

L'épilepsie n'est pas un état morbide autonome; sous ce terme générique, on confond un certain nombre de syndromes qui sont réunis par un seul caractère commun, leur manifestation sous forme de paroxysme.

Suivant les cas, le syndrome épilepsie se traduit par des paroxysmes moteurs, des paroxysmes sensitifs, sensoriels, psychiques, organiques (tachycardie essentielle paroxystique, par exemple), qui peuvent être associés ou se manifester séparément.

En ce qui concerne les paroxysmes moteurs, on a voulu établir une démarcation absolue entre l'épilepsie partielle dite « bravais-jacksonienne » et l'épilepsie généralisée, ou épilepsie dite essentielle, qui est la forme commune de l'épilepsie. L'épilepsie généralisée, disait-on, est une affection dont la cause et les lésions sont inconnues; c'est le type des névroses; l'épilepsie partielle est, au contraire, un syndrome reconnaissant pour cause anatomique une lésion, de nature d'ailleurs variable (traumatisme, tumeur, sclérose, hémorragie, etc.), mais à localisation constante au niveau des centres corticaux moteurs.

En réalité, la démarcation entre ces deux variétés d'épilepsie est loin d'être aussi tranchée qu'on l'a indiqué.

En effet, d'une part l'épilepsie dite essentielle a souvent pour substratum anatomique une sclérose névroglique de l'écorce, siégeant principalement au niveau de la corne d'Ammon (Bucholtz, Chaslin) et cette épilepsie, que l'on disait survenir sans cause, paraît être provoquée fréquemment par des causes nettement déterminées (maladies infectieuses, intoxications, auto-intoxications). D'autre part, l'épilepsie partielle n'est pas toujours, il s'en faut, déterminée, comme on le pensait, par une lésion des centres corticaux moteurs du côté opposé aux mouvements convulsifs; les accès épileptoïdes à début crural, brachial ou facial, ne correspondent pas toujours à des altérations irritatives des régions supérieure, moyenne ou inférieure de la région rolandique; les observations d'Hughlings Jackson, les expériences d'Hitzig et Ferrier n'ont pas la portée générale qu'on leur a voulu attribuer primitivement. On sait aujourd'hui :

1° Que l'épilepsie partielle n'est pas toujours due à une lésion organique, mais qu'elle peut aussi se développer sous l'influence d'une intoxication (urémie, absinthisme), d'une excitation périphérique réflexe (cicatrice vicieuse, lavage de la plèvre), qu'elle peut être la manifestation de l'hystérie;

2° Que, quand il y a lésion concomitante, celle-ci peut se trouver ailleurs qu'au niveau du centre correspondant aux mouvements convulsifs. Bien souvent des chirurgiens, ayant trépané en se guidant sur la localisation de l'épilepsie, ont trouvé une lésion plus étendue que la région motrice supposée atteinte, ou même une lésion très éloignée du centre moteur. M. Lucas-Championnière a insisté sur ces différents points, dans une communication au Congrès de Moscou. Différentes observations, notamment une observation de M. Dieulafoy (*Académie de médecine*, novembre 1901), ont montré qu'une lésion du lobe frontal peut entraîner l'épilepsie jacksonienne; que par conséquent le

point de départ des excitations épileptiques n'est pas enfermé dans les limites étroites de la zone rolandique; Au point de vue opératoire, on ne devra donc pas exagérer l'importance de la localisation des convulsions; à ce point de vue, elles sont bien loin d'avoir l'importance directrice des paralysies ou des contractures.

Ces brèves considérations nous montrent que, au point de vue étiologique tout au moins, la démarcation entre les deux grandes variétés d'épilepsie n'est pas aussi tranchée qu'on le supposait. Cependant elles restent distinctes cliniquement, puisque l'accès épileptoïde est localisé, ne s'accompagne pas de perte de connaissance, au début, ni de cri initial; de plus, si la constatation de l'épilepsie partielle ne suffit pas à elle seule à indiquer l'existence certaine d'une lésion organique, il n'en est pas moins vrai qu'elle doit y faire songer, surtout quand elle est associée à d'autres symptômes de localisation.

Les deux variétés d'épilepsie sont surtout distinctes en ce que, dans l'une, l'épilepsie essentielle, l'agent provocateur peut être très faible ou même semble faire défaut, la prédisposition à l'excitabilité de l'écorce étant au contraire prépondérante, soit du fait de l'hérédité directe, similaire, soit du fait de l'hérédité indirecte (maladies héréditaires: syphilis, alcoolisme, etc.); en ce que, dans l'autre, la prédisposition est peu accentuée ou peut faire défaut, tandis que la cause provocatrice est des plus actives.

Au point de vue thérapeutique, enfin, la distinction est encore légitime, puisque le traitement est souvent curatif dans l'épilepsie partielle, uniquement palliatif dans l'épilepsie essentielle. Nous verrons cependant que la trépanation n'est pas toujours le signal de la guérison de l'épilepsie essentielle; l'adage *sublata causa tollitur effectus* ne trouve pas ici une application constante.

A. — Épilepsie bravais-jacksonienne.

L'accès épileptoïde est habituellement moteur, mais il existe également des formes frustes d'épilepsie partielle: sensitive, sensorielle ou psychique; ces accès frustes se traduisent soit par des troubles visuels, soit par des sensations auditives ou gustatives, soit par des obnubilations passagères; ils sont d'ailleurs négligeables au point de vue thérapeutique.

Quant aux accès moteurs, leur pronostic et leur traitement sont intimement subordonnés à la cause. Celle-ci ne peut toujours être déterminée avec précision; en tout cas, il n'est pas toujours possible de déterminer si l'accès est dû à une altération matérielle du cerveau, ou s'il est l'expression d'une intoxication, ou bien encore d'un simple trouble fonctionnel des centres nerveux. Un examen méthodique du malade, l'analyse minutieuse des commémoratifs, sont le prélude obligatoire de l'institution du traitement.

Les cas les plus simples sont ceux où le **traumatisme** est en cause; encore convient-il de remarquer que l'épilepsie peut débiter seulement plusieurs années après le traumatisme et que le malade peut négliger de signaler l'accident dont il a été victime anciennement. On recherchera donc avec soin les cicatrices.

Avec les épilepsies d'origine traumatique les plus fréquentes sont celles qui reconnaissent pour cause une **affection cérébrale organique**. Il est rare que dans ces cas il n'existe pas simultanément des symptômes confirmant l'existence de la lésion: céphalée, monoplégie ou hémiplegie, aphasie, hémiope, etc.; mais si la cause organique de la lésion peut être décelée, on ne peut toujours préciser sa nature. Parmi les causes organiques, certaines, comme la paralysie générale, le ramollissement ou l'hémorragie, l'hémiplegie spasmodique infantile, sont d'un diagnostic facile; d'autres, au contraire, ne peuvent être soupçonnées: telles, le gliome, le psammome, le sarcome. Parfois, la concomitance d'un kyste hydatique ou d'un cancer dans un autre organe