

ments de la voûte crânienne... Bergmann, qui a relevé 8925 blessures de tête, a noté 132 fois l'épilepsie partielle. M. Rolland mentionne le traumatisme crânien 8 fois sur 112 observations dépouillées par lui¹. Tantôt les convulsions suivent immédiatement le trauma, tantôt elles ne se montrent que plusieurs jours, plusieurs semaines ou même quelques années après.

Quand on s'est convaincu que le traumatisme n'est pas en jeu, il faut toujours songer à la syphilis. C'est là, en effet, un facteur puissant dont l'importance a été mise en relief par les belles leçons de MM. Charcot et Fournier. On la trouverait dans un quart des cas de tumeurs cérébrales, d'après Ball et Krishaber. Elle cause l'épilepsie partielle, à la période tertiaire, exceptionnellement par syphilome cérébral ou exostose, d'habitude par gomme méningée.

Lorsque l'épilepsie partielle syphilitique, à l'état de pureté, constitue la manifestation initiale de la syphilis cérébrale, elle est précédée de troubles de la santé générale : anémie et amaigrissement sans lésion organique appréciable, troubles gastro-intestinaux, troubles congestifs : lourdeur de tête, tendance au sommeil, céphalée vespéro-nocturne avec ses caractères typiques. Le plus souvent, elle est associée aux autres formes de syphilis cérébrale, c'est-à-dire à des paralysies (surtout oculaires), à de la névrite optique, à l'atrophie papillaire, à des troubles intellectuels divers, à l'aphasie, à la syphilis spinale, etc. En effet, dans la règle, quand la convexité est touchée par la syphilis, les méninges de la base le sont en même temps. Pour reconnaître la nature syphilitique de l'épilepsie partielle, ce n'est pas sur les caractères des convulsions qu'il faudra se fonder, mais bien sur les signes cérébraux concomitants, sur les stigmates cutanés ou viscéraux de la vérole, avant tout sur les signes oculaires et sur les caractères de la céphalée prémonitoire. Le silence des commémoratifs et des stigmates ne doit pas faire rejeter la syphilis qui peut être ignorée ou héréditaire.

Dans tous les cas, le traitement spécifique jugerait en dernier ressort².

Si la syphilis n'est pas en cause, on songera à la tuberculose, facteur important de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Il s'agira parfois d'un véritable tubercule cérébral; le plus souvent, ainsi que l'ont montré MM. Ballet et Chantemesse, c'est une plaque méningée qui irrite les centres moteurs. Il semble que, dans ces cas, le début crural

1. Sa statistique se décompose comme il suit : 48 tumeurs cérébrales, 21 ramollissements, 14 méningites aiguës ou chroniques, 8 traumatismes, 9 abcès, 7 hémorragies corticales et 5 cas d'atrophie cérébrale.

2. Consulter MALLET, *Contrib. à l'étude de l'épilepsie syphilil.* (Thèse de Paris, 1891).

soit le plus fréquent¹. La coexistence d'une tuberculose cutanée ou viscérale (phtisie pulmonaire) pourra mettre sur la voie du diagnostic. Toutefois il n'est pas exceptionnel, chez l'adulte surtout, que la méningite tuberculeuse en plaques soit primitive, reste latente et se révèle un beau jour, sous forme de convulsions partielles.

La nature des tumeurs cérébrales autres que les lésions de la syphilis ou de la tuberculose sera souvent délicate à déterminer et restera parfois méconnue. La concomitance dans d'autres organes d'un cancer ou d'un kyste hydatique pourra faire soupçonner la cause de certains cas de convulsions partielles. L'oreille devra être examinée toujours avec beaucoup de soin, car ses lésions sont souvent l'origine de méningites et d'abcès cérébraux. S'il est malaisé d'affirmer l'existence d'un gliome, d'un psammome, d'un sarcome angiolithique ou névroglie, de la porencéphalie ou de l'hydrocéphalie, on peut arriver à la probabilité, par l'étude des signes concomitants et des commémoratifs, quand les convulsions relèvent d'une méningite aiguë ou chronique, d'un foyer de ramollissement ou d'hémorragie, d'un hématome ou de la méningo-encéphalite des paralytiques généraux. Dans cette dernière circonstance, la coexistence d'ictus apoplectiformes, d'embarras de la parole, de tremblements, de troubles de la mémoire et de l'intelligence, etc., mettra bientôt sur la voie.

Il est un groupe d'épilepsies partielles relevant de la sclérose cérébrale, étudiées par M. Bourneville, généralement faciles à interpréter. Il s'agit ici de jeunes enfants qui ont eu, à un moment donné, des convulsions suivies d'hémiplégie avec contracture ou athétose, habituellement compliquée d'atrophie et d'arrêt de développement des membres. Plus tard (de quelques semaines à plusieurs années), l'épilepsie bravais-jacksonienne vient se greffer sur cette hémiplégie spasmodique de l'enfance. Quelques-uns de ces enfants sont idiots ou arriérés, beaucoup ont l'intelligence sensiblement normale. Toujours est-il qu'en avançant en âge, leur niveau intellectuel reste le même, tandis qu'on le voit baisser dans l'épilepsie de toute autre cause, que les accès vont chez eux en diminuant et peuvent même disparaître dans l'âge adulte. Cotard a montré que cette épilepsie partielle dépend, d'ordinaire, de l'atrophie d'un hémisphère cérébral.

Les convulsions partielles relevant d'une intoxication ou d'une auto-intoxication (alcoolisme, saturnisme, urémie, éclampsie, acétonémie, etc.) se reconnaissent aux signes concomitants. Nous en dirons autant des accès épileptiformes d'origine réflexe : irritation

1. Voir CHARCOT, *Épilepsie crurale* (*Gaz. hebdom.*, 1891). — SOUQUES et J.-B. CHARCOT, *Tuberculose de la région paracentrale* (*Soc. anat.*, 1891).

des nerfs périphériques ou viscéraux par cicatrice, corps étrangers, etc., épilepsie pleurale, gastro-intestinale (tænia), cardiaque, nasale, etc. Cette catégorie de convulsions est encore imparfaitement connue. Il est certain que dans plusieurs faits il s'agit d'épilepsie vulgaire, jusque-là plus ou moins latente, provoquée par ces diverses causes. D'autres fois, c'est l'hystérie qui a été en jeu. Certainement une revision serait nécessaire pour séparer les faits qui ressortissent au syndrome que nous étudions. L'épilepsie partielle d'origine urémique que nous ont fait connaître les travaux de MM. Raymond, Chantemesse et Tenneson, Chauffard¹, échappe à ces critiques, encore que son mécanisme reste discuté (œdème localisé, origine toxique, réflexe²).

Une fois la cause reconnue ou soupçonnée, il reste à déterminer le niveau précis de la lésion. Ce diagnostic *topographique* repose sur le mode de début (facial, brachial ou crural) des secousses épileptiformes. En appliquant les données fournies par la doctrine des localisations, rien n'est plus facile que de placer le siège des altérations au niveau des centres moteurs de la face ou des membres, dans l'hémisphère opposé. Peut-on pousser la précision plus loin? On sait que l'expérimentation chez les singes (Ferrier, Horsley et Beever) a permis de provoquer à volonté des secousses dans tel ou tel muscle, par des excitations très circonscrites de l'écorce, et, par conséquent, de délimiter le centre moteur de la plupart des groupes musculaires. Mais ce serait peut-être forcer les analogies que de conclure du singe à l'homme. En tout cas, une pareille précision est inutile. On peut s'en

1. CHAUFFARD, De l'urémie convulsive à forme d'épilepsie jacksonnienne (*Arch. gén. de méd.*, 1887).

2. Il est temps d'arrêter cette énumération incomplète de causes si différentes. Leur polymorphisme contraste avec l'uniformité de leur mode d'action. Qu'il s'agisse, comme c'est l'habitude, d'une lésion macroscopique méningée ou cérébrale, ou qu'on fasse intervenir un œdème localisé, une congestion, une anémie circonscrite, une intoxication, une auto-intoxication, une lésion dynamique même, c'est toujours une irritation de la zone épileptogène qui provoque les convulsions partielles, là d'une manière directe, ici par simple voie réflexe à court ou à long trajet; l'incitation, venue de près ou de loin, atteint les centres moteurs et se réfléchit dans les régions musculaires correspondantes. La cause n'est rien, le siège est tout ou presque tout.

L'influence de l'âge et du sexe sur le développement de l'épilepsie jacksonnienne ne présente rien de notable. On peut en dire autant de l'hérédité, malgré les expériences de Brown-Séquard et de Luciani qui a vu naître épileptiques des petits animaux dont le père et la mère avaient eu les centres moteurs enlevés. On a invoqué, comme causes occasionnelles : l'alimentation, la fatigue, les rêves... Ce sont là des conditions banales, insuffisamment démontrées. Le rôle d'un choc crânien et de la compression d'une cicatrice semble mieux établi. Sans parler de l'expérience condamnable de Bartolow qui fit passer un courant électrique sur le cerveau mis à nu (et tua sa malade), on peut rappeler ici le cas de Larrey : un malade, dont le crâne perforé par une ostéite syphilitique laissait la dure-mère découverte, était atteint d'épilepsie partielle; il suffisait de comprimer légèrement cette région pour réveiller les accès convulsifs.

tenir à la localisation au niveau des trois principaux centres moteurs de la zone épileptogène. Quelques réserves sont à faire, comme nous l'avons déjà fait pressentir, pour les exemples d'épilepsie partielle déterminée par des lésions situées en dehors de la zone psychomotrice. C'est là une cause d'erreur due à la diffusion facile des phénomènes irritatifs de l'écorce cérébrale. Elle est presque négligeable dans la pratique. Il est bien plus important, surtout en vue de l'intervention chirurgicale, de connaître la *nature* intime de la lésion.

Un point tout aussi important à éclaircir que le niveau et la nature intime du processus est la *localisation* exacte de l'altération. Celle-ci siège-t-elle dans les parois crâniennes, dans les méninges, dans l'écorce ou au-dessous de l'écorce? Dans l'immense majorité des cas, il s'agit de lésions sus-corticales ou corticales. Mais il existe quelques exemples d'épilepsie bravais-jacksonnienne, cités par Parker, Jackson, Duflocq¹, etc., avec foyers sous-corticaux, n'atteignant pas la substance grise. La physiologie les met en doute : « La substance blanche hémisphérique, dit M. F. Franck, soit dans le centre ovale, soit même au niveau de la capsule interne, est sans influence épileptogène, tandis que la couche corticale jouit seule de cette propriété. »

Ce sont vraisemblablement ces convulsions partielles par réflexe à long trajet — qu'il s'agisse d'un foyer cortical « extra-moteur », d'une lésion sous-corticale, d'un simple trouble vaso-moteur ou dynamique — qui expliquent les faits d'épilepsie partielle sans lésion visible et les diagnostics réformés après la trépanation.

En résumé, le problème est le suivant : y a-t-il lésion matérielle grossière ou altération invisible? Dans ce dernier cas, très rare en réalité, il peut s'agir d'une lésion microscopique ou de simples troubles toxiques, vaso-moteurs ou dynamiques. Dans la majorité des cas, une lésion macroscopique est en jeu. Il faut alors, en l'absence de traumatismes, tâcher de déceler la syphilis, la tuberculose, une tumeur, une méningite aiguë ou chronique, un foyer de ramollissement ou d'hémorragie, etc... Il ne reste plus ensuite qu'à déterminer le centre intéressé.

Traitement. — Être exactement renseigné sur la [nature] et le siège de la lésion épileptogène, c'est posséder les indications fondamentales du traitement. Il va sans dire que ce traitement du syndrome épilepsie partielle n'est pas univoque et varie, en principe, avec chaque cause. Mais comme les spécifiques font défaut, les indications sont en somme assez restreintes. On peut dire d'une manière générale que, si quelques types d'épilepsie partielle ressortissent à la

1. DUFLOCC, Épilepsie partielle d'origine sous-corticale (*Rev. de médecine*, 1891).

médecine, la plupart relèvent d'emblée ou en dernier ressort de la chirurgie.

Nous ne rappellerons que pour mémoire certaines méthodes palliatives, aujourd'hui du reste tombées en désuétude. On a jadis préconisé, pour prévenir l'accès : la compression circulaire, la ligature, le vésicatoire en bracelet, etc., sur le membre où débutent les convulsions, au-dessus du point de départ de l'aura. Ce procédé mécanique, appliqué dès l'apparition des signes précurseurs, a souvent réussi à empêcher la crise. Galien aurait guéri un enfant de cette manière. Un militaire, cité par Odier et Portal, avait placé autour de l'avant-bras et du bras, un lien ; il n'avait, au moindre prodrome, qu'à le serrer pour arrêter l'accès. Mais, un jour d'ivresse absolue, il succomba en état de mal. Du reste, l'efficacité préventive de cette méthode n'est pas constante. D'autre part, elle ne fait que reculer les paroxysmes et prive souvent les sujets du soulagement et de la détente bienfaisante qui suivent la décharge. Enfin — et c'est là son défaut capital — elle est exclusivement symptomatique.

Si l'on veut obtenir des résultats plus certains et définitifs, il faut s'attaquer directement à la cause elle-même. Contre les convulsions partielles par intoxication ou auto-intoxication : urémie, éclampsie, acétonémie, alcoolisme, etc., il faut avoir recours au traitement classique de ces affections, sur lequel nous ne pouvons insister. Au groupe complexe des épilepsies partielles dites réflexes, on opposera une médication dirigée contre le point de départ de ce réflexe, à savoir contre l'affection nasale, pleurale, cardiaque, gastro-intestinale, etc., qui est en jeu. Dans le même but, l'ablation d'une cicatrice provocatrice, l'élongation d'un nerf, la résection d'un de ses fragments pourront être indiquées. Règle générale, la suppression de la cause fera disparaître les troubles épileptiformes.

Mais la cause sur laquelle la thérapeutique a le plus de prise est incontestablement la syphilis. Deux conditions peuvent se présenter : ou la vérole est évidente, ou elle est douteuse.

Dans la première, si l'intervention est précoce, les résultats sont merveilleux et rapides. Mais il est indispensable d'instituer un traitement d'assaut, de frapper vite et fort : vite, car il n'y a pas un jour à perdre, sous peine de laisser les lésions devenir inaccessibles à la médication ou, tout au moins, incomplètement curables ; fort, car il est reconnu que les petites doses restent inefficaces vis-à-vis de la syphilis cérébrale. Il faut donc agir dès le début et prescrire le traitement mixte : l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 5, 6, 10 grammes et les frictions mercurielles avec 5 ou 10 grammes d'onguent napolitain. Dans ces conditions les accès ne tardent pas à s'effacer et à disparaître radicalement. En général, il est bon de con-

tinuer ce traitement durant deux ou trois mois, avec de petits intervalles de repos, pour être à l'abri de toute récurrence. C'est encore à la même thérapeutique qu'il faut avoir recours, si les convulsions durent depuis assez longtemps. Mais si, dans ces cas, les accès sont déjà compliqués de paralysie permanente avec contracture et exaltation des réflexes, il est à craindre qu'on n'arrive trop tard. Ce n'est pas une raison pour désespérer, car « avec la vérole, disait Ricord, en fait de guérison, tout est possible, même l'impossible. » Quoi qu'il advienne, le traitement aura toujours pour résultat, en circonscrivant les lésions, d'empêcher une extension néfaste. Donc, en matière d'épilepsie syphilitique, les résultats sont variables suivant les cas. La plupart du temps, on obtiendra une guérison complète ; parfois il persistera quand même une infirmité durable, grave ou légère. Enfin, dans quelques cas, les résultats seront absolument négatifs et la trépanation restera la seule planche de salut.

Dans les faits où l'existence de la syphilis est problématique, c'est encore au traitement spécifique qu'il faut s'adresser. Il faut toujours, en principe, avoir présente à l'esprit la possibilité de la vérole. Même si rien ne plaide pour la syphilis, il faut l'espérer et essayer, pendant deux ou trois semaines au moins, la médication antisiphilitique, à moins qu'on n'ait des raisons péremptoires pour agir autrement. Cette conduite est légitimée par les nombreux succès obtenus dans ces conditions.

En dehors des données étiologiques précédentes, l'épilepsie bravais-jacksonienne reste habituellement justiciable de la chirurgie. C'est surtout dans les convulsions d'origine traumatique que la trépanation a donné de bons résultats. Si l'on intervient de bonne heure dans les cas d'enfoncement, d'esquilles, de compression hémorragique, le succès est à peu près certain. Si le traumatisme est déjà ancien, le redressement, l'ablation d'un corps étranger, l'excision d'une cicatrice, la libération d'une dure-mère adhérente, etc., donnent sans doute des résultats inférieurs aux précédents, mais encore encourageants.

Dans les cas d'épilepsie partielle, non plus traumatique mais spontanée (exostose, plaques méningées, tumeurs cérébro-méningées, abcès, kystes, foyers hémorragiques, nécrobiotiques, etc.), il suffit souvent de supprimer la cause pour faire cesser l'irritation de la couche épileptogène et guérir les accès convulsifs. Lorsqu'on est obligé d'exciser l'écorce cérébrale, les paralysies passagères ou permanentes sont à craindre ; mais, si l'on réussit — ce n'est pas constant — à supprimer les convulsions, on met les malades à l'abri d'un danger sans cesse menaçant.

Il arrive, non rarement, que, la couronne de trépan enlevée, les

méninges et la surface cérébrale apparaissent saines, soit parce que — erreur de diagnostic mise à part — la lésion est sous-corticale ou « extra-motrice », soit parce qu'il s'agit de convulsions d'ordre toxique ou réflexe, ou encore d'altérations corticales purement microscopiques. La conduite à tenir, dans ces cas, est diversement jugée. Certains auteurs veulent qu'on excise le centre moteur. Keen, Reeve, Lloyd et Deaver, Hochenegg, etc., disent avoir obtenu par ce procédé d'heureux résultats. Cette méthode compte encore peu de partisans. Nombre de chirurgiens, en effet, se contentent de refermer la plaie crânienne, purement et simplement. Et il n'est pas rare de voir les accès disparaître ou diminuer de fréquence, vraisemblablement par un pur phénomène de décompression. MM. Terrier et Verchère en ont récemment cité des exemples significatifs.

Nous n'avons pas à tracer ici le manuel opératoire. On le trouvera indiqué dans les Traités de chirurgie. Il suffit de savoir que le *symptôme-signal*, autrement dit le point de départ des convulsions, désigne le centre moteur intéressé. Étant donnés, d'autre part, les rapports constants et définitivement fixés de ces centres moteurs avec la paroi crânienne, rien n'est plus facile que de porter la couronne de trépan au niveau convenable.

Quand, pour une raison quelconque, la cause originelle de l'épilepsie partielle reste inaccessible à l'intervention chirurgicale ou médicale, comme dans l'hémiatrophie cérébrale par exemple, le clinicien ne reste pas complètement désarmé. Le bromure de potassium, isolé ou associé aux bromures de sodium et d'ammonium, donné à haute dose, alternativement croissante et décroissante suivant la méthode de Charcot (4, 5, 6, 7 grammes par jour), et longtemps prolongée, amène d'habitude des amendements notables sinon définitifs. On peut y adjoindre avec avantage l'hydrothérapie et les toniques, mais il ne faut pas s'illusionner sur la valeur simplement palliative de ces agents thérapeutiques.

A. SOUQUES.

HYSTÉRIE¹

Historique. — L'histoire de l'hystérie montre avec évidence que cette maladie, aussi ancienne que l'humanité, se présentait jadis

1. En raison de la nature de cet article, nous ne ferons que souligner les points classiques et définitivement fixés et réserverons les développements pour les faits discutés

avec les traits fondamentaux qui la caractérisent aujourd'hui. Les écrits des médecins et des philosophes de l'antiquité, les documents figurés laissés par les artistes ne permettent aucun doute à cet égard. Cette histoire est intimement liée aux théories qui ont successivement régné sur l'origine et la nature de la névrose.

Platon écrit dans le *Timée* : « La matrice des femmes est un animal qui désire ardemment engendrer des enfants ; lorsqu'il reste longtemps stérile, après l'époque de la puberté, il a peine à le supporter, il s'indigne, il parcourt tout le corps, obstruant les issues de l'air, arrêtant la respiration, jetant le corps dans des dangers extrêmes et occasionnant diverses maladies jusqu'à ce que le désir et l'amour réunissant l'homme et la femme fassent naître un fruit..., etc. »

« Quand la matrice est au foie et aux hypochondres, dit Hippocrate, elle produit la suffocation ; le blanc des yeux se renverse, la femme devient froide et même quelquefois livide. Elle grince des dents, la salive afflue dans la bouche et elle ressemble aux épileptiques. Ces accidents surviennent surtout chez les vieilles filles et chez les veuves qui, étant jeunes et ayant eu des enfants, restent dans la viduité. Le mieux est de devenir enceinte ; quant à la fille, on lui conseillera de prendre un mari. »

Ainsi se trouvaient formulés, dès l'origine, et la théorie utérine de l'hystérie et son traitement par le mariage. Galien s'éleva bien contre la migration de l'utérus qu'il qualifiait d'absurde, mais, tout en mentionnant incidemment l'hystérie masculine (*id quoque viris evenire solet*), il n'en persista pas moins à placer dans la matrice le siège du mal. Cette théorie gréco-latine, qui faisait de cette affection l'apanage exclusif de la femme, devait régner jusqu'à notre époque. Et cependant les documents figurés, recueillis par MM. Charcot et P. Richer¹, représentent, déjà dès le cinquième siècle, presque toujours des hommes, et dans des attitudes absolument caractéris-

encore, nouveaux ou rajeunis par des mémoires récents. Nous n'indiquerons que la bibliographie nécessaire de ces dernières années, où l'on trouvera les indications précises des divers travaux parus jusqu'ici. Pour la compléter et surtout pour posséder des notions approfondies sur l'hystérie, il est indispensable de consulter les ouvrages suivants, auxquels nous avons fait de fréquents et larges emprunts :

CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, II, III; *Leçons du mardi*, t. I et II; *Clinique des maladies du système nerveux*, t. I, 1892. — P. RICHER, *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*, 2^e édit., 1885. — A. PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, 1891. — GILLES DE LA TOURETTE, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, t. I, 1891.

On consultera aussi avec fruit le *Traité de l'hystérie* de BRIQUET (1859), le *Traité des névroses* (1883), d'AXENFELD et HUCHARD, ainsi que les articles *Hystérie* de BERNUTZ et GRASSET dans les deux grands *Dictionnaires* Jaccoud et Dechambre.

1. CHARCOT et P. RICHER, *Les démoniaques dans l'art*, Paris, 1887; — *Les malades et les difformes dans l'art*, Paris, 1889.