

Diagnostic. — Il suffira de signaler les données à l'aide desquelles on peut distinguer l'épilepsie jacksonnienne 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 jacksonnienne 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 jacksonnienne 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.

Cette réserve s'impose d'autant plus impérieusement que toutes les données sur lesquelles avait été, à l'origine, établie la pathogénie de l'hémianesthésie sont aujourd'hui contestées *en fait*. Il n'est donc pas de question plus litigieuse; et rien de ce qui va suivre ne saurait, en dehors du point de vue purement historique, être considéré comme définitif et classique.

L'hémianesthésie n'est pas, nous venons de le dire, une complication nécessaire de l'hémiplégie cérébrale vulgaire. On a même pendant longtemps, sur la foi de Briquet, nié son existence. Puis on l'a considérée comme un symptôme lié aux paralysies cérébrales. La vérité, aujourd'hui évidente, est qu'elle constitue un syndrome bien défini, associé tantôt et habituellement à l'hémiplégie, tantôt aux hémichorées ou aux hémithétoses. Les médecins du siècle dernier, parmi lesquels il faut citer Borsieri, l'avaient explicitement signalée. Plus près de nous, Abercrombie, Andral, Hirsch, Leubuscher, Broadbent, H. Jackson, en avaient rapporté maints exemples. Mais elle ne fut vraiment bien étudiée que par Türck d'abord, puis plus tard par Charcot qui soutint que « certaines lésions cérébrales en foyer pouvaient reproduire l'hémianesthésie, avec tous les caractères qu'on lui connaît dans l'hystérie, ou peu s'en faut, « c'est-à-dire avec des troubles du goût, de l'odorat, de l'ouïe, de la vue (amblyopie unilatérale et rétrécissement du champ visuel). » La description de Charcot resta longtemps classique et la théorie du « carrefour sensitif » dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, passage du faisceau sensitif et siège de la lésion de l'hémianesthésie capsulaire, inspira les travaux de Veysièrre, Rendu, Lépine, Raymond, Ballet.

Une réaction ne tarda pas à se faire contre les conceptions de Charcot et de ses élèves. Nous y reviendrons plus loin. Mais tout d'abord il nous faut esquisser le tableau pathologique de l'hémianesthésie réputée *d'origine cérébrale*, c'est-à-dire telle qu'on la concevait à l'époque où elle venait d'être introduite dans la séméiologie.

D'abord quelques mots d'anatomie pathologique.

Anatomie pathologique. — L'hémianesthésie peut être occasionnée soit par des foyers capsulaires, soit par des foyers corticaux.

Türck et Charcot admettaient que, lorsqu'elle dépend d'un foyer capsulaire, ce foyer occupe la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne, c'est-à-dire le *carrefour sensitif*. « Trois fois, dit Charcot (*Mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 558), j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie de sujets chez lesquels une hémichorée datant de plusieurs années avait succédé à une hémiplégie marquée par un début brusque apoplectique. Dans ces trois cas, l'hémianesthésie existait très prononcée. » Dans ces trois cas, le foyer, par un de ses points, intéressait le carrefour sensitif.

La physiologie expérimentale, entre les mains de Veysièrre⁽¹⁾, de Carville et Duret, confirmait cette localisation, et des faits ultérieurs, suivis d'autopsie, publiés par divers auteurs, Ferrier, Dejerine⁽²⁾, Charcot et Huet⁽³⁾, Morax⁽⁴⁾, Raymond⁽⁵⁾, semblaient la mettre hors de toute contestation.

⁽¹⁾ VEYSIÈRE. *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale*. Thèse de Paris, 1874.

⁽²⁾ DEJERINE. *Bull. Soc. anat.*, 1888.

⁽³⁾ CHARCOT et HUET. *Leçons du mardi*, 1887-1888, p. 288 et 586.

⁽⁴⁾ MORAX. *Loc. cit.*

⁽⁵⁾ REYMOND. *Bull. Soc. anat.*, 1892, p. 5.

Des travaux récents et multiples ont, ainsi que nous allons le voir, modifié nos conceptions sur ce point. Assurément, les autopsies d'hémianesthésie par lésions corticales sont peu nombreuses et encore discutables⁽¹⁾. Mais leur rareté n'est peut-être que relative: on peut admettre qu'elle tient à la durée essentiellement transitoire du symptôme; sinon on devrait la rencontrer dans presque tous les cas d'hémiplégie corticale, car la superposition des centres moteurs et des centres sensitifs corticaux semble aujourd'hui prouvée par l'observation anatomo-clinique et par la physiologie expérimentale. Nous devons également revenir sur ce point dans un instant.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de rappeler le trajet du faisceau sensitif ou ruban de Reil.

Le *ruban de Reil* médian, ou supérieur ou interne, autrement dit le faisceau sensitif, naît des noyaux de Goll et de Burdach.

Parties de ces noyaux, ses fibres décapitent la corne postérieure, traversent le raphé et passent du côté opposé derrière les pyramides antérieures. Alors elles deviennent ascendantes, rectilignes, derrière le faisceau pyramidal. Au niveau du bulbe, le ruban de Reil forme la couche interolivaire; dans la protubérance et le pédoncule il occupe la partie ventrale de la calotte.

Dans la région sous-optique, il est situé au-dessous de la couche optique, au-dessus du noyau rouge. Puis il chemine entre le corps genouillé externe et le thalamus et enfin pénètre dans le bras postérieur (segment lenticulo-optique) de la capsule interne.

Il est ici un point discuté: les fibres du ruban de Reil s'arrêtent-elles au thalamus ou bien continuent-elles leur trajet directement vers l'écorce? Pour un certain nombre d'auteurs, Flechsig, Hösel, Bechterew, Edinger, Obersteiner, elles iraient directement se perdre dans les circonvolutions rolandiques. Monakow, Mahaim, Dejerine, Schlesinger, et avec eux la majorité des auteurs, admettent le relai dans le thalamus. Le ruban de Reil, d'après Dejerine, se termine dans la partie *inférieure et postérieure* du noyau externe du thalamus, en avant du pulvinar. Du thalamus partiraient des fibres thalamo-corticales, formant le troisième neurone sensitif qui chemine dans le segment postérieur de la capsule interne et se dirige vers la zone rolandique et périrolandique.

Les fibres de ce troisième neurone sensitif sont-elles groupées, dans leur trajet intra-capsulaire, en un faisceau compact? Oui, pensait Charcot, qui localisait ce faisceau dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne. Actuellement, on n'accepte plus le groupement de ces fibres en faisceau compact; il n'y a pas de région spéciale dans le segment postérieur de la capsule interne pour le passage des fibres de la sensibilité générale; celles-ci se trouveraient disséminées dans tout le segment et mélangées aux fibres pyramidales.

Une lésion occupant soit tout le segment postérieur, soit le tiers postérieur seulement du segment postérieur de la capsule interne, semble pouvoir déterminer une hémianesthésie générale. Elle détermine en même temps des troubles moteurs du même côté. Par contre, les sens ne sont pas intéressés. Pour ce qui concerne la vision, on peut avancer aujourd'hui qu'il n'y a ni rétrécissement du champ visuel, ni amblyopie unilatérale. On pourra rencontrer une hémioptie latérale homonyme — les exemples en sont fréquents — coexistant

⁽¹⁾ Voy. une intéressante observation de DEJERINE. Contribution à l'étude des localisations sensitives de l'écorce. *Revue neurol.*, 1895, p. 50.

avec l'hémianesthésie, à la condition toutefois que la lésion siège dans la région thalamique inférieure et détruit le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. Un foyer étroitement limité au tiers postérieur du segment lenticulo-optique de la capsule n'entraîne pas l'hémiopie. De même, les autres sens, ouïe, goût, odorat, ne sont pas intéressés dans l'hémianesthésie capsulaire. Lorsqu'ils sont intéressés, ils le sont, d'après Dejerine, de façon passagère, parce qu'ils ont une représentation bilatérale corticale, et ils le sont des deux côtés. Mais, en fait, les altérations du goût, de l'odorat, de l'audition, ne font pas partie du tableau de l'hémianesthésie capsulaire ordinaire. Il est aisé de le comprendre si on songe que les fibres auditives cheminent dans la partie postérieure du segment sous-lenticulaire de la capsule interne et que les fibres olfactives et gustatives ne passent vraisemblablement pas dans la capsule interne. Il faudrait donc des foyers capsulaires très étendus, dépassant le territoire de la capsule, pour produire l'anosmie, l'agueusie, la surdité, qui seraient du reste bilatérales et transitoires. L'hémiopie seule est possible, dans les conditions indiquées plus haut et peut rester permanente.

Mais l'hémianesthésie capsulaire relève-t-elle réellement d'une lésion limitée au segment postérieur de la capsule interne proprement dite. Dejerine et Long ont émis des doutes sur ce point. Presque toujours, on trouve dans les observations publiées que le thalamus participait à la lésion. Lorsque cette participation n'est pas signalée, il s'agit d'un examen à l'œil nu et non d'un examen microscopique et de coupes en série, ce qui permet de douter de l'intégrité réelle de la couche optique. Voici les conclusions de Dejerine et Long sur ce point :

« L'hémianesthésie de la sensibilité générale se rencontre dans les lésions centrales des hémisphères dans deux conditions :

« 1° Dans le cas de lésions thalamiques détruisant les fibres terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres d'origine des neurones thalamo-corticaux ;

« 2° Dans le cas où le thalamus étant intact, les connexions avec le cortex sensitivo-motrices sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas, la lésion est toujours très étendue. »

La lésion du thalamus doit siéger dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe.

Enfin Touche (1904) a présenté à la Société de neurologie quatre observations d'hémianesthésie par lésion de la capsule *externe*. Cette lésion se prolongeait en arrière de l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire.

Symptomatologie. — La *sensibilité tactile* est abolie ou diminuée, plus ou moins altérée, et l'anesthésie plus ou moins accusée. La nature, l'intensité et la localisation d'un contact ne sont pas appréciées ou le sont mal; la simultanéité de deux contacts et l'espace qui les sépare ne sont pas distingués et jugés exactement. Il est à noter que les erreurs de localisation et l'agrandissement des cercles de sensation vont souvent de compagnie, encore que le fait ne soit pas constant.

La *sensibilité à la douleur* offre des troubles analogues, mais l'analgésie est moins marquée que l'anesthésie tactile. Par contre, la localisation de la sensation douloureuse est erronée. Il y a ici *topoanalgésie*, comme il y avait là *topoanesthésie*.

De même pour la *sensibilité thermique* qui est tantôt abolie, tantôt diminuée, tantôt pervertie avec erreur d'interprétation et confusion.

La *sensibilité profonde* (articulaire, musculaire, osseuse, tendineuse) n'est pas moins altérée que la superficielle. Le courant électrique à travers les muscles est moins vivement senti; la torsion des jointures peu ou pas douloureuse. (L'anesthésie osseuse a été étudiée par Egger.)

Les troubles du sens musculaire et du sens stéréognostique se rattachent étroitement à l'étude de l'hémianesthésie.

Sous le terme très discuté de *sens musculaire* on désigne généralement les perceptions que les membres fournissent à la conscience sur leur position, leurs mouvements, la pesanteur et la résistance des objets, et l'effort corrélatif qui en résulte (Courgeon). Les troubles du sens musculaire prédominent au niveau de la main et des doigts. Pour les rechercher en clinique, il faut voir si le malade a conservé les notions de position, de mouvement actif et passif, de résistance et de force. Le sens musculaire peut être aboli, ou diminué, ou perverti. Ces troubles relèvent vraisemblablement de la perte de la sensibilité profonde, et coexistent très souvent avec l'anesthésie cutanée. Redlich n'a jamais vu d'hémianesthésie sans trouble du sens musculaire. Avec Claparède on peut, à cet égard, distinguer trois variétés :

1° Anesthésie tactile et perte du sens musculaire ;

2° Anesthésie tactile sans perte du sens musculaire ;

3° Perte du sens musculaire sans anesthésie tactile.

On désigne sous le nom de *sens stéréognostique* la perception de la forme des objets par le palper manuel, par le toucher. A cette définition étymologique, on peut ajouter la perception des propriétés physiques des objets (Dejerine), de nom, d'usage de ces objets. Signalée par Hoffmann, la perte du sens stéréognostique a été étudiée par Redlich, Wernicke, Aba, Bourdicaud-Dumay, von Monakow, Claparède, Verger, etc.

Dans les cas d'hémiplégie avec paralysie et contracture marquée, ce sens est souvent impossible à rechercher. L'inertie, la maladresse des membres suffisent à priver les hémiplégiques de la notion de forme des objets, sans que cependant leur sensibilité soit lésée. Il faut donc, dans ces cas, promener longuement l'objet dans la main. En dehors de ces cas et en dehors de l'hystérie (Gasne), la *stéréoagnosie* coexiste avec des troubles, minimes parfois, des sensibilités superficielle ou profonde. Il est à noter que les sujets ayant perdu le sens stéréognostique ne semblent faire aucun effort pour reconnaître les objets, comme si leurs associations cérébrales étaient troublées.

Il est difficile, en clinique, de séparer la stéréoagnosie de l'*asymbolie tactile* de Finkelburg, qui consiste dans un trouble de la perception compliqué d'un trouble de la compréhension de l'objet (signification et usage), et de la *paralysie tactile* de Wernicke qui est caractérisée par l'impossibilité de reconnaître un objet par le tact, malgré l'absence ou l'insignifiance des troubles sensitifs.

Pour rechercher la stéréoagnosie, il faut faire fermer les yeux du malade et lui mettre dans la main divers objets usuels qu'il palpera. Toutes ces investigations, malgré leur simplicité apparente, sont des plus délicates. Elles le deviennent davantage encore s'il existe d'autres troubles *sensoriels* surajoutés à ceux dont l'origine est dans les organes tactiles. Mais, avons-nous dit, les troubles de l'ouïe, du goût, de l'odorat sont véritablement exceptionnels dans l'hémianesthésie organique. Encore une fois, quand ils existent, ils sont bilatéraux et pas-