tence de la suppuration auriculaire doit sans doute rendre prudent, pour accepter cette interprétation; mais il faut avouer aussi qu'il faudrait un peu forcer les faits pour les expliquer par le « méningisme » auriculaire sur lequel je m'expliquerai plus loin, et d'autre part, on sait que le diabète est assez coutumier de complications nerveuses.

L'analyse des urines ne devra pas seulement être faite par la recherche et le dosage du sucre et de l'albuminurie. Il sera bon, en outre, d'y doser exactement les sels minéraux, les phosphates en particulier, car, d'après Gilles de la Tourette et Cathelineau, il y aurait là un procédé pour dépister l'*hystérie*. On sait en effet qu'il peut y avoir des épilepsies jacksoniennes typiques dues à la seule hystérie et Gilles de la Tourette a déclaré en 1892, devant le Congrès de chirurgie, que cliniquement il n'y a aucune différence entre elles et les épilepsies partielles d'origine corticale. C'est sans doute à elles qu'il faut rapporter pour une bonne part ces observations où le chirurgien, se croyant sûr du diagnostic, a été vainement à la recherche d'une lésion locale. Mais d'après les recherches chimiques entreprises par Gilles de la Tourette et Cathelineau, la composition de l'urine, dans les cas d'épilepsie partielle vraie, est identique à celle que Lépine a constatée dans l'épilepsie essentielle, et cette formule est radicalement inverse de ce qu'elle est dans l'attaque hystérique.

Si l'on étudie la composition des urines chez les hystériques, on constate les faits suivants :

En dehors des paroxysmes pathologiques, l'hystérique « normal » a des urines normales, en quantité et en qualité, avec 25 grammes d'urée chez l'homme, 18 à 22 chez la femme; 2 gr. 50 de phosphate, dont 0,60 de phosphates terreux et 1,90 de phosphates alcalins. Or pendant les paroxysmes pathologiques, attaques de formes diverses et quelle que soit la variété clinique de ces paroxysmes, l'urée et les phosphates diminuent, passant respectivement à 13 grammes et à 0 gr. 85 par

vingt-quatre heures; et en outre phosphates terreux et alcalins s'égalisent, avec 0,43 pour les premiers et 0,42 pour les seconds.

Dans l'épilepsie, tout au contraire, il y a pendant l'attaque augmentation notable du résidu fixe et de l'urée, et d'autre part, les phosphates des deux ordres restent dans leur rapport accoutumé.

Gilles de la Tourette conclut sans ambages que si, chez un sujet atteint d'épilepsie partielle, on trouve que le résidu fixe est diminué avec extension de la formule des phosphates, on peut affirmer une épilepsie hystérique *sine materia*; dans le cas contraire, il existe certainement une lésion locale, que le chirurgien est autorisé à aller chercher, s'il pense, d'autre part, qu'elle est opérable.

Jusqu'à quel point doit-on accorder créance à ces données d'urologie? Il serait prématuré de porter actuellement un jugement définitif, car d'autres auteurs, Ch. Féré principalement, contestent jusqu'à un certain point, pour l'épilepsie en particulier, les résultats de Lépine, de Gilles de la Tourette surtout. Mais en raison de l'ambiguïté fréquente du diagnostic, les chirurgiens ont dorénavant le devoir de contrôler avec patience ces analyses chimiques qui leur fourniront peut-être un jour des renseignements précieux. En attendant, ils devront n'oublier jamais que l'hystérie est capable de simuler tous les symptômes les plus évidents de localisation, les monoplégies, l'épilepsie partielle, et toujours ils devront, avant d'opérer, tâcher de la dépister par la recherche des stigmates.

L'urémie et l'hystérie sont les deux principales maladies susceptibles de simuler une lésion organique chirurgicale du cerveau. Elles ne sont pas seules. Mais il serait hors de propos d'entrer ici dans des détails trop spéciaux, et mieux vaut déclarer que le chirurgien ne devra presque jamais opérer avant d'avoir pris l'avis d'un clinicien expert en maladies nerveuses, qui, en outre, confirmera le diagnostic du siège.

2° **Diagnostic du siège.** — Il s'en faut, en effet, que les signes de localisation aient une valeur absolue, soit en raison de certaines anomalies physiologiques[1], soit plutôt parce que nos connaissances actuelles sur la physiologie normale et pathologique du cerveau sont moins précises que nous ne le supposons; soit enfin, et surtout, parce que nous nous trouvons souvent en présence de véritables actions à distance, de troubles purement fonctionnels portant sur des régions que la lésion n'atteint pas directement.

En grande partie, sans doute, l'insuffisance actuelle de nos connaissances physiologiques a trait aux associations de fonctions diverses dans un centre déterminé, aux suppléances qui peuvent se produire entre diverses régions; enfin, sans aller aussi loin que Brown-Séquard, il faut faire entrer en ligne de compte, jusqu'à un certain point, les phénomènes d'inhibition. Qu'il y ait des centres de mouvements associés, la chose est démontrée pour les mouvements conjugués des yeux, par exemple : et il est plus que probable qu'un grand nombre de faits analogues nous échappent encore complètement. En outre, les centres ne sont pas aussi strictement limités qu'on le croirait à voir les véritables cartes de géographie, si utiles cependant, par lesquelles on les représente sur les dessins schématiques; il est bien probable qu'il y a des empiétements sur lesquels nous ne sommes pas encore complètement renseignés. Nous en savons assez aujourd'hui pour concevoir combien est complexe le fonctionnement physiologique de

1. Charcot et Pitres insistent sur ces anomalies à propos des observations contradictoires à la doctrine des localisations. Il existe, par exemple, des cas où la décussation des pyramides n'a pas lieu et où une lésion cérébrale cause une hémiplégie directe. M. Bidon (de Marseille) a communiqué à Charcot et Pitres une observation fort remarquable de cette anomalie. Le chirurgien doit donc savoir que de temps à autre il sera forcément dérouté; mais ces exceptions ne doivent pas suffire à le décourager.

l'encéphale, et nous ne devons pas être surpris si la complexité clinique est grande.

A cela s'ajoutent les *actions à distance*, l'enchevêtrement des *symptômes cérébraux diffus* et des *symptômes de localisation*.

Soit une tumeur cérébrale. Quel que soit son siège, elle causera, nous l'avons déjà vu, deux ordres de symptômes : 1° elle augmentera le contenu de la boîte cranienne, et dès lors provoquera des accidents tels que la céphalalgie, la stase papillaire, la faiblesse musculaire générale, des crises de coma, des convulsions sans type déterminé, le ralentissement du pouls, etc...; 2° localement, elle agira par destruction du point qu'elle occupe, par compression et irritation des points voisins : de là des conséquences importantes.

De la destruction locale, rien à dire; elle se traduira par des symptômes nuls ou par des symptômes de paralysie, selon que la lésion occupera une région latente ou non du cerveau; mais il n'en est plus de même pour les compressions et irritations de voisinage.

Une tumeur, le mot étant pris ici dans son sens clinique le plus grossier, pourra ainsi causer des symptômes en relation avec la souffrance de l'écorce auprès d'elle. Évidemment si, par exemple, occupant la première temporale au-dessous du cap de la troisième frontale, elle cause par compression de l'aphasie motrice, le signe de localisation ne sera pas nuisible pour le chirurgien : la proximité des deux régions est suffisante pour que la trépanation, si elle est assez large, se trouve placée en bon lieu, ou à peu près. De même on a pu voir une tumeur du lobe occipital causer, par compression du cervelet à travers la tente, une séméiologie cérébelleuse à peu près complète. D'autres compressions, inversement, peuvent être utiles : ainsi certaines compressions de troncs nerveux peuvent permettre de bien localiser une tumeur de la base du crâne ou du cerveau. Mais les compressions vasculaires, au

contraire, ne peuvent guère que nous induire en erreur, c'est ainsi qu'une tumeur de la base comprimant la cérébrale moyenne est fort capable d'entraîner secondairement un ramollissement de la zone motrice : le chirurgien, en trépanant sur cette zone n'y trouverait pas, naturellement, la tumeur.

Au moins trouverait-il une lésion corticale, et s'il ne faisait pas l'autopsie, il pourrait conclure à une erreur de diagnostic entre une tumeur et un ramollissement. Mais on conçoit aussi qu'il se produise parfois des troubles vasculaires sans lésion matérielle appréciable, avec symptômes fonctionnels plus ou moins nets : quelque chose de comparable, toute proportion gardée sur la formation plus ou moins rapide de la lésion, à l'ictus apoplectique qui suspend, pour un temps, presque toutes les fonctions du cerveau, alors que bientôt tout va se borner à une hémiplégie ; à la commotion cérébrale traumatique qui masque plus ou moins longtemps les signes de contusion et de compression.

Ces *symptômes à distance* sont surtout prononcés dans les tumeurs proprement dites, dans les néoplasmes, et ils le sont plus ou moins suivant que la tumeur est plus ou moins grosse, se développe plus ou moins rapidement, est enkystée ou diffuse. Si le clinicien prend un symptôme à distance pour un symptôme direct, il commettra une erreur de diagnostic sur la localisation de la tumeur. Cette erreur sera parfois inévitable, mais parfois aussi une analyse minutieuse en aurait mis à l'abri.

Une première règle, sur laquelle insiste Sahli, est de ne pas tenter d'établir un diagnostic de siège lorsque les symptômes diffus de compression générale sont très prononcés : ils nous enseignent, en effet, qu'il y a une tumeur volumineuse, à évolution rapide, ou au moins ayant causé une hydrocéphalie ventriculaire précoce, et c'est précisément dans ces conditions que les symptômes à distance surviennent le plus volontiers.

En outre, il y a des symptômes qu'on sait être plus

ou moins souvent indirects. Ainsi l'hémiplégie est un symptôme à peu près sans valeur : tout au plus indique-t-elle avec quelque certitude dans quel hémisphère siège la tumeur; et encore ai-je opéré une malade, que j'avais prié Déjérine d'examiner, chez laquelle je n'ai rien trouvé dans le lobe frontal gauche; et à l'autopsie, faite plusieurs semaines plus tard, nous avons rencontré une grosse tumeur de la base de l'hémisphère droit, du côté de la paralysie. L'hémiplégie n'est probante que si tout symptôme de compression générale est absent. Comme nous l'avons déjà vu, les paralysies dissociées sont bien plus importantes. Même opposition à établir, pour les crises épileptiformes, entre les convulsions généralisées et localisées. De même encore pour l'aphasie : la perte de la fonction du langage, en bloc, est médiocrement probante, mais l'aphasie d'une modalité spéciale bien déterminée (aphémie, cécité ou surdité verbale, par exemple) sera rarement trompeuse. On n'oubliera pas, de plus, de bien s'enquérir si le sujet est gaucher ou droitier, car on sait que chez les gauchers les centres du langage sont à droite. Il pourra même être utile de déterminer si un sujet imparfaitement droitier n'a pas eu, dans son enfance, une tendance à être gaucher dont on l'aurait corrigé par l'éducation. On peut se fier à l'hémianopsie, mais on se gardera bien de se laisser guider par l'hémianesthésie. Les paralysies oculaires, enfin, sont souvent indirectes.

A tout prendre, d'ailleurs, l'épilepsie jacksonienne n'est-elle pas toujours un symptôme d'irritation? En général, cette irritation n'agit pas à grande distance, et dès lors le chirurgien n'a d'ordinaire pas à se repentir d'avoir obéi à ses indications. Mais enfin, elle existe, et c'est pour cela qu'au total, comme le disent Charcot et Pitres, « les lésions corticales susceptibles de provoquer l'épilepsie jacksonienne doivent avoir une topographie moins fixe que les lésions susceptibles de provoquer des paralysies permanentes. Il en résulte encore que les paralysies et les convulsions d'origine corticale ne

doivent pas être entre elles dans des rapports constants, c'est-à-dire que la paralysie corticale peut exister avec ou sans convulsions épileptiformes, et *vice versâ* ».

De *l'association des paralysies permanentes aux phénomènes convulsifs*, Charcot et Pitres tirent les conclusions suivantes :

« 1° Quand, dans l'intervalle de ses accès, le malade atteint de convulsions épileptiformes ne présente aucune espèce de phénomènes paralytiques permanents, c'est que la lésion est tout à fait superficielle ou bien qu'il s'agit d'une lésion siégeant au voisinage de la zone motrice et n'ayant détruit aucun point des circonvolutions ascendantes.

« 2° Quand, au contraire, le malade présente dans l'intervalle des accès convulsifs une paralysie permanente à type monoplégique ou hémiplégique, on doit en conclure qu'il existe une lésion destructive plus ou moins limitée, mais siégeant dans l'aire de la zone motrice corticale. »

Les *paralysies transitoires* post-épileptoïdes ne prouvent rien.

3° **La lésion est-elle corticale ou sous-corticale?** — Avec de l'habitude, on arrivera donc la plupart du temps à faire le départ entre les symptômes directs et indirects, à poser exactement le diagnostic du siège; mais ici intervient une deuxième question encore plus obscure que la première : la lésion est-elle corticale ou sous-corticale?

On ne saurait s'étonner que, dans leur ensemble, les symptômes produits par la destruction ou l'excitation de l'écorce ou des conducteurs blancs qui en partent, depuis la zone sous-corticale jusqu'à la capsule interne, soient semblables. Les physiologistes, il est vrai, trouvent quelque différence. Ainsi François-Franck a constaté que si on électrise le centre lui-même, l'excitation dure encore un certain temps après que le courant n'agit plus; elle cesse, au contraire, immédiatement si c'est le faisceau sous-cortical qu'on électrise. En

second lieu, l'électrisation sous-corticale provoque seulement des convulsions toniques pendant la durée du courant, tandis qu'à cela s'ajoutent, pour l'écorce elle-même, des convulsions cloniques après la cessation. François-Franck en conclut que l'écorce seule a la propriété de causer des convulsions épileptiformes.

Sur la durée de l'excitation, l'investigation clinique est désarmée ; mais ne pourrait-elle pas tirer parti des convulsions toniques ou cloniques, de leurs associations diverses entre elles et avec les paralysies? Oui, peut-être, pour les tumeurs profondément cachées dans la substance blanche du centre ovale. Celles-là ne pourraient causer que des paralysies par destruction, des convulsions toniques par irritation de voisinage. Mais, même ainsi restreinte, la proposition est contestable; et en tout cas elle est manifestement erronée pour les tumeurs superficielles, réellement sous-corticales, qui irritent fort bien l'écorce voisine. La céphalalgie serait plus intense en cas de lésion corticale, la température locale plus élevée : mais ces signes eux-mêmes sont volontiers trompeurs.

Le schéma de Seguin est le suivant :

a) Lésion corticale ou épicorticale. — Spasme clonique localisé; attaques épileptiformes débutant par des convulsions localisées et suivies de paralysies; douleur locale et sensibilité à la pression; température locale plus élevée.

b) Lésion sous-corticale. — Paralysie locale ou de la moitié du corps, suivie de convulsions; prédominance des convulsions toniques; peu de céphalalgie; pas de sensibilité à la pression, température locale normale.

On pourra jusqu'à un certain point tenir compte de ce schéma. Mais il faut ajouter immédiatement que malgré lui, dans l'état actuel de la science, le diagnostic entre une lésion corticale et une lésion sous-corticale superficielle doit être considéré comme à peu près

impossible. Pour le chirurgien, ce qui doit être retenu, c'est que l'épilepsie jacksonienne est presque toujours un symptôme valable de lésion corticale. Les observations contraires à cette assertion sont assez rares, et encore la lésion était-elle presque toujours assez superficielle pour être opératoirement accessible.

CHAPITRE V

MANUEL OPÉRATOIRE

§ I. — LA TRÉPANATION ET L'INTERVENTION SUR LE CERVEAU

Lorsque l'on veut intervenir sur le cerveau, il faut avoir présentes à la mémoire certaines règles de manuel opératoire, dont la plupart ont été bien formulées par Horsley dès ses premières communications (1886-1887).

a) Toilette de la peau. — Dans la préparation du malade, il est d'abord indiqué de raser complètement le cuir chevelu. Non seulement cette pratique est indispensable pour opérer aseptiquement, mais encore pour bien examiner le crâne. Tant que les cheveux existent, il est impossible de bien voir les téguments, et on laisserait aisément échapper une cicatrice souple, sans enfoncement osseux : c'est, par exemple, ce qui est arrivé à Keen jusqu'au moment où, le malade ayant été rasé, apparut une cicatrice qui servit à rapporter les accidents à leur véritable cause et à déterminer le siège de la trépanation.

b) Tracé des lignes de repère. — Le tracé des lignes de repère est, cela va sans dire, un temps de la plus haute importance, si bien que Horsley conseille de le dessiner non pas au moment même de l'opération, comme la plupart des chirurgiens, mais la veille, dès que le cuir chevelu a été rasé. Il est incontestable qu'on peut de la