CHAPITRE VII

TROUBLES FONCTIONNELS DIVERS

Épilepsie. — Psychoses. — Céphalalgie.

§ I. — ÉPILEPSIE

Avant de s'occuper avec fruit du traitement de l' « épilepsie », il serait utile, sans doute, de pouvoir définir avec netteté, dans sa cause et dans ses symptômes, le mal auquel s'applique ce terme. Or, actuellement, cette définition est bien difficile, sinon impossible, et la meilleure preuve en est qu'on ne la trouve, parmi les travaux d'ensemble les plus récents et les plus complets, ni dans l'article de Burlureaux, ni dans l'importante monographie de Ch. Féré.

Tout ce que l'on peut faire, sous prétexte de définition, c'est esquisser une description symptomatique résumée, où soient en relief quelques grands caractères, bien tranchés et bien saillants, où l'on montre le cri initial, les convulsions toniques et cloniques, la bave, le coma. Mais il n'y a là rien qui rappelle une définition, capable de faire concevoir en quoi consiste la maladie, quelle est son essence.

A vrai dire, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés, sur bien des points, qu'à l'époque ancienne où le mal sacré, bien fait pour frapper les esprits superstitieux, englobait à peu près toutes les maladies à convulsions. Certes, quelques clartés ont été apportées dans le sujet

et, peu à peu, la « grande névrose » a été démembrée ; quelques causes ont été élucidées, et, par exemple, sans toujours bien démontrer leur mécanisme, on a déterminé l'existence des éclampsies urémiques; les progrès de l'anatomie pathologique ont permis de constater souvent des lésions cérébrales, là où les anciens croyaient à une névose *sine materia*; la connaissance plus exacte de l'hystérie a conduit à des distinctions diagnostiques importantes [1].

Mais, au total, la lumière est loin d'être faite. Tout ce que nous savons, c'est que l'épilepsie n'est pas une maladie, mais un syndrome, où s'associent, en proportions variables, des troubles convulsifs partiels ou généralisés, sensoriels, viscéraux et psychiques; que ce syndrome relève de causes, de lésions en partie connues et que de jour en jour se rétrécit le champ de l'épilepsie névrose, telle qu'on la concevait il n'y a pas longtemps encore.

Ces données ne sont, toutefois, pas très nouvelles, et ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a distingué les épilepsies symptomatique, sympathique et essentielle. Dans cette nomenclature et cette terminologie actuellement un peu démodées, l'épilepsie est symptomatique lorsqu'elle relève d'une lésion cérébrale; elle est sympathique si elle est provoquée par une lésion plus ou moins éloignée du cerveau; elle est essentielle, enfin, quand on ne lui connaît aucune cause, aucune lésion.

La deuxième variété nous reporte à un demi-siècle en arrière, à l'époque où la sympathie, masquant d'un mot notre ignorance, servait à expliquer tout ce qui dépassait notre entendement; et c'est ainsi qu'on catégorisait, côte à côte, les convulsions urémiques, les épilepsies vermineuses, les épilepsies ayant pour origine une cicatrice périphérique, etc. Qu'y a-t-il de définitivement établi dans les explications pathogéniques modernes, fondées sur les auto-intoxications, sur les irritations

1. Voy. p. 90.

réflexes? Nous serions bien téméraires de le dire au juste, mais nous en savons assez pour comprendre combien est artificiel l'antique groupe des épilepsies sympathiques; pour comprendre aussi qu'après tout ces épilepsies sont symptomatiques, au même titre que celles auxquelles on attribuait naguère exclusivement ce nom.

Dans la pratique, cependant, cette distinction conserve une valeur réelle; il est important, pour la thérapeutique, de bien distinguer les épilepsies avec ou sans lésions cérébrales, et à cette démarcation tranchée se prêtent bien les termes d'épilepsies symptomatique et sympathique. Aussi, après s'être expliqué sur leur signification, peut-on continuer à les employer.

Une fois faite la part des épilepsies sympathiques et symptomatiques, ce qui reste constitue le domaine, encore vaste, quoique bien entamé, de l'épilepsie essentielle ou idiopathique. Mais ces mots ne doivent pas être pris dans leur sens absolu : ils servent, seulement, comme nomenclature d'attente, pour classifier les cas où la cause et la lésion échappent encore à nos moyens actuels d'investigation. C'est là que doit être rangé cet épileptique « vrai » dont, malgré les efforts de Lasègue, on n'a pu arriver à établir nettement le type en l'opposant aux épileptiques « faux » des deux espèces précédentes.

Du « vrai » au « faux », de quelque côté que nous nous tournions, nous ne voyons, en effet, aucune ligne de partage. D'abord, on n'a pas tardé à renoncer à l'aphorisme de Lasègue : « tout individu qui a une aura n'est pas un épileptique ». Un nombre considérable d'épileptiques qui rentrent, à part cela, dans la définition de Lasègue, ont en réalité une aura, aujourd'hui bien connue parce qu'on s'attache à la rechercher.

Faut-il prendre comme critérium l'hérédité et le début dans la jeunesse, sans cause connue? Ces données, elles aussi, vont nous laisser en défaut. Les travaux modernes ont, en effet, démontré à la fois que nos

devanciers ont exagéré le rôle de l'hérédité et que, par contre, ils ont trop négligé l'influence des causes occasionnelles. Bien des épileptiques ont subi, à l'accouchement ou durant leur première enfance, des lésions traumatiques plus ou moins intenses du crâne ou du cerveau; en outre, P. Marie a fait voir que, dans la genèse des épilepsies en apparence les plus spontanées, il fallait faire jouer un rôle important aux reliquats des diverses maladies infectieuses.

Voilà des constatations qui nous conduisent à rapprocher l'épilepsie dite « essentielle » des épilepsies le plus nettement symptomatiques. Il y a cependant une question de terrain qui possède une influence considérable.

Si l'on voulait admettre, comme naguère on avait tendance à le faire, que l'épilepsie est un mal héréditaire, on ne tarderait pas à être convaincu d'erreur : les causes occasionnelles que je viens de signaler sont bien plus fréquentes que l'hérédité similaire. Mais on aurait tort, également, de vouloir tout rapporter à ces causes. L'épilepsie elle-même fait souvent défaut chez les ascendants des épileptiques, mais presque toujours on trouve une hérédité nerveuse plus ou moins chargée. Cette hérédité de transformation doit être prise en sérieuse considération, et elle explique comment une cause insignifiante chez un sujet provoque chez un autre une épilepsie des plus graves.

Expérimentalement, nous le savons, on peut, par des lésions traumatiques du système nerveux central ou périphérique, provoquer à peu près à coup sûr l'épilepsie : et parfois la névrose pourrait après cela devenir héréditaire. Malgré cette constatation, et malgré l'épilepsie traumatique survenant, chez l'homme, à tout âge et en dehors de toutes prédispositions, à la suite des traumas cérébraux graves, il semble que d'ordinaire la prédisposition héréditaire soit un facteur important.

Une semblable association préside à l'étiologie du tabes, de la paralysie générale. Dans ces maladies, la

fréquence — j'allais dire la constance — avec laquelle on trouve la syphilis dans les commémoratifs est telle qu'on ne peut pas admettre une simple coïncidence ; et cependant, presque toujours aussi, on relève une hérédité ou des commémoratifs névropathiques très nets; presque toujours, par contre, le traitement spécifique reste impuissant. Il en est d'ailleurs ainsi pour la syphilis cérébrale tout entière, dans ses diverses manifestations : « N'en fait pas qui veut », a dit A. Fournier, et cet aphorisme — trop absolu comme tous les aphorismes — s'applique également à l'épilepsie.

Ainsi, très souvent, un sujet devient épileptique parce qu'une cause occasionnelle vient mettre en éveil une prédisposition jusqu'alors latente, et qui, sans cela, le serait peut-être toujours restée : cette épilepsie n'est donc pas aussi « idiopathique » qu'on l'a prétendu; jusqu'à un certain point, elle est symptomatique. Et par contre, la prédisposition héréditaire est évidente chez bon nombre de sujets où la cause occasionnelle est d'une intensité telle qu'on la met au premier rang : cela s'observe, par exemple, pour bien des épilepsies traumatiques, pour l'éclampsie puerpérale, etc.

Dans sa thèse sur l'épilepsie jacksonienne, sans doute, Péchadre prend soin d'éliminer tous les faits où dans les commémoratifs on note un trauma ; avec son maître Lépine, je crois qu'il exagère, et dans bien des cas il est difficile, sinon impossible, de dire si l'on doit ou non placer réellement un trauma à l'origine du mal. A peu près tous les épileptiques ont subi des lésions traumatiques dont très souvent on trouve la trace sous forme d'enfoncements, de cicatrices : mais dans leurs crises ne font-ils pas des chutes parfois graves ? La filiation est évidente, par exemple, chez un malade où Championnière a pu déterminer que, les crises ayant débuté à quatre ans, une fracture du crâne avait eu lieu à l'âge de huit ans. Mais si cela est aisé pour les violences graves, cela devient malaisé, sinon impossible, pour ces traumas légers que subissent, avec une fréquence

variable, tous les enfants sans exception et qui provoquent parfois des accidents nerveux immédiats, passagers et bizarres. Comment expliquer les épilepsies, qui surviennent de longues années — jusqu'à vingt ans et plus — après une plaie de tête? J'ai cité une observation de Williamson et Jones où la gravité de la blessure, qui datait de deux ans seulement, et le succès de la trépanation, sont des arguments en faveur de l'épilepsie traumatique : mais le malade a des parents alcooliques et une sœur épileptique. Par contre, chez un opéré de Larger l'hérédité était nulle, et l'épilepsie était jacksonienne; mais le trauma cranien était resté pendant quinze ans sans conséquences, et, quoique l'on eût trouvé la dure-mère adhérente par places à l'os épaissi, le seul résultat de l'opération fut une amélioration passagère.

Certainement, comme le dit Féré, « les épileptiques chez lesquels la maladie paraît s'être développée spontanément, sont ceux qui présentent en général le plus grand nombre de stigmates permanents de « dégénérescence », anomalies organiques diverses, asymétrie craniofaciale, tics, strabisme, nystagmus, etc. Mais même dans ces conditions, le développement peut fort bien être provoqué par une cause occasionnelle : et parfois l'enquête prouvera qu'on est en présence d'un convulsif de l'enfance, par exemple, de ce que Féré appelle « un apprenti épileptique » ayant « abandonné la carrière » pour y revenir plus tard.

Les frontières sont donc indécises entre les épilepsies symptomatiques et l'épilepsie idiopathique : entre les cas tranchés où la cause occasionnelle doit avoir sans conteste le pas et ceux où cet honneur revient à la prédisposition, existe toute la série des cas intermédiaires, conduisant des uns aux autres par gradation insensible, cas susceptibles, à la limite, d'être interprétés dans un sens ou dans l'autre.

L'anatomie pathologique ne permet pas davantage une démarcation rigoureuse. Après avoir cru que l'épilepsie

était une névrose *sine materia*, on a constaté qu'il n'en était rien : on a d'abord vu des lésions de sclérose tubéreuse plus ou moins disséminée, en foyers grossiers, pour ainsi dire, et appréciables à l'œil nu; puis on a trouvé, au microscope, des lésions de sclérose névroglique dans des cerveaux en apparence normaux.

Ces données sont en grande partie dues aux intéressantes et patientes recherches de Chaslin. Depuis, elles ont été confirmées, et actuellement il est établi que presque toujours on trouve des lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle. Comme nous l'avons vu pour l'épilepsie traumatique, il y a une série ininterrompue entre les cas où on trouve seulement des lésions histologiques et ceux où les accidents relèvent d'une lésion grossière telle qu'une gomme ou un gliome; et de plus la sclérose névroglique ne semble pas différente, dans les cas en apparence idiopathiques, de ce qu'elle est chez certains sujets où il y a eu manifestement une provocation traumatique.

Au moins serons-nous en droit d'établir des distinctions au nom de la clinique? On pourrait l'espérer puisqu'il est bien reconnu aujourd'hui que tous les épileptiques n'appartiennent pas symptomatiquement au même type, et je n'ai pas à répéter ce que j'ai dit [1] sur l'épilepsie jacksonienne opposée à l'épilepsie généralisée. A ce moment, dans l'étude générale sur les indications symptomatiques de la chirurgie cérébrale, j'ai cherché à faire voir que l'épilepsie jacksonienne à *signal-symptôme* net est d'ordinaire le résultat d'une irritation corticale localisée et que dès lors elle était une indication à trépaner sur la région correspondante. Mais déjà nous avons vu que cette trépanation était surtout exploratrice, que nous avions, dans l'étude du spasme initial, un guide important mais non point d'une fidélité à toute épreuve : et quand nous nous sommes occupés des tumeurs, nous

[1] Voy. p. 81.

avons retrouvé, à maintes reprises, ces incertitudes du diagnostic.

Tout ce que nous pouvons conclure, c'est que, d'une manière générale, l'épilepsie jacksonienne résulte d'une lésion localisée, est symptomatique, tandis que les crises généralisées d'emblée relèvent de l'épilepsie dite essentielle. Mais en cela il n'y a rien d'absolu et l'anatomie pathologique nous apprend que, d'un côté comme de l'autre, il y a de nombreuses exceptions à cette règle.

On ne saurait d'ailleurs s'en étonner, quand on voit, en clinique, que tous les intermédiaires existent entre l'attaque bornée à un spasme d'un membre — ce que Féré appelle l'épilepsie parcellaire — et celle où brusquement le sujet tombe dans le coma, en proie à des convulsions qui semblent généralisées d'emblée. Qui semblent, car presque toujours on trouve, en analysant les choses de près, un symptôme initial : et on peut admettre, avec Féré, que l'épilepsie généralisée d'emblée, à laquelle on arrive graduellement en partant de l'épilepsie partielle, est seulement une épilepsie où le stade qui précède les convulsions généralisées est réduit au minimum.

De plus, autant pour l'aura que pour les symptômes de l'attaque elle-même, le syndrome épileptique comprend un mélange, en proportions très variables, de vertiges, de troubles moteurs, convulsifs et paralytiques, de phénomènes psychiques, sensitifs et sensoriels. De ces variations, ni l'étiologie ni l'anatomie pathologique ne nous donnent la clef, et non seulement elles existent d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même sujet d'une attaque à l'autre. C'est pour cela que Féré, rompant avec une nomenclature ancienne, a intitulé son livre : *Les épilepsies et les épileptiques*.

A. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Quand et comment convient-il de traiter chirurgicalement un épileptique? Ce qui précède permet d'affirmer immédiatement que la question n'est pas mûre pour une réponse ferme. Quelques indications thérapeutiques peuvent cependant être formulées, si l'on tient compte à la fois de l'étiologie et des symptômes.

1° **Épilepsies symptomatiques et sympathiques.** — En présence d'un malade épileptique, pendant l'état de mal aussi bien qu'entre les crises, on doit avant tout chercher à établir un diagnostic pathogénique. Chirurgicalement, nous pouvons passer sous silence toutes les considérations applicables aux épilepsies aiguës, c'est-à-dire aux éclampsies infantile, saturnine et urémique. Pour cette dernière, cependant, je citerai *in extenso* une observation jusqu'à présent unique où, en raison d'une erreur de diagnostic due à la coexistence d'une otorrhée, Cotterill trépana une urémique et obtint un bon résultat.

Une femme de vingt ans entre à l'hôpital le *16 juin 1893* avec : céphalalgie, vomissements, vertiges et convulsions, qu'on avait qualifiées d'hystéro-épileptiques.

P. 72. Expression stupide; démarche titubante, le réflexe rotulien est augmenté à gauche; névrite optique surtout marquée à gauche. La malade avait eu une otorrhée, six semaines auparavant.

Dans la nuit du *23* au *24 juin*, crise très grave de vomissements, de convulsions, suivie de collapsus. Après examen de Byrom-Bramwell, Cotterill trépane le *24 juin*. Une ponction dans le lobe temporo-sphénoïdal, en bas et en dedans, est suivie de l'issue de liquide cérébro-spinal clair très abondant, ce qui indiquait qu'on avait pénétré dans le ventricule latéral : d'autres ponctions du lobe temporo-sphénoïdal ne ramenèrent pas de pus. La plaie est refermée.

Guérison sans interruption. La céphalalgie, les vomissements ont disparu, il n'y eut plus d'attaques épileptiformes, la

névrite optique diminua immédiatement, et au bout de quelques jours disparut entièrement.

Le *14 février 1894*, la malade est revue dans un état satisfaisant de santé : elle souffre encore quelquefois de légères migraines.

L'urine de la malade contenait une grande quantité d'albumine et de cylindres avec dépôt abondant de phosphate de chaux. Le diagnostic urémie avait été discuté et rejeté. Mac Bride, appelé en consultation, avait toutefois mis en doute l'existence d'une collection purulente.

On devra examiner avec grand soin l'état général du sujet, dépister l'hystérie, l'alcoolisme, pour lequel l'abstinence sera la pierre de touche, le diabète, la syphilis surtout. Que cette dernière soit acquise ou héréditaire, elle semble jouer un rôle de notable importance, et dès lors, principalement si les crises sont jacksoniennes, on soumettra le sujet avec rigueur au traitement antisyphilitique : sur cette pratique, je n'aurais qu'à répéter ici ce que j'ai dit à propos des tumeurs. L'échec de la médication spécifique ne devra toutefois pas faire conclure que la vérole ne doit être incriminée à aucun degré, car il semble que l'épilepsie puisse être parasyphilitique, comme le dit Fournier, c'est-à-dire soit provoquée indirectement par la syphilis ou ses reliquats et non par une lésion directement et complètement justiciable du traitement.

D'autres recherches encore, sur lesquelles je ne puis insister, sont celles qui permettront de diagnostiquer, par les symptômes concomitants surtout, les épilepsies plus ou moins nettes, plus ou moins généralisées, symptomatiques de la paralysie générale au début, des tumeurs cérébrales, de l'atrophie cérébrale infantile. Enfin, par l'anamnèse, par l'examen local attentif, on déterminera si le sujet a subi un trauma cranien dont il reste quelques traces, cicatrice ou enfoncement.

En cas de lésion traumatique, d'ailleurs, on aura soin de scruter minutieusement les antécédents personnels et héréditaires du malade, car de là résulteront à la

fois et le pronostic et l'indication de prescrire avec plus ou moins de rigueur et d'intensité le traitement médical par le bromure de potassium.

Une irritation méningée par lésion inflammatoire du crâne peut avoir un effet semblable, et par exemple, dans un cas de Chipault, une épilepsie généralisée, à aura motrice partant de la main gauche fut guérie par résection de la voûte cranienne tuberculeuse, avec fongosités de la dure-mère.

A côté de ce groupe important des épilepsies symptomatiques de lésions cranio-cérébrales, nous devons encore accorder une mention aux *épilepsies réflexes d'origine périphérique.*

On a recueilli chez l'homme bien des observations d'épilepsie par irritation nerveuse périphérique, semblable à celle que Brown-Séquard a produite expérimentalement chez le lapin par lésion du sciatique.

Il n'est pas rare qu'une cicatrice cutanée quelconque constitue une zone épileptogène et qu'une pression exercée à son niveau fasse éclater l'accès; et il est des cas où les convulsions se sont ensuite généralisées, débutant par le muscle qu'innerve le nerf lésé. Finalement, l'irritation va jusqu'au cerveau et au bout d'un temps variable l'épilepsie est constituée, l'aura continuant à partir de la cicatrice.

Cette épilepsie réflexe, d'origine traumatique et cicatricielle, est possible après une lésion occupant un point quelconque du corps. Il est à noter, toutefois, qu'elle s'observe surtout à la suite des lésions de la tête. La statistique de la guerre franco-allemande l'indique en chiffres éloquents : sur 63 cas d'épilepsie réflexe traumatique, on en compte 46 consécutifs à des blessures de la tête, soit 0,57 p. 100 du total des blessures de cette région, et 17 consécutifs à des blessures des membres ou du tronc, soit 0,076 p. 100 des blessures.

Cette statistique doit faire faire des réserves sur la possibilité d'une lésion traumatique du cerveau, et on est conduit à admettre, avec Bergmann, que, malgré

l'opinion adverse, l'épilepsie dite réflexe, qui se développe à la suite d'une plaie de la tête, est due probablement, non point à une lésion des parties extérieures, mais à une contusion du cerveau, qui reste méconnue, parce que, limitée, petite, elle n'a pas causé de symptômes de foyer. A chaque instant des contusions par balles mortes, des plaies extérieures sans enfoncement appréciable s'accompagnent d'un enfoncement limité à la table interne et se compliquent ainsi d'une offense au cerveau; cet enfoncement n'est même pas nécessaire : vu l'élasticité du crâne, on peut admettre une contusion faible du cerveau sans fracture de la table interne.

Des réserves s'imposent donc, pour les cicatrices craniennes, sur la pathogénie de ces épilepsies réflexes et sur les déductions thérapeutiques qu'on en tire. On ne saurait contester la réalité des guérisons parfois obtenues par des opérations limitées aux parties molles [1], mais on aurait tort de compter sur la constance des succès de ce genre.

Ce qui est certain — et alors une lésion traumatique du cerveau ne saurait être en jeu — c'est que les cicatrices des membres peuvent être épileptogènes et qu'alors une intervention chirurgicale portant sur la cicatrice peut avoir une influence heureuse. Ainsi, Nothnagel a réuni de nombreux cas de guérison d'épilepsie par excision de cicatrice, libération de nerf, ablation de tumeur comprimant un nerf, etc. On peut se demander, il est vrai, si toutes ces guérisons sont définitives, et à cet égard bien des observations ne sont pas suivies pendant assez longtemps pour être probantes. Il en est, cependant, auxquelles ce reproche ne saurait être adressé, et par exemple von Bergmann a obtenu une guérison définitive par l'excision d'une cicatrice adhérente au péroné; le début remontait à deux ou trois ans.

1. Voy. p. 202.

Mais le fait suivant montre qu'on ne doit pas se hâter de croire au succès parfait. Un autre des malades de Bergmann, âgé de trente-deux ans, fut blessé à l'épaule en 1870, opéré en 1882 : on le considérait en 1883 comme guéri, mais il eut en 1885 des convulsions dans le membre supérieur gauche. Enfin, chez trois autres opérés de Bergmann, le résultat fut nul : on ne nota même pas d'amélioration temporaire.

Peut-être, dans ces cas rebelles malgré les conditions si particulièrement favorables où ils semblaient se présenter, l'irritation périphérique a-t-elle seulement joué le rôle de cause seconde chez un sujet prédisposé : et la maladie rentrerait dès lors dans la catégorie des épilepsies dites essentielles.

Des considérations identiques s'appliquent à des irritations viscérales diverses, et l'on a observé des épilepsies réflexes ayant leur point de départ dans les organes les plus variés : phimosis, lésion de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, de l'oreille, rétrécissement de l'urètre, etc., autant de causes auxquelles on peut parfois attribuer des convulsions épileptiformes. La preuve en est fournie par les observations où la suppression de la cause a fait cesser les attaques convulsives.

Jusqu'à quel point la prédisposition agit-elle chez ces sujets, pour qu'une lésion banale et d'ordinaire indifférente puisse se compliquer de la sorte? Nous l'ignorons. Mais pour la pratique nous devons retenir que chez tout épileptique nous analyserons avec soin l'aura, pour déterminer si elle ne part point d'une lésion périphérique, cutanée ou viscérale et, sans promettre que la guérison en résultera, nous traiterons cette lésion par les moyens appropriés, médicaux ou chirurgicaux.

2° **Épilepsie dite essentielle.** — Lorsque, malgré les recherches les plus attentives, on ne trouve aucune des causes auxquelles on est en droit d'attribuer les épilepsies symptomatiques, le premier mot doit toujours appartenir au traitement médical.

Ce n'est point dans un livre chirurgical que doivent trouver place les détails de ce traitement : disons seulement que les bromures, et surtout le bromure de potassium, en sont les agents les plus fidèles. C'est par eux que l'on commencera, c'est sur eux que l'on insistera, et à leur défaut seulement on recourra aux divers médicaments plus ou moins prônés depuis quelques années : borate de soude, hydrate d'amylène, etc.

Lorsque les médicaments auront été reconnus décidément inefficaces, on pourra se demander s'il n'y a pas lieu d'intervenir chirurgicalement, et nous avons à choisir entre diverses interventions. En effet, guidés par des considérations théoriques que nous passerons sous silence, les chirurgiens ont proposé des opérations variées : ligature des gros vaisseaux du cou, ablation du ganglion cervical supérieur, trépanation.

Les deux premières de ces opérations ont évidemment une action sur le cerveau, mais cette action est indirecte, tandis que la trépanation constitue une méthode directe.

A prendre les stastistiques en bloc, les opérations indirectes ne sont pas à rejeter d'emblée. En effet, dans un relevé récent, W. White donne les chiffres suivants :

Ligature des gros vaisseaux du cou, 30 cas, avec :

14 guérisons,
15 améliorations,
1 mort.

Ablation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, 23 cas, avec :

6 guérisons,
10 améliorations,
5 insuccès,
2 morts.

Une statistique plus récente de Winter a donné, pour 213 cas, dont 122 utilisables, de résection du sympathique :

Guérison apparente.....	17	soit	13,9	p. 100
Amélioration.....	23	—	18,9	—
Insuccès.....	67	—	54,9	—
Morts.....	7	—	5,7	—

Malgré ces chiffres, en apparence séduisants, la plupart des chirurgiens sont sceptiques. La preuve, à leurs yeux, n'est pas parfaite : les succès semblent trop beaux pour être réellement probants, surtout si l'on constate qu'entre les mains de Kümmel, de Jaboulay, ces deux interventions n'ont donné aucun résultat; et je continue à penser que si, le traitement médical échouant, on se décide à opérer un épileptique, c'est au cerveau qu'il faut s'adresser directement. Tout ce qu'on a publié sur ce sujet depuis quelques années, pour les résections du grand sympathique en particulier, laisse place au doute, malgré les efforts de Chipault, de Jonnesco.

Les indications de la trépanation sont assez différentes pour l'épilepsie partielle et pour l'épilepsie généralisée.

Épilepsie partielle. — Nous avons cherché à montrer, il y a un instant, que la démarcation n'avait rien de net entre les épilepsies partielles et généralisées, essentielles et symptomatiques. N'y a-t-il donc point quelque contradiction à séparer maintenant ces variétés? En théorie certainement, mais non point en pratique, et cela ressort avec évidence des chapitres précédents. Nous savons que l'épilepsie partielle, *lorsque le signal-symptôme est net, pur et constant*, est *souvent* symptomatique d'une lésion accessible dont ce symptôme révèle le siège. Donc, même si, de par l'hérédité, de par l'ensemble clinique, on redoute une épilepsie essentielle, on est pleinement autorisé à aller, par la trépanation exploratrice, à la recherche d'une lésion possible.

Puisqu'il est impossible, dans la plupart des cas, de dire avec netteté si une épilepsie partielle est ou non symptomatique (au sens grossier du mot), le chirurgien doit toujours se comporter comme si la maladie relevait d'une lésion corticale grossière, d'une tumeur par exemple, ou d'une cicatrice : c'est dire qu'une épilepsie jacksonienne justifie pleinement la trépanation exploratrice, guidée par la doctrine des localisations cérébrales. Si même le signal-symptôme est net, on ne s'attardera pas au traitement médical. Bernheim a cherché à prouver que dans ces conditions, et surtout lorsqu'il n'y a pas perte de connaissance, la trépanation devra toujours être exceptionnelle. Il s'appuie sur un cas dans lequel une femme de trente-trois ans, trépanée par Rohmer et ayant de ce chef passé vingt-huit mois sans accès, eut une récidive due à une vive contrariété et en guérit spontanément, après échec du traitement antisyphilitique et de la suggestion. Cette femme avait, en outre, subi un trauma cranien. Ce fait ne prouve nullement que la trépanation de Rohmer ait été inutile.

Après avoir ouvert le crâne, on incisera la dure-mère et on explorera l'écorce comme il a été dit à propos des tumeurs.

Il sera prudent de ponctionner le cerveau, même si l'écorce paraît saine, car une lésion sous-corticale peut, par exception, causer de l'épilepsie partielle. Duflocq a publié un cas de ce genre où l'exploration, infructueuse d'ailleurs, fut pratiquée par Lucas-Championnière [1].

En agissant de la sorte, on sera assez souvent conduit sur une production pathologique dont l'ablation pourra amener la cessation des accès convulsifs.

Mais lorsqu'on ne trouve ni dans l'os, ni dans la dure-mère, ni dans l'écorce cérébrale, aucune lésion susceptible d'expliquer les accidents, comment doit-on agir?

Lorsque le chirurgien ne trouve rien, cela ne veut pas dire qu'il n'y ait rien : nous avons vu que presque toujours l'histologiste constate dans ces cerveaux quelques modifications morbides [2]. Mais nous nous plaçons au point de vue chirurgical, pratique et opératoire : et

1. Voy. p. 380.
2. Dans un cas récent (1899), J. S. Mackendrick n'a trouvé

à ce point de vue nous sommes jusqu'à nouvel ordre forcés de conclure qu'il y a *deux espèces d'épilepsie* : une consécutive à des néoplasmes, à des traumatismes, à la syphilis, avec des *lésions grossières*, facilement appréciables et que souvent le chirurgien peut extirper avec succès; puis *une autre épilepsie* causée par une *altération interstitielle de l'organe, invisible pour le chirurgien*, répartie en foyers unique ou multiples, et s'accompagnant, selon la répartition et l'importance des lésions, d'épilepsie partielle ou d'épilepsie générale d'emblée.

En pratique chirurgicale, les épilepsies à lésion grossière mériteraient seules le nom de symptomatiques. Les autres conserveraient leur caractère de maladie idiopathique, essentielle.

Certains opérateurs, cependant, tiennent compte de ces lésions exclusivement reconnues au microscope. Même lorsque le centre correspondant au spasme initial paraît sain, ils en font le provocateur des crises. Et c'est ainsi que Horsley a proposé et pratiqué l'excision des centres desquels semble partir l'excitation déterminant le spasme initial. D'après lui, cette excision calme presque sûrement les accès convulsifs qui font alors place à la paralysie, et encore cette paralysie est-elle d'ordinaire transitoire.

Voici comment Horsley procède, d'après ses diverses communications à l'Association médicale britannique (1887 et 1893), au Congrès international de Berlin (1890), au Congrès français de chirurgie (1892)[1].

Il opère toutes les épilepsies qui ont un signe de localisation corticale, mais en opérant, s'il ne trouve aucune lésion grossière de la circonvolution, il cherche,

aucune lésion, même histologique, à l'autopsie d'un cas d'épilepsie jacksonienne.

1. Ces opérations de Horsley ont pour point de départ des expériences par lesquelles Munk, Heidenhain, Novi ont réussi à arrêter chez le chien des convulsions épileptiformes en excisant la zone motrice. Il convient de rappeler aussi les expé-

en électrisant l'écorce, le centre précis du mouvement par lequel commence l'attaque; pour cela, après avoir mis à nu la région qui répond au membre d'où part le signal-symptôme, il explore cette région avec un excitateur faradique, à deux tiges métalliques séparées l'une de l'autre de 4 ou 5 millimètres. Le courant doit être peu intense, et, comme moyen d'appréciation, Horsley indique qu'il doit être supporté sur la langue. L'écorce étant ainsi excitée, des mouvements ne tardent pas à se produire dans le segment correspondant du membre, et on arrive ainsi, après quelques tâtonnements, à provoquer le mouvement qui constitue le spasme initial. « Cette région corticale d'où part l'excitation pour le spasme initial doit alors être excisée et comme on n'enlève que le foyer d'un segment restreint, on ne détermine qu'une parésie légère et temporaire. »

Quelques auteurs ont, sitôt la proposition de Horsley, mis à l'étude cette excision des centres, l'écorce étant en apparence saine. Mais les faits sont restés relativement assez rares. C'est que la méthode a eu dès le début de nombreux opposants, plus nombreux que ses partisans, et l'opération de Horsley est loin d'être entrée dans la pratique courante, même parmi les chirurgiens qui s'adonnent le plus volontiers aux interventions sur le cerveau. Il semble même que dans ces dernières années elle ait perdu du terrain.

Ainsi, dès 1888, Macewen a affirmé que l'ablation de larges zones du cerveau, surtout dans les centres moteurs, entraîne à de graves conséquences pour le cerveau, car, de par la cicatrisation, elle causera un tiraillement et un déplacement des parties voisines, avec une adhérence du cerveau à la cicatrice. Dans un pro-

riences par lesquelles Rosenbach et quelques autres physiologistes ont cherché à prouver qu'après destruction de la zone motrice, les irritations du reste de l'écorce et de la substance blanche ne peuvent plus provoquer de convulsions. Il est vrai que ces expériences sont mises en doute par Unverricht.