lisé de l'encéphale, ou de petits foyers de thrombose corticale. Pour la plupart des classiques, l'*éclampsie puerpérale* doit être considérée comme une variété d'épilepsie symptomatique.

A côté des cas où elles déterminent ainsi des lésions matérielles de l'encéphale, les intoxications et les auto-intoxications peuvent, d'autres fois, provoquer de simples troubles fonctionnels de l'écorce, indépendants de toute altération apparente du cerveau ou des méninges. Souvent, en pareil cas, la localisation des substances toxiques est justifiée par quelque ancienne lésion du cerveau, depuis longtemps éteinte et cicatrisée, mais jouant encore le rôle d'un foyer d'irritation latent, ou encore par une atteinte fonctionnelle préalable de l'encéphale. « L'expérience montre que, lorsqu'une région de l'écorce cérébrale a été déjà le siège d'une irritation électrique (François-Franck) ou produite par une substance irritante (Koranyi et Tauszk), une excitation périphérique détermine plus facilement des convulsions que chez un animal neuf, quand on la fait agir sur les parties qui sont en rapport avec cette région du cerveau. L'excitation préalable de l'écorce cérébrale a déterminé la formation d'un *locus minoris resistentiæ* doué d'une faiblesse irritable. » (Féré.)

On voit par ce qui précède combien est complexe l'étiologie de l'épilepsie jacksonienne. Elle frappe à peu près également les deux *sexes* et peut survenir à tout *âge* de la vie; pour bien des auteurs, les *convulsions infantiles* méritent d'être comprises dans son étude. L'importance de l'*hérédité* est ici bien moins grande que dans l'épilepsie idiopathique. « Les convulsions jacksoniennes, avons-nous dit ailleurs, s'observent chez des sujets indemnes de toute tare nerveuse héréditaire ou personnelle, mais leur développement est favorisé par l'existence antérieure d'accidents convulsifs ou névropathiques. Dans ce dernier cas, le cumul des causes rend les accès épileptiformes plus précoces et plus tenaces. »

Les *causes occasionnelles* des accès sont les mêmes que dans l'épilepsie essentielle : ivresse, embarras gastrique, poussée d'infection, émotion, fatigue, traumatisme. Quelquefois la cause est locale et porte sur la région qui sert de point de départ aux accidents : c'est ainsi que la pression d'une zone cicatricielle ou le brusque redressement d'un membre peuvent provoquer l'apparition immédiate d'un paroxysme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — Les lésions qui provoquent l'épilepsie jacksonienne sont essentiellement variables : ici, comme dans toute la pathologie des centres nerveux, la nature des altérations est sans importance ; leur siège seul importe. Que l'écorce cérébrale soit irritée, en un point déterminé, par un foyer d'inflammation, une cicatrice, une tumeur ou une esquille, le résultat est le même, et les troubles fonctionnels qui en découlent sont identiques.

Il est même des cas (épilepsie partielle réflexe ou toxique) où l'on n'a pas trouvé de lésions apparentes des centres nerveux.

Topographiquement, deux conditions semblent requises pour la production des accès jacksoniens.

1° *L'écorce cérébrale doit être intéressée.* — La plupart des physiologistes ont, depuis trente ans, démontré l'excitabilité de la substance grise corticale et l'inexcitabilité des faisceaux blancs. Tous les cliniciens qui ont pratiqué la méthode anatomo-clinique ont, d'autre part, souligné la relation entre les accès jacksoniens et la plupart des lésions corticales.

Il faut toutefois noter quelques exceptions : Parker, Jackson, Duflocq (1) et Touche (2) ont cité des faits où l'épilepsie jacksonienne répondait à des lésions du centre ovale ou des noyaux gris centraux, et Seppilli a vu survenir des crises comitiales, de forme hémiplégique, chez un sujet dont l'écorce cérébrale, du côté opposé aux convulsions, avait été antérieurement détruite par un ramollissement. D'autre part, certains physiologistes (Bubnoff, Heidenhain, Vulpian), dans des expériences d'ailleurs reprises et infirmées par François-Franck et Pitres, seraient parvenus à provoquer des convulsions en excitant la substance blanche sous-corticale.

2° *Les centres corticaux doivent être compris dans la zone d'irritation.* — Il suffit, pour étayer cette proposition, de rappeler la part importante, prédominante on peut le dire, qui revient aux faits d'épilepsie jacksonienne, étudiés d'après la méthode anatomo-clinique, dans l'édification du dogme, actuellement incontesté, des localisations cérébrales. Sur ce point capital de la neurologie, les cliniciens ont ouvert la voie aux physiologistes : tous sont arrivés à cette conclusion décisive qu'il existe dans l'écorce cérébrale des territoires restreints en rapport avec des fonctions déterminées. Toute lésion ou toute irritation fonctionnelle atteignant l'un de ces territoires trouble la fonction correspondante et provoque son exaltation, sa déviation ou sa suppression. Ce point une fois acquis, lorsque le clinicien se trouve en présence de quelque trouble fonctionnel lui paraissant ressortir à une origine centrale, il est naturel qu'il songe à le rapporter à une atteinte organique ou purement dynamique du centre cortical répondant à la fonction viciée.

L'épilepsie jacksonienne est due à l'irritation plus ou moins prolongée de tel ou tel de ces domaines corticaux. Des excitations accumulées aboutissent à une décharge, dont la modalité varie suivant le centre intéressé. — Quand l'irritation porte sur la région périrolandique, la zone dite psycho-motrice, l'accès prend la forme convulsive, et le début se fait par la face, le membre supérieur ou le membre

(1) Duflocq, Épilepsie partielle d'origine sous-corticale (*Revue de médecine*, février 1891).
(2) Touche, *Bull. de la Soc. anat.*, 1900, p. 622.

inférieur, du côté opposé, suivant que la lésion siège au niveau du tiers inférieur, du tiers moyen ou du tiers supérieur (lobule paracentral compris) de la région rolandique. Les formes sensorielles témoignent, suivant leur variété, d'une lésion portant sur le centre cortical de la vue, de l'ouïe, du goût ou de l'odorat, etc. Des faits probants ont été fournis à l'appui de chacune de ces affirmations ; il serait trop long de les relater, et cela reviendrait à présenter l'histoire des localisations cérébrales.

Il faut, toutefois, se garder d'être trop absolu et ne point conclure, de la spécialisation dûment acquise des centres corticaux, à une limitation étroite et exclusive des lésions chez tout sujet atteint d'épilepsie partielle.

C'est qu'en effet les excitations cérébrales ne se limitent pas forcément au point précis de leur application ; souvent elles diffusent dans l'écorce, font tache d'huile en quelque sorte, et irradient en divers sens. Voilà pourquoi, dans un certain nombre de cas, on a trouvé des lésions, non point au niveau des centres qui rationnellement pouvaient être considérés comme atteints, mais bien à quelque distance de ces centres (Lucas-Championnière) (1).

Sous bénéfice de ces réserves, l'épilepsie jacksonienne doit être attribuée à une excitation limitée de l'écorce, produite soit par une lésion anatomique, soit par une altération vasculaire, soit par une influence toxique, autotoxique ou réflexe. « Il n'y a, déclare Maurice de Fleury, de différence entre l'épilepsie directe et l'épilepsie réflexe que la longueur du nerf sensitif qui sépare le point irrité de la surface du cerveau. Les corps étrangers du tube digestif (ténia, oxyures, etc.), les tumeurs des fosses nasales et du larynx, les cicatrices cutanées, les névromes, le phimosis, etc., agissent au total par le même mécanisme que les tubercules de la pie-mère, l'épaississement des méninges, les esquilles osseuses comprimant la zone motrice... L'agent d'irritation apporte au centre qui préside à la motricité un surcroît d'énergie continuellement accru jusqu'au moment où l'accumulation trop forte devient intolérable et où se déchaîne en avalanche le paroxysme convulsif. »

On saisit, dès lors, les analogies étroites qui existent, au point de vue pathogénique, entre la névrose comitiale et l'épilepsie dite symptomatique : dans les deux cas, excitation corticale aboutissant à des décharges paroxystiques; tendance identique à la répétition des accidents, à l'état de mal et à la déchéance mentale; même causes provocatrices des accès.

(1) Lucas-Championnière, Traitement de l'épilepsie jacksonienne par la trépanation (*Congrès de Moscou*, 1897). [Tout récemment, à l'occasion d'une intéressante observation de Dieulafoy (épilepsie jacksonienne par lésion de la région frontale, *Acad. de méd.*, 22 oct. 1901, *Presse méd.*, 23 oct. et 20 nov. 1901), Laborde, Pitres, Lucas-Championnière et Raymond (*Acad. de méd.*, oct. et nov. 1901) ont souligné la coexistence fréquente de l'épilepsie jacksonienne avec des lésions situées en dehors de la zone psycho-motrice.

Il ne faut donc point s'étonner de voir un grand nombre d'auteurs proclamer l'unité fondamentale de l'épilepsie et comprendre dans une description d'ensemble les deux grandes formes de la comitialité. Déjà, à propos de l'épilepsie-névrose, nous avons cité de nombreux documents à l'appui de cette allégation. Voici les conclusions, formelles sur ce point, d'un récent travail de Mouratow (1) :

1° Il n'y a aucune différence d'origine entre l'épilepsie locale et générale.

2° L'épilepsie, dans un certain nombre de cas, est l'expression d'une lésion organique du cerveau; dans d'autres, d'une névrose de l'écorce.

3° L'anatomie pathologique ne confirme jusqu'ici que l'origine corticale de l'épilepsie.

Pour nous, tout en acceptant le principe d'une étroite analogie entre les deux formes comitiales, surtout en matière physiologique et pathogénique ; tout en reconnaissant qu'il n'existe pas de critérium différentiel pour les opposer l'une à l'autre ; tout en acceptant même l'existence de formes de transition dans lesquelles une même cause (traumatisme, intoxication) appelle tantôt l'épilepsie vraie, tantôt l'épilepsie jacksonienne, nous demeurons à tel point pénétrés de la valeur inhérente à certains caractères distinctifs des deux processus — rôle prépondérant de l'hérédité, perte de conscience, généralisation paroxystique, dans la névrose comitiale; importance des causes locales, conservation habituelle de la conscience, limitation des accidents, dans le mal jacksonien, — que nous ne pouvons consentir à supprimer entièrement la barrière qui a séparé jusqu'ici les deux ordres de manifestations, et continuons à les décrire isolément.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'épilepsie jacksonienne comprend plusieurs étapes :

1° **S'agit-il d'une épilepsie jacksonienne?** — On ne peut guère la confondre qu'avec l'*épilepsie essentielle* ou l'*hystérie*.

La première débute habituellement dans l'enfance, chez des sujets à hérédité chargée; l'épilepsie jacksonienne se montre à tout âge et n'a pas besoin de tare héréditaire. L'aura est plus constante dans le mal jacksonien ; la perte de connaissance, avec ses corollaires (chute, morsure de la langue, écume à la bouche), y est inconstante, tardive et incomplète ; les convulsions sont partielles, au début tout au moins ; enfin le stertor terminal fait souvent défaut.

Les *convulsions hystériques* peuvent présenter le type jacksonien (Charcot, Ballet, Noguès, Crespin, Crocq, Hartenberg). La connaissance de précédents hystériques, la constatation des stigmates de la

(1) Mouratow, *Soc. de neurol. de Moscou*, 24 septembre 1899 ; *Vratch*, 1899 ; *Revue neurol.*, 1900, p. 511.

névrose, l'absence d'hyperthermie au cours des paroxysmes, l'examen des urines, trancheront habituellement la question.

2° **Quelle est la cause des accidents et la nature du processus ?** — L'examen minutieux du malade et l'étude approfondie des commémoratifs permettront seuls de conclure, et il suffit de se reporter au paragraphe de l'étiologie pour se rendre compte de la multiplicité des hypothèses à discuter. On passera soigneusement en revue les diverses fonctions du système nerveux, le fonctionnement de chacun des appareils organiques ; on n'oubliera pas d'examiner les urines.

Mais il ne suffira pas d'avoir fait le diagnostic de tumeur cérébrale, d'exostose, de méningite, d'artérite, de brightisme ; il faut encore apprécier l'origine de ces lésions, savoir si elles sont de nature syphilitique, tuberculeuse, inflammatoire, néoplasique ; et pour cela encore l'exploration attentive du malade est indispensable. Souvent la constatation d'une cicatrice suspecte, d'une exostose du tibia, d'une céphalée nocturne, permettra d'incriminer la syphilis ; la présence d'un cancer du sein, comme dans le cas récent de Rabé et Martin, fera soupçonner une néoplasie encéphalique ; un foyer de tuberculose ancien ou récent, une tumeur hydatique du foie ou d'un autre organe, viendront éclairer un diagnostic en suspens.

En cas d'hésitation, rappelons qu'il est de règle de préjuger la *syphilis*, qui est à la fois l'une des causes les plus habituelles des accidents épileptiformes, et aussi l'une des plus curables. « Règle générale, quand il s'agit d'épilepsie jacksonienne, quand il s'agit de lésions cérébrales corticales, vous devez penser toujours et quand même à la possibilité de lésions syphilitiques (exostose, périostose, méningite scléro-gommeuse) et administrer le traitement mercuriel et ioduré. Il vous arrivera plus d'une fois d'obtenir des succès éclatants chez des gens qui ne voulaient pas ou qui ne pouvaient pas avouer leur syphilis, et chez lesquels le traitement se chargera de faire le diagnostic. » (Dieulafoy.)

3° Enfin, **s'il y a lésion, quel en est le siège ?** — On utilisera, pour résoudre le problème, toutes les données acquises en matière de localisations cérébrales ; mais, en même temps, on n'oubliera pas que les irritations corticales ont tendance à diffuser, et qu'un centre cortical peut recevoir son excitation d'une lésion située à quelque distance. — Pitres n'attache d'importance aux crises jacksoniennes, pour la détermination du siège d'une lésion cérébrale, que dans les cas où l'aura est bien localisée, ou encore quand les convulsions, conscientes, sont très limitées à leur origine, ou quand les crises s'accompagnent de monoplégie persistante ; il y a chance, en pareils cas, pour que la lésion siège au niveau ou dans le voisinage des centres correspondants. — Raymond va jusqu'à refuser tout crédit aux convulsions épileptiformes ou aux paralysies post-épileptoïdes pour le diagnostic topographique des lésions cérébrales, à moins que ces troubles ne

coexistent avec d'autres symptômes permanents (paralysie localisée), de signification bien plus précise.

Henschen a récemment proposé d'utiliser la radiographie pour déterminer le siège précis des altérations.

PRONOSTIC. — Comme nous l'avons dit ailleurs, « en dehors de l'état de mal, qui a, dans l'épilepsie jacksonienne, la même gravité que dans le mal comitial proprement dit, l'épilepsie partielle n'a pas de pronostic qui lui soit propre ; en tant que maladie symptomatique, elle participe au pronostic de l'affection primitive. Mais, au point de vue fonctionnel, c'est autre chose : la débilité intellectuelle, les infirmités résultant des paralysies post-épileptoïdes, lorsqu'elles persistent à l'état permanent, ressortissent au domaine de l'épilepsie et peuvent être considérées comme la conséquence directe des accès convulsifs. »

L'épilepsie, chez les sujets atteints d'*hémiplégie spasmodique infantile*, s'atténue quelquefois spontanément, quand le sujet avance en âge, et peut arriver à disparaître vers quarante ou cinquante ans (1).

TRAITEMENT (2). — Le traitement de l'épilepsie jacksonienne est *médical* ou *chirurgical*.

I. **Traitement médical.** — Il s'adresse à la cause de l'épilepsie, à l'hyperexcitabilité corticale, enfin aux accès eux-mêmes.

a. De toutes les causes de l'épilepsie partielle, la plus accessible au traitement est certainement la *syphilis*. Dès lors, toutes les fois que l'épilepsie paraîtra dépendre d'une spécificité avouée ou dépistée par l'exploration médicale, et même toutes les fois que l'étiologie d'une épilepsie jacksonienne demeurera obscure ou insuffisamment éclaircie, on aura recours au traitement antisyphilitique intensif (frictions mercurielles ou injections de calomel, iodure de potassium à la dose de 4 à 8 grammes par jour).

Le régime lacté absolu sera rigoureusement imposé aux *brightiques*, que l'on saignera d'autre part, s'il y a lieu ; les iodures à faible dose seront prescrits aux *artérioscléreux* ; la révulsion intestinale et cutanée améliorera les *congestifs*, etc.

b. L'*hyperexcitabilité corticale* est justiciable, chez les jacksoniens, des mêmes moyens que dans l'épilepsie essentielle. Le *bromure* fera presque tous les frais du traitement, et il suffira, pour remplir l'indication, de se reporter au précédent chapitre, où nous avons détaillé les règles et les conditions de son emploi. Le *borate de soude*, suivant Mairet, présenterait aussi des avantages et aurait plus de

(1) Le Dingou, Th. de Paris, juillet 1899.

(2) M. le professeur Raymond, dans son cinquième volume de Cliniques (1901), vient de consacrer une série de leçons à la pathogénie et au traitement de l'*épilepsie partielle*.