

l'état morbide comme dans l'état normal. L'épilepsie est donc une fonction pathologique, non pas de l'écorce cérébrale, mais de la colonne grise motrice.

**Étiologie.** — Toute condition mécanique, inflammatoire, vaso-motrice, toxique, etc., capable de produire ce qu'on est convenu d'appeler l'irritation de la substance grise corticale dans la zone motrice, pourra provoquer l'épilepsie jacksonienne. Une énumération complète des causes proprement dites serait donc trop longue pour être présentée ici; qu'il suffise de rappeler que les causes mécaniques et inflammatoires sont les plus fréquentes et, en tout cas, les mieux démontrées.

Les traumatismes, les corps étrangers (les petits projectiles surtout, les esquilles), les exostoses, les tumeurs, les collections sanguines ou purulentes, les plaques de sclérose, les gommes syphilitiques, les kystes parasitaires, les inflammations chroniques, la tuberculose en plaques, voilà les principales causes de l'épilepsie jacksonienne. Toutes ces causes agissent par une influence mécanique *in situ* ou par une influence inflammatoire, par les deux peut-être, la plupart du temps. Parmi celles qui relèvent plus spécialement de la médecine, la syphilis et la méningo-encéphalite diffuse tiennent le premier rang. Mais l'épilepsie jacksonienne survient quelquefois en dehors de ces conditions; et alors on doit se résoudre à admettre que les cellules corticales, irritées par des agents d'ordres différents, réagissent d'une façon identique.

1° **Intoxications.** — L'action convulsivante de certains poisons, l'alcool, le plomb, l'absinthe (Magan), est trop connue, pour que personne aujourd'hui songe à la révoquer en doute. Il en est de même de quelques toxines fabriquées par l'organisme dans des circonstances déterminées. L'indigestion simple se complique parfois d'épilepsie partielle (Lépine). L'urémie (Raymond, Chantemesse et Tenneson, Chauffard), l'acétonémie, sont des états morbides où on la voit se produire souvent. Il n'est pas possible de dire encore à quelles substances les éléments nerveux doivent leur suractivité. C'est tout juste si l'on peut supposer, du moins pour ce qui concerne l'urémie, que l'œdème des méninges exerce une part d'influence. Le poison paraît avoir à peu près toute la responsabilité de la crise.

2° **Excitations périphériques.** — Une série innombrable de causes dont le mécanisme nous échappe, mais qui paraissent toutes résider dans une irritation des terminaisons nerveuses, produisent parfois à l'improviste des crises jacksoniennes, dont le début est marqué par le spasme de la région où siège l'irritation. Cicatrices, brûlures, piqûres nerveuses, incisions chirurgicales, corps étrangers sous-cutanés, polypes des premières voies respiratoires, maladies du tube digestif, de la plèvre, du cœur, etc., etc., voilà autant de « causes » dont fourmillent les récents mémoires publiés sur les épilepsies. La multiplicité même des faits cliniques où l'épilepsie jacksonienne peut être considérée comme réflexe justifie l'opinion d'Albertoni : que l'écorce cérébrale motrice n'est pas un centre autonome de l'épilepsie, mais un centre « d'incidence »; en d'autres termes, que toutes les épilepsies corticales sont réflexes<sup>(1)</sup>. Dans toutes ces conditions l'accès a une tendance marquée à se généraliser, et l'envahissement des différentes parties du corps est si rapide que le spasme semble être total d'emblée. C'est ainsi que procède l'épilepsie dite essentielle.

(1) JULES SOURY. *Les fonctions du cerveau*, 2<sup>e</sup> éd., p. 405.

Aussi est-il très difficile de déterminer en pareil cas ce qui appartient réellement à l'épilepsie jacksonienne; l'épilepsie dont il s'agit pourrait, en d'autres termes, n'être pas de même nature que l'épilepsie *vraiment corticale*, puisque l'acte réflexe, quel qu'il soit, simple ou complexe, n'admet pas la participation des hémisphères cérébraux. Cette question est encore à l'étude. On ne peut cependant pas méconnaître la tendance générale des cliniciens et des expérimentateurs à assimiler l'épilepsie dite essentielle à l'épilepsie jacksonienne. Pour Silvestrini (1880), Seppilli, Luciani (1886), Mouratow, il ne s'agirait que de deux formes différentes du même processus morbide.

5° **Influences vaso-motrices.** — On a considéré que certains troubles circulatoires, comme il en existe chez les artério-scléreux (Grasset), étaient capables de susciter des crises jacksoniennes. Les asthmatiques, les goutteux, les migraineux ont parfois des suppléances épileptiformes de leurs accès habituels d'asthme, de goutte ou de migraine. Mais ces suppléances se traduisent par une épilepsie dont les caractères sont bien plutôt ceux du grand mal vulgaire que de l'épilepsie corticale, en ce sens que le spasme n'est pas *partiel*. L'assimilation de ces accidents à l'épilepsie jacksonienne est donc peut-être prématurée.

L'âge n'a pas d'influence marquée, à l'inverse de ce qu'on sait de l'épilepsie vraie, qui se manifeste en général aux confins de l'enfance et de l'adolescence. Le sexe ne joue aucun rôle. L'hérédité est à peu près indifférente. Tout au plus pourrait-on admettre un pouvoir convulsif réflexe plus prononcé chez les sujets où le « tempérament nerveux » familial dirige toutes les manifestations morbides.

L'expérimentation, sur ce point, est beaucoup plus positive que la clinique. En 1880, Luciani apportait au Congrès de phrénatrie de Reggio d'Emilia un grand nombre d'observations de transmission héréditaire d'épilepsie corticale. « Des chiens nés de parents ayant subi des lésions circonscrites de la zone motrice, treize et neuf mois auparavant, et n'ayant jusqu'alors présenté aucun accès convulsif, avaient hérité d'une prédisposition à l'épilepsie qui se manifesta par des accès généraux bien caractérisés, quelques semaines après la naissance, par exemple chez cinq chiens survivant de la même portée. Ainsi une prédisposition à l'épilepsie pouvait être transmise héréditairement par des parents qui, sans être eux-mêmes épileptiques, avaient subi des pertes de substance de l'écorce cérébrale<sup>(1)</sup>. On sait aussi que Brown-Séguard a démontré la transmission héréditaire de l'épilepsie d'origine périphérique. Ces faits sont des plus intéressants, mais ils ne trouvent pas leurs analogues dans la clinique; et ce qu'il faut retenir, c'est que les crises jacksoniennes chez l'homme ne sont jamais et jusqu'à plus ample informé que la conséquence d'un accident cérébral, inflammatoire, néoplasique, traumatique ou autre. Les antécédents ne comptent guère; la localisation anatomique est la condition *sine qua non* de l'épilepsie.

Quant aux causes occasionnelles, qui font que les crises éclatent à tel ou tel moment, personne encore n'en saurait rien dire. On a cité des cas de froissements cicatriciels, de chocs malencontreux sur la région corticale où siège un néoplasme; on a parlé de fatigue, de l'ingestion de substances excitantes, comme le café (Féré). Tout cela n'est qu'individuel ou fortuit. Les règles générales font défaut.

(1) JULES SOURY. *Loc. cit.*, p. 408.

**Diagnostic.** — Il suffira de signaler les données à l'aide desquelles on peut distinguer l'épilepsie jacksonienne des deux seules affections qui lui ressemblent : l'épilepsie essentielle et l'hystérie. Ce que nous avons dit suffira presque toujours à établir le diagnostic d'une façon absolue. Les différences qui permettent de distinguer l'épilepsie jacksonienne de l'épilepsie essentielle ou de l'hystérie seront exposées ultérieurement (Voir articles : *Épilepsie, Hystérie*). Bref, il ne nous reste à relever qu'une chose : c'est la possibilité de voir l'hystérie, la maladie simulatrice par excellence, se manifester par des épilepsies partielles (Ballet et Crespin, Ghilarducci, Charcot). La notion de l'hystérie préalable sera, en pareil cas, la base du diagnostic.

Lorsque l'épilepsie jacksonienne est reconnue pour telle, il s'agit de déterminer la cause qui l'a produite : en dehors des traumatismes, où les commémoratifs et l'examen des régions lésées sont d'un diagnostic relativement facile, on devra songer : 1° à la syphilis ; 2° à la tuberculose ; 3° à la pachyméningite ; 4° aux tumeurs cérébrales, etc., suivant le mode d'évolution et de groupement des symptômes concomitants. *Et comme la question de l'intervention chirurgicale se pose ici plus formellement que dans aucun autre cas de maladie des centres nerveux*, le diagnostic de la localisation corticale devra toujours être établi sur des bases rigoureuses : l'analyse du syndrome, sa localisation périphérique initiale, son mode de généralisation.

**Traitement.** — Le traitement sera médical ou chirurgical. Nous ne citerons que pour mémoire certaines méthodes palliatives (aujourd'hui tombées en désuétude) : compression circulaire, ligature, vésicatoire en bracelet, au-dessus du point de départ de l'aura. L'efficacité de ces méthodes est inconstante ; du reste, on ne fait que reculer la crise et on n'agit que d'une manière exclusivement symptomatique.

Pour obtenir de meilleurs résultats, il faut s'adresser à la cause. A l'épilepsie partielle d'origine toxique ou réflexe, il faut opposer une médication causale, parfois curative (urémie, affections intestinales, pleurales, nasales, etc.). La cause sur laquelle la thérapeutique agit le mieux est incontestablement la syphilis. C'est un fait banal sur lequel il est inutile d'insister, à la condition qu'on intervienne à temps et à dose suffisante.

En dehors de ces conditions, l'épilepsie partielle peut être justiciable de l'intervention chirurgicale. C'est particulièrement à la suite de traumatismes que cette intervention semble légitime. Si l'on intervient de bonne heure, dans un cas d'enfoncement, d'esquilles, de compression hémorragique, le succès fréquent est facile à concevoir. Dans les cas anciens, l'ablation d'un corps étranger, le redressement d'une exostose, etc., peut donner des résultats encourageants.

Partant de données expérimentales fournies par les physiologistes, à savoir que l'extirpation d'un centre moteur cortical empêche les convulsions des muscles animés par le dit centre, et que cette extirpation n'entraîne pas à sa suite de paralysie durable, les chirurgiens ont pratiqué l'ablation du centre moteur épileptogène. Braun (de Königsberg) a communiqué récemment les résultats suivants. Sur 51 cas ainsi traités, il y a eu 9 succès, 9 améliorations et 15 soi-disant guérisons. Il est nécessaire de faire des réserves, en effet, au sujet de ces guérisons, car dans 5 cas seulement l'observation post-opératoire a duré plus de trois ans. Prunier avait trouvé 5 succès sur 10 cas

d'intervention. Dans les tumeurs cérébrales, la statistique montre que l'intervention chirurgicale n'est utile que dans un sixième des cas.

En somme les résultats ne sont pas aussi brillants qu'on pouvait l'espérer *a priori*. Il y a le plus souvent une amélioration légère et transitoire, quelquefois des rémissions d'assez longue durée. Mais la guérison définitive est relativement rare et la récurrence est la règle. Pour expliquer ces récurrences on a incriminé la formation de cicatrices entre l'encéphale et la paroi crânienne, la formation de centres épileptogènes secondaires s'établissant autour du centre primitif et pouvant le suppléer après son excision chirurgicale (Fraenkel, Putnam). Quoi qu'il en soit, l'intervention chirurgicale n'en reste pas moins, dans de nombreux cas, la suprême et dernière ressource.

## CHAPITRE V

### HÉMIANESTHÉSIE

**Description générale.** — L'appellation d'*hémianesthésie* s'applique couramment à la perte de la sensibilité dans la *totalité d'une des moitiés du corps*.

Quoique l'hémianesthésie doive être, de toute nécessité, étudiée comme un symptôme cérébral par son origine et lié à des lésions destructives qu'il s'agira de déterminer, il importe de la considérer au préalable comme un phénomène relativement banal, susceptible de se produire en dehors de toute encéphalopathie, au titre d'une manifestation épisodique de névrose, d'hystérie en particulier.

Ce qui frappe dès le premier abord dans le syndrome hémianesthésie, c'est la parfaite régularité de sa distribution : la limite de la surface ectodermique insensible n'est autre que la ligne médiane. Tout au plus observe-t-on, lorsqu'on cherche à déterminer avec une épingle les limites de l'insensibilité tégumentaire, que les excitations sont confusément perçues à quelques millimètres en dehors de la ligne médiane sur toute la hauteur du côté insensible. Donc parmi tous les phénomènes morbides qui, à défaut de preuves anatomiques, prouveraient le mieux la décussation des conducteurs nerveux *centripètes*, l'hémianesthésie apparaît comme le plus démonstratif. C'est, selon la formule de Charcot, un syndrome *géométriquement dimidié*. Sur les muqueuses (langue, lèvres, gencives, voile du palais), l'hémianesthésie s'arrête comme sur l'épiderme, exactement à la ligne médiane. Au gland, au prépuce, au clitoris, mêmes limites invariables.

Dans les maladies cérébrales organiques, l'hémianesthésie peut débiter brusquement par le même ictus auquel fait suite l'hémiplégie homologue. Sa durée, à l'inverse de celle de l'hémiplégie motrice, est le plus souvent assez courte. Comme c'est un raptus hémorragique qui en est le plus souvent la cause, on peut admettre que la guérison coïncide avec la résorption du caillot. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Il est évident que l'hémianesthésie s'amende ou disparaît dans beaucoup de cas où la destruction des conducteurs de la sensibilité est complète et définitive. Pour cette raison, nous devons réserver l'interprétation du phénomène.