CHAPITRE VIII

DES CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS DE LA ZONE MOTRICE CORTICALE.

Les lésions de l'écorce cérébrale donnent souvent lieu à des convulsions épileptiformes survenant par accès et connues sous les noms d'épilepsie partielle, épilepsie à aura motrice ou épilepsie Bravais-Jacksonnienne. Leur caractère le plus général est de débuter par un groupe musculaire isolé et de ne pas s'accompagner, comme les accès de mal comitial vrai, de perte immédiate de la connaissance. Parfois, les secousses convulsives restent localisées au groupe musculaire dans lequel elles ont pris naissance. D'autres fois, elles s'étendent progressivement aux muscles voisins, envahissent toute une moitié du corps et peuvent même se généraliser. Pendant toute la première partie de l'accès le malade a conscience de son état. Il se rend compte de l'envahissement progressif des convulsions. ll ne perd connaissance que lorsque celles-ci se sont déjà étendues à une grande partie du corps. L'accès dure rarement plus de une à cinq minutes. Il laisse après lui, surtout dans le membre primitivement convulsé, une sensation de grande lassitude, et, souvent, une véritable impotence motrice qui persiste pendant quelques heures ou quelques jours.

L'étude de l'épilepsie partielle, commencée par Bravais, poursuivi par Hughlings Jackson, a été l'objet dans ces dernières années de nombreuses recherches cliniques et expérimentales. Nous ne pouvons nous occuper actuellement de la description de ses diverses variétés. On en trouvera des analyses détaillées dans les monographics qui lui ont été consacrées, notamment dans celle de Rolland'. Nous croyons devoir indiquer seulement la façon dont on peut concevoir ses rapports pathogéniques avec les lésions qui lui donnent naissance, en reproduisant à peu près textuellement ce que nous en avons dit dans notre Mémoire de 1885.

Dans la grande majorité des cas, l'épilepsie partielle est produite par des lésions corticales. Il est rare qu'on l'observe à la suite des lésions isolées du centre ovale et plus rare encore qu'elle coexiste avec des lésions profondes de la région capsulaire ou des noyaux centraux (corps striés ou couche optique).

Les altérations anatomiques qui sont le plus favorables à sa production sont les lésions limitées, à évolution active et progressive, comme, par exemple, les

^{1.} E. Rolland. De l'Épilepsie Jacksonienne. Mémoire couronné par la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. Paris, 1888.

néoplasmes, les encéphalites superficielles, les méningites aiguës ou chroniques.

Elle ne se montre jamais à la suite des lésions destructives très étendues qui atteignent d'un seul coup toute l'aire de la zone motrice corticale, à la suite, par exemple, des grands ramollissements nécrobiotiques consécutifs à l'oblitération du tronc des artères sylviennes. Il n'y a donc aucun rapport direct entre l'étendue des lésions corticales et l'apparition de l'épilepsie partielle. Les lésions les plus étendues en surface et en profondeur ne sont pas celles qui déterminent le plus sûrement des convulsions épileptiformes. L'épilepsie jacksonienne est au contraire le plus souvent le résultat de lésions limitées des circonvolutions cérébrales.

Les lésions provocatrices peuvent sièger dans la zone motrice corticale, mais elles peuvent aussi être situées en dehors de cette zone, à une distance plus ou moins grande de ses limites extrêmes. C'est là un fait très important sur lequel l'attention n'a pas été, ce nous semble, suffisamment attirée jusqu'à ce jour et qui mérite quelques explications. Tout ce que nous savons aujour-d'hui sur la pathogénie des convulsions épileptiformes symptomatiques tend à démontrer que l'épilepsie partielle est le résultat direct de l'irritation des éléments nerveux contenus dans la substance grise des circonvolutions motrices. Mais il est facile de comprendre que l'irritation nécessaire à la mise en activité anor-

male de ces éléments peut également avoir son point de départ, ou dans une lésion des circonvolutions motrices elles-mêmes, ou dans une lésion des circonvolutions non motrices voisines. Pour citer un exemple qui fixera mieux les idées, il se peut très bien que les cellules contenues dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante soient irritées par une lésion siégeant dans le tiers supérieur ou dans le tiers inférieur de cette circonvolution (zone motrice) ou encore par une lésion siégeant sur le pied de la deuxième circonvolution frontale ou même sur un point plus éloigné du lobe préfrontal (zone non motrice).

Il résulte de ces considérations que les lésions corticales susceptibles de provoquer l'épilepsie jacksonnienne doivent avoir une topographie moins fixe que les lésions susceptibles de provoquer des paralysies permanentes. C'est en effet ce qu'apprend l'analyse des observations d'épilepsie partielle publiées jusqu'à ce jour.

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 versa. Ici encore les faits confirment pleinement la théorie. Beaucoup de malades atteints de lésions corticales ont de l'épilepsie partielle sans paralysie; d'autres ont de la paralysie sans épilepsie; d'autres enfin ont à la fois des paralysies et des convulsions. L'étude de ces associations pathologiques

est pleine d'intérêt et il est facile d'en tirer des applications utiles au diagnostic.

Nous pensons que les règles suivantes doivent diriger le clinicien dans le diagnostic topographique des lésions qui déterminent l'épilepsie corticale.

4° 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.

Il n'y a pas à tenir compte, au point de vue du diagnostic, des paralysies transitoires post-épileptoïdes ¹. Ces paralysies éphémères qui surviennent aussitôt après l'accès, persistent de quelques minutes à quelques jours et se dissipent spontanément jusqu'à ce qu'un nouvel accès survienne, sont loin d'être rares. Signalées par Bravais, décrites par Todd, et bien étudiées par M. Hughlings Jackson, elles ont fait l'objet

d'un intéressant mémoire de M. Dutil¹. Elles paraissent être le résultat de l'épuisement momentané, de la fatigue, des éléments nerveux après l'activité exagérée qui a provoqué l'attaque et sont sans valeur pour le diagnostic topographique des lésions corticales qui déterminent les convulsions.

L'épilepsie partielle peut débuter par le membre supérieur, le membre inférieur ou la face. Le siège des lésions cérébrales est, dans une certaine mesure, en rapport avec le mode de début des convulsions. Mais on ne peut établir à ce sujet aucune règle précise et invariable. Tout ce qu'on peut dire à ce sujet, c'est que les convulsions épileptiformes débutant par les muscles des membres sont produites en général par des lésions situées au niveau des deux tiers supérieurs de la zone motrice ou dans leur voisinage, tandis que celles qui débutent par les muscles de la face sont le résultat de lésions occupant l'extrémité inférieure de la zone motrice ou les parties voisines de cette extrémité inférieure. L'étude attentive des observations ne permet pas de préciser davantage.

Fort utile dans le diagnostic clinique des lésions corticales, l'épilepsie partielle ne peut donc pas servir à l'étude rigoureuse de la topographie fonctionnelle des circonvolutions.

^{1.} Dutil. Des paralysies post-épileptoïdes transitoires. Revue de médecine, mars 1883.

^{1.} Dutil. Des paralysics post-épileptoïdes transitoires. Revue de médecine, avril 1883.