédilection pour la période nocturne, il importe de surveiller étroitement les épileptiques pendant ce temps, dans le but d'éviter l'asphyxie possible, s'ils tombent la face dans les couvertures ou sur l'oreiller.

De tous les accidents épileptiques, l'état de mal est un des plus redoutables et des plus rebelles. Il n'est en effet justiciable ni du

bromure, ni des inhalations anesthésiques (éther, chloroforme). Dans ces cas, le malade sera placé dans une chambre obscure, loin de tout bruit extérieur et de toute cause d'excitation. L'alimentation à la sonde s'impose le plus souvent.

A plusieurs reprises, on a tenté la cure chirurgicale du mal comitial. Si l'épilepsie symptomatique, grâce aux progrès de nos connaissances sur les localisations cérébrales, bénéficie quelquefois merveilleusement de certaines interventions de la chirurgie crânienne, jusqu'à ce jour la trépanation, la ligature des artères vertébrales ou des carotides n'ont donné, contre l'épilepsie dite essentielle, que des résultats discutables et assez peu encourageants.

A. SALLARD.

EPILEPSIE PARTIELLE OU BRAVAIS-JACKSONNIENNE¹

On désigne sous ce nom des convulsions paroxystiques qui, après avoir débuté, en pleine connaissance, dans un groupe musculaire très circonscrit, restent habituellement conscientes et limitées à une moitié du corps.

Il ne s'agit pas là d'une entité morbide, mais bien d'un syndrome commun à des maladies très différentes.

Historique. — Avant 1827, l'épilepsie partielle avait été vue par de nombreux auteurs². Mais il s'agissait jusque-là de faits épars et mal étudiés qui rentraient dans le cadre de l'épilepsie vulgaire. Bravais³ vint et la sépara définitivement du mal comitial; il en décrivit du

1. Cette sorte d'épilepsie est encore appelée *corticale* et *symptomatique*. Or ce sont là deux qualificatifs qui conviennent tout aussi bien à l'épilepsie dite essentielle. Sans doute, l'épithète de *partielle* ne saurait la séparer absolument du mal comitial vulgaire, mais nous la garderons ici parce qu'elle est consacrée par l'usage.

Pour obvier à ces inconvénients et rendre à la fois hommage aux beaux travaux de Jackson, Charcot a proposé de l'appeler *jacksonnienne*. La vérité historique demanderait qu'on plaçât, à côté du nom de l'auteur anglais, celui d'un ancien interne de la Salpêtrière, Bravais, qui, quarante ans auparavant, avait fait de ce syndrome une description symptomatique véritablement parfaite.

2. Hippocrate, Galien, Alexandre de Tralles, Wepfer, Boerhaave, Eraste, Jensius, Moulin, Odier, Lallemand, Abercrombie, Portal, etc., l'avaient notée explicitement.

Consulter, pour la bibliographie, l'excellente Revue générale de RAUZIER : De l'épilepsie jacksonnienne (*Semaine méd.*, 1833, p. 1).

3. BRAVAIS, *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplegique* (Thèse de Paris, 1827, n° 118).

même coup tous les caractères cliniques : aura, limitation habituelle à un côté du corps, types facial, crural et brachial, paralysies post-convulsives, conservation de la connaissance, etc. On n'a, depuis lors, rien ajouté d'essentiel à l'étude de ce syndrome, et donner ici un résumé de la Thèse de Bravais serait encore la meilleure description qu'on pût en tracer. Malheureusement, il ne parlait ni d'anatomie pathologique ni d'étiologie.

Ce fut H. Jackson (1869-1873), dont les recherches remontent à 1863, qui, après avoir compulsé et analysé de nombreuses observations, affirma les relations de cause à effet qui unissaient les lésions corticales du cerveau à l'épilepsie unilatérale, en déclarant même que les centres moteurs des divers groupes musculaires des membres siègent dans l'écorce grise de l'hémisphère opposé, au niveau d'une région localisée. Il avait eu un précurseur singulièrement clairvoyant en Serres¹; qui, ayant trouvé à l'autopsie un abcès méningocérébral du côté droit, dans un cas d'épilepsie du bras gauche consécutive à une otite droite, écrivait : « D'après une multitude d'observations comparées habilement, on pourra désigner la partie du cerveau affectée par le membre atteint de paralysie ou de convulsion. Ainsi, si c'est le bras droit, l'altération organique sera dans l'encéphale, dans la partie qui correspond au-dessus du pariétal gauche et *vice versa*. »

Les travaux de Jackson, qui n'était pas sorti du domaine clinique, avaient nettement posé le problème des localisations cérébrales et provoqué des expériences de contrôle.

En effet, les physiologistes ne tardèrent pas à démontrer expérimentalement, chez les animaux, dans l'écorce de chaque hémisphère cérébral, l'existence d'une zone motrice, et à délimiter dans cette zone un certain nombre de territoires ou centres moteurs distincts. Les médecins, armés de la méthode anatomo-clinique, donnèrent à ces expériences la sanction suprême. On arriva bientôt, de chaque côté et dans tous les pays², aux mêmes conclusions :

1° L'excitation de la plus grande partie de la surface ou de la profondeur du cerveau ne provoque aucune réaction motrice.

2° L'excitation d'une région corticale circonscrite, située à l'union du lobe frontal et du lobe pariétal, produit des mouvements dans les muscles du côté opposé du corps³.

1. SERRES, *Anatomie comparée du cerveau*, Paris, 1824.

2. Voir, pour l'histoire détaillée des localisations cérébrales, l'article *Anatomie médicale de l'encéphale*, t. III, p. 61.

3. La physiologie montre cependant qu'une excitation corticale forte, portée en dehors de la zone psycho-motrice, peut, comme l'excitation directe de cette zone, provoquer des mouvements dans le côté opposé du corps. De même Bubnoff, Heidenhain et Vulpian auraient réussi à provoquer des convulsions en excitant la