

CHAPITRE III  
TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE

PAR

A. PITRES,

Doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

I

Considérations générales.

A. — DÉFINITION. — VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE  
DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE.

On désigne sous le nom d'épilepsie partielle ou jacksonienne, une forme d'épilepsie dans laquelle les accès, au lieu de débiter brutalement par une perte soudaine de connaissance et des convulsions générales d'emblée (comme cela se produit dans les accès de mal comitial) commencent par des secousses convulsives limitées à un muscle ou à un groupe musculaire isolé, secousses dont le malade a pleine et entière conscience. Les convulsions ne restent pas toujours, il est vrai, localisées à leur point d'origine. Elles peuvent s'étendre de proche en proche, envahir toute une moitié du corps, se généraliser à tout le corps. Elles peuvent aussi s'accompagner de perte de connaissance. Mais, même dans les cas extrêmes, l'accès épileptoïde diffère de l'accès épileptique vrai par ces deux caractères essentiels : 1° Les convulsions ne sont jamais

générales d'emblée ; 2° la perte de connaissance, quand elle survient, est toujours tardive.

Cette forme d'épilepsie n'était pas absolument inconnue des anciens, mais elle avait peu fixé leur attention. Bravais, en 1827, en donna une excellente description clinique. Quarante ans plus tard, Hughlings Jackson ayant observé quelques cas dans lesquels elle coexistait avec des lésions limitées de la surface du cerveau, crut pouvoir en déduire qu'il y avait un rapport constant entre la localisation de la lésion corticale provocatrice et le siège des convulsions partielles marquant le début des accès. Ses idées reçurent une éclatante confirmation des études entreprises, après 1870, sur les fonctions de l'écorce cérébrale. Les premiers observateurs qui s'occupèrent de la solution de cette question, Hitzig, Ferrier, etc., constatèrent, en effet, que les expériences dans lesquelles ils portaient des excitations électriques sur la zone motrice du cerveau des chiens ou des singes étaient fréquemment interrompues par l'explosion d'accès épileptiformes, débutant du côté du corps opposé à l'hémisphère irrité, dans les muscles correspondant aux centres corticaux électrisés.

Les cliniciens ne tardèrent pas à trouver, eux aussi, dans la pathologie humaine, des faits confirmatifs des vues de Jackson. Dès lors on se prit à penser que l'épilepsie partielle était *toujours* un symptôme de lésion organique du cerveau, et que la lésion qui lui donnait naissance devait *toujours* se trouver dans l'hémisphère du côté opposé aux convulsions partielles, au niveau du centre cortical correspondant physiologiquement au muscle ou au groupe musculaire primitivement convulsé. Le *signal-symptôme* devint ainsi un élément très important du diagnostic topographique des lésions cérébrales. On admit que les accès épileptoïdes à début crural, brachial ou facial indiquaient respectivement des altérations irritatives des régions supérieure, moyenne ou inférieure de la région rolandique des hémisphères cérébraux.

Les études ultérieures n'ont pas confirmé dans tous leurs détails ces déductions un peu hâtives, ou pour parler plus

exactement, elles ont démontré que les lois posées par les premiers observateurs n'ont pas la généralité qu'on leur avait tout d'abord attribuée. L'épilepsie partielle indique bien, selon toute vraisemblance, une excitabilité anormale de l'écorce du cerveau ; mais elle n'est pas *toujours* symptomatique d'altérations organiques appréciables de l'écorce. A côté des accès épileptoïdes provoqués par des tumeurs ou des lésions irritatives localisées de la substance cérébrale, il en est d'autres qui se développent sous l'influence d'intoxications générales (urémie, absinthisme, etc.) ou d'excitations réflexes partant de la périphérie (cicatrices vicieuses des extrémités, lavages de la cavité pleurale, etc.). Il en est même un certain nombre qui paraissent être de simples manifestations fonctionnelles des névroses *sine materia*, des accidents purement hystériques.

D'autre part, on ne saurait plus attribuer au signal-symptôme la valeur quasiment absolue qu'on a eue pendant quelque temps tendance à lui accorder au point de vue du diagnostic topographique. Souvent la lésion épileptogène se trouve au niveau même du centre correspondant au signal-symptôme ; cela n'est pas douteux et n'est contesté par personne. Mais, par contre, dans un bon nombre de cas, elle ne se trouve pas au point indiqué par la théorie. On s'exposerait donc à de graves mécomptes en persistant à accorder au signal-symptôme une confiance qu'il ne mérite pas complètement. Les chirurgiens en ont fait maintes fois l'expérience à leurs dépens. Lucas-Championnière a communiqué, en 1871, à la Société de chirurgie, quatre observations d'épilepsie partielle avec aura motrice très nette, dans lesquelles la trépanation fut pratiquée inutilement parce que la lésion provocatrice (constatée ultérieurement par l'autopsie) se trouvait ailleurs qu'on ne l'avait supposée d'après le début des convulsions épileptoïdes. Des faits semblables ont été signalés plus récemment par d'autres observateurs. En l'état actuel de la science, il faut donc avouer franchement que l'épilepsie partielle n'a pas une signification clinique absolue. Elle dépend souvent, mais non pas toujours, d'altérations organiques irritatives, limitées ou

diffuses de l'encéphale. Elle coexiste souvent, mais non pas toujours, avec des lésions siégeant au niveau des centres moteurs corticaux correspondant aux muscles primitivement convulsés. Elle ne suffit donc pas à elle seule à indiquer l'existence certaine d'une lésion organique, ni à plus forte raison, la topographie précise d'une telle lésion. Cependant elle n'est pas dépourvue de toute valeur séméiologique, et lorsqu'elle est associée à d'autres symptômes de localisation, elle peut servir utilement au diagnostic topographique des lésions cérébrales.

#### B. — DIAGNOSTIC DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE.

L'accès épileptoïde diffère de l'accès épileptique vrai par les deux grands caractères que nous avons déjà signalés : le début local des convulsions et l'apparition tardive de la perte de connaissance.

Quelques autres particularités de moindre importance peuvent servir encore à établir son diagnostic. Telles sont l'absence de cri initial, la rareté du relâchement des sphincters, la durée moins longue du stertor consécutif. Mais ce sont là, il faut bien en convenir, des signes de second ordre.

Avec des caractères aussi tranchés, l'épilepsie partielle est généralement facile à reconnaître. L'hésitation n'est guère possible qu'en présence des formes frustes ou anormales. Sans entrer dans des détails que ne comporte pas la nature de cet article, il convient cependant de rappeler qu'il existe des *équivalents cliniques* des accès jacksoniens. Chez quelques malades, un simple engourdissement, une sensation de froid subit limitée à un membre ou envahissant progressivement tout un côté du corps, un phénomène sensoriel tel qu'un scotome scintillant ou une sensation auditive ou gustative, une perturbation psychique passagère, sans perte de connaissance, peuvent remplacer l'accès épileptoïde complet et régulier. Ce sont ces formes frustes qui ont été désignées sous les noms d'épilepsie partielle sensitive, sensorielle ou psychique. Elles sont d'ailleurs assez rares.

Mais en bonne clinique il ne suffit pas de diagnostiquer le syndrome épileptoïde, il faut remonter à sa cause. Or l'accès jacksonien ne porte en lui-même aucune marque distinctive permettant de reconnaître avec certitude s'il est déterminé par une altération matérielle du cerveau, s'il est l'expression d'une intoxication générale, ou s'il résulte d'une simple perturbation fonctionnelle des centres nerveux. Le diagnostic étiologique, fort important dans l'espèce, devra donc être établi sur l'analyse des symptômes associés au syndrome convulsif. Les principales particularités qui pourront servir à lui donner des bases solides sont les suivantes :

L'épilepsie partielle purement fonctionnelle est presque toujours une manifestation de l'hystérie. On reconnaîtra sa nature en recherchant les stigmates habituels de la névrose provocatrice : anesthésie de la peau, des muqueuses et des organes des sens, rétrécissement concentrique des champs visuels, diathèse de contracture, etc., etc., et en tenant compte des antécédents des malades.

L'épilepsie partielle réflexe a, par définition, pour point de départ, une excitation périphérique provenant d'une cicatrice vicieuse, d'un cal difforme, d'un névrome, d'une inflammation chronique du nez ou des oreilles, d'un lavage irritant de la cavité pleurale, etc. Les circonstances dans lesquelles se sont produits les premiers accès, leur subordination étroite à la cause épileptogène permettront presque toujours de reconnaître leur véritable étiologie.

Les accès épileptoïdes d'origine toxique ne sont jamais les seuls symptômes de l'intoxication qui les provoque. En même temps qu'eux on peut constater — et il ne faut jamais négliger de les rechercher — les signes non équivoques de l'urémie, de l'acétonémie, de l'alcoolisme aigu, de l'absinthisme, des infections microbiennes diverses susceptibles de donner lieu à des phénomènes d'irritation des centres nerveux.

De même, quand une lésion organique du cerveau détermine des accès jacksoniens, il est rare qu'elle ne s'accompagne pas, en même temps, d'autres symptômes, tels que : céphalée,

vomissements, paralysie motrice ou sensitive d'un membre ou d'une moitié du corps, hémipie latérale homonyme, névrite optique, aphasie, etc., dont la constatation confirme et précise la signification de l'épilepsie partielle concomitante. Ce sont, en effet, ces symptômes associés aux accès épileptoïdes qui, joints aux renseignements tirés de l'âge et de l'état général du sujet, du mode de début et de l'évolution des accidents, permettent de soupçonner avec quelques chances de probabilité la nature de la lésion provocatrice. Il est de toute évidence qu'une méningo-encéphalite suppurée d'origine otitique ou traumatique ne se développera pas de la même façon qu'une méningite tuberculeuse ou une paralysie générale, et qu'un néoplasme intra-crânien aura une toute autre évolution clinique qu'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, bien que chacune de ces lésions (et bien d'autres encore) puisse compter l'épilepsie partielle au nombre de ses symptômes éventuels.

## II

### Traitement.

Le traitement de l'épilepsie partielle ne peut être résumé en une formule unique. Dans la plupart des cas il n'y a même pas lieu de s'attaquer directement au syndrome épileptoïde : mieux vaut le combattre indirectement en en faisant disparaître la cause. Ainsi, dans les cas d'épilepsie partielle réflexe il suffira d'inciser les cicatrices douloureuses, de libérer les nerfs engagés dans des cals exubérants, de détruire par des cautérisations les végétations adénoïdes du naso-pharynx, etc., pour empêcher du même coup la reproduction des accès qui étaient sous la dépendance de ces lésions.

De même, dans les cas d'épilepsie toxique on s'efforcera de combattre l'intoxication causale dont le syndrome convulsif n'est qu'un épiphénomène : l'urémie par les *émissions sanguines* et la *pilocarpine*, les infections gastro-intestinales par les *lavages de l'estomac* et l'*antisepsie du tube digestif*, etc.