

UNIVERSITÉ DE NANTES  
FACULTÉ DES SCIENCES ET DES TECHNIQUES

---

ÉCOLE DOCTORALE SOCIÉTÉS, CULTURES, ÉCHANGES SCE

Année 2014

Une histoire de l'épilepsie aux XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles.  
Définition et développement d'une pathologie entre  
neurologie et psychiatrie

---

THÈSE DE DOCTORAT

Discipline : Épistémologie, Histoire des sciences et des techniques  
Spécialité : Histoire de la médecine

*Présentée  
et soutenue publiquement par*

**Karine LE JEUNE**

*Le 16 juin 2014, devant le jury ci-dessous*

Président et rapporteur M. Vincent Barras, Professeur, Université de Lausanne  
Rapporteur M. Jean Gayon, Professeur, Université Paris I  
Examineurs M. Jean-Noël Missa, Directeur de recherche, Université Libre de Bruxelles  
M. Patrick Latour, Docteur en médecine, Établissement médical de La Teppe

*Directeur de thèse : M. Stéphane Tirard, Professeur, Université de Nantes*

*Co-directeur de thèse : M. Jean-Claude Dupont, Professeur, Université de Picardie*



## *Remerciements*

Je souhaiterais tout d'abord remercier mes deux directeurs de thèse, Stéphane Tirard et Jean-Claude Dupont, sans qui cette thèse n'aurait jamais vu le jour. Je tiens à leur exprimer toute ma gratitude pour la confiance qu'ils m'ont accordée et les précieux conseils qu'ils m'ont donnés. Je les remercie vivement pour leur implication dans mon travail, leur écoute bienveillante, leur sympathie et leur humour. Travailler avec eux fut un réel plaisir.

Je remercie également Céline Cherici pour sa disponibilité, son efficacité et sa gentillesse : organiser avec elle une journée d'étude fut une expérience très enrichissante. J'en profite pour remercier Jean-Noël Missa et Patrick Latour d'avoir accepté d'y participer ; leurs contributions ont été d'une grande aide dans la rédaction de cette thèse. Je les remercie également d'avoir accepté d'être membres du jury lors de ma soutenance.

Je tiens à remercier M. Jean Gayon et M. Vincent Barras d'avoir accepté d'être rapporteurs de cette thèse.

J'adresse un remerciement spécial à Vincent Pidoux, lecteur hors pair ayant également soutenu un troisième lundi de juin, avec qui organiser un symposium fut très instructif et sympathique à la fois.

Merci aussi à Aude Fauvel pour le temps qu'elle m'a accordé et les conversations passionnantes qui en ont découlé ; à Alexandra Reynolds pour son aide de dernière minute.

Je remercie l'ensemble de l'équipe du Centre François Viète de l'Université de Nantes, au sein de laquelle je me suis sentie très bien accueillie.

J'adresse un mot de sympathie tout particulier à Axel Petit, camarade thésard tout au long de ces années : nos discussions ont souvent contribué à m'aider quand j'avais un caillou dans mon soulier, merci et bravo docteur Petit !

Je tiens aussi à dire que je suis très heureuse d'avoir rencontré, grâce au Centre François Viète, Céline Briée, Aurélie Giacomini, Violaine Boutet, Pierre Teissier, Jenny Boucard, Loïc Péton, Anaël Marrec, Fernando B. Figueiredo, Laurent Le Meur, Anaïs Durand

et Benjamin Hervy. Je n'oublierai pas les moments extrêmement sympathiques et conviviaux que nous avons passés ensemble et espère que nous aurons l'occasion d'en partager à nouveau.

Je remercie très chaleureusement mes amis de la BL Team pour leurs encouragements et leur soutien permanents, même lorsque l'on ne se voyait pas beaucoup : merci en particulier à Gaël, Élodie, Marielle, Kenneth, Marlène, Julien et Solène. Merci aussi à Chloé, Mathieu, Ludo, Camille et Magalie.

Enfin, je tiens à témoigner toute ma gratitude à mes parents et à ma sœur, Marina, pour leur soutien inconditionnel.

## Sommaire

Introduction générale .....	1
<b>Historiographie de l'épilepsie</b> .....	1
<b>Problématique et objectifs de la thèse</b> .....	6
<b>Méthodologie et périodisation</b> .....	8
 Première partie : L'épilepsie étudiée par les aliénistes (première moitié du XIX <sup>e</sup> siècle).....	11
<b>Introduction</b> .....	11
<b>Chapitre 1 : Essor de l'étude de l'épilepsie au début du XIX<sup>e</sup> siècle</b> .....	13
1-Aperçu historique de l'épilepsie de l'Antiquité à la fin du XVIII <sup>e</sup> siècle .....	13
2-Émergence de la « médecine hospitalière ».....	16
3-Pinel et le développement de l'anatomoclinique.....	17
4-Naissance de l'aliénisme .....	20
5-Approche statistique de l'épilepsie .....	23
<i>Causes évaluées statistiquement</i> .....	25
« Bilan » des causes présumées .....	29
6-Épilepsie et aliénation mentale.....	31
<i>L'épilepsie comme cause d'aliénation mentale</i> .....	31
<i>Travaux en anatomie pathologique</i> .....	33
<b>Chapitre 2 : Tentatives de définition et de classification de l'épilepsie</b> .....	35
1-Définition de l'épilepsie: à la recherche de symptômes différentiels .....	35
2-Les différentes formes de manifestations épileptiques.....	38
<i>Le « grand mal »</i> .....	38
<i>Les autres manifestations dites épileptiques</i> .....	39
3-Les prodromes épileptiques.....	41
<i>Les différents types</i> .....	41
<i>L'aura epileptica</i> .....	42
4-Classification de l'épilepsie : le labyrinthe des épilepsies idiopathique, sympathique et symptomatique.....	43
5-L'épilepsie sympathique remise en question .....	47
6-L'épilepsie hémiplegique de Bravais .....	49
7-Les recherches d'Herpin.....	51

<i>L'échelle graduée des accès.....</i>	51
<i>Des accès incomplets d'épilepsie (1867).....</i>	52
<i>Réquisitoire contre l'épilepsie sympathique.....</i>	53
<b>Chapitre 3 : Remise en question des travaux de la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle.....</b>	<b>57</b>
<b>1-Limites des études réalisées dans les hôpitaux.....</b>	<b>57</b>
<b>2-Déclin de l'École de Paris.....</b>	<b>58</b>
<b>3-Insuffisance de l'anatomoclinique dans l'étude de l'épilepsie.....</b>	<b>60</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>63</b>
<b>Deuxième partie : Coexistence des approches aliéniste et neurophysiologique (années 1850 - début du XX<sup>e</sup> siècle).....</b>	<b>65</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>65</b>
<b>Chapitre 4 : Naissance des théories physiologiques de l'épilepsie.....</b>	<b>67</b>
<b>1-La théorie réflexe.....</b>	<b>67</b>
<i>La théorie de l'action réflexe de Hall.....</i>	67
<i>La théorie réflexe appliquée à l'épilepsie.....</i>	69
<b>2-Adaptation de la théorie réflexe.....</b>	<b>70</b>
<i>Les travaux de Brown-Séguard.....</i>	71
<i>La théorie de Radcliffe.....</i>	73
<b>3-Scepticisme de Falret à l'égard des théories physiologiques.....</b>	<b>75</b>
<b>Chapitre 5 : La théorie de l'épilepsie larvée.....</b>	<b>79</b>
<b>1-Le caractère et les troubles intellectuels des épileptiques.....</b>	<b>79</b>
<i>Troubles intellectuels passagers avant, pendant et après l'accès.....</i>	80
<i>État mental habituel dans l'intervalle des accès.....</i>	81
<i>Accès de délire plus prolongés : la « folie épileptique ».....</i>	82
<b>2-Naissance et réception de la théorie de l'épilepsie larvée.....</b>	<b>82</b>
<i>Morel et la « création » de l'épilepsie larvée.....</i>	82
<i>Réception de la théorie de l'épilepsie larvée.....</i>	85
<i>L'épilepsie larvée discutée.....</i>	87
<b>3-Pourquoi un tel impact de la théorie de l'épilepsie larvée ?.....</b>	<b>91</b>
<i>Morel et Legrand du Saulle, deux personnages habiles et influents.....</i>	91
<i>L'épilepsie larvée devant les tribunaux.....</i>	93
<b>Chapitre 6 : L'épilepsie enjeu de légitimité entre aliénistes et neurologues.....</b>	<b>99</b>

<b>1-L'étude du cerveau durant la première moitié du XIXe siècle .....</b>	<b>99</b>
<b>2-Les travaux de Jackson.....</b>	<b>101</b>
<i>Premières publications.....</i>	<i>101</i>
<i>Les « lésions déchargeantes ».....</i>	<i>103</i>
<b>3-Les apports de Charcot.....</b>	<b>105</b>
<i>Le parcours de Charcot .....</i>	<i>105</i>
<i>Épilepsie et hystérie : deux histoires souvent entremêlées.....</i>	<i>107</i>
<i>La distinction de Charcot.....</i>	<i>109</i>
<b>4-Les aliénistes en quête de légitimité.....</b>	<b>110</b>
<b>Chapitre 7 : Épilepsie, neurologie et psychiatrie au début du XX<sup>e</sup> siècle .....</b>	<b>115</b>
<b>1-Amalgames et représentations autour de l'histoire de l'épilepsie.....</b>	<b>115</b>
<b>2-Influence de Jackson et des expériences de neurophysiologie chez les aliénistes ..</b>	<b>118</b>
<b>3-Évolution sémantique des mots « névrose » et « fonctionnel ».....</b>	<b>121</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>125</b>
<b>Troisième partie : Approche électrophysiologique de l'épilepsie (années 1930 – années 1950) .....</b>	<b>127</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>127</b>
<b>Chapitre 8 : Essor conjoint de l'EEG et de la neurochirurgie .....</b>	<b>129</b>
<b>1-Berger et la naissance de l'EEG.....</b>	<b>129</b>
<b>2-Premières études EEG appliquées à l'épilepsie : « l'équipe de Harvard » .....</b>	<b>131</b>
<i>Premiers travaux.....</i>	<i>131</i>
<i>Premières conclusions .....</i>	<i>139</i>
<b>3-Les recherches de Jasper et Kershman : « l'équipe canadienne ».....</b>	<b>141</b>
<i>Forme de l'activité électrique cérébrale.....</i>	<i>141</i>
<i>Localisation de l'activité électrique cérébrale.....</i>	<i>147</i>
<b>4-Le problème du lien entre clinique et EEG.....</b>	<b>149</b>
<i>La remise en question de Jasper et Kershman.....</i>	<i>150</i>
<i>EEG et clinique dans les années 1940 et 1950 .....</i>	<i>151</i>
<b>5-La neurochirurgie de l'épilepsie .....</b>	<b>156</b>
<i>Essor de la neurochirurgie dans la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle.....</i>	<i>156</i>
<i>Le parcours de Penfield et la création du MNI.....</i>	<i>157</i>
<i>La neurochirurgie de l'épilepsie au MNI.....</i>	<i>159</i>
<i>Méthodes d'activation et d'expérimentation.....</i>	<i>165</i>
<b>Chapitre 9 : L'épilepsie dans les années 1950.....</b>	<b>169</b>

<b>1- Les différents types de crises épileptiques.....</b>	<b>169</b>
<i>Le petit mal.....</i>	<i>170</i>
<i>L'épilepsie myoclonique.....</i>	<i>170</i>
<i>Le grand mal.....</i>	<i>170</i>
<i>Les épilepsies thalamique et hypothalamique.....</i>	<i>171</i>
<i>Les convulsions fébriles.....</i>	<i>171</i>
<b>2- Hypothèses sur la nature du mécanisme et des lésions épileptogènes .....</b>	<b>172</b>
<b>3-L'étiologie de l'épilepsie.....</b>	<b>175</b>
<b>4-L'épilepsie temporale/psychomotrice.....</b>	<b>177</b>
<i>Gastaut et les « colloques de Marseille » .....</i>	<i>177</i>
<i>L'épilepsie psychomotrice selon l'équipe de Harvard.....</i>	<i>178</i>
<i>Les conceptions du MNI.....</i>	<i>179</i>
<i>Interprétation et recherches de Gastaut et l'équipe marseillaise .....</i>	<i>180</i>
<b>Chapitre 10 : Épilepsie, neurologie et psychiatrie dans les années 1950-1970..</b>	<b>185</b>
<b>1-Sélection des patients opérés au MNI.....</b>	<b>185</b>
<b>2-Analyse du lien rétrospectif établi entre Jackson, l'EEG, l'épilepsie et la neurologie .....</b>	<b>187</b>
<b>3-Ey et Ajuriaguerra, symboles de l'éclectisme en psychiatrie .....</b>	<b>192</b>
<i>Ey et les colloques de Bonneval.....</i>	<i>192</i>
<i>Ajuriaguerra, un parcours entre neurologie et psychiatrie .....</i>	<i>193</i>
<i>L'éclectisme en psychiatrie.....</i>	<i>194</i>
<i>Une psychiatrie non synonyme de psychanalyse.....</i>	<i>195</i>
<i>Ey et l'épilepsie.....</i>	<i>197</i>
<b>Conclusion .....</b>	<b>199</b>
<b>Quatrième partie : Approche neurochimique de l'épilepsie</b>	
<b>(années 1950 - aujourd'hui) .....</b>	<b>201</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>201</b>
<b>Chapitre 11 : L'épilepsie à « l'ère moléculaire » .....</b>	<b>203</b>
<b>1-Essor du traitement médicamenteux de l'épilepsie .....</b>	<b>203</b>
<b>2-Définition de l'épilepsie aujourd'hui.....</b>	<b>208</b>
<i>L'épilepsie du point de vue physiopathologique.....</i>	<i>208</i>
<i>Déroulement d'une crise au niveau de la membrane neuronale.....</i>	<i>209</i>
<b>3- Classifications .....</b>	<b>210</b>
<b>4- Établissement des différents niveaux de diagnostic .....</b>	<b>213</b>

<b>Chapitre 12 : Génétique de l'épilepsie : déplacement de la « zone d'incompréhension » au niveau moléculaire.....</b>	<b>219</b>
1-Évolution de la génétique au cours du XX <sup>e</sup> siècle.....	219
2- Évolution de la génétique de l'épilepsie au cours du XX <sup>e</sup> siècle.....	222
3-Incertitudes et difficultés relativement à l'appréhension de l'épilepsie aujourd'hui .....	224
4-Questionnements récurrents cristallisés autour de la dichotomie fonctionnel / organique et de la « prédisposition épileptique ».....	227
5- Différents « niveaux de recherche » : du structurel au fonctionnel... mais quel « fonctionnel » ? .....	232
<b>Chapitre 13 : Épilepsie, neurologie et psychiatrie aujourd'hui .....</b>	<b>237</b>
1-Neurologie et psychiatrie aujourd'hui.....	237
2- Le traitement de l'épilepsie et le traitement des troubles psychiatriques : une logique similaire.....	244
<i>Le traitement en psychiatrie .....</i>	<i>244</i>
<i>L'empirisme thérapeutique comme caractéristique commune.....</i>	<i>246</i>
<i>Les épilepsies pharmaco-résistantes.....</i>	<i>248</i>
3- Autisme, schizophrénie et épilepsie : une étiologie obscure .....	250
<i>Éléments historiques relatifs à l'autisme et à la schizophrénie .....</i>	<i>250</i>
<i>L'association autisme/épilepsie .....</i>	<i>252</i>
<i>Schizophrénie et épilepsie .....</i>	<i>253</i>
4-La dimension technique.....	254
<i>Épilepsie et troubles psychiatriques : une « inscription » cérébrale différente ?.....</i>	<i>254</i>
<i>La stimulation cérébrale profonde.....</i>	<i>257</i>
5- Une volonté de dépassement de la dichotomie neurologie/psychiatrie .....	258
<i>La notion de handicap, pour une prise en charge globale.....</i>	<i>258</i>
<i>Développement de la « médecine d'exploration » .....</i>	<i>260</i>
<i>Vers une harmonisation des approches épileptologique et psychiatrique .....</i>	<i>262</i>
<b>Conclusion .....</b>	<b>264</b>
<b>Conclusion générale .....</b>	<b>265</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>275</b>
<b>Sources primaires .....</b>	<b>275</b>
<b>Sources secondaires .....</b>	<b>285</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>295</b>

<b>Annexe 1 : Exemple d'études statistiques sur les « causes déterminantes » de l'épilepsie. ....</b>	<b>295</b>
<b>Annexe 2 : Représentations de l'encéphale humain issues du premier volume de l'<i>Anatomie comparée du système nerveux</i> (Leuret, Gratiolet, 1839-1957). ....</b>	<b>297</b>
Liste des abréviations.....	300
Index des noms.....	301

## **Introduction générale**

Le mot « épilepsie » provient du latin « epilepsia », qui dérive du verbe grec « epilambanein », signifiant notamment « saisir par surprise »<sup>1</sup>. Les phénomènes transitoires que l'on rattache au terme « épilepsie », renvoyant donc à une « attaque », au « saisissement » d'un individu, sont ainsi observés depuis l'Antiquité<sup>2</sup>. Cependant, du fait d'une symptomatologie et d'une étiologie extrêmement variées et déroutantes, la construction de l'entité pathologique « épilepsie » telle qu'on la connaît aujourd'hui s'est avérée particulièrement complexe.

### **Historiographie de l'épilepsie**

L'histoire de l'épilepsie est globalement abordée, à notre sens, de trois façons principales dans la littérature existant à son sujet : quelques ouvrages lui sont entièrement dévolus ; elle est aussi l'objet d'études plus éparses que l'on peut souvent trouver dans des ouvrages collectifs ou dans des revues d'histoire de la médecine, ou plus généralement de sciences humaines et sociales ; enfin, les traités et les manuels de neurologie et d'épileptologie lui consacrent fréquemment un chapitre, tout comme les livres de vulgarisation à destination des patients et de leur famille. Nous serons amenée au fil de notre propre étude, pour des raisons différentes, à rapporter et commenter des extraits issus de ces trois types de publications, qu'il serait impossible d'introduire ici exhaustivement. Nous pouvons toutefois dès à présent exposer brièvement celles que nous avons consultées le plus souvent.

La plupart des ouvrages complètement dédiés à l'histoire de l'épilepsie existent uniquement en anglais. L'étude incontournable à laquelle toutes les suivantes se réfèrent

---

<sup>1</sup> Martin, 2006, p.23.

<sup>2</sup> Magiorkinis, Sidiropoulou, Diamantis, 2010, p.104.

est celle d'Owsei Temkin (1902-2002), historien de la médecine américain d'origine russe qui a notamment été directeur du Johns Hopkins Institute of the History of Medicine. À la suite de la parution de plusieurs articles élaborés dans les années 1930<sup>3</sup>, Temkin publie en 1945 *The Falling Sickness, A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology*, réédité en 1971. En s'appuyant sur une bibliographie imposante et impressionnante, il y brosse en 400 pages un panorama chronologique de la façon dont a été appréhendée l'épilepsie de l'Antiquité jusqu'à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, cette dernière borne temporelle correspondant aux travaux du médecin britannique John Hughlings Jackson<sup>4</sup>, considéré par beaucoup comme le « père de l'épileptologie moderne »<sup>5</sup>. Plus récemment, deux livres concernant l'histoire de l'épilepsie ont été publiés la même année, en 2001 : *The History of Modern Epilepsy, The Beginning, 1865-1914* de Walter J. Friedlander et *A Disease Once Sacred, A History of the Medical Understanding of Epilepsy*, écrit par M. J. Eadie et P. F. Bladin, deux acteurs importants de l'épileptologie australienne de ces dernières décennies. Ces deux ouvrages sont structurés thématiquement et examinent, chapitre après chapitre, entre autres : l'évolution de la définition de l'épilepsie, de la description de ses manifestations cliniques, des explications du processus épileptique, de la façon dont on la traitait ; celui de Friedlander s'intéresse à une période circonscrite aux années 1865-1914, comme indiqué dans le titre, tandis que celui d'Eadie et Bladin n'est pas réellement limité dans le temps. Les auteurs analysent en effet dans chaque partie des conceptions datant de l'Antiquité, de la Renaissance, des Lumières et du « XIX<sup>e</sup> siècle et après »<sup>6</sup> ou encore de l'époque de « Jackson et après »<sup>7</sup>. Notons qu'il existe tout de même un livre en français sur l'histoire de l'épilepsie, paru en 2007 et intitulé *Une histoire de l'épileptologie francophone*. Ses auteurs sont Anne Beaumanoir et Joseph Roger, tous deux « pionniers et chefs de file dans cette discipline [l'épileptologie

<sup>3</sup> Par exemple : Temkin O. (1933), "The doctrine of epilepsy in the Hippocratic writings", *Bulletin of the History of Medicine*, 8, pp.277-322. Temkin O. (1934), "Galen's 'Advice for an epileptic boy' ", *Bulletin of the History of Medicine*, 2, pp.179-189. Temkin O. (1936), "Epilepsy in an anonymous Greek work on acute and chronic diseases", *Bulletin of the History of Medicine*, 4, pp.137-144.

<sup>4</sup> La cinquième partie de l'ouvrage a pour titre : "The Nineteenth Century (1800-1861)" et la sixième et dernière partie est intitulée : "The Nineteenth Century – The Age of Hughlings Jackson".

<sup>5</sup> Friedlander, 2001.

<sup>6</sup> "19th Century and Later" : p.45 correspond au titre du chapitre 4 de la partie II intitulée "Clinical Manifestations of Epilepsy" ; et p.194 correspond au sous-titre du chapitre 16 ayant pour titre "Biologically Based Measures" de la partie IV intitulée "Remedies for Epilepsy".

<sup>7</sup> "Jackson and Afterwards" : p.138, sous-titre du chapitre 12 ayant pour titre "Biological Interpretations" de la partie III intitulée "The Nature of the Epileptic Process".

francophone] » ainsi qu'il est indiqué en quatrième de couverture. Cette étude est conçue thématiquement, comme les deux précédentes, et s'appuie également sur des écrits allant de l'Antiquité à aujourd'hui, même si elle se focalise plutôt sur les XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles. L'objectif de tous ces ouvrages est quoi qu'il en soit similaire : il s'agit de retracer la genèse des conceptions neurologiques actuelles de l'épilepsie.

Dans la catégorie des ouvrages collectifs, nous pouvons citer *Épilepsie, connaissance du cerveau et société*, publié en 2006 sous la direction du philosophe J.-P. Amann, de la philosophe et médecin psychiatre A. Fagot-Largeault et des neuropédiatres C. Chiron et O. Dulac. L'approche choisie est multidisciplinaire et le livre regroupe à la fois des apports historiques, philosophiques et sociologiques, et des apports médicaux relatifs aux dernières avancées de la clinique ou du traitement par exemple. La multidisciplinarité est également le mot d'ordre de J. Beaussart-Defaye, docteur en psychosociologie, et M. Beaussart, neurologue-épileptologue, auteurs du livre paru en 2009 et intitulé *Soigner les épilepsies : Comprendre les maladies, accompagner les malades* : ainsi certains des chapitres sont principalement médicaux et d'autres ont une orientation plutôt psychologique et sociologique.

Enfin, les traités et manuels de neurologie et d'épileptologie consacrant un chapitre ou une partie de chapitre à l'histoire de l'épilepsie sont innombrables. Une tendance générale s'en dégage cependant selon nous, celle de rapporter systématiquement certains « épisodes caractéristiques » de cette histoire. L'« introduction historique »<sup>8</sup> d'une page du chapitre 1 de l'ouvrage *Genetics of Epilepsy and Genetic Epilepsies*, paru en 2009, est assez représentative de ces « épisodes caractéristiques », repris dans de nombreuses autres publications. Le premier épisode prend place durant l'Antiquité : l'épilepsie est alors vue comme une punition divine du fait de ses symptômes spectaculaires et bouleversants, comme une invasion du corps par des forces surnaturelles, généralement des dieux en colère<sup>9</sup>. Le traité du médecin grec Hippocrate intitulé *De la Maladie Sacrée* est ensuite signalé, tout comme les idées d'un autre médecin grec, Claude Galien, élaborées 500 ans plus tard. L'épisode suivant se déroule pendant le Moyen Âge : les conceptions « rationnelles » d'Hippocrate et de Galien sont effacées au profit de croyances religieuses, le sujet épileptique devient un possédé qu'il faut exorciser. Puis cette introduction historique

<sup>8</sup> Andermann, 2009, pp.1-2: "Historical introduction".

<sup>9</sup> *Ibid.*

passe directement à la seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle pour évoquer les travaux de Jackson. Il est ensuite indiqué qu'« il y eut peu de progrès dans le champ de l'épilepsie jusqu'au XX<sup>e</sup> siècle, avec la découverte de l'électroencéphalographie et les avancées de la neurophysiologie, ainsi que l'introduction de nouveaux traitements comme le phénobarbital [...], les hydantoïnes [...] et la chirurgie de l'épilepsie »<sup>10</sup>. L'auteur explique que grâce au développement combiné des procédures EEG (électroencéphalographiques) et chirurgicales, développées en particulier par les Canadiens Wilder Penfield et Herbert Jasper, « la base anatomique de l'épilepsie et l'anatomie fonctionnelle du cerveau humain ont été davantage élucidés. »<sup>11</sup> Une citation pour le moins imagée de William Lennox, un des « pionniers » de l'EEG appliquée à l'épilepsie, est rapportée pour clôturer les quelques lignes réservées à cet épisode : « L'épilepsie n'est plus la Cendrillon de la médecine. L'électroencéphalographe est sa pantoufle de verre. »<sup>12</sup> L'épisode qui conclut cette introduction historique est « l'ère moléculaire », à partir des années 1950, qui a vu se développer un nombre très important de médicaments antiépileptiques.

Dans l'absolu, l'importance accordée à ces épisodes n'est pas infondée, et ils occuperont également, dans notre propre étude, une place primordiale. Ce qui selon nous pose problème est plutôt le fait qu'ils soient inlassablement mobilisés dans tout type de publication, à visée première historique ou non. Une véritable mise en contexte fait souvent défaut, ce qui induit une vision de l'histoire de l'épilepsie que nous qualifierions de quelque peu réductrice.

Dans la littérature qui lui est consacrée, l'histoire de l'épilepsie semble ainsi marquée par deux « ruptures épistémologiques », comme les a dénommées le philosophe et historien des sciences humaines Paul Mengal en 2006 dans l'ouvrage *Épilepsie, connaissance du cerveau et société* présenté plus haut :

- La première se situe au moment où l'épilepsie commence à se décrire et s'expliquer dans les termes d'une science du cerveau qui, malgré ses aspects

---

<sup>10</sup> Andermann, 2009, p.2: "There was little further progress in the field of epilepsy until the 20<sup>th</sup> century, with the discovery of electroencephalography and advances in neurophysiology, as well as the introduction of new treatments including phenobarbital [...], hydantoins [...] and epilepsy surgery."

<sup>11</sup> *Ibid.*: "[...] the anatomical basis of epilepsy and the functional anatomy of the human brain were further elucidated (Penfield & Jasper, 1954)."

<sup>12</sup> Lennox, 1960, cité par Andermann, 2009, p.2: "Epilepsy is no longer the Cinderella of medicine. The electroencephalograph is her glass slipper."

spéculatifs, rompt avec les explications divines et démoniaques aux alentours du XVI<sup>e</sup> siècle.

- La seconde, selon Mengal, intervient au XIX<sup>e</sup> siècle et « dissocie complètement l'épilepsie de la catégorie générale des maladies mentales pour en faire une maladie du système nerveux central »<sup>13</sup>.

Mengal poursuit : « La première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle a vu progressivement se séparer, dans les nosographies, l'épilepsie des maladies mentales ou aliénations. » D'après lui, « l'épileptique [...] quittera enfin le théâtre de l'institution psychiatrique. À la fin du siècle, l'épileptique est un malade dont la maladie relève du seul savoir neurologique. »<sup>14</sup>

J. Beaussart-Defaye et M. Beaussart évoquent de la même façon ce « passage d'une spécialité médicale à une autre »<sup>15</sup> dans un chapitre intitulé « Au cours des siècles » : « Les malades n'étant plus soignés par le psychiatre mais par le neurologue, l'épilepsie va entrer dans les pathologies du système nerveux central et être traitée par des médicaments spécifiques. »<sup>16</sup>

Le rôle le plus important dans la réalisation de ce « passage » est très fréquemment attribué à Jackson, comme dans le chapitre de quelques pages réservé à un historique de l'épilepsie dans l'ouvrage *Épilepsies* des neurologues P. Thomas et A. Arzimanoglou : « L'œuvre de John Hughlings Jackson [...] domine la littérature épileptologique de la seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle. On lui doit des progrès majeurs dans la connaissance de l'épilepsie qui, après lui, passa définitivement du champ de la psychiatrie à celui de la neurologie. »<sup>17</sup>

Examiner en détail le déroulement et les modalités de la première « rupture épistémologique » serait assurément très instructif et constituerait vraisemblablement un projet de recherche à part entière. Pour notre part, nous nous focaliserons cependant sur l'étude de la deuxième « rupture épistémologique ».

---

<sup>13</sup> Mengal, 2006, p.37.

<sup>14</sup> *Ibid.*, p.42.

<sup>15</sup> Beaussart-Defaye, Beaussart, 2009, p.23.

<sup>16</sup> *Ibid.*, p.23.

<sup>17</sup> Thomas, Arzimanoglou, p.2.

## Problématique et objectifs de la thèse

L'un des objectifs fondamentaux de cette thèse est d'interroger la pertinence des notions de « passage » de l'épilepsie du champ de la psychiatrie au champ de la neurologie, de « rupture épistémologique » au sens large de « discontinuités dans le développement du savoir, [d']événements par lesquels le nouveau savoir s'avère irréductible à l'ancien savoir. »<sup>18</sup>

Plus précisément, les questions auxquelles nous nous attacherons à répondre au fil de notre enquête sont les suivantes : de quelle façon ce passage de l'épilepsie du champ psychiatrique au champ neurologique s'est-il effectué ? Sur quelles bases, quels fondements, ce passage repose-t-il ? A-t-il été si clair, évident et définitif ? L'épilepsie a-t-elle été véritablement considérée, à un moment, comme une maladie purement « psychiatrique », comme une « maladie mentale » à part entière ? L'épilepsie a-t-elle été vraiment, et est-elle toujours, appréhendée comme une maladie purement « neurologique » depuis la fin du XIX<sup>e</sup> siècle ? À quel sens renvoient ces mots (« psychiatrique », « neurologique », « maladie mentale »), et comment ce sens a-t-il évolué ? L'histoire de l'épilepsie est-elle si « lisse » ? S'est-elle réellement déroulée de façon linéaire, sans accroc, depuis Jackson jusqu'à aujourd'hui, en passant par l'EEG et les opérations de Penfield, confirmant de manière éclatante son appartenance au « royaume » de la neurologie ?

Cette thèse s'inscrit dans la continuité d'un travail personnel ébauché au cours d'une année de Master 1 scientifique en Biotechnologies et physiopathologie animale et humaine (BPAH) de l'Université de Nantes. Nous avons en effet eu l'opportunité de réaliser, sous la direction des professeurs de physiologie et de neurobiologie Laurent Lescaudron et d'épistémologie et d'histoire des sciences Stéphane Tirard, une étude bibliographique nous permettant de faire un point sur les connaissances les plus récentes quant à l'appréhension de l'épilepsie, et de dégager les « étapes-clés » de son histoire. Puis le mémoire rédigé durant une année de Master 2 d'Histoire des sciences et des techniques (HST) au Centre François Viète de l'Université de Nantes, sous la direction du professeur d'histoire et de philosophie des sciences Jean-Claude Dupont, nous a

---

<sup>18</sup> Renault, 2006, p.982.

donné l'occasion de nous focaliser sur le moment charnière que constitue le XIX<sup>e</sup> siècle ; nous avons ainsi pu définir les problématiques principales autour desquelles s'articule la dynamique de l'histoire de l'épilepsie, annonçant celles qui prennent place au XX<sup>e</sup> siècle.

L'histoire de la constitution de cette entité pathologique est intéressante à plus d'un titre. En effet, l'épilepsie représente non seulement un cas exemplaire d'identification d'un « objet » scientifique et médical, mais encore un carrefour où convergent plusieurs autres histoires :

- Une histoire des spécialités médicales : la neurologie et la psychiatrie, mais aussi la neurochirurgie et la pharmacologie, relativement à l'évolution des divers traitements mis en place pour tenter d'enrayer cette maladie, dont l'incurabilité fut longtemps le cachet.
- Une histoire du développement des techniques, avec l'essor de l'EEG, instrument primordial encore aujourd'hui, à la fois diagnostique et thérapeutique.
- Une histoire sociale, et ce particulièrement à deux niveaux. D'une part, en ce qui a trait au combat auquel se livrent plusieurs communautés de scientifiques : l'épilepsie, comme nous le détaillerons, s'avère être un véritable « champ de bataille » où s'opposent à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle les aliénistes et les neurologues. D'autre part, relativement au regard porté par la société et par les médecins eux-mêmes sur les patients épileptiques, et plus généralement sur la neurologie et la psychiatrie. Ce regard est lourd de représentations et de préjugés qu'il s'agira de démêler, car leurs racines sont profondément ancrées dans l'histoire de l'épilepsie et de ces spécialités, et ne sont pas sans conséquence sur la façon dont on les appréhende aujourd'hui.

Ainsi l'ambition de cette thèse est plurielle : le but premier est de documenter finement l'histoire de l'épilepsie du début du XIX<sup>e</sup> siècle à aujourd'hui, et d'alimenter une réflexion sur l'épilepsie comme problème médical ; mais il s'agit en outre, à partir de cette perspective conceptuelle, de mener une analyse quant aux dimensions épistémologique, technique et sociale lui étant intimement associées.

## Méthodologie et périodisation

L'histoire de l'épilepsie que nous nous sommes proposé de réaliser ne se veut cependant pas exhaustive. L'objectif est de nous intéresser à ce que nous avons appelé ces « épisodes caractéristiques » jalonnant les XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles et de les replacer dans un contexte plus large afin de leur apporter un éclairage différent de celui sous lequel ils sont habituellement examinés. Le fil conducteur que nous suivrons afin d'être en mesure de porter ce regard diachronique est l'évolution de l'appréhension de l'épilepsie tout au long de ces deux siècles, de façon à ce qu'elle constitue dans notre propos une porte d'entrée sur un questionnement plus général quant aux rapports entre neurologie et psychiatrie.

Nous concentrerons notre analyse sur le discours médical, « cette littérature (...) à partir de laquelle les médecins construisent leur savoir théorique »<sup>19</sup>, ainsi que le précise K. Aledo Remillet, auteur de l'ouvrage *Malades, médecins et épilepsies, Une approche anthropologique* publié en 2004. Notre corpus de sources primaires est donc essentiellement composé de textes médicaux publiés. Bien évidemment, nous gardons à l'esprit que ce qui y est rapporté ne saurait correspondre exactement à ce qui déroule en pratique. Néanmoins, considéré sur une longue période, le discours médical théorique est tout de même révélateur de la façon dont se composent et se recomposent certains grands problèmes liés à la définition, à la recherche de la cause et au traitement de l'épilepsie. Par ailleurs, en aucun cas ne remettons-nous ici en question la nécessité et la valeur d'études « plus exhaustives » car focalisées sur l'examen de sources d'une courte période historique, de quelques années ou dizaines d'années. Nous affirmons cependant, comme nous le constaterons au fil de notre développement, que la prise de recul sur un temps plus long s'avère également indispensable, et c'est cette approche que nous avons choisie.

Le corps de notre étude, globalement chronologique, se décompose en quatre parties correspondant à quatre grandes périodes de l'histoire de l'épilepsie que nous avons distinguées, chacune caractérisée par l'essor d'une approche particulière de la

---

<sup>19</sup> Aledo-Remillet, 2004, p.12.

maladie. Ces découpages temporels ne constituent cependant pas de franches démarcations et se chevaucheront quand l'analyse le nécessitera. La première période, prenant place durant la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, voit avec la naissance de la médecine hospitalière l'émergence des spécialités médicales, dont l'aliénisme : les épileptiques étant confiés aux soins des aliénistes, une terminologie et un appareil conceptuel relatifs à cette maladie se généralisent dans les hôpitaux. Pendant la deuxième période, s'amorçant dans les années 1850, une approche neurophysiologique de l'épilepsie apparaît et concurrence celle des aliénistes. La troisième période, qui débute dans les années 1930, pourrait être qualifiée de phase instrumentale de l'épilepsie, dominée par l'électrophysiologie : elle s'articule en effet autour du développement conjoint de l'EEG et de la neurochirurgie. Bien que cette approche électrophysiologique perdure à l'heure actuelle, nous choisissons de faire s'achever cette troisième partie dans les années 1950, décennie au cours de laquelle notre quatrième période commence : c'est en effet à cette époque que se met en place l'approche neurochimique de l'épilepsie, c'est-à-dire son étude au niveau moléculaire.

Dans chacune de ces parties, nous nous efforcerons de mener une analyse épistémologique relativement à l'évolution de l'étude de l'épilepsie, ainsi qu'à la nature des modalités d'émergence et des développements théoriques respectifs de la psychiatrie et de la neurologie ; ceci nous mènera à une réflexion sur le statut actuel et le devenir de cette pathologie et de ces spécialités médicales.



## **Première partie : L'épilepsie étudiée par les aliénistes (première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle)**

### **Introduction**

À la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, de profondes modifications et réformes bouleversent les hôpitaux parisiens, qui se transforment progressivement en institutions médicales pendant les premières décennies du XIX<sup>e</sup> siècle. Cette période est notamment celle de l'émergence de l'aliénisme et des premiers aliénistes, à qui les patients que l'on dit épileptiques sont confiés.

Quelles sont les techniques employées pour étudier l'épilepsie ? Comment la définit-on dans la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle ? Nous constaterons que la réponse à cette question est loin d'être évidente, du fait de l'extrême diversité de symptômes que l'on rattache à cette maladie. Nous verrons également qu'une profusion de classifications voit le jour mais que les aliénistes se heurtent à de nombreuses difficultés, qui entretiennent une grande confusion autour de l'épilepsie et particulièrement de son origine.



## Chapitre 1 : Essor de l'étude de l'épilepsie au début du XIX<sup>e</sup> siècle

L'histoire traditionnelle de l'épilepsie s'étend sur plus de 4 500 ans. Nous nous focaliserons pour notre part sur les XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles ; il convient cependant de replacer notre objet d'étude dans un contexte plus large, de l'Antiquité au XVIII<sup>e</sup> siècle, afin de pouvoir appréhender ce que l'on entend par « épilepsie » au début du XIX<sup>e</sup> siècle.

### 1-Aperçu historique de l'épilepsie de l'Antiquité à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle

La référence la plus ancienne que l'on rapporte à l'épilepsie date d'environ 2 500 ans avant notre ère. Elle est inscrite sur la première colonne du Temple d'Esma, bâti par l'une des quatre grandes civilisations qui se sont succédé en Mésopotamie dans l'Antiquité. Il est écrit sur cette colonne que l'entrée du sanctuaire est interdite à celui qui « tombe et bouge fortement ». On retrouve une description symptomatique plus élaborée dans la traduction d'une tablette babylonienne, le *Traité de diagnostics et de pronostics médicaux*, datant du XVIII<sup>e</sup> siècle av. J.-C. : « Si l'intéressé, en train de marcher, tombe tout à coup en avant, gardant alors ses yeux dilatés, sans les ramener à l'état normal, et s'il est en outre incapable de remuer bras et jambes, c'est une crise d'épilepsie qui commence... »<sup>20</sup>. Par ailleurs, Hammourabi (1792-1750 av. J.-C.), roi de l'empire de Babylone à son apogée, évoque dans le code à son nom le « bénnu », qui serait l'une des premières appellations attribuées à l'épilepsie<sup>21</sup>. Dans le *Code d'Hammourabi*, qui constitue le plus ancien système juridique connu, et dans de nombreuses autres tablettes d'argile, la médecine théocratique pratiquée à cette époque est particulièrement bien décrite. Les Mésopotamiens pensent en effet que les maladies, et notamment l'épilepsie du fait du caractère impressionnant des crises, sont des malédictions divines qui punissent ceux qui n'ont pas obéi au code moral. Cette intrication de la médecine avec la religion et la magie est très largement répandue dans toutes les civilisations de l'Antiquité, aussi bien en Égypte qu'en Inde anciennes par

---

<sup>20</sup> Beaumanoir, Roger, 2007, p.1.

<sup>21</sup> Polard, 2004.

exemple. La médecine grecque n'échappe pas à la règle, du moins dans la première période, celle de la médecine mythologique, au cours de laquelle Homère relate -dans *Illiade* et *Odyssée* - l'importance de l'intervention des dieux et des demi-dieux dans les maux affectant les humains<sup>22</sup>. On pense en effet que seules les divinités sont capables de troubler l'esprit des mortels, en leur infligeant des châtements se traduisant par des maladies dites sacrées. L'épilepsie est l'une de ces maladies sacrées, si ce n'est *la* maladie sacrée par excellence.

Un tournant est cependant constaté dans la médecine grecque, au cours du VI<sup>e</sup> siècle av. J.-C., avec les enseignements d'Hippocrate (460-377 av. J.-C.) et de ses élèves de l'école de l'île de Cos. Leurs conceptions reposent avant tout sur l'observation, permettant de diagnostiquer une cause naturelle. La médecine hippocratique est entièrement fondée sur la théorie dite des « humeurs » : la santé physique découle d'un équilibre harmonieux entre les différentes parties du corps et les quatre humeurs, qui sont le sang, la bile (jaune), l'atrabile (bile noire) et le phlegme. Un conflit entre ces humeurs, sous l'influence de causes internes, mais aussi externes (comme le climat, les vents etc.), engendre le développement de maladies. Cette théorie, ainsi que les explications étiologiques qu'elle implique, sont abondamment détaillées dans le *Corpus hippocraticum*, qui est un ensemble hétérogène composé d'une soixantaine d'écrits, notamment des traités et des manuels médicaux, des discours et diverses notes<sup>23</sup>. Le traité particulièrement représentatif de ces conceptions est celui de *La Maladie sacrée*, datant du dernier tiers du V<sup>e</sup> siècle avant notre ère. Il constitue le premier texte – à tout le moins parmi ceux qui ont été retrouvés - où l'on s'oppose catégoriquement au rôle des divinités et de la magie dans le déclenchement et la guérison des maladies.<sup>24</sup> L'auteur de ce traité attribue en effet au cerveau un rôle éminent dans la genèse d'une crise d'épilepsie. D'après lui, elle est due à un excès de phlegme qui serait évacué en descendant du cerveau. Il explique que ce surplus d'humeur est provoqué par un facteur environnemental, plus précisément un changement d'orientation des vents. Dans le traité *Des Airs, des Eaux et des Lieux*, dans lequel les vents occupent une place de première importance au sujet de la causalité des maladies, est mentionné le fait que le

---

<sup>22</sup> Chastel, 2004.

<sup>23</sup> Finger, 2000.

<sup>24</sup> Grmek, 1994.

vent du sud (ou « notos »), chaud et humide, provoque un flux de phlegme. Les habitants des villes du sud seraient donc plus fréquemment atteints de l'épilepsie que les autres, en raison de leur constitution naturellement phlegmatique, en grande partie explicable par leur localisation géographique<sup>25</sup>.

Cinq cents ans plus tard, Claude Galien (131-200), médecin et compilateur grec, prend pour base les idées hippocratiques, auxquelles il apporte des innovations. Sa doctrine, le galénisme, repose ainsi sur l'existence de quatre humeurs (sang, bile, atrabile, pituite), mais également de quatre éléments (chaleur, froid, humidité, sécheresse) et trois « pneuma », ou esprits (esprit vital pour le cœur, esprit naturel pour le foie, esprit animal pour le cerveau). Ainsi, selon cette théorie, l'épilepsie a pour origine une obstruction des ventricules cérébraux par des humeurs viciées qui entravent alors l'accès du « pneuma » animal au cerveau<sup>26</sup>. L'enseignement de Galien domine la médecine pendant quatorze siècles : ses idées sont largement reprises longtemps après sa mort.

En effet, au Moyen Âge, la plupart des médecins adoptent la classification des épilepsies de Galien. Par exemple, John de Gaddesden (1280-1361), qui exerce à la cour d'Edward II d'Angleterre, distingue trois formes d'épilepsie : mineure, moyenne et majeure<sup>27</sup>. L'épilepsie mineure est pour lui la conséquence d'une obstruction des artères, l'épilepsie moyenne d'une obstruction des nerfs et l'épilepsie majeure d'une obstruction des ventricules cérébraux. De son côté, Arnaud de Villeneuve (1240-1311), l'un des médecins médiévaux les plus influents, et qui est également théologien, astrologue et alchimiste<sup>28</sup>, insiste sur le lien qu'il établit entre l'épilepsie et la lune. Cependant, selon l'historien Philippe Martin, « au Moyen-Âge, l'épileptique [est] encore assimilé à un possédé. »<sup>29</sup> Il poursuit : « le combat entre une approche surnaturelle et une conception médicale de la maladie fut séculaire, tâche de Sisyphe sans cesse recommencée qui conserva son acuité au cours de l'époque moderne. »<sup>30</sup> Martin estime néanmoins qu'au XVII<sup>e</sup> siècle, les théories mécaniques de l'épilepsie

---

<sup>25</sup> Chastel, 2004.

<sup>26</sup> Beaumanoir, Roger, 2007.

<sup>27</sup> Diamantis, Sidiropoulou, Magiorkinis, 2010, p.694.

<sup>28</sup> *Ibid.*

<sup>29</sup> Martin, 2006, p.23.

<sup>30</sup> *Ibid.*

s'imposent. Ainsi, par exemple, selon le médecin anglais Thomas Willis (1621-1675), l'épilepsie est causée par l'excitation des « esprits animaux » des fibres musculaires, qui « explosent » de façon désordonnée pendant les crises.

Le XVIII<sup>e</sup> siècle est marqué par le *Traité des Nerfs et de leurs maladies* de Samuel Auguste Tissot (1728-1797), médecin suisse ayant fait ses études à Montpellier : le troisième tome est consacré à l'épilepsie. Il représente la première publication d'importance en langue française entièrement dédiée à cette maladie, compilant les connaissances de l'Antiquité jusqu'au XVIII<sup>e</sup> siècle.

Les médecins du début du XIX<sup>e</sup> siècle se réfèrent fréquemment aux travaux de Tissot, leur adressant quelques critiques, mais les louant pour leur pertinence d'ensemble. Ils n'ont pas la même indulgence à l'égard des *Observations sur la nature et le traitement de l'épilepsie* du baron Portal (1742-1832), médecin du roi Louis XVIII. Cet ouvrage paraît en 1827, mais il peut être considéré comme appartenant symboliquement au XVIII<sup>e</sup> siècle dans le sens où il n'est pas le résultat d'une étude effectuée par un médecin des hôpitaux.

En effet, au début du XIX<sup>e</sup> siècle, l'étude de l'épilepsie connaît un essor sans précédent du fait de l'émergence de la « médecine hospitalière » parisienne.

## **2-Émergence de la « médecine hospitalière »**

Au XVII<sup>e</sup> siècle, les hôpitaux et maisons de force français font office de lieux d'enfermement pour les déviants sociaux et médicaux, tels les mendiants, les libertins, les prostituées, mais aussi, parmi eux, ceux que l'on considère comme « fous » et/ou épileptiques. Les conditions y sont exécrables et leur rôle n'est pas réellement thérapeutique, mais ségrégatif.

Au cours du XVIII<sup>e</sup> siècle, les hôpitaux deviennent progressivement des lieux où se développe un savoir médical<sup>31</sup>. Après la Révolution, d'importantes réformes et modifications bouleversent leur allure, particulièrement à Paris. La transformation de la

---

<sup>31</sup> Chamayou, 2008, p.168.

Salpêtrière, ouverte en tant que prison pour les indigents et les incurables à l'occasion du « grand renfermement » de 1656, illustre bien cette nouvelle tendance : en 1795, elle perd sa fonction carcérale et devient un établissement qui accueille exclusivement les femmes malades, incurables ou « folles »<sup>32</sup>. À la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle et pendant les premières décennies du XIX<sup>e</sup>, les hôpitaux parisiens se muent en de véritables institutions médicales. Les améliorations qui leur sont apportées en font les creusets de la médecine moderne, se distinguant de celle qui était pratiquée avant notamment parce que cette dernière se déroulait plutôt au domicile du patient. L'examen physique macroscopique, l'autopsie et l'étude statistique se développent et constituent les bases fondamentales de la nouvelle médecine clinique en pleine expansion. De nombreux écrits émanant de médecins français, mais également de voyageurs anglais et allemands de la même époque, relatent l'évolution générale des hôpitaux parisiens. Tous s'accordent à dire que les conditions y sont bien meilleures, ces progrès étant détectables notamment grâce à la baisse manifeste du taux de mortalité (qui diminue de moitié entre 1805 et 1850)<sup>33</sup>.

L'avènement de la médecine parisienne, ainsi que sa suprématie durant le premier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle, sont le fruit de la naissance d'une nouvelle École et d'un nouveau mode d'enseignement. L'hôpital représente le lieu de prédilection des professeurs, qui sont à la fois médecins et chercheurs. Obtenir une place dans la hiérarchie hospitalière offre plus de prestige qu'un poste au sein de l'Université, et cumuler les deux est une consécration. Le début de l'École de Paris est indubitablement dominé par Philippe Pinel (1745-1826).

### **3-Pinel et le développement de l'anatomoclinique**

Pinel, fils d'un père chirurgien, naît dans le Tarn. Il effectue tout d'abord des études religieuses, qu'il abandonne pour la médecine ; il soutient sa thèse en 1773, à

---

<sup>32</sup> Ackerknecht, 1986, p.37.

<sup>33</sup> *Ibid.*, p.32.

Toulouse. Il part pour Paris en 1778 mais ses débuts y sont difficiles : il doit donner des leçons particulières de mathématiques et rédiger des articles médicaux pour survivre<sup>34</sup>. C'est finalement pendant la Terreur qu'il réussit à se faire nommer médecin à l'hospice parisien de Bicêtre, entre 1793 et 1795. En 1795, il devient médecin-chef dans un autre grand hôpital de Paris, la Salpêtrière, où il demeurera jusqu'à sa mort.

Pinel contribue fortement à organiser la médecine interne en un système cohérent. Il est vrai que l'image mythique qui subsiste de lui aujourd'hui, sans doute plus légendaire que dépeignant une scène réelle<sup>35</sup>, est celle où il « délivre les fous » de leurs chaînes à Bicêtre en 1793 et à la Salpêtrière en 1795. Mais il publie en outre un grand nombre d'ouvrages, notamment la *Nosographie philosophique, ou la méthode de l'analyse appliquée à la médecine*, dont la première édition date de 1798, le *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, ou la manie* ou encore la *Médecine clinique*, dont les premières éditions paraissent respectivement en 1801 et 1802.

Pour Pinel, issu du dernier groupe des philosophes du Siècle des Lumières<sup>36</sup>, l'observation et l'analyse des symptômes revêtent une importance capitale, en opposition à une théorie qu'il estime vaine. Selon lui, les études médicales doivent se dérouler dans les hôpitaux. Il expose ainsi les fondements de la médecine telle qu'il la conçoit :

« Une étude judicieuse des auteurs de médecine anciens et modernes, la considération attentive des phénomènes des maladies, surtout dans les hôpitaux, où on peut les observer et les comparer dans tous leurs degrés d'intensité, et sous leurs diverses formes, la connaissance surtout des affections organiques ou des lésions des viscères [...]; enfin l'examen comparatif de la marche sage et circonspecte suivie maintenant dans toutes les parties de l'histoire naturelle [...]. »<sup>37</sup>

---

<sup>34</sup> Morel, 1996, pp.194-196.

<sup>35</sup> Pinel n'aurait tout d'abord eu qu'un rôle d'« observateur prudent » (Morel, 1996, p.195) lorsque son surveillant, Jean-Baptiste Pussin (1746-1811), met fin à l'usage des chaînes.

<sup>36</sup> Ackerknecht, 1986, p.67.

<sup>37</sup> Pinel, 1810, pp.IV-V.

Aussi Pinel dévoue-t-il, avec d'autres membres de l'École de Paris, beaucoup d'efforts à détailler précisément les phénomènes cliniques présents chez leurs patients institutionnalisés<sup>38</sup>. Il admire les médecins de l'Antiquité, leur pratique et leurs travaux, et s'appuie grandement sur leurs écrits, tout en souhaitant les dépasser :

« [...] la maladie doit être considérée, non comme un tableau sans cesse mobile, comme un assemblage incohérent d'affections renaissantes qu'il faut sans cesse combattre par des remèdes, mais comme un tout indivisible depuis son début jusqu'à sa terminaison, un ensemble régulier de symptômes caractéristiques et une succession de périodes, avec une tendance de la nature, le plus souvent favorable et quelquefois funeste. Hommage éternel soit rendu à Hippocrate, qui a tracé des histoires semblables avec autant de vérité que de laconisme et de profondeur, qui a ouvert depuis plus de vingt siècles la vraie carrière de l'observation ainsi que de la méthode descriptive, et qui, comme pour nous défendre d'une admiration superstitieuse pour ses écrits, a transmis par là les moyens de les rectifier lorsqu'ils sont fautifs, et d'étendre les connaissances qu'il a laissées encore incomplètes ! »<sup>39</sup>

L'intérêt de Pinel pour la classification et l'anatomie comparée en font l'un des instigateurs français de l'anatomoclinique, sur laquelle est fondée la nouvelle médecine, de plus en plus spécialisée.

En effet, grâce à l'essor scientifique accompagnant les profondes mutations politiques et sociales du XIX<sup>e</sup> siècle, les spécialités médicales se développent, particulièrement à Paris. Cette évolution est rendue possible du fait des avancées que l'École apporte au domaine de la pathologie. En pratiquant systématiquement et méthodiquement des techniques telles que l'examen physique et l'anatomie pathologique macroscopique sur les 20 000 patients qu'accueillent les hôpitaux parisiens (notamment la Salpêtrière pour les femmes, Bicêtre pour les hommes) vers 1830<sup>40</sup>, les médecins français insufflent une nouvelle dynamique à la pathologie. De hautes espérances s'attachent à l'extension des études anatomiques, qui acquièrent une

---

<sup>38</sup> Eadie, Bladin, 2001.

<sup>39</sup> Pinel, 1810 pp. VII-VIII.

<sup>40</sup> Beaumanoir, Roger, 2007, p.5.

fonction de plus en plus localisatrice, à la recherche de la lésion interne cachée en profondeur dans un organe. Chaque lésion, qui sera ensuite confirmée par l'examen *post-mortem*, est en effet pensée responsable d'un symptôme particulier, visible à l'extérieur.

La maladie n'est progressivement plus considérée comme étant due à des causes générales et diffuses liées aux fluides circulant dans le corps (les « humeurs » héritées de la tradition antique hippocratique-galénique<sup>41</sup>), mais à des lésions engendrant des symptômes caractéristiques.

De ce mouvement naissent les spécialités médicales, et notamment l'« aliénisme ». Si l'étude des « aliénés » a toujours été peu ou prou constitutive de différents aspects de la médecine, et ce depuis très longtemps puisque déjà des « aliénations » spécifiques étaient observées, décrites et soignées par Hippocrate et d'autres praticiens de l'Antiquité, elle n'était pas à proprement parler une spécialité. Elle commence à le devenir à Paris du fait de la conjonction de plusieurs facteurs.

#### **4-Naissance de l'aliénisme**

Bien que pour certains auteurs il faille pondérer son action effective<sup>42</sup>, Pinel joue un rôle important dans l'introduction du nouveau comportement médical adopté vis-à-vis des « fous », et ce à différents niveaux.

La nouvelle approche de la folie qu'il préconise, fondée sur un « traitement moral » est détaillée dans son *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* (qui est l'objet de profonds remaniements et ajustements entre 1801 et 1809, date de parution de la 2<sup>ème</sup> édition). Il substitue aux traitements antérieurs - tels que les saignées ou les purgations - une attitude qu'il estime plus humaine, ferme et bienveillante. Les patients bénéficient d'une relative liberté de mouvement, en ayant par exemple la possibilité de se promener.

---

<sup>41</sup> Dupont, 2008, p.28.

<sup>42</sup> Postel, Quénel, 2002.

Par ailleurs, Pinel conçoit un vaste plan d'ensemble qui a pour dessein la conversion des anciens établissements de détention en instruments primordiaux de la thérapeutique. Il entraîne dans son sillage certains de ses élèves, en particulier Jean-Etienne Esquirol (1772-1840).

Esquirol naît à Toulouse, d'un père négociant. Il entame une carrière ecclésiastique pour finalement se tourner vers la médecine en 1792<sup>43</sup>. Il arrive à Paris en 1799 et y fréquente notamment le service de Pinel. Il devient docteur en 1805, après avoir soutenu une thèse intitulée *Les passions considérées comme causes, symptômes et moyens curatifs de l'aliénation mentale*, puis médecin-surveillant à la « division des folles » de la Salpêtrière en 1811. C'est l'année à partir de laquelle Pinel et Esquirol commencent à instaurer des quartiers de classement, rassemblant les patients selon leur affection<sup>44</sup>. Parallèlement, Esquirol entreprend en 1807 un tour de France des asiles, hospices et prisons où sont enfermés les aliénés et élabore en 1819 un rapport pour le ministre de l'Intérieur : *Des établissements consacrés aux aliénés en France et des moyens de les améliorer*. Il y décrit la misère des aliénés de province, et propose la construction de huit à dix asiles régionaux<sup>45</sup>. L'acquisition d'un domaine à Ivry où il fonde une maison de santé, qu'il dirige avec son neveu J.-E. Mitivié (1796-1871), lui donne l'opportunité de mettre en pratique ses idées sur la création des asiles. La Maison Royale de Charenton, dont Esquirol devient médecin en chef à partir de 1825, est un des établissements qui se rapproche le plus de son plan modèle. En outre, beaucoup d'asiles sont construits d'après ce dernier, reposant sur l'idée de séparation des différentes catégories de malades. Cette caractéristique est importante, car elle révèle comment l'asile devient un élément primordial de l'essor de la médecine aliéniste naissante, fondée sur la nosologie. Le regroupement des aliénés présentant une même symptomatologie entraîne en effet un essor de l'étude, de la comparaison et de la classification de leurs troubles.

Par ailleurs, Esquirol intègre en 1820 l'Académie de médecine et en 1826 le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du développement de la Seine, s'impliquant

---

<sup>43</sup> Morel, 1996, pp.91-92.

<sup>44</sup> Aledo Remillet, 2004, p.65.

<sup>45</sup> Gourevitch, 2002, p.177.

ainsi pleinement dans la préparation de la loi de 1838 sur les aliénés. Cette loi, qui fixe les modalités de leur hospitalisation, est ainsi mise en œuvre à partir des enquêtes et des suggestions d'Esquirol, notamment celles contenues dans une brochure distribuée aux députés et fréquemment consultée pendant les dix-huit mois que durèrent les débats préparatoires. Cette loi fait du médecin un rouage essentiel de l'assistance aux aliénés ; l'hôpital n'est plus le refuge où sont parqués les miséreux jusqu'à leur mort, mais un centre de soins.

Ainsi, les aliénistes fondent, dirigent et réforment des asiles d'aliénés, et souvent même y vivent, afin d'observer et de connaître le mieux possible chacun de leurs patients, comme le relate Esquirol en 1838 dans son traité *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal* :

« L'ouvrage que j'offre au public est le résultat de quarante ans d'études et d'observations ; j'ai observé les symptômes de la folie ; j'ai étudié les mœurs, les habitudes et les besoins des aliénés, au milieu desquels j'ai passé ma vie, j'ai essayé les meilleures méthodes de traitement ; m'attachant aux faits, je les ai rapprochés par leurs affinités, je les raconte tels que je les ai vus [...]. Ayant assisté aux premières améliorations qui ont été faites en faveur des aliénés, j'ai secondé les progrès de ces améliorations par mes écrits, par mon enseignement et par mes voyages. »<sup>46</sup>

Durant la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, ceux que l'on nomme épileptiques sont confiés aux soins des aliénistes en France. Pinel est un des premiers à déceler l'intérêt d'une recherche systématique plus minutieuse sur l'épilepsie, et permet la mise en place de conditions d'investigation plus favorables qu'auparavant. Dans la littérature qui en résulte, de nouveaux aspects émergent, fortement corrélés au développement de la clinique : l'utilisation de la méthode statistique s'intensifie.

---

<sup>46</sup> Esquirol, 1838, préface.

## 5-Approche statistique de l'épilepsie

J.-G. Maisonneuve, élève de Pinel et encouragé par ce dernier à étudier l'épilepsie à la Salpêtrière, déplore « la disette »<sup>47</sup> d'écrits réellement instructifs et des connaissances sur l'épilepsie au début du XIX<sup>e</sup> siècle. Il ajoute que, pour établir un traitement efficace, il est nécessaire d'étudier méthodiquement et rigoureusement les épileptiques afin d'être en mesure de dégager les différentes formes de cette maladie, ainsi que les soins idoines. En outre, il insiste sur le fait que ce travail approfondi n'est possible que dans les hôpitaux, où le regroupement des malades autorise une observation complète de tous les types existants :

« Et d'abord, l'épilepsie, comme toutes les maladies chroniques, ne peut être bien étudiée que dans les hôpitaux ; c'est là seulement qu'on peut en trouver toutes les variétés réunies, la voir dans toutes ses nuances, et acquérir, en peu de temps, sur cette maladie, plus d'expérience que dans tout le cours d'une pratique ordinaire. [...]

Quant à la meilleure méthode de faire ces observations : Vivre en quelque sorte au milieu des épileptiques de tout sexe et de tout âge, prendre soigneusement l'histoire de chacun d'entre eux dans le plus grand détail, observer attentivement leurs accès, se rendre compte jour par jour de leur état pendant un temps assez long pour connaître, par soi-même, les modifications que peuvent y apporter les changements de saisons, les maladies incidentes, les médicaments, etc. – ce sont là, ce me semble, toutes les conditions que l'on puisse exiger du plus scrupuleux observateur. »<sup>48</sup>

L'avantage indéniable apporté par les hôpitaux est un point également souligné, un peu plus tard dans le courant du siècle, par l'aliéniste Louis Delasiauve (1804-1893)<sup>49</sup>:

---

<sup>47</sup> Maisonneuve, 1804, pp.1-2.

<sup>48</sup> *Ibid.*, pp.8-9.

<sup>49</sup> Louis Delasiauve, fils de petits commerçants de Garenne, dans l'Eure, effectue ses études secondaires à Évreux puis s'inscrit à la Faculté de médecine de Paris, où il obtient son doctorat en 1830. Il échoue au concours de médecin des quartiers d'aliénés des hospices en 1840, et est nommé en 1843 médecin résident-adjoint à Bicêtre, dans le service de F. Leuret. Il reprend le service de ce dernier à la suite de son décès, en 1851, et est amené à s'occuper d'« enfants arriérés » et de patients épileptiques. Il est ainsi en

« Est-il besoin d'indiquer ce que la réunion de ces infortunés, isolément soignés jusqu'alors, devait apporter de facilités et d'avantages à l'étude de leur maladie ? Désormais on allait pouvoir non seulement suivre toutes les phases des accès, en constater les caractères, la marche, la diversité, mais encore observer les différentes modifications produites par les médications [...]. »<sup>50</sup>

La concentration de patients épileptiques au même endroit permet ainsi l'introduction et la stimulation de méthodes statistiques<sup>51</sup>. L'examen des recherches statistiques<sup>52</sup> réalisées pendant la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle par des médecins tels que J.-H. Beau (1806-1865)<sup>53</sup>, F. Leuret (1797-1851)<sup>54</sup>, E.-J. Georget (1795-1828)<sup>55</sup>, C. Bouchet et M. Cazauvieilh (1801-1849)<sup>56</sup>, Delasiauve ou encore E. Billod (1819-1886)<sup>57</sup>, est intéressant à plus d'un titre. D'une part, elles renseignent sur les différentes

---

mesure, en 1854, de publier un imposant *Traité de l'épilepsie*. Delasiauve est fréquemment qualifié de « bavard pour ne pas dire intarissable » (Morel, 1996, p.76), ce que l'on peut nettement ressentir à la lecture de cet ouvrage, très complet et détaillé. En 1865, il prend en charge la section des épileptiques et « idiots adultes » à la Salpêtrière, dont hérite H. Legrand du Saulle en 1878, lorsque Delasiauve démissionne.

<sup>50</sup> Delasiauve, 1854, p.13.

<sup>51</sup> Dupont, 2008, p.30.

<sup>52</sup> Nous employons ici le vocabulaire de l'époque, que l'on retrouve par exemple dans le titre de l'article de J.-H. Beau de 1836, intitulé « Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie ».

<sup>53</sup> Joseph-Honoré Beau, originaire de l'Ain, entreprend à Lyon des études de médecine qu'il termine à Paris. En 1830, il est nommé à l'internat. Il obtient un poste au bureau central des hôpitaux en 1839 et l'agrégation en 1844. Il devient membre de l'Académie de Médecine en 1856. Lorsqu'il meurt en 1865, il est alors chef de service à la Charité. (Morel, 1996, p.26.)

<sup>54</sup> François Leuret voit le jour à Nancy d'un père boulanger. Malgré les réticences de ce dernier, il part à Paris en 1816 pour y effectuer des études de médecine. Il devient l'élève d'Esquirol à la Salpêtrière et soutient en 1826 sa thèse intitulée *Essai sur l'altération du sang*. En 1828, il est amené à remplacer Georget à la maison de santé d'Esquirol. En 1836, il obtient un poste de médecin chef à Bicêtre. (Morel, 1996, p.155.)

<sup>55</sup> Étienne Georget est issu d'une famille aisée vivant non loin de Vouvray, dans l'Indre-et-Loire. Il débute ses études de médecine à Tours et devient interne des Hôpitaux de Paris en 1815. Il est l'élève d'Esquirol en 1816 et obtient en 1819 le prix que ce dernier vient de créer avec un mémoire intitulé *Les ouvertures de corps des aliénés*. Il soutient sa thèse en 1820 et publie la même année son ouvrage *De la folie*. Il participe à la fondation des *Archives générales de médecine* ; en 1823, il est élu à l'Académie de médecine en qualité d'adjoint-résidant. Il est emporté par la tuberculose en 1828, à l'âge de 34 ans. (Morel, 1996, pp.112-113)

<sup>56</sup> Jean-Baptiste Cazauvieilh voit le jour à Salles, non loin de Bordeaux. Il entreprend des études de médecine à Paris, où il devient notamment l'interne d'Esquirol à la Salpêtrière, puis est nommé médecin de l'hospice de Liancourt, dans l'Oise, en 1827. (Morel, 1996, pp.58-59.)

<sup>57</sup> Ernest Billod, originaire de Briançon, effectue des études de médecine à Paris où il fréquente notamment les services de Félix Voisin (1794-1872) et de Moreau de Tours (1844-1908). Il obtient son doctorat en 1846, en soutenant une thèse intitulée *Sur le traitement de la folie*, puis prend la direction du

causes supposées génératrices d'accès épileptiques (voir annexe 1). D'autre part, elles sont révélatrices des cadres de pensée, des manières de raisonner et des méthodes des praticiens de cette époque.

### *Causes évaluées statistiquement*

Les causes évaluées statistiquement sont de tous ordres. On cherche ainsi à confirmer ou à infirmer l'influence sur le déclenchement et le développement de l'épilepsie de caractéristiques propres au patient, telles que l'âge, le sexe (pour une femme, on note la régularité des menstruations, ou l'effet d'une grossesse éventuelle), les maladies antérieures, la profession, le tempérament, ou encore les « qualités, habitudes, défauts, vices »<sup>58</sup>. Mais on prend également en considération des variables extérieures à l'individu, comme les saisons, les climats, le jour et la nuit, les mouvements lunaires, les « vicissitudes atmosphériques »<sup>59</sup>.

Ainsi, de ces études statistiques semble se dégager une tendance indiquant que les cliniciens de la Salpêtrière et de Bicêtre sont moins « dogmatiques »<sup>60</sup> que les médecins du XVIII<sup>e</sup> siècle, et ont plus à cœur de soumettre à la preuve statistique ce qui avait été décidé auparavant par un raisonnement *a priori*.

Par exemple, Tissot avait décrété que l'effroi de la mère enceinte était une cause impossible d'épilepsie chez l'enfant :

« Par rapport à l'épilepsie connue, admise par [...] tous ceux qui admettent les influences de l'imagination des femmes enceintes sur leurs enfants, j'avoue que je ne puis point la comprendre et que je crois en voir trop clairement l'impossibilité pour pouvoir l'admettre.

La communication qu'il y a entre la mère et l'enfant n'est point aussi intime que l'imaginent ceux qui ignorent comment elle se fait, elle est même moins étroite que celle qu'il y a entre la terre et la plante qu'elle nourrit [...] il n'y a

---

tout nouvel asile de Blois en 1849. Après avoir été révoqué du fait des conditions exécrables dans lesquelles il plaçait les malades, il est finalement nommé à l'asile de Perray-Vaucluse, près de Paris. (Morel, 1996, pp.34-35.)

<sup>58</sup> Leuret, 1843, p.37.

<sup>59</sup> Delasiauve, 1854, p.19.

<sup>60</sup> Temkin, 1971, p.264.

pas plus de liaison entre l'utérus et l'enfant , qu'entre l'arrosoir qui fournit l'eau à un vase et l'arbrisseau qui croît dans ce vase ; il n'y a point de vaisseaux ni de nerfs communs ; il n'y a même aucun nerf dans tout le placenta ; il n'y a point par là même de moyen d'action immédiate de la mère sur l'enfant ; il n'y a donc point d'influence. »<sup>61</sup>

Pourtant, et bien que son *Traité de l'épilepsie* soit encore beaucoup lu au début du XIX<sup>e</sup> siècle, ce facteur est toujours présent dans les statistiques de Beau, Esquirol, Georget, Delasiauve et même d' A. Trousseau (1801-1867), dans la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle<sup>62</sup>. Son effectif est faible, certes, mais il n'en est pas mis de côté pour autant; Georget, qui fut élève de Pinel et d'Esquirol, indique même à ce sujet : « la plupart des épilepsies de naissance coïncident avec un mouvement de terreur éprouvé par la mère; reste à savoir s'il existe entre ces deux phénomènes des rapports de causalité, ce qui nous paraît très vraisemblable »<sup>63</sup>.

Un autre exemple frappant est l'attitude adoptée vis-à-vis de l'éventuelle influence de la lune dans la survenue des crises épileptiques. Delasiauve s'étonne du peu de sérieux avec lequel cette dernière a été considérée durant les siècles précédents<sup>64</sup>, étant qualifiée de « croyance chimérique » à bannir du discours médical de façon radicale. Néanmoins, aucune vérification rigoureuse n'a été, selon lui, entreprise. Depuis l'Antiquité en effet, l'opinion populaire tend à attribuer à cet astre un ascendant manifeste sur les épileptiques, qualifiés de « lunatiques » de par la périodicité de leurs accès, supposée en accord avec le cours de la lune. Cependant, dans les écrits d'Hippocrate, de Galien, puis plus tard de Tissot, il n'en est guère fait mention. Portal, pour sa part, s'appuie juste sur le fait que les assertions quant à la nocivité de certaines phases lunaires ont beaucoup varié (parfois la pleine lune était regardée comme funeste, la lune décroissante et la nouvelle lune comme bénignes, d'autres fois le contraire était invoqué...) pour conclure que « l'on peut bien n'ajouter foi à aucune d'elles et les

---

<sup>61</sup> Tissot, 1770, pp.29-30.

<sup>62</sup> Trousseau, 1868, p.100.

<sup>63</sup> Georget, 1835, p.174.

<sup>64</sup> Delasiauve, 1854, pp.120-123.

regarder toutes comme de simples préjugés dont la médecine n'est malheureusement que trop pleine. »<sup>65</sup>

Delasiauve rappelle que pourtant, beaucoup de phénomènes maritimes mais aussi humains, comme le flux périodique et la grossesse, paraissent, en partie en tout cas, sous la dépendance de la lune. Conséquemment, il ne semblerait pas, selon lui, complètement futile de s'attacher à étudier les rapports possibles entre la fréquence des accès et les différentes phases lunaires, ce qu'il ne manque pas d'effectuer, à l'instar de Leuret. Ce dernier, alors médecin en chef de Bicêtre, a en effet observé pendant 12 lunes complètes l'état de 70 épileptiques<sup>66</sup> ; de même, Delasiauve, durant une année entière, reporte dans un tableau la fréquence des accès pour chaque nouvelle lune, premier quartier, pleine lune et dernier quartier<sup>67</sup>. Ce n'est qu'à la suite de ces observations qu'ils concluent tous deux que la croyance en l'action de la lune sur l'occurrence des crises épileptiques est, selon eux, sans fondement.

De la même façon, Beau, puis Leuret, souhaitent examiner minutieusement l'influence des variations atmosphériques sur la production des attaques épileptiques, qui ne sont pas régulières. Pour ce faire, Beau, alors médecin interne à la Salpêtrière, réalise un relevé des heures auxquelles surviennent les accès chez les malades de la section des épileptiques, entre le 7 octobre et le 20 novembre 1833<sup>68</sup>. Il compare ensuite, jour par jour, heure par heure, les résultats obtenus aux observations météorologiques rapportées dans le *Journal de physique* de L. Gay-Lussac (1778-1850) et F. Arago (1786-1853). Il ne détecte aucun lien manifeste, et en déduit que l'influence atmosphérique n'a joué aucun rôle dans le déclenchement de crises, du moins pendant cet intervalle de temps.

S'il salue l'initiative et la démarche de Beau, étant donné qu'aucune proportion numérique entre ces deux ordres de phénomènes n'avait encore été recherchée, Leuret estime que la période circonscrite est trop peu étendue. C'est pourquoi il se propose de réaliser la même expérience dans son service, mais cette fois-ci sur une année entière. Il constate ainsi, par exemple, que l'état électrique de l'atmosphère semble posséder une

---

<sup>65</sup> Portal, 1827, p.116.

<sup>66</sup> Leuret, 1843, pp.46-48.

<sup>67</sup> Delasiauve, 1854, pp.120-123.

<sup>68</sup> Beau, 1836, p.351.

incidence notoire sur les épileptiques, qui deviennent plus sujets aux attaques lorsque le temps est orageux. Ses conclusions sont donc en contradiction avec celles de Beau, mais Leuret loue cependant la voie d'investigation ouverte par ce dernier, car « en cela, comme en beaucoup d'autres choses, on n'avait que des opinions au lieu de faits constatés par l'observation directe »<sup>69</sup>.

Cet exemple de comparaison d'études statistiques tend à indiquer que, malgré la preuve numérique qui apparaît aux yeux de certains cliniciens parisiens objective et irréfutable, un consensus absolu n'est pas toujours atteint. La divergence des points de vue se révèle particulièrement nette en ce qui a trait à l'influence de l'hérédité sur l'épilepsie. C'est une question que tous les médecins abordent, car il est assez communément reconnu à cette époque qu'il s'agit d'une maladie héréditaire. Selon Georget, l'épilepsie est « quelquefois manifestement héréditaire ; les enfants d'un père ou d'une mère épileptique ont été de même affectés de cette maladie ; un père a engendré huit enfants tous épileptiques »<sup>70</sup>. Bouchet et Cazauvieilh, alors internes des hôpitaux de Paris, établissent que sur 110 épileptiques, 31 comptent dans leur famille des parents aliénés, épileptiques, imbéciles et hystériques, soit un rapport d'environ 1 sur 3<sup>71</sup> ; il faut toutefois noter que les deux médecins internes prennent en considération différentes « affections nerveuses » selon leur propre terminologie, et non pas uniquement l'épilepsie. De son côté, Leuret, en interrogeant les malades eux-mêmes mais également leurs parents, parvient à la conclusion que seulement 7 épileptiques sur la centaine se trouvant à Bicêtre ont des ascendants épileptiques, ce qui le fait s'interroger : « Est-ce là de l'hérédité ? On le croira difficilement [...]. Ne serait-on pas autorisé, d'après ce que je viens de dire, à regarder la parenté des épileptiques comme une simple coïncidence, au lieu d'y voir une relation de cause à effet ? »<sup>72</sup>. Beau note également la faiblesse du nombre qu'il obtient : 28 épileptiques sur un total de 275 possèdent des membres de leur famille épileptiques<sup>73</sup>. Il avance cependant une hypothèse explicative d'un autre ordre que le caractère non héréditaire de la maladie : d'après lui, il est possible que ces données ne soient pas exactes, dans la mesure où les

---

<sup>69</sup> Leuret, 1843, p.44.

<sup>70</sup> Georget, 1835, p.173.

<sup>71</sup> Bouchet, Cazauvieilh, 1825, p.39.

<sup>72</sup> Leuret, 1843, p.35.

<sup>73</sup> Beau, 1836, p.347.

patients éprouvent généralement beaucoup de honte lorsqu'ils avouent que l'épilepsie est héréditaire dans leur famille, et choisissent alors de le dissimuler. Leuret confirme ce fait. Mais il ajoute toutefois que si cette tendance est valable en société, dans un hospice en revanche, les malades n'ont guère d'intérêt à tromper leur médecin, sachant pertinemment que ce dernier ne les compromettra pas.

Certaines causes évaluées donnent néanmoins l'impression de rallier la majorité.

« *Bilan* » des causes présumées

Deux types généraux de causes sont globalement admis, résumés de la façon suivante par Billod :

« [...] un élément extérieur [...] se tirant de toutes les circonstances extérieures, que nous voulons bien appeler causes, et qui ne sont tout au plus que les conditions extérieures du développement d'une prédisposition ; et un élément intérieur, organique, pourrait-on dire, que l'on nomme vaguement prédisposition ou disposition idiosyncrasique, dont le développement peut s'effectuer avec et quelquefois sans le concours du premier élément admis, la cause extérieure. Cette distinction de deux éléments dans toute cause agissante repose sur ce fait, que l'on voit souvent une même cause donner lieu à des maladies bien différentes suivant les individus ou encore chez un même individu suivant les temps. »<sup>74</sup>

Ces causes extérieures sont fréquemment appelées « causes déterminantes », à distinguer des « causes prédisposantes », terminologie déjà employée par Tissot.

Ainsi, sont souvent citées les causes déterminantes suivantes, paraissant au vu des statistiques avoir une véritable influence, médiate ou immédiate, sur l'apparition de crises épileptiques : l'ivrognerie, l'onanisme et les « excès vénériens », un « état pléthorique » ou au contraire la suppression d'hémorragies habituelles (par exemple l'apparition ou la suppression des règles), etc. Mais celles qui sont le plus couramment

---

<sup>74</sup> Billod, 1843, p.386.

invoquées sont les « vives affections morales » telles que le chagrin, la colère ou même la joie, et surtout la peur. Leuret écrit à ce sujet :

« Les résultats de la peur ne sauraient être révoqués en doute [...]. Il est démontré pour moi, et c'est d'ailleurs une croyance généralisée parmi les malades atteints d'épilepsie, que la peur est une cause très fréquente d'épilepsie. C'est, parmi toutes les causes dont les auteurs font mention, celle dont l'influence est la mieux démontrée. »<sup>75</sup>

Cependant, Maisonneuve émet l'objection que les commotions morales sont les causes les plus habituellement mentionnées par l'épileptique, soit parce qu'il n'en connaît pas d'autres, soit parce qu'il « attache moins de honte à l'épilepsie qu'une cause étrangère a produite, qu'à celle qui venant spontanément paraîtrait dépendre d'un vice inhérent à sa constitution. »<sup>76</sup> Mais selon ce médecin, la frayeur, la colère et la tristesse ne constitueraient en réalité que des causes occasionnelles, déterminant des accès procédant plutôt d'un état pléthorique ou d'un « vice des humeurs », qu'il considère comme les causes essentielles et véritables.

Une autre cause présumée engendre des débats, celle de l'éventuelle influence, sur des individus particulièrement impressionnables, de la vue d'une attaque épileptique. A.-L. Foville (1799-1878)<sup>77</sup>, qui fut élève d'Esquirol, affirme à ce propos : « Tout le monde sait ce qu'on a dit, à cet égard, de l'influence de l'imitation ; une cause très légère de peur a quelquefois suffi pour déterminer l'épilepsie. »<sup>78</sup> Leuret, en revanche, appelle à la prudence quant à l'incidence effective de ce facteur : d'après lui, les accès survenant à des intervalles très courts chez différentes personnes réunies dans une même pièce, pourraient être dus non pas à la vision qu'elles ont les unes des autres, mais à des causes externes agissant de façon concomitante sur ces personnes<sup>79</sup>.

---

<sup>75</sup> Leuret, 1843, pp.38-40.

<sup>76</sup> Maisonneuve, 1804, p.140.

<sup>77</sup> Achille-Louis Foville entreprend des études de médecine à Paris, où il aura notamment pour maîtres Pinel et Esquirol à la Salpêtrière. Il devient docteur en 1824 et en 1825, il obtient un poste de médecin-chef au tout nouvel asile de Saint-Yon (en Seine Inférieure), ainsi que la chaire de physiologie à l'École de médecine de Rouen. En 1840, il succède à Esquirol à Charenton. (Morel, 1996, pp.102-103.)

<sup>78</sup> Foville, 1831, p.425.

<sup>79</sup> Leuret, 1843, p.50.

Ainsi, malgré le souci de démonstration et de preuve qui anime les cliniciens du début du XIX<sup>e</sup> siècle, les statistiques montrent leurs limites, ce qui ne manquera pas d'attiser les critiques un peu plus tard dans le courant du siècle. Les praticiens n'incluent que les causes qui leur semblent possibles, et « trient » les éléments que leur rapportent les patients en fonction de leurs propres conceptions générales préalables sur la maladie<sup>80</sup>. En outre, l'étude de l'épilepsie, peut-être plus que celle de toute autre affection, est très dépendante de ce qui est mentionné par les malades et leurs familles, quant à l'âge d'apparition des crises, leurs modalités, etc. Ces informations sont donc d'autant plus à placer sous le sceau de la prudence. Aussi Beau écrit-il :

« J'ai admis comme causes les différentes circonstances qui ont eu une influence immédiate ou médiate sur le développement de la maladie, et j'ai considéré comme douteuses celles où cette influence n'était pas probable. J'ajouterai que dans ce point d'investigation, plus que dans tout autre, j'ai été obligé de puiser des renseignements auprès des parents ou des personnes connaissant les malades depuis longtemps.»<sup>81</sup>

Par ailleurs, une caractéristique manifeste transparait de l'analyse des différentes études statistiques sur l'épilepsie menées en France au XIX<sup>e</sup> siècle : le rapprochement fréquent de cette affection avec l'aliénation mentale, aussi bien en termes de symptomatologie que de causes communes.

## **6-Épilepsie et aliénation mentale**

### *L'épilepsie comme cause d'aliénation mentale*

Selon Esquirol, tout épileptique est susceptible à plus ou moins long terme de devenir aliéné<sup>82</sup>. L'espèce d'aliénation mentale qui le menace le plus ordinairement est la démence, c'est-à-dire l'affaiblissement de la sensibilité, de l'intelligence et de la

---

<sup>80</sup> Temkin, 1971.

<sup>81</sup> Beau, 1836, p.342.

<sup>82</sup> Esquirol, 1838, tome 1, p.287.

volonté, qui se traduit par l'incohérence des idées et le défaut de spontanéité intellectuelle et morale<sup>83</sup>. Foville rapporte également que « chez la plupart des épileptiques, la mémoire s'affaiblit peu à peu à mesure que les attaques se renouvellent ; on observe dans leurs intervalles une diminution d'intelligence qui, graduellement augmentée, amène enfin une démence confirmée »<sup>84</sup>. Ce sont d'une part le nombre d'années depuis la survenue du premier accès, et d'autre part la fréquence des crises, qui déterminent la progression vers cette complication de l'épilepsie par une forme d'aliénation.

Certains patients épileptiques peuvent cependant juste être sujets à une aliénation mentale passagère, éclatant après les accès, et appelée « fureur épileptique ». Cet emportement violent, durant lequel le malade se répand en injures et propos menaçants, cherchant à nuire à autrui ou à lui-même, peut durer plusieurs minutes, plusieurs heures, voire même plusieurs jours. La fureur des épileptiques est spécialement redoutée, car contrairement à celle manifestée par d'autres aliénés furieux, elle apparaît automatique et indomptable, à tel point qu'Esquirol rapporte avoir « vu dans un hospice du midi tous les épileptiques enchaînés chaque soir sur leur lit, par la crainte qu'ils inspiraient »<sup>85</sup>.

Le lien ténu entre folie et épilepsie souligné par Esquirol est bien illustré par les propos qu'il tient au sujet des épileptiques de la Salpêtrière :

« [...] douze sont monomaniaques. Trente sont maniaques, parmi elles quelques-unes ont du penchant au suicide, et ont fait plusieurs tentatives pour se détruire. Trente-quatre sont furieuses ; chez trois, la fureur n'éclate qu'après l'accès. Cent quarante-cinq sont en démence ; seize sont constamment dans cet état ; les autres ne le sont qu'après l'accès, deux ont des paroxysmes de fureur. Huit sont idiotes ; l'une d'elles n'est épileptique que depuis sept à huit mois, et n'a eu que cinq accès. Cinquante sont habituellement raisonnables, mais elles ont des absences de mémoire plus ou moins fréquentes, ou bien des idées exaltées ; quelques-unes ont un délire fugace ; toutes ont de la tendance vers la démence. Soixante n'ont aucune aberration de l'intelligence, mais elles sont d'une très grande susceptibilité,

---

<sup>83</sup> Esquirol, 1838, tome 2, p.219.

<sup>84</sup> Foville, 1831, p.416.

<sup>85</sup> Esquirol, 1838, tome 1, p.286.

irascibles, entêtées, difficiles à vivre, capricieuses, bizarres ; toutes ont quelque chose de singulier dans le caractère. Donc deux cent soixante-neuf de nos trois cent trente-neuf épileptiques, c'est-à-dire les quatre cinquièmes, sont plus ou moins aliénées ; un cinquième seulement conserve l'usage de sa raison, et quelle raison ! »<sup>86</sup>

Ainsi selon Esquirol, même les épileptiques les plus favorisés, c'est-à-dire ceux qui ne sont pas aliénés, ont en général un caractère difficile, accompagné d'une mémoire infidèle. C'est notamment ce qui incite cet aliéniste à fonder un concours annuel encourageant les travaux visant à examiner les rapports entre épilepsie et aliénation mentale. Outre les études menées sur les symptômes communs, des recherches fondées sur leur anatomie pathologique comparée voient le jour.

#### *Travaux en anatomie pathologique*

Les recherches les plus renommées sont celles de Bouchet et Cazauvieilh, qui obtiennent le prix du concours d'Esquirol en 1825. En introduction, les deux médecins internes insistent sur la dissemblance existant entre, d'une part, les symptômes propres à l'épilepsie et l'aliénation mentale, observés à la Salpêtrière, et d'autre part, ceux des maladies rencontrées dans les autres hôpitaux de Paris. Ils sont frappés par ce contraste au point de se demander si les deux premières « n'influencent pas l'économie<sup>87</sup> sous des lois différentes »<sup>88</sup>. Afin de tenter de répondre à cette question, ils effectuent un grand nombre d'autopsies, à partir desquelles ils émettent finalement une supposition quant au siège respectif des deux affections : l'aliénation mentale résulterait d'altérations de la substance grise du cerveau, tandis que l'épilepsie procéderait d'altérations de la substance blanche.

Toutefois, Foville, quelques années plus tard, émet des doutes relativement à « l'idée que l'épilepsie consiste essentiellement dans une inflammation pure et simple de la substance blanche du cerveau »<sup>89</sup> en s'appuyant principalement sur « l'opposition qui existe entre l'explosion presque instantanée des accès épileptiques, leur peu de

---

<sup>86</sup> *Ibid.*, pp.285-286.

<sup>87</sup> Le terme « économie » est à entendre ici au sens d' « organisation corporelle ».

<sup>88</sup> Bouchet, Cazauvieilh, 1825, p.510.

<sup>89</sup> Foville, 1831, pp.418-419.

durée, leur retour périodique, l'absence de tout symptôme pendant des intervalles quelquefois très considérables, et l'altération constante que constitue l'encéphalite caractérisée par l'endurcissement »<sup>90</sup>. Il ajoute, au sujet de Bouchet et Cazauvieilh:

« Ces deux auteurs ont été dirigés dans leur travail par une idée constante ; ils ont voulu montrer une analogie, une fraternité très grande entre l'épilepsie et l'aliénation mentale ; ils ont voulu faire ressortir les preuves de cette proposition tout aussi bien dans l'étude des symptômes que dans celle des altérations matérielles ; cette préoccupation les a menés trop loin. Il est bien vrai que la plupart des épileptiques finissent par être aliénés, mais quelques-uns ne le deviennent jamais : et chez le plus grand nombre de ceux qui le deviennent, la maladie épileptique a été simple dans son début ; ce n'est qu'à la longue et par la répétition des attaques que l'intelligence s'altère. [...]

On voit aussi des aliénés devenir épileptiques, être frappés d'apoplexie ; mais ces remarques montrent simplement qu'en raison de leur siège dans le cerveau, ces maladies, loin d'être exclusives, se favorisent les unes les autres ; c'est à cette simple conséquence qu'il faut, je crois, s'arrêter, si l'on ne veut pas forcer les faits.»<sup>91</sup>

Ainsi, quel que soit l'avis de leurs auteurs sur les rapports entre l'aliénation mentale et l'épilepsie, les études réalisées sur cette dernière durant la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle proviennent majoritairement des médecins français, principalement des aliénistes parisiens. Cette particularité n'est pas sans rapport avec la multitude de classifications et de tentatives de définition précise de la maladie qui voient le jour au cours de cette période, et qui ne manquent pas d'alimenter de multiples conflits entre écoles de pensée opposées.

---

<sup>90</sup> *Ibid.*

<sup>91</sup> *Ibid.*

## Chapitre 2 : Tentatives de définition et de classification de l'épilepsie

Dans la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, de nombreuses classifications de l'épilepsie voient le jour. Cependant, du fait de la profusion de symptômes que les médecins observent, la définition même de la maladie pose problème. Une certaine confusion règne donc, cristallisée autour des notions d'épilepsie « sympathique », « idiopathique » et « symptomatique », notions qui, nous le verrons, dépendent de l'idée que chaque médecin se fait du siège possible de l'épilepsie.

### 1-Définition de l'épilepsie: à la recherche de symptômes différentiels

La concentration des malades dans les hôpitaux parisiens autorise de nombreuses observations et comparaisons en un laps de temps très court. Cette opportunité entraîne un essor d'essais de classifications nosologiques, tendance dont Pinel est un des premiers représentants, comme en témoigne sa *Nosographie philosophique ou la méthode de l'analyse appliquée à la médecine* en trois tomes. Il distingue cinq classes de maladies : les fièvres, les phlegmasies, les hémorragies, les névroses et les lésions organiques<sup>92</sup>. Selon lui, l'épilepsie est incluse dans l'ordre II<sup>e</sup> des névroses<sup>93</sup>, les névroses cérébrales, entre l'apoplexie et la catalepsie d'une part, et la manie, la démence ou encore l'idiotisme d'autre part. Il justifie ce choix en indiquant que, dans l'épilepsie, les fonctions des sens sont suspendues de façon plus ou moins prolongée ; il rappelle que, de surcroît, elle finit très souvent par être compliquée par un état de stupeur, une perte de la mémoire ou une démence<sup>94</sup>.

Mais caractériser de façon précise et concise ce qu'est l'épilepsie est un problème pour les auteurs du XIX<sup>e</sup> siècle, qui ne parviennent pas à forger une définition consensuelle<sup>95</sup>. Delasiauve souligne cette difficulté en insistant sur le fait que, de par la symptomatologie complexe et très variée que cette maladie présente, il s'agit d'une

---

<sup>92</sup> Pinel, 1810.

<sup>93</sup> Pour une réflexion sur l'évolution du sens du mot « névrose », voir chapitre 7.

<sup>94</sup> Pinel, 1810, tome 3, p.70.

<sup>95</sup> Friedlander, 2001.

tâche presque impossible à réaliser. La majorité des définitions établies se rapportent plus à des cas particuliers qu'à des caractéristiques générales pouvant qualifier l'ensemble des épileptiques<sup>96</sup>. Il aborde de plus un autre point important : les symptômes de l'épilepsie ne lui sont pas exclusifs, la plupart apparaissant également dans d'autres affections comateuses ou convulsives. Trouver des signes différentiels se révèle donc particulièrement ardu.

Plusieurs manifestations ont été, au fil des siècles, considérées tour à tour comme symptôme principal d'un accès épileptique : par exemple la chute, l'excrétion de salive écumeuse, le cri initial ou encore la flexion forcée des pouces. Mais elles ont toutes été finalement rejetées, notamment parce que le risque de confondre l'épilepsie avec un autre trouble n'était pas écarté. Maisonneuve explique par exemple qu'il observe également la chute dans la syncope, l'asphyxie et l'apoplexie<sup>97</sup>. L'émission de salive se rencontre aussi dans ces deux dernières, et la flexion des pouces dans certaines maladies convulsives. Par ailleurs, bon nombre d'épileptiques ne tombent pas, ne bavent pas, ne poussent pas de cri et contractent encore moins leurs pouces. La plupart des médecins du XIX<sup>e</sup> siècle admettent donc que ces signes ne peuvent mener à un diagnostic certain. En revanche, deux caractères ressortent de la description des accès, et sont mis en exergue dans beaucoup d'écrits, dès l'Antiquité : une perte de conscience soudaine et des convulsions peu ou prou généralisées.

Ainsi, pour Maisonneuve, l'épilepsie « a pour caractère distinctif, constant et exclusif : *la réunion des convulsions avec la perte de sentiment et de connaissance* »<sup>98</sup>. Néanmoins, cette définition, bien que moins susceptible d'engendrer une méprise quant à l'affection observée, est loin d'être unanimement approuvée. Car la perte absolue de conscience, en tant que symptôme nécessaire à un accès pour qu'il soit considéré comme épileptique, est remise en question par certains auteurs. Delasiauve écrit en effet :

« La suspension de la pensée est assurément un phénomène essentiel, presque constant ; pour notre compte, nous lui attribuons une grande

<sup>96</sup> Delasiauve, 1854, pp.17-18 et 23-24.

<sup>97</sup> Maisonneuve, 1804, pp.13-16.

<sup>98</sup> *Ibid.*, p.297. Maisonneuve souligne.

importance : toutefois, il nous paraît difficile de rejeter absolument du cadre de la maladie, par l'absence seule de ce signe, des faits où, comme nous l'avons assez fréquemment observé, une lueur de sentiment coexiste avec des convulsions notoirement épileptiques. »<sup>99</sup>

De la même façon, on s'interroge quant à la nécessité des convulsions pour diagnostiquer une crise d'épilepsie. Déjà, au XVIII<sup>e</sup> siècle, Tissot s'opposait à ceux qui affirmaient que la violence et la généralité des convulsions était un trait constant de la maladie<sup>100</sup>. Il n'admettait pas pour autant la possibilité de leur absence totale, ce qui n'est pas le cas de certains médecins du XIX<sup>e</sup> siècle, comme Foville :

« Ainsi les auteurs qui, parlant de l'épilepsie, disent que c'est une maladie convulsive, ont raison dans la majorité des cas ; mais si l'on veut que l'indication sommaire qu'on donne, faute d'une définition précise, ait quelque rigueur, il faut [...] n'indiquer les convulsions que comme un symptôme fréquent, mais non constant de la maladie. »<sup>101</sup>

Ainsi dans la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, certains auteurs tendent à réévaluer la sémiologie essentielle au diagnostic d'une crise épileptique : en effet, la conscience altérée épisodiquement est acceptée de façon grandissante comme perturbation clinique suffisante, sans nécessité de convulsions ostensibles. Par ailleurs, la gamme de manifestations dites épileptiques s'élargit ; de nouvelles formes commencent à être mentionnées, telles que le « petit mal », les « petits accès », les « absences », les « vertiges », ou encore les « accès incomplets ». Non que ses troubles fussent inconnus auparavant, mais l'utilisation de cette terminologie se généralise peu à peu dans les hôpitaux parisiens<sup>102</sup>. Beaucoup de médecins français s'accordent en effet à dire qu'il existe une extrême variété de symptômes à rattacher à l'épilepsie, non seulement d'un individu à un autre, mais également chez un même patient. Cependant, derrière les termes utilisés pour tenter de décrire ce polymorphisme, tous n'entendent pas les mêmes acceptions.

---

<sup>99</sup> Delasiauve, 1854, p.27.

<sup>100</sup> Tissot, 1770, p.2.

<sup>101</sup> Foville, 1831, p.413.

<sup>102</sup> Temkin, 1971, p.257.

## 2-Les différentes formes de manifestations épileptiques

### *Le « grand mal »*

Il existe une forme d'accès qui, depuis l'Antiquité, est particulièrement bien décrite dans la mesure où elle ne laisse aucun doute quant à sa nature épileptique. Il s'agit de la crise dite de « grand mal », aussi nommée « grande attaque », « attaque convulsive » voire simplement « attaque ». Car même relativement à cette forme, pourtant la plus communément identifiée, les appellations sont multiples. Beau y distingue trois phases : une phase tonique ou tétanique de 5 à 30 secondes, suivie d'une phase spasmodique ou clonique qui dure 1 à 2 minutes, et enfin une phase de ronflement, pouvant se prolonger pendant 3 à 8 minutes. Voici comment il en détaille les symptômes principaux :

« Dans *l'attaque*, l'individu pousse un cri et tombe tout à fait privé de sensibilité et d'intelligence. Les muscles sont dans un état de raideur tétanique, et immobiles, la respiration est suspendue, les veines se gonflent, la face est congestionnée, le pouls faible et petit. Bientôt la raideur tétanique des muscles est remplacée par des alternatives de contraction et de relâchement, apparentes surtout à la face, d'abord légères, ensuite plus étendues, vives et rapprochées. [...] la respiration recommence à l'aide de mouvements convulsifs des muscles inspireurs ; les veines se désemploissent, la congestion de la face disparaît, le pouls devient plus fort. Les convulsions ayant cessé entièrement, la respiration s'exécute d'une manière large et profonde, avec un ronflement remarquable ; la face est pâle, décomposée ; enfin le ronflement disparaît, et l'intelligence revient peu à peu avec la sensibilité. Il ne reste ordinairement [...] qu'une fatigue musculaire excessive, de la céphalalgie et de l'hébétéude, sans que le patient ait la moindre conscience de ce qui s'est passé.»<sup>103</sup>

---

<sup>103</sup> Beau, 1836, pp.330-331.

### *Les autres manifestations dites épileptiques*

Outre cette « grande attaque » clairement identifiée, d'autres phénomènes, reconnus épileptiques, sont souvent observés chez de nombreux malades. Pour les différencier de la crise complète, ils sont regroupés pêle-mêle sous l'appellation « vertige épileptique », dit aussi « étourdissement », ou « petit mal », quoiqu'il soit difficile d'évaluer si ces termes sont bien interchangeables d'un auteur à un autre. Selon Foville, il est assez courant que les deux formes se développent irrégulièrement chez le même patient, ou alors que survienne uniquement la grande attaque. Il est en revanche un peu moins commun, même si cela se rencontre cependant, que les vertiges constituent à eux seuls la maladie<sup>104</sup>. Les symptômes associés à ces derniers sont de diverse nature : il peut ne s'agir que d'un frissonnement général suivi d'une raideur, ou d'un simple mouvement convulsif d'un membre, de la tête, de la lèvre etc. Mais le vertige peut aussi renvoyer à des actes désordonnés, des paroles incohérentes, une incapacité à se mouvoir, à s'exprimer, une « privation du sentiment et de l'intelligence », pendant plusieurs minutes voire plusieurs heures. Delasiauve explique à ce propos que l'expression des accès, leur mode d'apparition, leur degré et leur évolution varient considérablement ; il estime d'ailleurs que les distinctions effectuées dans les écrits antérieurs ou contemporains sont insuffisantes, car d'après lui « on s'est [...] borné à spécifier deux variétés d'attaques, grandes et petites, à décrire les vertiges et les chutes ; mais cette division est loin d'embrasser la généralité des cas sous les aspects variés où ils se produisent »<sup>105</sup>.

C'est pourquoi il propose quatre nuances principales de manifestations épileptiques : les absences, les vertiges, les accès intermédiaires et les chutes, ou accès complets. Le mot « absence » fait référence au moindre degré de l'épilepsie, et a été employé pour la première fois par L.-F. Calmeil (1798-1895)<sup>106</sup>, dans sa thèse de 1824,

---

<sup>104</sup> Foville, 1831, p.413.

<sup>105</sup> Delasiauve, 1854, p.55.

<sup>106</sup> Louis Calmeil est originaire de Poitiers et y commence des études de médecine qu'il poursuit à Paris. Il fréquente notamment le service de Pinel, où il côtoie Foville et Georget. Il devient interne à Charenton en 1823 et défend en 1824 une thèse intitulée *De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège, et de son influence sur la production de l'aliénation mentale*. En 1852, il devient médecin-chef de la division des femmes à Charenton. (Morel, 1996, pp.56-57)

*L'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale :*

« [Les absences] ne sont pas rares chez les épileptiques ; elles ne paraissent pas dangereuses... Le malade laisse tomber par terre l'ouvrage ou l'objet qu'il tenait à la main ; puis sans présenter aucune particularité bizarre, il perd de vue ce qui se passe autour de lui. Quoique ses sens soient éveillés, ils sont momentanément fermés aux impressions : c'est une véritable extase. Les fonctions ne sont point troublées pendant ce temps. Si, dès le début on interpelle le malade, l'absence cesse ; si on reste spectateur sans rien dire, elle se dissipe de même, mais il faut quelques secondes. »<sup>107</sup>

Selon Delasiauve, les vertiges correspondent à des absences plus ou moins durables, auxquelles sont associées des convulsions légères, rapides et très partielles. La différence entre les vertiges et les accès intermédiaires réside dans leur intensité : les derniers se manifestent par des spasmes plus longs, plus forts et touchant une portion du corps plus étendue. Enfin, il décrit les accès complets comme suit :

« Les convulsions des accès complets ne présentent rien de particulier dans leur forme ; elles se distinguent seulement par leur prodigieuse intensité et leur extension à la généralité des muscles. Aussi l'aspect en est-il véritablement effrayant. L'œil et l'esprit peuvent suivre sans dégoût les accès intermédiaires ; mais le cœur se serre et l'imagination s'épouvante en présence de violents paroxysmes. »<sup>108</sup>

Mais si la différence entre les degrés d'accès est assez claire en théorie, il n'en va pas de même en pratique, notamment du fait de la présence de « signes avant-coureurs ». Beaucoup de médecins du XIX<sup>e</sup> siècle affirment en effet que ces signes précèdent bien l'attaque chez certains épileptiques, mais la distinction d'avec celle-ci n'est pas toujours évidente.

---

<sup>107</sup> Cité in Georget, 1835, p.194.

<sup>108</sup> Delasiauve, 1854, p.64.

### 3-Les prodromes épileptiques

#### *Les différents types*

Les accès épileptiques peuvent survenir d'une manière brusque et inopinée ; mais parfois ils sont annoncés par des symptômes précurseurs, dont le malade a conscience et garde un souvenir plus ou moins vague. Toutefois, comme pour les différentes formes d'attaques, le foisonnement de vocables et les désaccords entre médecins sont au rendez-vous.

Globalement, deux types de phénomènes précurseurs, aussi appelés prodromes, sont admis : d'une part ceux pouvant apparaître plusieurs heures ou jours à l'avance, et qui sont nommés signes « éloignés », « médiats » ou « avant-coureurs »<sup>109</sup> ; d'autre part, ceux survenant quelques minutes voire quelques secondes avant les accès et qui constituent les signes « rapprochés », « immédiats » ou « prochains ». Afin d'illustrer ce distinguo, Delasiauve use d'une élégante métaphore :

« On peut les comparer, non sans exactitude, aux phénomènes précurseurs de l'orage. La pesanteur de l'atmosphère, une température suffocante, et l'agitation des nuées en sont la menace ; elles le font craindre. Les lueurs, qui sillonnent le ciel, et les grondements électriques annoncent qu'il est près d'éclater. Ces deux gradations de symptômes se retrouvent dans les manifestations préparatoires de l'épilepsie. Il y a, dans la première, transformation pronostique ; dans la seconde, annonce d'une réalisation immédiate. »<sup>110</sup>

Les prodromes éloignés consistent ainsi en un changement de l'humeur des patients épileptiques, « dont ils ne s'aperçoivent point mais que savent très bien apprécier les personnes qui les entourent »<sup>111</sup>, ou par exemple en une céphalalgie, des

---

<sup>109</sup> À noter que l'expression « signes avant-coureurs » est employée par certains auteurs pour évoquer l'ensemble des prodromes, et non uniquement le type « éloigné ». D'ailleurs, même si, « sur le papier », des distinctions sont effectuées, il est fréquent que les médecins manquent un peu de rigueur en pratique quant à l'emploi de ce vocabulaire censé différencier les prodromes.

<sup>110</sup> Delasiauve, 1854, p.43.

<sup>111</sup> Georget, 1835, p.175.

éblouissements, des étourdissements, des hallucinations variables, une altération de l'appétit etc. La diversité de ces symptômes est très importante, mais dans l'ensemble, ils correspondent à des troubles à caractère général, diffus. Ils peuvent affecter tous les organes, sans se localiser précisément dans aucun : « le malade sent un mystérieux travail se faire en lui : il comprend que la nature prépare quelque chose »<sup>112</sup>. Les phénomènes immédiats sont d'un autre genre, et sont souvent, depuis l'Antiquité, nommés *aura epileptica*. Ce type d'événements précurseurs, plus que tout autre, fait l'objet de vifs débats.

### L'aura epileptica

La première référence à l'*aura* est attribuée à Galien<sup>113</sup>. Il avait appelé ainsi des manifestations survenant de façon très caractéristique et récurrente chez deux de ses patients : l'un percevait une sorte de vapeur froide débutant dans un des membres puis se propageant jusqu'au cerveau ; l'autre éprouvait une sensation indéterminée, envahissant par degrés la jambe, la cuisse, puis se dirigeant vers la tête. Au fil des siècles, l'*aura* devient une sensation quelconque, par exemple douleur, fraîcheur, chaleur ou encore chatouillement, se développant dans un organe localisé, un orteil, un doigt, une jambe, le ventre, le dos etc. et remontant graduellement jusqu'au cerveau. Si elle y arrive, soudain le malade tombe et les convulsions éclatent. Pour la plupart des auteurs, cette *aura*, contrairement aux prodromes éloignés, fait partie intégrante de la crise épileptique, en représente le commencement. Sa nature est très variable, relativement à son point de départ, son intensité et sa forme, bien qu'elle semble chez certains malades revêtir uniformément le même caractère avant chaque accès.

Si quelques médecins ont pu généraliser abusivement la pensée de Galien et croire que l'*aura* était un accompagnement presque obligé du début épileptique, d'autres en revanche émettent des réserves quant à la description qui peut parfois en être faite. Foville écrit en effet :

« Peut-être des médecins, amis du merveilleux, et dupes de leur crédulité, ont-ils ajouté, dans ce qu'ils ont écrit sur l'*aura*, à ce que démontre

<sup>112</sup> Delasiauve, 1854, p.44.

<sup>113</sup> Beaumanoir, Roger, 2007, p.12.

l'observation sévère des faits ; c'est ainsi qu'ils ont vu des *auras* que les malades pouvaient retenir renfermées dans leurs mains assez fortement pour empêcher leur ascension vers la tête, et les suites de leur action sur le cerveau. C'est aller trop loin que de partager ces opinions [...]. »<sup>114</sup>

D'aucuns affichent un scepticisme encore plus manifeste, niant presque l'existence du phénomène d'*aura*. Georget, par exemple, affirme que 4 à 5 épileptiques sur 100 montrent des symptômes précurseurs, survenant aussi bien quelques jours que quelques minutes avant l'accès ; mais selon lui l'*aura*, cette « vapeur errante », est une légende. Il estime qu'elle ne repose que sur quelques exemples repris dans la littérature, toujours les mêmes, et dont la véracité n'est pas établie<sup>115</sup>. Les statistiques de Georget sont en désaccord avec celles de Billod, qui sur les 50 malades qu'il a observés, en recense 20 présentant des prodromes aussi bien médiats qu'immédiats<sup>116</sup>, et celles de Beau, qui indiquent que près de la moitié des attaques sont annoncées par des signes prochains<sup>117</sup>.

Ces considérations sur l'*aura* sont liées à des conceptions plus générales des auteurs sur la maladie, dans le cas présent celles ayant trait à la question de l'existence présumée d'un type spécial d'épilepsie : l'épilepsie dite « sympathique ». Le fait que celle-ci soit défendue ou décriée selon les médecins dépend lui-même de l'idée qu'ils se font du ou des sièges possibles de l'épilepsie, et dont découle une certaine classification.

#### **4-Classification de l'épilepsie : le labyrinthe des épilepsies idiopathique, sympathique et symptomatique**

Depuis l'Antiquité, l'épilepsie est divisée en plusieurs grandes catégories selon l'endroit où paraît résider la cause déterminante, comme en atteste l'utilisation très fréquente des expressions « épilepsie idiopathique », « épilepsie sympathique » et

---

<sup>114</sup> Foville, 1831, p.414.

<sup>115</sup> Georget, 1835, pp.175-176.

<sup>116</sup> Billod, 1843, p.391.

<sup>117</sup> Beau, 1836, p.338.

« épilepsie symptomatique ». Mais de leur emploi naît une certaine confusion, et il n'est pas toujours aisé de déterminer exactement ce que chaque auteur désigne lorsqu'il s'y réfère.

Selon Tissot, Galien reconnaissait trois types différents d'épilepsie : le premier était engendré par une irritation produite dans le cerveau lui-même ; dans le deuxième l'irritation résidait dans l'estomac, et enfin dans le troisième, plus rare, elle provenait d'une partie du corps en contact avec l'extérieur<sup>118</sup>. Il affirmait néanmoins que le cerveau jouait un rôle dans le déclenchement de toutes. Cette division a ensuite été généralement suivie, et complétée : au fil des siècles on a constaté que l'irritation semblait pouvoir être issue d'autres organes, et particulièrement de ceux de la génération. Bien que les auteurs du XIX<sup>e</sup> siècle s'appuient pour la plupart sur cette distinction effectuée à l'origine par les Anciens, des classifications différentes voient le jour.

Foville<sup>119</sup> sépare ainsi l'épilepsie idiopathique, où la cause primitive naît dans l'encéphale, de l'épilepsie symptomatique, lorsque la cause a son origine dans une autre partie du corps. Tissot définit à peu près de la même façon l'épilepsie idiopathique, mais nomme épilepsie sympathique celle résultant d'une irritation ayant son siège hors du cerveau et transmise à ce dernier par les nerfs. Pinel<sup>120</sup> et Esquirol<sup>121</sup>, de leur côté, usent des trois appellations : pour eux, l'épilepsie symptomatique constitue un symptôme de la scarlatine, la rougeole, la variole, la syphilis etc. Billod accentue encore l'impression d'inextricable imbroglio dégagée par cet ensemble de désignations, en introduisant les mots suivants :

« [...] épilepsie *immédiate* ou *centrale* dont les accès éclatent soudainement sans phénomènes précurseurs aucuns, et dans laquelle la cause frappe d'emblée le cerveau sans traverser d'intermédiaire, et épilepsie *médiante* ou *périphérique*, dont les accès sont annoncés par des prodromes, et dans laquelle souvent la cause semble ne frapper le cerveau qu'en passant par des organes intermédiaires faisant l'office de *conducteurs*. »<sup>122</sup>

<sup>118</sup> Tissot, 1770, pp.46-48.

<sup>119</sup> Foville, 1831, p.417.

<sup>120</sup> Pinel, 1810, tome 1, p.74.

<sup>121</sup> Esquirol, 1838, tome 1, p.295 et suivantes.

<sup>122</sup> Billod, 1843, pp.391-392.

La nécessité pour de nombreux médecins de distinguer une épilepsie de type sympathique<sup>123</sup> est en effet fortement corrélée à la présence chez certains épileptiques de cette fameuse *aura*, cet engourdissement qui peut commencer en divers points du corps. Aussi Maisonneuve définit-il cinq catégories d'épilepsie sympathique<sup>124</sup> : l'épilepsie par irradiation venant des parties extérieures, l'épilepsie gastrique ou par irritation de l'estomac, l'épilepsie intestinale ou par irritation fixée sur les intestins, l'épilepsie utérine ou par irritation de l'utérus, et enfin l'épilepsie vaporeuse. Comme le souligne Delasiauve, les classifications secondaires se multiplient, mêlant les critères de forme et d'étiologie<sup>125</sup>, à tel point qu'il en apparaît presque autant que d'auteurs. Elles en perdent leur logique et leur cohérence générales, notamment parce que certains médecins restent incomplets, négligeant des manifestations épileptiques qu'ils jugent insignifiantes. Au contraire, d'autres s'appesantissent sur des éléments qui ne le mériteraient peut-être pas, car relevant plus du cas particulier.

Les sous-catégories concernent également l'épilepsie dite idiopathique. Maisonneuve en spécifie en effet cinq espèces : tout d'abord l'épilepsie connée, ou de naissance, qui « se manifeste chez l'enfant, aussitôt ou peu après la naissance, soit par l'effet d'un vice héréditaire, soit par l'impression faite sur le cerveau de l'enfant, par une passion de la mère, soit par une disposition qui lui est particulière »<sup>126</sup>. Ensuite est évoquée l'épilepsie spontanée ou sans cause déterminée, l'épilepsie causée par de vives affections morales, l'épilepsie pléthorique, qui est due à un « tempérament excessivement sanguin », et enfin l'épilepsie humorale, renvoyant à celle occasionnée par un virus teigneux, vénérien, dartreux etc. ou par l'éruption de la petite vérole, rougeole etc. Sur ce dernier point, la classification de Maisonneuve est en contradiction avec celle d'Esquirol, qui qualifierait cette épilepsie humorale de symptomatique plutôt que d'idiopathique.

Par ailleurs, Tissot discrimine une épilepsie qu'il nomme « essentielle », à réserver aux cas explicables uniquement par une prédisposition naturelle du sujet

---

<sup>123</sup> Par souci de commodité, nous décidons de regrouper sous le terme « sympathique » l'épilepsie « périphérique » de Billod, et « symptomatique » de Foville : nous entendons par là celle qui semble commencer dans un organe à distance du cerveau ou de ses appendices.

<sup>124</sup> Maisonneuve, 1804, pp.50-51.

<sup>125</sup> Delasiauve, 1854, p.37.

<sup>126</sup> Maisonneuve, 1804, p.54.

atteint. Cette épilepsie essentielle ne reconnaît aucune cause sympathique et « aucun vice sensible d'organisation de la tête »<sup>127</sup>, à l'opposé de l'épilepsie idiopathique (plus rare selon lui), provoquée par des meurtrissures et des fractures du crâne, ou des abcès et des tumeurs du cerveau. En revanche, pour Esquirol, l'épilepsie essentielle est synonyme d'idiopathique, et son étiologie regroupe des facteurs d'origine externe (une compression trop forte exercée sur le crâne, ou une contusion par exemple), interne (une lésion des méninges ou du cerveau) ou morale (engendrée par une émotion intense comme la peur).

À partir de la classification établie par Delasiauve en 1854 dans son *Traité de l'épilepsie*, le sens de l'expression « épilepsie idiopathique » amorce un changement plus franc : le médecin français estime en effet qu'il s'agit non seulement d'une épilepsie dont l'origine est le cerveau, mais qui en outre n'est pas due à une affection cérébrale détectable. Selon lui, l'épilepsie symptomatique devient alors celle qui est liée à une lésion cérébrale discernable, et l'épilepsie sympathique demeure celle qui peut avoir son siège dans n'importe quelle partie du corps, le cerveau et ses appendices exceptés. Voici comment il justifie la classification qu'il choisit :

« Il y a [...] lieu de se demander si toutes les épilepsies cérébrales sont parfaitement identiques, et si, comme l'a fait Esquirol, il ne serait pas opportun d'admettre en elles une distinction. Quelle parité existe entre une épilepsie qui ne se rattache à aucune trace matérielle appréciable du cerveau, et celle qui dépend d'une lésion flagrante de sa substance ou de son enveloppe ? La classification, ce nous semble, doit répondre à cette opposition des caractères et des origines. [...] Appliqué à des altérations organiques, le mot idiopathique n'est pas d'ailleurs employé dans sa véritable acception. Ce terme, signifiant *souffrance par elle-même*, indique surtout quelque chose d'intime, de nerveux, d'insaisissable. Un grand nombre de médecins le font synonyme d'*essentiel*, réservant la dénomination mieux appropriée de *symptomatique*, pour des cas où l'organe malade présente une altération caractérisée.

Tenant compte de ces diverses considérations, nous adopterons, en ce qui nous concerne, la classification suivante : 1° une *épilepsie essentielle ou*

---

<sup>127</sup> Tissot, 1770, p.270.

*idiopathique*, se manifestant seulement par des déviations fonctionnelles, sans lésion, répondant à de simples souffrances nerveuses, constituant, en un mot, une véritable névrose ; 2° une *épilepsie symptomatique*, appartenant à une lésion cérébrale plus ou moins appréciable, le spasme convulsif étant ici le symptôme et non le mal ; 3° une troisième, enfin, dite *sympathique*, produite par l'irradiation d'impressions anormales pouvant avoir leur siège dans toutes les parties du corps, autres que l'encéphale ou ses dépendances. »<sup>128</sup>

L'acception du terme « épilepsie » la plus radicale émanera d'un médecin londonien, Russell Reynolds (1828-1896), qui dès 1861, le réservera à l'épilepsie idiopathique, au sens entendu par Delasiauve<sup>129</sup>. Le Britannique séparera l'« épilepsie vraie » (« *true epilepsy* ») des autres affections dites symptomatiques et sympathiques, et rejettera conséquemment l'existence d'épilepsies rénale, utérine etc.

Cependant, la dissension au sujet de cas d'épilepsie présumés ayant une origine autre que le cerveau n'est pas inédite. Déjà certains auteurs français du XVII<sup>e</sup>, XVIII<sup>e</sup> et du début du XIX<sup>e</sup> siècle, sont réfractaires à la théorie de l'épilepsie sympathique.

## 5-L'épilepsie sympathique remise en question

Tissot attribue à Charles Pison (1563-1633)<sup>130</sup> la première véritable négation de l'existence de l'épilepsie sympathique<sup>131</sup>. Ce médecin du XVII<sup>e</sup> siècle proposa en effet que l'endroit d'où semblait débiter ce type d'épilepsie n'était pas pour autant son siège, mais la première partie ressentant des effets générés par le cerveau, origine de l'accès dans tous les cas. Par la suite Thomas Willis embrassera la même idée, tout comme François Boissier de Sauvages (1706-1767), qui dira que les symptômes de l'*aura* « ont leur origine dans le cerveau, ou dans le principe des nerfs qui servent à l'usage de cette

<sup>128</sup> Delasiauve, 1854, p.37.

<sup>129</sup> Temkin, 1971.

<sup>130</sup> Aussi appelé Charles Lepois, ou Le Pois, de son nom latin Carolus Pisonis (ou Carolus Piso).

<sup>131</sup> Tissot, 1770, p.99 et suivantes.

partie, comme dans les douleurs imaginaires que ressentent au pied ceux qui ont eu la jambe ou la cuisse amputée depuis longtemps »<sup>132</sup>.

À ces derniers, Tissot répond comme suit :

« Mais il ne faut qu'examiner impartialement les observations que j'ai rapportées pour se convaincre de [la] futilité [de la théorie défendue par ces médecins], et s'assurer que c'est très souvent une irritation externe qui produit l'épilepsie. [...] Il n'est pas même possible d'en douter, et si Pison a formé le système que je combats, on voit évidemment que c'est parce qu'il n'avait pas fait attention à ces guérisons par le cautère, ou à ces observations dans lesquelles l'altération de la partie est évidente. »<sup>133</sup>

Georget, pour sa part, rapporte n'avoir jamais observé personnellement de cas d'épilepsie et de guérisons de ce genre, et indique qu'« en consultant les cas cités par Tissot comme des exemples d'épilepsie sympathique, on remarque, au surplus, combien peu cet auteur a fait preuve de discernement et d'une saine critique »<sup>134</sup>. Il ajoute que, de surcroît, l'« on n'entend plus guère dire que l'épilepsie ait été guérie par l'extirpation d'une tumeur, la section d'un nerf, l'extraction d'un corps étranger [...], l'application locale d'un moxa ou d'un vésicatoire sur le lieu tenu par l'*aura* ». Pourtant, cet argument selon lequel des éliminations locales des causes d'irritation présumées ont entraîné la guérison de l'épileptique est repris par beaucoup de médecins du XIX<sup>e</sup> siècle, partisans des épilepsies sympathiques, comme par exemple Esquirol :

« Il faut donc reconnaître des causes d'épilepsie qui agissent d'abord sur les organes intérieurs ou sur les organes situés à l'extérieur, avant d'exercer leur action sur le cerveau. Quelque inexplicables que soient ces phénomènes, quelque peu de rapports qu'il y ait entre ces impressions locales et un accès complet d'épilepsie, on ne peut nier que la première cause du mal agisse primitivement ailleurs que sur le cerveau. Willis, Pison, de Moore prétendent que l'épilepsie a toujours son siège primitif dans le cerveau. Le contraire n'est-il pas démontré par les observations d'épilepsies sympathiques

<sup>132</sup> Cité par Georget, 1835, p.180.

<sup>133</sup> Tissot, 1770, p.101.

<sup>134</sup> Georget, 1835, p.176 et p.181.

recueillies par tous les auteurs ; n'est-il pas démontré par les guérisons qui arrivent après l'évacuation du méconium, des matières muqueuses, acides, jaunes, noires des vers, des concrétions biliaires dans les épilepsies gastriques ? »<sup>135</sup>

Face à ce débat sur l'épilepsie sympathique, les attitudes sont diverses. Par exemple, Louis-François Bravais (1801-1843) choisit de délaissier la question de son étiologie mais il s'inspire néanmoins des classifications des épilepsies sympathiques pour élaborer sa propre classification d'une forme d'épilepsie différente de ce qu'il appelle « l'épilepsie générale ». Théodore Herpin (1799-1865) est également à l'origine d'un système de classification très original et détaillé ; il a cependant, au contraire de Bravais, une opinion très tranchée relativement à l'épilepsie sympathique.

## **6-L'épilepsie hémiplégique de Bravais**

Dans sa thèse de 1827, Bravais est le premier à se concentrer sur une forme d'épilepsie particulière, qu'il décide d'appeler « épilepsie hémiplégique »<sup>136</sup> étant donné qu'elle n'affecte qu'une seule moitié du corps, souvent paralysée plus ou moins sévèrement après les attaques. Il a en effet constaté qu'avant lui, aucun auteur n'a choisi de réserver un ouvrage particulier à l'observation et l'analyse détaillées de ces manifestations pourtant courantes, mais négligées. Son but est de combler cette lacune et d'établir un nouveau type de maladie, en en dégageant les symptômes, les variétés principales et la fréquence relativement à « l'épilepsie générale ». En revanche, il évite d'aborder les questions ayant trait à son étiologie, car il estime qu'elles relèvent d'un travail « au-dessus de [ses] forces, et même au-dessus de l'état actuel de la science »<sup>137</sup>. Il choisit donc d'adopter une division élaborée en fonction des symptômes, suffisante à ses yeux pour fournir des indications quant à la thérapeutique à mettre en œuvre.

Afin de réaliser une classification des diverses formes d'épilepsie hémiplégique, Bravais s'inspire de celle effectuée pour distinguer les types d'épilepsie sympathique,

---

<sup>135</sup> Esquirol, 1838, tome 1, pp.304-305.

<sup>136</sup> Bravais, 1827, p.6.

<sup>137</sup> *Ibid.* p.16.

car selon lui « des faits incontestables d'épilepsie produite par des altérations locales des nerfs ou celle d'organes internes, mettent hors de doute l'existence d'une véritable épilepsie sympathique. »<sup>138</sup> Sur ce modèle, il envisage cinq variétés d'épilepsie hémiplegique, en fonction de la localisation des symptômes de départ de l'attaque : la tête, le bras, le pied, un organe abdominal ou thoracique ; la cinquième dépend d'une altération locale du trajet ou des extrémités des nerfs. Le médecin français approfondit spécifiquement l'étude des trois premières, dont il donne des descriptions très fournies.

Lorsque l'épilepsie hémiplegique débute par la tête, les manifestations initiales sont la convulsion de la joue et de la paupière d'un seul côté ; puis le membre supérieur et le membre abdominal sont également touchés. Ces phénomènes musculaires peuvent être accompagnés de troubles de la sensibilité tels qu'une défaillance de la vision et de l'audition, du même côté. D'après Bravais, il « est très important de distinguer l'épilepsie hémiplegique qui débute par les muscles de la tête, de l'épilepsie générale qui a la même origine, d'autant plus que quelquefois celle-ci commence par un côté du corps et finit par l'autre »<sup>139</sup>. Il souligne ainsi qu'il s'agit pour lui de deux affections bien séparées, à ne pas tenter de traiter de façon identique. Dans cette même optique de différenciation, il attire en outre l'attention sur un fait manifeste notamment dans les cas d'épilepsie hémiplegique débutant par le bras. Tandis que des spasmes agitent d'un côté la main, l'avant-bras et le bras du malade, l'autre côté est également affecté de mouvements, mais qui sont instinctifs et volontaires, nuance qu'il s'agit de déceler et qui n'est souvent pas perçue par les praticiens. C'est pourquoi Bravais conclut :

« [...] l'épilepsie générale est une maladie plus rare qu'on ne pense communément : celle qui attaque la moitié du corps, très peu connue, pour ne pas dire méconnue par les observateurs, est au contraire, fréquente, et mérite d'être constatée et distinguée lorsqu'elle existe. [...] L'expérience a appris de tous temps aux plus célèbres médecins que l'épilepsie hémiplegique est plus facile à guérir que l'épilepsie générale. »<sup>140</sup>

---

<sup>138</sup> *Ibid.* p.15.

<sup>139</sup> *Ibid.*, p.19.

<sup>140</sup> *Ibid.*, p.32.

Intéressons-nous à présent au système de classification créé par Herpin, bien loin, lui aussi, de ne considérer que « l'épilepsie générale ».

## 7-Les recherches d'Herpin

### *L'échelle graduée des accès*

Dans un ouvrage publié en 1852 et intitulé *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*<sup>141</sup>, Herpin extrait les divers symptômes particuliers qu'il a observés chez ses patients épileptiques, dans son cabinet privé, pour en effectuer l'étude comparée. Après avoir montré la variété des accès constitués par la réunion de ces symptômes, il en établit une échelle graduée. Les différentes formes sont rangées suivant l'ordre décroissant de leur intensité, afin d'illustrer la progression qui existe entre deux extrêmes : le « grand mal » d'un côté, la simple crampe de quelques doigts de la main de l'autre. Herpin déplore en effet le défaut de description dans la littérature de toutes ces nuances, réduites la plupart du temps à l'attaque complète et au vertige, et éventuellement à quelques intermédiaires. C'est pourquoi il propose ce système échelonné, ne comportant pas moins d'une quarantaine de degrés, dont les exemples choisis ci-dessous donnent un aperçu.

Le degré I associe « d'horribles convulsions générales, toniques et cloniques »<sup>142</sup> à une perte absolue de connaissance, à l'« imminence de mort par asphyxie » et à un état de stupeur profond pendant une bonne partie de la journée consécutive à l'accès. Aux degrés suivants, Herpin attribue les mêmes symptômes, mais « un peu moins intenses, un peu moins prolongés » ; le degré VII concerne les attaques d'une durée inférieure à une minute avec un retour immédiat à l'état sain. Les nuances d'après correspondent à des attaques de moins en moins « complètes », relativement aussi bien aux troubles de la connaissance qu'aux atteintes motrices. Le degré XII décrit une crampe initiale du pied ou de la main, pendant laquelle l'intelligence est conservée, suivie de courtes convulsions toniques puis de quelques secousses à la tête seulement.

<sup>141</sup> Couronné par l'Institut de France.

<sup>142</sup> Herpin, 1852, pp.441-444 : description de tous les degrés de son échelle des accès.

Le degré XXI commence par une crampe des doigts, puis des secousses régulières dans tout le côté gauche et à l'estomac : le malade est conscient pendant tout l'accès et est capable de le décrire lui-même, malgré une sensation de vertige et un léger trouble de la vue. Les signes moteurs du degré XXXIII se limitent à de légers mouvements des doigts de la main, avec une brève perte incomplète de connaissance durant laquelle le patient entend mais ne comprend pas. Enfin, le degré XXXIX est un accès « borné à la crampe initiale de la main ».

Cette échelle graduée démontre qu'Herpin ne reconnaît pas de distinction entre l'épilepsie dite « réelle » ou « générale » et les autres formes, qu'il considère comme des grades de la même affection. Son ouvrage posthume de 1867, *Des accès incomplets d'épilepsie*, témoigne de l'intérêt tout particulier qu'il porte à ce qu'il appelle aussi « attaques partielles », qui présentent des convulsions pouvant être très étendues, sans que la connaissance ne se perde.

#### Des accès incomplets d'épilepsie (1867)

Voici comment Herpin expose le but de ses travaux :

« On méconnaît souvent l'épilepsie à son origine et l'on perd ainsi un temps précieux. [...] Dans la moitié au moins des cas, la maladie commence, non par des attaques, mais par des accidents légers, tels que crampes d'un membre, convulsions partielles, spasmes viscéraux, vertiges, commotions, et autres manifestations analogues. Dans cette moitié de cas, la majorité des malades restait d'un à cinq ans (plusieurs même davantage), avant d'avoir des attaques complètes. Or si celles-ci ont été l'objet de descriptions générales assez fidèles, les autres accidents (en y comprenant même le vertige, le mieux connu de tous), n'ont jamais été le sujet d'études méthodiques. Aussi, dans leur extrême variété, ces accès légers d'épilepsie ne sont-ils pas reconnus par le plus grand nombre des praticiens.

C'est pour combler cette lacune dans l'histoire de l'épilepsie qu'instruit de ses désastreux effets, nous nous sommes décidé à faire une étude approfondie des accès incomplets ou accès de *petit mal*, et cela en

soumettant à une analyse rigoureuse 300 observations que nous avons recueillies dans notre pratique particulière. »<sup>143</sup>

Selon Herpin, le médecin se doit de fait de reconnaître toute manifestation épileptique, si légère soit-elle, car c'est dans cet intervalle de temps où ces accès atténués se produisent, avant les attaques majeures, que le traitement est le plus prometteur. Pour aider à leur détection, il énonce une « double-loi »<sup>144</sup> : ces phénomènes incomplets sont des formes réduites des grands accès, avortés « à une période plus ou moins avancée de leurs cours » ; de plus, il indique que ces débuts d'attaques sont très variables d'un individu à l'autre, mais qu'ils sont presque toujours identiques chez le même patient. Par ailleurs, il les regroupe en trois genres principaux : les débuts périphériques, les débuts viscéraux et les débuts encéphaliques. Mais même si cette classification peut laisser *a priori* croire le contraire, il ne faut pas se méprendre : pour Herpin, la distinction entre épilepsie idiopathique et épilepsie sympathique n'a pas lieu d'être ; dans ses deux ouvrages majeurs sur l'épilepsie, il ne manque pas de justifier pourquoi il pense fermement que l'épilepsie sympathique n'existe pas.

#### *Réquisitoire contre l'épilepsie sympathique*

Dans sa publication de 1852, il étudie de façon très documentée et minutieuse tous les écrits où il est question de l'*aura epileptica*, de l'Antiquité jusqu'au XIX<sup>e</sup> siècle<sup>145</sup>. Il constate que la sensation de vapeur froide laisse assez fréquemment la place à des symptômes dont la nature est presque toujours convulsive : tremblements, spasmes ou encore secousses. De cette étude historique et de ses propres observations, il conclut :

« [...] le prodrome décrit sous le nom d'*aura epileptica* n'est autre chose que la première manifestation convulsive de l'attaque, se produisant dans une partie plus ou moins éloignée du cerveau [...] ce début n'[a] rien de différent des débuts ordinaires, si ce n'est sa moindre fréquence, les

---

<sup>143</sup> Herpin, 1867, pp.1-3.

<sup>144</sup> *Ibid.*, p.3.

<sup>145</sup> Herpin, 1852, pp.387-420.

convulsions commençant le plus souvent par les muscles de la face, puis par ceux du cou. [...]

Comme on le voit, nous faisons, avec tous nos contemporains à peu près, bon marché des épilepsies sympathiques. Si, en effet, le symptôme de l'*aura* est toujours tel que nous l'avons observé, il en a été de ce phénomène comme de la *dent d'or* : on a accumulé des chapitres pour ou contre une théorie sur des faits inexacts ou mal observés, au lieu d'en vérifier l'exactitude et d'en apprécier la véritable nature.»<sup>146</sup>

Après avoir souligné la nature incertaine et finalement longtemps méconnue de l'*aura*, Herpin s'emploie à tenter de comprendre les cas, rapportés dans la littérature, de guérisons d'épilepsie sympathique par l'élimination locale des causes d'irritation présumées, grâce à l'extension des membres ou à des cautérisations par exemple. Il remarque tout d'abord que dans la mesure où une attaque peut être restreinte à la crampe initiale de quelques doigts ou quelques orteils, par exemple, sans intervention extérieure, il n'est guère surprenant qu'une action médicale puisse avoir un effet semblable ; mais pour lui, cela ne prouve en rien l'origine non cérébrale du début de l'accès. Il renchérit en rappelant qu'une fièvre intermittente, donc à caractère diffus, entraîne également parfois cette même conséquence. Herpin constate de surcroît qu'en plus des cautères ou des ligatures, sont souvent administrés des traitements qu'il juge capables de guérir à eux seuls l'épilepsie<sup>147</sup>. Enfin, il signale qu'aucune preuve d'une guérison durable, et non uniquement temporaire, n'a jamais été apportée.

Selon Herpin, les lésions périphériques supposées responsables d'une épilepsie sympathique sont donc, sinon des coïncidences, du moins des causes occasionnelles déclenchant les attaques, mais « elles ne sauraient, par elles-mêmes, avoir produit l'épilepsie, et, en fait de traitement, elles ne peuvent indiquer que des moyens palliatifs. »<sup>148</sup> Il ajoute :

« Ainsi les faits tendent à démontrer que, dans le cas d'épilepsie prétendue sympathique externe, l'affection se montrerait souvent liée à une lésion organique du cerveau ; *a priori*, d'ailleurs, la localisation toujours la même

---

<sup>146</sup> *Ibid.*, p.421.

<sup>147</sup> *Ibid.*, pp.422-425.

<sup>148</sup> Herpin, 1867, p.38.

des premiers symptômes et leur apparition isolée semblerait indiquer une cause locale qui, du moment où elle ne se trouve pas dans les organes qui sont le siège de ces symptômes, doit résider dans un point déterminé et unilatéral des centres nerveux. »<sup>149</sup>

Cependant dans l'ensemble, réfuté par peu, le concept d'épilepsie sympathique (et le cortège de confusions qui l'accompagne) est approuvé et utilisé par la majorité pendant les trois premiers quart du XIX<sup>e</sup> siècle<sup>150</sup>. En revanche, ce qui évolue dans le courant du siècle, ce sont les explications théoriques quant à l'étiologie et au mécanisme à l'origine de la maladie<sup>151</sup>, d'autant plus que l'anatomoclinique commence à être fortement remise en question.

---

<sup>149</sup> *Ibid.*, p.36.

<sup>150</sup> Temkin, 1971.

<sup>151</sup> Voir chapitre 4.



### Chapitre 3 : Remise en question des travaux de la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle

Dès le deuxième tiers du XIX<sup>e</sup> siècle, des critiques à l'encontre des travaux effectués par les cliniciens français sur l'épilepsie commencent à poindre, et ce pour deux raisons principales : d'une part, l'influence générale de l'École de Paris diminue, notamment parce que les limites des études réalisées dans les hôpitaux sont soulignées par certains médecins ; d'autre part, l'anatomoclinique se révèle insuffisante à mettre en lumière une lésion qui serait caractéristique de l'épilepsie.

#### 1-Limites des études réalisées dans les hôpitaux

Le Britannique Marshall Hall (1790-1857) est un des premiers à désapprouver les études réalisées dans les hôpitaux<sup>152</sup> : selon lui, elles ne sont guère représentatives dans la mesure où la plupart des épileptiques admis en hôpital sont des cas sévères, dits incurables. Dans la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, à l'instar de ce médecin, certains Français sont également enclins à souligner les limites des études provenant des hôpitaux. Ainsi, Jules Falret (1824-1902)<sup>153</sup> insiste lui aussi sur le fait que les affections cérébrales qui y sont étudiées se trouvent être « très caractérisées et parfaitement développées »<sup>154</sup>, et présentent donc un aspect différent de celui qu'elles devaient avoir à leurs débuts, puis au cours de leur évolution.

De plus, quand Herpin publie, en 1852, *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, rédigé à la suite de l'observation de patients dans son propre cabinet privé<sup>155</sup>, une vision plus optimiste des possibilités de traitement éclôt. En effet, en

---

<sup>152</sup> Temkin, 1971.

<sup>153</sup> Jules Falret voit le jour dans la maison de santé de Vanves, créée par son père Jean-Pierre Falret deux ans auparavant. Il soutient sa thèse de doctorat, intitulée *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales*, en 1853. Il devient d'ailleurs médecin-assistant dans cette même maison de santé de Vanves à l'issue de son internat. Il obtient ensuite un poste à Bicêtre, en 1867, puis à la Salpêtrière en 1884. Il se lie d'amitié avec E.-C. Lasègue et B.-A. Morel, qui sont d'anciens élèves de Jean-Pierre Falret. (Morel, 1996, p.94.)

<sup>154</sup> Falret, 1860, p.35.

<sup>155</sup> Herpin, 1852.

écrivait cet ouvrage, il souhaite diffuser les résultats positifs obtenus durant les quinze premières années de sa pratique (de 1828 à 1837). Il entend prouver par là même que guérir l'épilepsie n'est pas impossible, et que ses propres « succès avaient été moins rares que l'avaient fait présumer les notions puisées sur les bancs de l'école et dans les livres classiques. »<sup>156</sup> En outre, il considère pour sa part que la pratique des hôpitaux n'offre pas la possibilité d'observer toutes les variétés de cette maladie, de par le fait, notamment, que les classes de la population aisées ne s'y rencontreront que rarement<sup>157</sup>.

Par ailleurs, c'est l'influence de l'École de Paris tout entière qui s'étiole progressivement dès les années 1830.

## 2-Déclin de l'École de Paris

Au-delà des limites des études effectuées dans les hôpitaux, le doute s'insinue dans les esprits quant à l'efficacité des techniques prônées par l'École de Paris. Une multiplication des signes de stagnation et de décadence est ainsi manifeste durant les années 1850<sup>158</sup>: diminution des publications d'exception dans les journaux médicaux, ainsi que des échanges fructueux avec l'étranger.

Les classifications nosologiques systématiques établies majoritairement à partir des symptômes observés sont également blâmées, car elles se révèlent en réalité insuffisantes et incommodes pour obtenir une description des maladies qui ne soit pas artificielle. La connaissance de leurs causes apparaît de plus en plus nécessaire. B.-A. Morel (1809-1872)<sup>159</sup> et J. Falret, notamment, remettent en question la nosographie de Pinel et d'Esquirol :

« Depuis le commencement de ce siècle jusqu'à nos jours, les doctrines de nos maîtres, Pinel et Esquirol, ont dominé, d'une manière absolue, la médecine mentale. Elles ont servi de guides à trois générations, uniquement occupées à en perfectionner les détails, sans chercher à en ébranler les bases.

---

<sup>156</sup> *Ibid.*, p.24.

<sup>157</sup> *Ibid.*, p.322.

<sup>158</sup> Ackerknecht, 1986.

<sup>159</sup> Cf. éléments de biographie de Morel dans le chapitre 5.

[...] Pourtant, de nombreux travaux ont été accomplis depuis cette époque, qui ont contribué puissamment à ébranler cet édifice en apparence si solidement établi.»<sup>160</sup>

Falret constate en effet deux types d'écueil que les anciennes classifications n'ont su éviter<sup>161</sup>. Dans certains cas, d'après lui, rattacher une maladie à la présence d'une lésion particulière a souvent incité le praticien à négliger certains symptômes, comme il ne s'attendait pas à les trouver, et conséquemment à effectuer un diagnostic erroné. Falret ajoute qu'autour de la même altération anatomique, trop de manifestations dissemblables ont parfois été réunies. Au contraire, dans d'autres classifications, les variétés symptomatiques étaient si différentes que les formes d'affections ont été exagérément multipliées, la pathologie étant alors réduite à la sémiologie.

Aussi, bien que la France soit le berceau de la physiologie pathologique selon certains auteurs<sup>162</sup>, notamment grâce aux travaux de François Magendie (1783-1855), la médecine française s'enferme dans une impasse, n'ayant pas les moyens d'exploiter ce potentiel naissant. Alors que déterminer la cause des maladies s'impose progressivement comme l'objectif principal au détriment de l'étude de l'état local, la recherche française est privée de trois disciplines s'avérant pourtant indispensables. En effet, la physiologie expérimentale, la chimie et la microscopie sont proscrites, selon la volonté originelle de la majorité des fondateurs de l'École, qui revendiquaient que les causes premières, intimes, des maladies sont par essence introuvables<sup>163</sup>. C'est pourquoi les cliniciens parisiens de la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle demeurent avant tout des anatomopathologistes<sup>164</sup>, ce qui n'est pas sans lien avec leur relatif désintérêt pour l'investigation de l'épilepsie, par rapport aux médecins britanniques.

La France perd ainsi sa suprématie médicale au profit de l'Allemagne, et de l'Angleterre concernant ce qui relève plus spécifiquement des travaux sur l'épilepsie. L'anatomoclinique apparaît de fait particulièrement inappropriée à l'élucidation des causes de cette pathologie.

---

<sup>160</sup> Falret, 1890, préface.

<sup>161</sup> *Ibid.*, pp.53-55.

<sup>162</sup> Ackerknecht, 1986.

<sup>163</sup> *Ibid.*

<sup>164</sup> Beaumanoir, Roger, 2007.

### 3-Insuffisance de l'anatomoclinique dans l'étude de l'épilepsie

Pour plusieurs raisons, « l'épilepsie, notamment, n'a été que faiblement éclairée par les investigations cadavériques »<sup>165</sup>. La plupart des auteurs s'accordent en effet à dire que chez de nombreux sujets, les autopsies ne révèlent aucune lésion appréciable, ni dans le cerveau, ni ailleurs dans le corps. Foville souligne que, dans les formes simples d'épilepsie, c'est-à-dire sans complication mentale précise-t-il, « vous ne trouverez aucune altération constante [dans le système nerveux] si ce malade a succombé à une affection étrangère à l'épilepsie. Vous ne trouverez rien, absolument rien, qui diffère de l'état normal dans le plus grand nombre de cas de ce genre. »<sup>166</sup>

En revanche, dans certaines autres situations, des lésions peuvent être détectées ; elles ne sont pas pour autant considérées comme inhérentes à l'épilepsie. Elles s'avèrent en réalité inconstantes, variées et tellement différentes les unes des autres qu'il devient impossible de rattacher l'une d'elle plus qu'une autre aux symptômes de cette affection. Elles sont de surcroît communes à d'autres cas pathologiques, comme le rapporte par exemple Georget :

« Tantôt on a pris pour l'épilepsie l'encéphalite caractérisée par des attaques épileptiformes, et l'on a rapporté à la première les altérations pathologiques propres à la seconde ; ou bien on n'a point distingué ces deux maladies lorsque l'encéphalite est venue terminer d'une manière funeste de violentes attaques d'épilepsie. [...] Ce qu'il y a de certain, c'est que 1° le plus grand nombre de cerveaux épileptiques, s'ils n'ont point été atteints de l'inflammation, ne présentent aucune trace d'altération appréciable aux sens ; 2° ces même altérations, indiquées par les auteurs, et qu'on ne rencontre que sur un petit nombre d'épileptiques, s'observent chez des individus qui ne l'ont point été. »<sup>167</sup>

---

<sup>165</sup> Delasiauve, 1854, p.174.

<sup>166</sup> Foville, 1831, p.420.

<sup>167</sup> Georget, 1835, pp.183-184.

Par ailleurs, un autre type d'interrogation agite les médecins : les lésions retrouvées lors des autopsies d'épileptiques morts pendant une attaque ne seraient-elles pas la conséquence de ces dernières plutôt que leur cause ? Car, toujours selon Georget, « les épileptiques peuvent et doivent même offrir plus fréquemment des lésions dites organiques du cerveau, que les individus exempts d'une pareille maladie », dans la mesure où « les attaques d'épilepsie, par la surexcitation momentanée qu'elles déterminent dans cet organe, sont une cause puissante des irritations et des inflammations aiguës ou chroniques. »<sup>168</sup>

Par exemple, une congestion cérébrale importante est souvent détectée chez les individus décédés pendant une crise. Foville<sup>169</sup> admet que ce phénomène contribuerait à expliquer l'un des grands mystères relatifs à l'épilepsie : comment se fait-il qu'en dehors de ses attaques, l'épileptique n'offre plus de symptômes notoires qui le différencieraient d'une personne saine ? À quel type de lésion pourrait-on donc relier ces manifestations transitoires qu'on ne soupçonnerait pas en dehors des crises ? La congestion semblerait être un début de réponse satisfaisant, du fait de sa nature passagère, tout comme celle de l'épilepsie ; en outre, étant donné que cet afflux sanguin occupe toutes les parties de l'encéphale, il pourrait être mis en parallèle avec les symptômes épileptiques, reflets d'une perturbation de l'ensemble des fonctions cérébrales. Mais selon Foville, une fois examiné plus attentivement le déroulement d'une attaque, l'hypothèse de la congestion comme cause n'est plus tenable. Pour lui, l'excès de sang dans le cerveau est provoqué par son activité excessive, puis entretenue par le travail accéléré du cœur, les convulsions thoraciques et surtout l'absence de véritables inspirations ainsi engendrée, qui entravent le retour du sang veineux vers la circulation générale. Voici donc ce qu'il conclut :

« On ignore complètement le mécanisme de l'innervation, on cherche à expliquer ses dérangements par des changements survenus dans les phénomènes mieux connus de la circulation. On ferait tout le contraire si, ne connaissant rien aux phénomènes de la circulation du sang, on possédait une bonne théorie de l'action des centres nerveux.

---

<sup>168</sup> *Ibid.*

<sup>169</sup> Foville, 1831, pp.420-422.

La présence de sang, dans le cerveau des épileptiques, au moment des attaques, n'explique rien des phénomènes essentiels de l'épilepsie. »<sup>170</sup>

---

<sup>170</sup> *Ibid.*

## Conclusion

Au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle, la nature et le siège de l'épilepsie demeurent toujours inconnus, à peine soupçonnés, du fait du défaut de lésion constante et caractéristique mise en lumière par l'anatomie pathologique. Esquirol avait lui-même déclaré : « Avouons franchement que l'anatomie pathologique a jusque ici répandu peu de lumière sur le siège immédiat de l'épilepsie » ; mais il avait néanmoins ajouté : « cependant il ne faut pas se décourager la nature ne sera pas toujours rebelle aux efforts de ses investigateurs »<sup>171</sup>. Pour Foville, « la cause matérielle de l'épilepsie simple est encore à fixer ; qu'elle consiste vraisemblablement dans une altération du mécanisme de l'innervation, que nous devons avoir bien de la peine à saisir, ignorants que nous sommes de ce mécanisme à l'état normal. »<sup>172</sup>

En raison de leurs tentatives infructueuses, mais aussi peut-être de leur conservatisme<sup>173</sup> voire de leur nationalisme, les médecins français délaissent la quête du siège de l'épilepsie. Certains restent en outre, pendant une bonne partie du XIX<sup>e</sup> siècle, assez hermétiques aux avancées de leurs homologues étrangers dans ce domaine<sup>174</sup>. Ces derniers soutiennent en effet que si aucun changement structural ne peut être identifié dans le système nerveux pendant l'autopsie de patients épileptiques, l'occurrence de crises de leur vivant témoignait cependant bien d'une perturbation de la fonction nerveuse. Cette absence d'altération morphologique systématique les oriente donc vers un type de raisonnement plus physiologique<sup>175</sup> : l'épilepsie doit être, au moins dans certains cas, une altération « fonctionnelle »<sup>176</sup>. Dès lors, diverses théories d'un nouveau genre voient le jour, fondées sur des bases pathologiques différentes, et reposant sur un nombre important de faits cliniques et expérimentaux.

---

<sup>171</sup> Esquirol, 1838, tome 1, p.311.

<sup>172</sup> Foville, 1831, p. 424.

<sup>173</sup> Ackerknecht, 1986.

<sup>174</sup> Beaumanoir, Roger, 2007.

<sup>175</sup> Friedlander, 2001.

<sup>176</sup> Voir chapitre 7 pour une discussion sur l'évolution du sens du mot « fonctionnel ».



## **Deuxième partie : Coexistence des approches aliéniste et neurophysiologique (années 1850 - début du XX<sup>e</sup> siècle)**

### **Introduction**

À partir des années 1850, une littérature considérable sur la recherche des mécanismes à l'origine des crises d'épilepsie apparaît, donnant naissance à un ensemble de théories physiologiques de l'épilepsie qui sont autant d'adaptations de la théorie réflexe de Marshall Hall. La voie neurophysiologique est également empruntée par John Hughlings Jackson, qui est à l'origine, dans les années 1870, d'une définition de l'épilepsie dont l'influence sera considérable. Au même moment en France, Jean-Martin Charcot (1825-1893) entreprend d'établir une distinction franche entre épilepsie et hystérie. Tous ces travaux sont représentatifs de la montée en puissance de la « neurologie » dans le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle.

Dans ce contexte bouillonnant, le bien-fondé de l'aliénisme est donc menacé. Comment les aliénistes réagissent-ils ? Quel rôle attribuent-ils à un type particulier d'épilepsie qui apparaît dans les années 1860, « l'épilepsie larvée » ? Ces questions nous conduiront à nous interroger sur la nature des liens entre épilepsie, neurologie et psychiatrie au début du XX<sup>e</sup> siècle : peut-on réellement évoquer un « passage » de l'épilepsie du champ de la psychiatrie au champ de la neurologie ?



## Chapitre 4 : Naissance des théories physiologiques de l'épilepsie

L'activité réflexe est connue depuis le XVII<sup>e</sup> siècle, notamment de Descartes et Willis. Mais c'est Hall qui le premier emploie le mot « réflexe ». À partir des années 1830, il commence à populariser son concept d'activité réflexe, élaboré à la suite de diverses études expérimentales. Puis dans les années 1850, il applique cette notion à l'épilepsie : en découle une explication hautement novatrice et influente du phénomène d'« épileptogénèse ».

### 1-La théorie réflexe

Marshall Hall est le fils d'un fabricant de coton prospère et voit le jour en 1790, en Angleterre, non loin de Nottingham<sup>177</sup>. Il entre à la Edinburgh University Medical School, où il obtient son doctorat en 1812. Entre 1816 et 1826, il exerce la médecine à Nottingham où il acquiert une bonne réputation. Il déménage ensuite à Londres, où il restera jusqu'à la fin de sa carrière. Bien qu'il donne parfois des conférences dans des écoles médicales, il n'est pas membre d'une équipe hospitalière ; il préfère mener son travail médical et expérimental chez lui, dans son cabinet privé. Il est élu membre de la Royal Society en 1832 puis du Royal College of Physicians of London en 1841, où il donne les « Gulstonian and Croonian lectures »<sup>178</sup>. Hall rédige pas moins de 150 articles et une vingtaine de livres ; il s'intéresse particulièrement à la physiologie de la fonction réflexe et prétendra même y avoir consacré 25 000 heures de loisir<sup>179</sup>.

En 1855, Hall, alors associé étranger de l'Académie impériale de médecine de Paris, publie ainsi son *Aperçu du système spinal ou de la série des actions réflexes dans leurs applications à la physiologie, à la pathologie et spécialement à l'épilepsie*.

#### *La théorie de l'action réflexe de Hall*

---

<sup>177</sup> Clarke, 1972, p.58.

<sup>178</sup> *Ibid.*, p.59.

<sup>179</sup> *Ibid.*

En examinant des animaux privés d'encéphale lorsqu'ils sont excités, Hall a constaté ce qu'il a nommé des « actions réflexes », c'est-à-dire des mouvements sous la dépendance de la moelle épinière. A partir de ces observations, il a cherché à élaborer une théorie applicable à l'être humain<sup>180</sup>.

Selon lui, le « système spinal diastaltique » est constitué d'« arcs nerveux réflexes », qui se décomposent eux-mêmes en :

- un système de nerfs qui arrivent à la moelle épinière : les nerfs eisodiques ou incidents ;
- un centre : la moelle épinière ;
- un système de nerfs qui sortent de la moelle épinière : les nerfs exodiques ou réflexes.

L'action réflexe est provoquée par ses propres nerfs excitateurs (qui ne sont pas forcément sensitifs) et agit via ce qu'il appelle un « principe excito-moteur ». Ce dernier est tout à fait différent de celui du sentiment et du mouvement volontaire. Hall insiste d'ailleurs particulièrement sur la distinction qu'il établit entre le sous-système nerveux cérébral et le sous-système spinal, et par là même sur l'inadéquation de l'expression « système cérébro-spinal » :

« Plus de système cérébro-spinal. C'est parler avec inexactitude ; c'est mêler les phénomènes psychiques et physiques ; c'est confondre le système nerveux perceptif en rapport avec le monde extérieur, avec le système nerveux moteur du dehors en dedans et du dedans en dehors. [...] Dire système cérébro-spinal, c'est confondre et mêler deux systèmes aussi différents que les principes psychiques ou métaphysiques et physiques. »<sup>181</sup>

Ainsi, selon le médecin britannique, la substance des centres – cerveau et cervelet - et des nerfs du sous-système cérébral est *in*-excitomotrice : elle n'entraîne pas de mouvement excité dans le système musculaire lorsqu'elle est piquée ou déchirée. En revanche, celle du sous-système spinal – nerfs eisodiques, moelle épinière, nerfs exodiques - est très excitatrice. Trois conditions sont alors nécessaires pour qu'une

---

<sup>180</sup> Hall, 1855.

<sup>181</sup> *Ibid.*, pp.22-23.

action diastaltique s'accomplisse : une excitation, le principe excito-moteur à l'état physiologique et un arc nerveux.

En effet, d'après Hall, le principe excito-moteur règne dans tout le système spinal. Ce principe peut être soit normal, soit, dans le cas de certaines maladies, diminué ou augmenté ; ses actions excessives peuvent de fait avoir une influence sur d'autres tissus, comme les vaisseaux sanguins et les organes qu'ils irriguent, provoquant alors des congestions, des ecchymoses etc. Par ailleurs, chaque arc nerveux réflexe comprend cinq éléments : « origine et trajet du nerf incident ; centre spinal ; trajet réflexe et terminaison des nerfs dans les muscles. »<sup>182</sup> Tout point de cet arc est susceptible d'être à l'origine d'un dysfonctionnement du système spinal, même si les nerfs incidents et le centre sont plus fréquemment impliqués dans le déclenchement des maladies spasmodiques, notamment l'épilepsie.

#### *La théorie réflexe appliquée à l'épilepsie*

Hall choisit dans son ouvrage d'appliquer sa théorie à l'exemple de l'épilepsie car il a dévoué plusieurs années de sa vie à son étude, et parce qu'il pense, au contraire des médecins français, « qu'il n'y a pas de maladie aussi parfaitement intelligible que l'épilepsie, aujourd'hui que la série des actions réflexes est connue. »<sup>183</sup> Ses principaux symptômes seraient dus à la contraction anormale des muscles du cou et du larynx, qui aurait des effets, entre autres, sur les veines de l'encéphale et occasionnerait une cascade d'événements morbides, qu'il désigne sous le nom de « trachélisme »<sup>184</sup>. Ce trachélisme se manifeste par la compression des veines, dont découlent le teint pourpré de la face, la congestion et autres phénomènes cérébraux anormaux, comme les vertiges et les oublis, ce qui correspond pour Hall au « petit mal ». Mais le symptôme le plus important selon lui, celui qui entraîne le « haut mal », c'est-à-dire les convulsions générales et les efforts violents de respiration, est l'occlusion de la glotte. Il propose conséquemment de pratiquer une trachéotomie pour tenter d'enrayer les formes les plus graves d'accès épileptiques.

---

<sup>182</sup> *Ibid.*, p.97.

<sup>183</sup> *Ibid.*, p.16.

<sup>184</sup> *Ibid.*, pp.100-102.

La production d'une attaque épileptique dépend de deux facteurs : d'une part, une excitabilité anormale de la moelle allongée, du fait de l'augmentation pathologique du principe excito-moteur ; d'autre part, la présence de causes occasionnelles excitantes. Hall les divise en deux catégories principales : celles qui sont de l'ordre des émotions ou des causes morales, telles que la colère ou la frayeur, et celles qui relèvent d'irritations physiques, dues à des aliments indigestes, des rétentions intestinales etc. Les premières interviennent de façon « cata-staltique » sur les muscles, c'est-à-dire en ligne directe depuis le cerveau, à travers la moelle allongée, en opposition avec les secondes, qui agissent de manière « dia-staltique », en ligne réflexe. Ces deux types de causes entraînent donc, par l'intermédiaire de la moelle allongée, la contraction des muscles concourant aux fonctions respiratoires, provoquant immédiatement l'asphyxie et la stase sanguine dans le cerveau, d'où la perte de connaissance.

Étant donné que, d'après Hall, de la nourriture indigeste dans l'estomac, de la matière morbide dans les intestins ou encore une irritation de l'utérus peuvent être les causes d'un type d'accès épileptique, ce dernier peut être assimilé à une forme d'épilepsie sympathique, concept encore assez populaire à cette époque. La différence ici est que le médecin anglais introduit une nouvelle base physiopathologique, selon laquelle les causes excitatrices distantes du système nerveux central affectent l'action réflexe. Cette théorie connaît un franc succès, et est reprise par beaucoup d'auteurs, non sans modifications.

## **2-Adaptation de la théorie réflexe**

De nombreux médecins s'inspirent de la base de la théorie réflexe de l'épilepsie: lors d'une attaque épileptique, la moelle allongée est surexcitée pathologiquement, surexcitation qu'elle répercute sur le système musculaire. Cependant, des dissensions apparaissent dès qu'est abordée la question de l'ordre dans lequel se produisent les différents phénomènes de l'accès<sup>185</sup>. En effet, ces médecins ne peuvent donner raison à Hall lorsqu'il soutient que la convulsion des muscles de la respiration est antérieure à la

---

<sup>185</sup> Falret, 1862, pp.310-311.

perte de connaissance ; d'après eux, cette dernière constitue une manifestation primitive de l'attaque épileptique. Il s'agit dès lors de trouver une autre explication à ce symptôme, ce à quoi s'emploie Brown-Séguar.

### *Les travaux de Brown-Séguar*

Charles Édouard Brown-Séguar (1817-1894) naît à l'île Maurice d'un père américain officier, qui meurt avant sa naissance, et d'une mère française. Il est à l'origine de nationalité anglaise mais devient français en 1878<sup>186</sup>. Il reçoit son doctorat de médecine à Paris, en 1846, et commence à travailler à l'hôpital de la Charité. Il y devient le protégé de Pierre Rayer (1793-1867). Il part ensuite aux États-Unis pour y pratiquer la médecine mais également donner des cours privés à Philadelphie, New York et Boston. Après plusieurs déménagements successifs, il part en 1858 vivre en Angleterre où il enseigne au Royal College of Surgeons. Il devient médecin au National Hospital for the Paralysed and Epileptics entre 1860 et 1863 et est élu à la Royal Society en 1861. Par la suite, il retourne à Paris puis à Boston, où la Harvard Medical School lui offre une chaire de physiologie et de pathologie, qu'il conserve de 1864 à 1867. Il continue ensuite à déménager et voyager régulièrement, tout en ayant une activité très importante : il fonde notamment un laboratoire de physiologie à New York, donne des conférences à Boston, Londres, Dublin et Paris et écrit des dizaines d'articles. Sa carrière scientifique connaît son apogée en 1878, lorsqu'il devient professeur de médecine au Collège de France, suite au décès de Claude Bernard ; en 1886, Brown-Séguar est élu à l'Académie des Sciences<sup>187</sup>.

Brown-Séguar a consacré sa thèse à l'étude de la moelle épinière et il y décrit notamment l'effet de sections partielles sur les sensations<sup>188</sup>. Tout comme Hall, il incrimine une suractivité dans les composantes afférentes ou centrales de l'arc réflexe pour justifier le déclenchement d'une crise épileptique. Afin d'étayer ses propos, il

---

<sup>186</sup> Grmek, 1970, p.524.

<sup>187</sup> *Ibid.*, p.525.

<sup>188</sup> Clarac, Ternaux, 2008, p.809.

s'appuie sur les résultats d'expériences qu'il effectue dans les années 1860 sur des animaux rendus épileptiques artificiellement<sup>189</sup>.

Brown-Séguard a en effet constaté qu'en pratiquant diverses lésions traumatiques sur la moelle épinière de cochons d'Inde privés des parties supérieures de l'encéphale, il est possible d'occasionner chez eux des convulsions ressemblant à des convulsions épileptiques humaines, deux à trois semaines après l'opération. Ainsi, ces lésions ne provoquent pas immédiatement les convulsions, mais rendent progressivement les cobayes épileptiques en les prédisposant à la survenue de crises. Ces crises peuvent être spontanées ou déclenchées par des irritations, particulièrement des extrémités nerveuses de la peau et de la face ; elles peuvent se répéter dans ce cas plusieurs fois par jour, par semaine ou par mois, exactement de la même façon que chez des sujets épileptiques humains. Ces résultats, ainsi que des traitements chirurgicaux locaux réussis des parties du corps d'où une crise semblait être issue, viennent corroborer l'hypothèse de Brown-Séguard selon laquelle le blocage de l'arc réflexe fatal par une ligature est la solution pour traiter l'épilepsie<sup>190</sup>. D'après lui, cette affection dans toutes ses formes constitue un phénomène réflexe, initié par l'irritation des nerfs sympathiques intervenant sur les vaisseaux sanguins de la tête, et donc du cerveau. Pour justifier cette interprétation, Brown-Séguard fait appel à une découverte de Claude Bernard (1813-1878), relative à l'action du grand sympathique sur ces vaisseaux<sup>191</sup>.

Claude Bernard est effectivement parvenu à la conclusion qu'une section du grand sympathique au niveau du cou, entraînant une cessation de l'action de ce nerf sur les vaisseaux sanguins de la face et du cerveau, détermine un relâchement de ces derniers, et donc un excès de sang artériel dans ces parties du corps. Brown-Séguard, quant à lui, réalise l'opération opposée : en irritant le grand sympathique au même endroit, il stimule son action sur les vaisseaux et provoque par conséquent une anémie cérébrale, celle-ci engendrant la pâleur du visage et la perte de connaissance caractéristiques d'une attaque épileptique générale. Par une habile interprétation, il parvient à résoudre l'un des grands paradoxes lié à l'épilepsie et résumé de la façon suivante par Foville :

---

<sup>189</sup> Brown-Séguard, 1869.

<sup>190</sup> Eadie, Bladin, 2001.

<sup>191</sup> Bernard, 1858.

« [...] pourquoi, par suite d'un dérangement subitement développé, la portion des centres nerveux qui préside à l'intelligence et à la sensibilité est-elle anéantie dans son action, tandis que celle qui préside aux mouvements volontaires se trouve assez violemment excitée pour produire d'horribles convulsions ? »<sup>192</sup>

Grâce à son ingénieuse expérience, Brown-Séquard réussit à élucider la concomitance des convulsions et de la perte de connaissance, dès le début de l'attaque : une irritation des parties incidentes de l'arc nerveux est transmise à la moelle allongée, qui réfléchit cette excitation excessive sur différents nerfs ; la stimulation des nerfs vaso-moteurs de la tête, déclenchant une anémie, est à l'origine de l'altération des fonctions cérébrales alors que la stimulation des nerfs se rendant dans les membres initie les convulsions de ces derniers.

Mais Brown-Séquard n'est pas le seul à avoir tenté de résoudre cette énigme, et d'autres théories ont vu le jour, notamment celle, dans les années 1850, de l'Anglais Charles B. Radcliffe (1822-1889), des plus originales par rapport aux idées de l'époque.

#### *La théorie de Radcliffe*

À l'instar d'Hall et de Brown-Séquard, Radcliffe assimile l'épilepsie à une lésion de la moelle allongée. Néanmoins, sa théorie tire toute sa singularité du fait que, selon lui, l'attaque épileptique est due à la diminution de l'activité nerveuse et non à son augmentation<sup>193</sup>. Cette hypothèse repose sur l'idée que l'état normal du muscle, sans influence aucune, est le raccourcissement. Le système nerveux n'interviendrait que pour allonger les fibres musculaires, naturellement contractées. Ainsi, en appliquant ces données à l'épilepsie, le paradoxe opposant abolition des fonctions sensibles et intellectuelles de l'encéphale et excitation des fonctions motrices n'en est plus un. Pour Radcliffe, les spasmes résultent en effet de la contraction anormale des muscles impliquée par la diminution d'énergie et donc d'influence de la moelle allongée. Il n'y a par conséquent plus de contradiction avec la défaillance cérébrale que cette

---

<sup>192</sup> Foville, 1831, p.417.

<sup>193</sup> Falret, 1859, p.85.

décroissance d'ascendant nerveux suscite. Mais cette interprétation n'est guère populaire et n'est pas débattue bien longtemps<sup>194</sup>, notamment parce que la plupart des physiologistes renommés de cette époque, comme le Hollandais J. Schroeder van der Kolk (1797-1862) ou l'Allemand A. Kussmaul (1822-1902), sont fermement convaincus que l'épilepsie est le fait d'une excitation nerveuse. Afin d'expliquer cette excitation anormale, un autre type d'hypothèse voit le jour.

En effet, dans les années 1850, le Britannique R. B. Todd (1809-1860) met au point une théorie qui pourrait être qualifiée d' « humorale » dans la mesure où elle met en cause le sang de façon qualitative. Dans la genèse des principaux symptômes épileptiques, Todd incrimine en effet l'accumulation sanguine d'un agent toxique né dans l'organisme<sup>195</sup>. Une fois que ce poison atteint une certaine quantité, il excite de manière explosive le cerveau ou ses appendices, qui répercutent leur puissance nerveuse sur d'autres portions du système cérébro-spinal, engendrant alors la naissance de l'accès épileptique.

L'ensemble de ces concepts constitue la base des contributions physiologiques à la pathologie de l'épilepsie dans les années 1850 et 1860. Dans toutes ces théories, édifiées pour la plupart hors de France, plusieurs parties du système nerveux sont affectées, simultanément ou à suivre. Un consensus est établi autour du fait qu'il n'y a pas de modification structurale définie d'un organe spécifique, même s'il est évidemment reconnu que des altérations du cerveau peuvent provoquer une épilepsie ; mais il s'agit dans ce cas de causes secondaires<sup>196</sup>. Pour de nombreux médecins, l'acteur principal de l'épilepsie est la moelle épinière, et plus précisément la moelle allongée, centre des mouvements réflexes. Mais en France à la même époque, cette interprétation ne fait pas l'unanimité et est plutôt regardée avec défiance par certains aliénistes. Falret, en particulier, s'évertue à l'examiner afin d'en déceler les failles :

« [...] dans ces dernières années, quelques médecins, abandonnant l'anatomie pathologique qui n'avait pu réussir à expliquer les phénomènes

---

<sup>194</sup> Eadie, Bladin, 2001, p.127.

<sup>195</sup> Voisin, 1870.

<sup>196</sup> Temkin, 1971.

de l'épilepsie, cherchèrent dans la physiologie des moyens d'interprétation plus satisfaisants et plus rationnels. Ces hypothèses récentes, développées par leurs auteurs avec beaucoup d'art, nous paraissent plus ingénieuses que vraies ; mais elles ont eu un assez grand retentissement, surtout à l'étranger ; elles reposent sur un assez grand nombre de faits cliniques et expérimentaux, pour mériter un examen approfondi. Il nous a donc paru intéressant et utile d'en faire l'objet d'une revue critique. »<sup>197</sup>

### 3-Scepticisme de Falret à l'égard des théories physiologiques

Si les théories physiologiques sont très populaires à l'étranger, en revanche en France le crédit qui leur est accordé, notamment par Falret, est moindre. Bien qu'il reconnaisse qu'elles s'appuient sur de nombreuses expériences, il émet à leur encontre plusieurs objections, de diverse nature.

Tout d'abord, il fait part de son scepticisme vis-à-vis des explications dites rationnelles et de l'école rationaliste allemande dans son ensemble, qu'il accuse d'être prétendument exacte et « obligée de transformer artificiellement la description des maladies pour l'adapter à ses explications »<sup>198</sup>. En outre, il estime que les nombreuses divergences existant entre les partisans de la théorie réflexe sont déjà une preuve du défaut de vraisemblance de leurs hypothèses. En effet, qu'il s'agisse de l'origine et de la nature essentielle de l'altération de la moelle allongée, ou bien du mode de production des principaux symptômes d'une crise, les avis sont partagés et s'opposent parfois complètement. Par ailleurs, Falret reproche à ces auteurs d'apporter une explication générale pour le développement de convulsions « épileptiformes » qui, selon lui, ne relèvent pourtant pas du tout des mêmes causes, et dont les différences de nature sont telles qu'on ne peut les rapprocher. Il ne peut accepter qu'un unique mécanisme puisse rendre compte à la fois de convulsions générales et de convulsions partielles ; il n'admet pas, de surcroît, que ce mécanisme puisse être à l'origine aussi bien de convulsions dues à des lésions organiques variées que de convulsions associées à une épilepsie sans

---

<sup>197</sup> Falret, 1859, p.83.

<sup>198</sup> *Ibid.*, p.93.

lésion détectable du système nerveux. Mais il énonce un autre type de critiques, reliées plus fondamentalement à sa conception de l'épilepsie.

Falret insiste en effet sur le fait que la théorie réflexe de l'épilepsie est fondée sur le siège présumé périphérique de cette affection. Or cette idée repose essentiellement sur le phénomène d'*aura epileptica*. À l'instar de Georget et d'autres médecins avant lui, Falret est dubitatif quant à l'importance accordée à cette *aura*, et plus généralement aux épilepsies sympathiques. Pour lui, ces cas, de même que les guérisons attribuées aux ligatures, cautérisations ou amputations des parties d'où débutait l'*aura*, sont rares et font office d'exceptions par rapport aux faits d'épilepsies idiopathiques, initiées dans le système nerveux central. Il aborde alors le point principal qui l'oppose aux théories physiologiques ayant pour base l'action réflexe : le rôle prépondérant qu'elles confèrent à la moelle allongée, dont elles font l'élément principal du déclenchement d'une attaque épileptique.

Selon Falret, la relégation de la fonction du cerveau au second plan est une aberration :

« [...] l'épilepsie est une maladie essentiellement cérébrale ; [...] dans le cas même où la physiologie moderne démontrerait la nécessité de faire intervenir la moelle allongée, pour expliquer, par son action réflexe, la production des mouvements convulsifs, cette intervention ne pourrait être que très secondaire, et devrait toujours être subordonnée à la maladie du cerveau, ainsi qu'on l'admet du reste pour les autres affections de l'encéphale, qui s'accompagnent également de mouvements convulsifs, sans qu'on ait jamais songé à en placer le siège dans la moelle allongée. »<sup>199</sup>

Pour le médecin français, l'*aura* n'a pas son point de départ dans le système nerveux périphérique, mais bien dans le système nerveux central : c'est le cerveau qui provoque cette sensation, celle-ci constituant en réalité une première manifestation de l'accès épileptique et non sa cause. Pour appuyer cette vision des faits, Falret rappelle :

« La fréquence des causes morales et des lésions cérébrales qui coopèrent à [la production de l'épilepsie] ; l'importance, la priorité, l'instantanéité

---

<sup>199</sup> Falret, 1862, p.337.

d'invasion de la perte de connaissance, caractère tellement essentiel de l'épilepsie qu'elle existe souvent seule, sans convulsion d'aucun genre et sans asphyxie ; la fréquence, sinon la constance, des troubles de l'intelligence avant, pendant et après les accès d'épilepsie et même dans leurs intervalles ; les troubles de la sensibilité générale et spéciale, les paralysies et les autres symptômes cérébraux qui précèdent, accompagnent ou suivent si souvent les attaques, au même titre et de la même façon que les troubles de l'intelligence et les mouvements convulsifs ; tout, en un mot, dans les symptômes et dans la marche de cette maladie, nous paraît propre à démontrer que c'est une affection idiopathique du cerveau [...]. »<sup>200</sup>

Car s'il n'édifie lui-même aucune théorie précise concernant l'étiologie de l'épilepsie, Falret décrit en revanche minutieusement les symptômes cérébraux variés affectant les épileptiques, dans *De l'état mental des épileptiques*, publié en 1861, à l'instar de Morel un peu avant lui. Cette attention particulière accordée à l'aspect psychique de l'épilepsie entraîne la naissance de « l'épilepsie larvée ».

---

<sup>200</sup> Falret, 1859, p.91.



## Chapitre 5 : La théorie de l'épilepsie larvée

Au début des années 1860, Morel définit une forme d'épilepsie qu'il nomme « épilepsie larvée » car elle se manifeste uniquement par des symptômes psychiques et non par des convulsions. Si, comme nous le verrons, cette théorie de l'épilepsie larvée engendre un certain enthousiasme, au moins au début, de nombreuses réserves sont émises à son sujet lors d'une discussion que la Société médico-psychologique lui consacre durant plusieurs mois de 1872-1873. Pourtant, l'épilepsie larvée fleurit dans la littérature médicale du dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle. Comment expliquer un tel retentissement ? Nous montrerons qu'il est lié à de profonds enjeux engageant les fondements mêmes de l'aliénisme.

Intéressons-nous tout d'abord à la façon dont Falret s'attache à décrire le caractère et les troubles intellectuels des épileptiques.

### 1-Le caractère et les troubles intellectuels des épileptiques

Dans son ouvrage de 1861, Falret détaille ce qu'il nomme les « troubles intellectuels » observés chez les épileptiques. Il juge en effet que, quelques rares exceptions mises à part, les descriptions de l'épilepsie qui ont été réalisées ont généralement négligé l'étude approfondie de sa dimension mentale dans le sens où elle a été entièrement subordonnée aux attaques convulsives<sup>201</sup>. Il estime que l'on s'est contenté de tenir les désordres intellectuels pour des complications de ces dernières alors que, d'après lui, ils en sont indépendants, et méritent que l'on s'y intéresse séparément. C'est ce qu'il se propose d'effectuer, afin d'infirmer certaines idées reçues : par exemple, celle qui consiste à déclarer qu'aucun épileptique ne peut être considéré comme absolument sain d'esprit. Falret entend de plus prouver qu'il est utile de « remonter du délire à l'épilepsie », car il pense que l'« on peut découvrir dans ce délire, à l'aide d'une observation attentive, des caractères assez spéciaux pour faire

---

<sup>201</sup> Falret, 1861.

souçonner son origine épileptique, même en l'absence des attaques convulsives. »<sup>202</sup> Il divise ainsi les troubles intellectuels des épileptiques en trois catégories principales : ceux qui sont passagers, et qui surviennent avant, pendant et après leurs attaques ; l'état mental habituel des épileptiques dans l'intervalle des crises et enfin les accès de délire plus prolongés, méritant alors spécialement le nom de « folie épileptique ».

*Troubles intellectuels passagers avant, pendant et après l'accès*

Indépendamment des sensations physiques - telles que l'impression de « vapeur froide » ou de « chatouillement » connue sous le nom d'*aura epileptica* - maintes fois décrites dans la littérature depuis l'Antiquité, Falret rapporte des symptômes précurseurs d'un autre genre<sup>203</sup>. Ils s'apparentent à des perturbations psychiques apparaissant quelques minutes avant l'accès, et en constituent les premiers symptômes. Ce que ce médecin surnomme ainsi « *aura intellectuelle* » peut prendre la forme d'une idée, d'un souvenir ou d'une hallucination récurrente chez un même patient. Par exemple, un malade pourra voir des flammes ou des cercles de feu, entendre des bruits de cloche ou même sentir une odeur particulière systématiquement avant chaque attaque.

Par ailleurs, des troubles intellectuels sont susceptibles de se manifester pendant une attaque, même s'il s'agit d'un phénomène plus rare, la perte de connaissance étant le plus souvent totale. Mais parfois, à mi-chemin entre le vertige épileptique et les grandes attaques convulsives, il existe des accès incomplets, dits « avortés » car les convulsions ne sont que partielles, tout comme le rapport au monde du malade : il lui arrive de prononcer des mots incompréhensibles, semblant refléter une préoccupation pénible ou anxieuse, dont il peut conserver un vague souvenir.

Enfin, des perturbations plus profondes de l'intelligence et du caractère apparaissent fréquemment immédiatement à la suite de la crise : l'hébétude, la confusion des idées, une excitation de type maniaque, voire la fureur épileptique déjà décrite par Esquirol. Mais Falret juge ces symptômes temporaires, et non forcément

---

<sup>202</sup> *Ibid.*, p.3.

<sup>203</sup> *Ibid.*, pp.5-11.

signes d'une aliénation mentale caractérisée en cours d'apparition, dans la mesure où ils sont de courte durée et où le retour complet à l'état normal ne tarde guère.

*État mental habituel dans l'intervalle des accès*

Pour introduire ce point précis, Falret rapporte le débat suivant :

« Les épileptiques sont-ils, oui ou non, sains d'esprit dans l'intervalle de leurs accès ? Cette question, très souvent posée, a été diversement résolue ; cependant, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la plupart des épileptiques présentent, à divers degrés, des troubles de l'intelligence et du caractère, dans le cours habituel de leur existence, en dehors de leurs attaques convulsives. On ne discute que sur la valeur de ces anomalies de l'esprit et des sentiments, et sur leur degré de fréquence. Les uns veulent que tous les épileptiques, sans exception, soient considérés comme aliénés ; les autres, au contraire, tout en reconnaissant l'extrême fréquence de ces perturbations psychiques, admettent que plusieurs d'entre elles ont peu d'importance et ne se produisent que rarement chez les épileptiques. [...] Ces auteurs [...] ajoutent que, si les médecins spécialistes sont disposés à considérer tous les épileptiques comme des aliénés, cela tient à ce qu'ils n'ont sous leurs yeux, dans leurs asiles, que des malades dont l'épilepsie, déjà ancienne, a dû être accompagnée de quelques désordres intellectuels ayant motivé leur séquestration, mais que ces médecins concluraient tout différemment s'ils étaient plus souvent appelés à soigner des épileptiques dans la pratique civile. »<sup>204</sup>

Sans apporter de réponse absolue à cette épineuse interrogation, Falret estime qu'il importe de décrire les altérations de l'esprit des épileptiques, n'étant selon lui pas contestables, que l'on considère ces malades comme des aliénés ou non. A l'instar de Morel, il signale leur irritabilité, ainsi que l'extrême versatilité de leurs humeurs. Il ajoute que cette inconstance se retrouve également dans leurs facultés intellectuelles, et en déduit que la variabilité psychique constitue le trait dominant du caractère des

---

<sup>204</sup> *Ibid.*, pp.11-12.

épileptiques. Mais il mentionne en outre deux types de trouble intellectuel bien définis, formant de véritables accès de folie.

*Accès de délire plus prolongés : la « folie épileptique »*

Par analogie avec la terminologie en vigueur pour les attaques convulsives, Falret distingue deux sortes d'accès de délire : le « petit mal intellectuel » et le « grand mal intellectuel »<sup>205</sup>. Ils surviennent en effet de façon irrégulière, comme les crises convulsives, et peuvent être directement liés à celles-ci ou au contraire en être totalement indépendants. Une grande confusion des idées, ainsi que d'instinctives impulsions violentes et instantanées, caractérisent le « petit mal intellectuel ». Le « grand mal intellectuel » est quant à lui aussi appelé « manie épileptique avec fureur », car comme dans la plupart des cas de manies intermittentes, tous les accès, chez le même patient, se ressemblent dans les moindres détails. Mais selon Falret, certaines particularités séparent la manie épileptique des autres : son extrême violence, sa durée moindre – quelques jours, la relative cohérence des paroles prononcées par les maniaques épileptiques par rapport à celles d'autres maniaques, et enfin la nature terrifiante des idées qui les hantent.

La considération particulière vouée à toutes ces manifestations psychiques par Falret, mais également par Morel, conduit ce dernier à l'isolement d'un type d'épilepsie particulier, qu'il dénomme « épilepsie larvée »<sup>206</sup>.

## **2-Naissance et réception de la théorie de l'épilepsie larvée**

*Morel et la « création » de l'épilepsie larvée*

B.-A. Morel naît à 1809 à Vienne, et après avoir passé son enfance dans un environnement religieux il entreprend des études de médecine à l'Hôpital de la

---

<sup>205</sup> *Ibid.*, pp.16-26.

<sup>206</sup> Le Jeune, 2013.

Salpêtrière, où il devient l'élève de l'aliéniste Jean-Pierre Falret (1794-1870). Il est reçu docteur en 1839<sup>207</sup> puis entre dans le réseau des asiles publics<sup>208</sup> en 1848, en devenant médecin en chef de l'asile de la Meurthe, situé à Maréville. Il a l'occasion d'y effectuer de nombreuses observations, résumées dans les deux volumes de son premier ouvrage, publié en 1852-1853 et intitulé *Traité théorique et pratique des maladies mentales*. On peut y lire ses premières considérations sur l'épilepsie, en particulier sur ses aspects psychiques. L'aliéniste évoque certains malades qui ont vécu très longtemps avec une affection épileptique sans que l'on ait pu la soupçonner, dans la mesure où les accès ne se déroulaient que pendant la nuit. Il avance alors que, dans ces cas, seuls des changements dans le caractère des patients et des « perturbations dans la sphère de la sensibilité et de l'intelligence »<sup>209</sup> permettent au médecin de déterminer la source du mal. Morel ajoute que plus généralement, au cours d'une première période dite « d'incubation », une des principales caractéristiques des personnes atteintes d'épilepsie est qu'elles deviennent très irritables<sup>210</sup> à la moindre contradiction. Il en conclut que « l'irritabilité et la colère sont les traits saillants du tempérament de ces malades »<sup>211</sup>. Il poursuit :

« Les transitions si brusques que l'on observe dans la manifestation de leurs sentiments, ne peuvent se comparer qu'à la vive impressionnabilité qu'exercent sur leur organisation physique les agents du monde extérieur. Un mot, un geste, suffisent pour les irriter. [...] Le retour à des sentiments meilleurs se fait avec un revirement non moins extraordinaire [...]. Ils se lient entre eux plus facilement que les autres malades, car, la nature de leur affection n'apportant dans leur état intellectuel que des troubles momentanés et en rapport avec leurs accès, ils n'éprouvent pas ordinairement les préoccupations douloureuses des mélancoliques, et leur imagination n'est pas distraite par les mille et mille fantaisies délirantes des maniaques.»<sup>212</sup>

---

<sup>207</sup> Motet, 1874, p. 88.

<sup>208</sup> Coffin J.-C., 2003.

<sup>209</sup> Morel, 1853, p. 213.

<sup>210</sup> *Ibid.*, p. 310.

<sup>211</sup> *Ibid.*, p. 322.

<sup>212</sup> *Ibid.*, pp.322-324.

Morel distingue deux principales nuances de ces troubles momentanés de l'état intellectuel et comportemental des épileptiques : la « colère épileptique », qui dure une ou deux heures et peut être réitérée dans une même journée à la suite d'une contrariété, et la « fureur épileptique », qui présente le plus souvent une continuité avec les accès, en les précédant ou en les suivant<sup>213</sup>.

En 1856, Morel est affecté à Rouen et nommé médecin en chef de l'asile de Saint-Yon, ce qui constitue un moment crucial de sa carrière professionnelle. Un an plus tard, il publie en effet son fameux *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Si l'ouvrage en lui-même ne récolte qu'un succès modéré<sup>214</sup> en 1857, une réédition en 1860 de son *Traité des maladies mentales* achèvera de populariser Morel et sa notion de « dégénérescence ». La même année paraît dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* un article où il expose « une variété non encore décrite d'épilepsie »<sup>215</sup> : l'épilepsie larvée fait son entrée sur la scène médicale.

Dans l'introduction de cet article, Morel commence par énoncer la thèse qu'il défend : selon lui, il existe une variété d'épilepsie ne se manifestant pas par « les signes ordinaires de l'épilepsie, c'est-à-dire par les accès, les vertiges, les convulsions proprement dites »<sup>216</sup>, mais uniquement par « certains phénomènes délirants ». Il décrit ensuite minutieusement douze observations qui correspondent clairement, d'après lui, à ces cas où l'on n'observe pas les symptômes habituellement associés à l'épilepsie mais qui participent cependant incontestablement de cette maladie. Le schéma d'exposition de ces observations est très souvent le même : Morel indique tout d'abord qu'il est appelé en consultation pour un ou une patient(e) diagnostiqué(e) « maniaque » voire même « maniaque furieux » ; personne jusque-là n'a en effet songé à l'épilepsie, erreur que Morel se charge de réparer bien que l'entourage familial et médical soit dubitatif. Son diagnostic est la plupart du temps confirmé par la suite, lorsque surviennent des accès complets avec convulsions. L'observation IV est particulièrement représentative :

---

<sup>213</sup> *Ibid.*, p.321.

<sup>214</sup> Coffin, 2003.

<sup>215</sup> Article publié en trois fois, les 30 novembre, 21 décembre et 28 décembre 1860 : Morel B.-A. (1860) « D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie », *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, série 1, tome 7, pp. 773-775, pp. 819-821 et pp. 836-841.

<sup>216</sup> *Ibid.*, p. 773.

« Jamais il ne m'avait été donné d'assister à des accès de fureur pareils à ceux que nous présentait une jeune fille de dix-huit à dix-neuf ans [...]. La moindre contrariété, une simple observation, faisaient éclater une colère si furieuse que cette malade se précipitait sur son entourage, poussant des cris de rage et mordant tous ceux qu'elle pouvait atteindre. Une fois la crise passée, elle n'en avait plus aucun souvenir [...].

Je n'hésitai pas à classer cette aliénée parmi les épileptiques, quoique les renseignements que j'avais demandés constatassent d'une manière positive l'absence des accès épileptiques. Le médecin de la localité, les parents de la jeune fille n'avaient rien observé de pareil, et l'on paraissait étonné de ma demande ; mais trois ou quatre mois après (...), l'épilepsie se révélait par des accès complets, c'est-à-dire par des convulsions, des chutes avec contracture des membres, écume à la bouche [...]. »<sup>217</sup>

De l'ensemble de ces observations qu'il récolte depuis plus de quinze ans, Morel dégage les symptômes qui lui semblent être caractéristiques de l'épilepsie larvée : une irritabilité excessive, une alternance de périodes d'excitation et de dépression, des accès de folie furieuse, des hallucinations terrifiantes, l'oubli de ce qui s'est passé pendant les accès, un affaiblissement graduel de l'intelligence - de la mémoire surtout - et enfin la reproduction du même délire, des mêmes actes dangereux ou extravagants à chaque nouvelle crise<sup>218</sup>. Il insiste à plusieurs reprises sur le fait que ces symptômes sont fréquemment rattachés à la « manie périodique », « instantanée », « instinctive », à la « monomanie suicide » ou encore à la « monomanie homicide », « et autres [qu'il] ne se soucie pas de rappeler, ne voulant pas froisser les auteurs dans les dénominations qu'ils ont cru devoir donner à certains états du trouble intellectuel »<sup>219</sup>. Ce sont pour lui de regrettables appellations puisqu'il pense que la seule origine possible de ces manifestations délirantes est l'épilepsie.

### *Réception de la théorie de l'épilepsie larvée*

---

<sup>217</sup> *Ibid.*, pp. 819-820.

<sup>218</sup> *Ibid.*, p. 820.

<sup>219</sup> *Ibid.*, p. 839.

Voici donc, en 1860, en quels termes Morel pose la définition de son épilepsie larvée. Dans un premier temps, elle n'est guère discutée ni même vraiment reprise par d'autres auteurs. Elle ne le sera qu'une dizaine d'années plus tard, lorsque l'on commencera à l'évoquer au cours des réunions de la Société médico-psychologique, publiées ensuite dans les *Annales médico-psychologiques*. Ces réunions permettent en effet aux aliénistes les plus influents du moment, mais également à des philosophes et des juristes, de débattre de questions théoriques et médico-légales. Morel y évoque pour la première fois l'épilepsie larvée en 1868<sup>220</sup>, à l'occasion d'une séance consacrée aux aliénés dangereux au cours de laquelle il résume son article de 1860. Cependant, la discussion qui deviendra une référence sur le sujet durant les décennies suivantes est celle qui se déroulera pendant plusieurs mois de l'hiver 1872-1873 et se poursuivra même après la mort de Morel, en mars 1873.

Il est intéressant et surprenant de constater à quel point ce débat a été interprété différemment ensuite par certains auteurs, selon qu'ils se constituaient défenseurs ou détracteurs de l'épilepsie larvée. Le docteur Garimond, médecin en chef de l'asile privé du Pont-Saint-Côme, écrit par exemple en 1878 dans ces mêmes *Annales médico-psychologiques* que « l'unanimité avec laquelle fut acceptée cette conception hardie » fut telle que chacun se hâta « de réclamer la part qu'il pouvait avoir prise à cette création d'une entité morbide spéciale désignée sous le nom d'épilepsie larvée. »<sup>221</sup> De même, Jules Christian (1840-1907), médecin à l'asile de Charenton, affirme en 1890 :

« [...] tout l'honneur de la découverte de l'épidémie larvée appartient à Morel : il a su la créer de toutes pièces et en tirer les conséquences. Et, plus heureux que bien des inventeurs, il n'a trouvé que des disciples convaincus, plus portés à étendre la doctrine du maître qu'à la discuter. Seul, ou à peu près, [...] j'ai osé critiquer et la théorie elle-même et l'extension exagérée que certains auteurs [...] lui ont donnée. »<sup>222</sup>

L'emploi de l'expression « épidémie larvée » est d'ailleurs assez curieux : il pourrait tout aussi bien s'agir d'une simple erreur que d'une plaisanterie (ou d'un lapsus...) de la

<sup>220</sup> Séance du 26 octobre 1868, pp. 124-129 (voir dans la bibliographie le paragraphe spécial réservé aux séances de la Société médico-psychologique).

<sup>221</sup> Garimond, 1878, p. 5.

<sup>222</sup> Christian, 1890, p. 119.

part de l'auteur quant à « l'épidémie » de cas d'épileptiques larvés et de publications sur l'épilepsie larvée qui ont fleuri dans la littérature médicale à partir des années 1870. De son côté, Paul Ardin-Delteil, médecin-adjoint de l'asile de l'Hérault et préparateur de médecine légale à la faculté de Montpellier, estime que Morel « formule et établit de façon magistrale sa théorie de l'*épilepsie larvée* » et la qualifie même de « révolution »<sup>223</sup>. Au sujet du débat de 1872-1873, il écrit :

« En 1873, à l'instigation de MM. Berthier et Lasègue, une savante et féconde discussion s'engageait sur l'épilepsie larvée à la Société médico-psychologique. Dans ce tournoi scientifique Morel, Delasiauve, Falret, Baillarger, Lasègue, Brière de Boismont, Legrand du Saulle, Billod, Voisin, prirent tour à tour la parole, apportant des preuves nouvelles, limitant un enthousiasme exagéré en récusant des faits discutables, mais reconnaissant d'un accord unanime l'existence certaine et démontrée de l'épilepsie larvée. »<sup>224</sup>

S'il y a bien un point sur lequel tous ces auteurs s'accordent, il s'agit de cette « unanimité ». Or, lorsque l'on étudie en détail le texte publié de ce débat<sup>225</sup>, il apparaît clairement que l'énoncé de la théorie de l'épilepsie larvée a engendré, certes, de l'enthousiasme – au moins au début – mais également de nombreuses réserves, même si elles sont toujours formulées de façon très courtoise et respectueuse à l'égard du « maître Morel ».

### *L'épilepsie larvée discutée*

Le 25 novembre 1872, afin de lancer la discussion à l'occasion de la première séance de la Société médico-psychologique consacrée entièrement à l'épilepsie larvée, Morel expose quelques observations qu'il estime éloquentes, d'une façon assez similaire à celle de son article de 1860. Sans réellement émettre d'opinion, les aliénistes Charles Lasègue (1816-1883), Jules Falret et Louis Delasiauve interviennent pour

<sup>223</sup> Ardin-Delteil, 1898, pp. 15-16.

<sup>224</sup> *Ibid.*, p. 17.

<sup>225</sup> Séances des 25 novembre 1872 ; 16, 20 et 28 décembre 1872 ; 27 janvier et 24 février 1873.

demander des précisions, en particulier sur la durée des accès épileptiques. C'est Jules Fournet (1812-1888), médecin non aliéniste, qui prend ensuite la parole : après avoir effectué un parallèle avec la pathologie générale en rappelant qu' « un certain nombre d'affections [...] peuvent [...] ne se fixer dans leur vrai caractère qu'après une longue, insidieuse et protéiforme incubation », il déclare tout d'abord qu'il est « donc disposé à admettre l'épilepsie larvée »<sup>226</sup>. Cependant, peu de temps après avoir formulé ce qui paraît être un assentiment, il s'interroge sur la pertinence des caractères particuliers que Morel attribue à cette entité morbide ; Fournet estime en effet qu'ils ne se distinguent pas des phénomènes mentaux visibles dans d'autres formes d'aliénations mentales. Il affirme ensuite qu'il « [lui] semble y avoir là un progrès séméiologique à accomplir », ce qui constitue en réalité une remise en question essentielle de la théorie de l'épilepsie larvée, dans la mesure où celle-ci est, justement, fondée uniquement sur la séméiologie.

L'aliéniste Billod ouvre la séance suivante, celle du 16 décembre 1872. Son introduction est assez étonnante car il attribue « l'idée première de l'épilepsie larvée »<sup>227</sup> non pas à Morel mais à « M. Jules Falret, dans son mémoire sur l'état mental des épileptiques » de 1860. Grâce à cet habile détour, Billod se donne l'opportunité de se citer lui-même ; voici en effet ce qu'il écrit :

« Cet honorable collègue [Falret] a bien voulu rappeler à cette occasion que je m'étais exprimé moi-même à cet égard de la manière suivante dans le mémoire précité : 'Quels sont les rapports qui existent entre les attaques d'épilepsie et les accès de fureur ? Ces accès de fureur, au lieu d'être consécutifs à l'accès d'épilepsie, ne seraient-ils pas une des formes multiples que peut revêtir l'atteinte du mal épileptique ? En d'autres termes, les accès d'épilepsie et de fureur ne seraient-ils pas deux formes d'accès du même mal, deux effets différents de la même cause au lieu d'être unis entre eux par une relation de cause à effet ?' (*Annales médico-psychologiques*, 2<sup>e</sup> série, t.II, p.614, 1850.) »<sup>228</sup>

<sup>226</sup> Séance du 25 novembre 1872, p. 161.

<sup>227</sup> Séance du 16 décembre 1872, p. 281.

<sup>228</sup> *Ibid.*, p. 282.

Avec cette référence très précise, Billod sous-entend non seulement que Morel n'est pas le seul à l'origine de la théorie de l'épilepsie larvée (même s'il est à l'origine de son appellation) mais encore que, lui-même, Billod, y avait déjà songé dix ans auparavant. Par conséquent, il admet « l'existence de cette sorte d'épilepsie » mais « estime que son histoire est encore à faire », même si « le mémoire de M. Morel constitue sans doute déjà un jalon très important »<sup>229</sup>. « Jalon » dont il minore cependant l'importance en insistant sur le manque de fiabilité du diagnostic d'épilepsie larvée. Pour étayer son propos, Billod rappelle une erreur qu'aurait commise Morel, « celui-là même qui devrait être le plus compétent pour reconnaître l'épilepsie larvée »<sup>230</sup>, au cours d'un procès célèbre<sup>231</sup>. Billod conclut son intervention en indiquant de surcroît que, selon lui, de nombreux cas d'épilepsie larvée rapportés par Morel ne sont que des cas de paralysie générale.

Ce que l'on peut donc noter ici, c'est que les discours de Fournet et Billod se rejoignent à la fois sur la forme et sur le fond : les deux médecins commencent par se déclarer favorables à la théorie de l'épilepsie larvée – c'est sans doute ce qui a incité les commentateurs ultérieurs à employer le terme d'« unanimité », pour en réalité, progressivement et insidieusement, en pointer les limites. Le manque d'originalité de cette théorie est par ailleurs souligné par l'aliéniste Ludger Lunier (1822-1897) qui « regrette qu'on ait accepté le titre d'épilepsie larvée pour désigner un état entrevu depuis bien longtemps »<sup>232</sup>.

Les deux séances suivantes, celles du 28 décembre 1872 et du 27 janvier 1873, donnent l'occasion à Delasiauve de réaliser un historique détaillé de l'épilepsie larvée. Selon ses propres mots, il a « en quelque sorte à instruire un procès » et tient à « en exposer les pièces principales »<sup>233</sup>. Sa conclusion reflète particulièrement bien l'état d'esprit général à l'issue des discussions :

---

<sup>229</sup> *Ibid.*, p. 283.

<sup>230</sup> *Ibid.*, p. 285.

<sup>231</sup> Morel s'est en effet rendu à Munich en 1858 en qualité d'expert dans l'affaire dite du comte Chorinski, accusé d'assassinat. (Morel, 1996, pp.181-182).

<sup>232</sup> *Ibid.*, p.295.

<sup>233</sup> Annexe aux séances des 28 décembre 1872 et 27 janvier 1873, p.517.

« [...] quelque séduisante que soit la perspective ouverte par M. Morel, il importe de ne rien exagérer. [...] Significatifs dans leur ensemble, les symptômes indiqués par M. Morel ne sont ni constants ni irréfragables.<sup>234</sup>

[...] Par sa manière de poser le problème, M. Morel nous a taillé plus de besogne qu'il ne paraît. Ses éléments de distinction sont insuffisants. »<sup>235</sup>

En somme, et contrairement à ce que clament Garimond et Christian, le seul qui défende ardemment et sans réserve l'épilepsie larvée est l'aliéniste Legrand du Saulle.

Henri Legrand du Saulle, fils d'un capitaine de Dragons, voit le jour en 1830, à Dijon, où il débute ses études<sup>236</sup>. Après avoir été interne à l'asile départemental de la Côte-d'Or, il entre dans le service de Morel à Saint-Yon<sup>237</sup>, en 1850. En 1852, il obtient un poste à Charenton, chez Calmeil, et suit simultanément des cours à la Faculté de droit. Il soutient sa thèse en 1856, consacrée à la « monomanie incendiaire ». En 1863, il devient « expert judiciaire » auprès des tribunaux, puis médecin-adjoint de Lasègue au Dépôt de la Préfecture de police, auquel il succède en 1883 en qualité de médecin-chef. Parallèlement, il intègre Bicêtre en 1867, et remplace Delasiauve à la Salpêtrière à partir de 1878.

Au cours d'une séance du débat de 1873, Legrand du Saulle indique qu'il « [croit] fermement qu'il existe une catégorie d'individus » qui présentent des « anomalies intellectuelles »<sup>238</sup>, tels des emportements inattendus, des accès de violence physique et verbale imprévisibles ou encore « un besoin automatique de marcher tout droit devant eux, sans but défini, sans direction arrêtée », agissements dont ils ne conservent absolument aucun souvenir. Il insiste sur le fait que ces actes anormaux seront invariablement réitérés et emploie pour illustrer son propos une image expressive :

---

<sup>234</sup> *Ibid.*, p.519.

<sup>235</sup> *Ibid.*, p.153.

<sup>236</sup> Morel, 1996, p.153.

<sup>237</sup> Anonyme, 2006, p. 625.

<sup>238</sup> Séance du 24 février 1873, pp.154-155.

« Il y a là quelque chose comme un mécanisme à répétition, et, en face de ces retours d'une similitude uniforme, il semble, en vérité, qu'un objectif photographique ait surpris, circonscrit et immobilisé la manifestation vésanique, qu'il en reste un cliché indélébile et qu'une épreuve nouvelle soit tirée de temps en temps. »<sup>239</sup>

Legrand du Saulle affirme ensuite que ces individus sont atteints d'épilepsie larvée et que l'on ne retrouve chez eux qu'une symptomatologie inachevée de l'épilepsie, constituée uniquement des manifestations intellectuelles. Il ajoute que les convulsions n'éclatent que beaucoup plus tard et déclare même sans ambages qu'elles peuvent ne jamais se produire. La détermination dont il fait montre est donc à contre-courant de la prudente réserve affichée par les autres médecins présents lors de ce débat.

À l'issue de l'étude de cette discussion de 1872-1873 sur la théorie de l'épilepsie larvée et malgré l'opinion ferme de Legrand du Saulle, la question qui s'impose à l'esprit est la suivante : pourquoi cette théorie, au demeurant moins novatrice que ce que l'on a pu croire de prime abord, a-t-elle eu un tel retentissement dans la mesure où l'on en a rapidement pointé les limites diagnostiques ? On peut commencer par suggérer, assez trivialement, que Morel et Legrand du Saulle sont des figures scientifiques importantes de leur époque. Mais au-delà de leur personnalité et de leur influence, nous verrons que l'attachement des deux aliénistes à la défense de cette théorie est lié à de profonds enjeux engageant les fondements mêmes de leur spécialité médicale.

### **3-Pourquoi un tel impact de la théorie de l'épilepsie larvée ?**

*Morel et Legrand du Saulle, deux personnages habiles et influents*

On peut trouver, dans l'éloge de Morel présenté par Auguste Motet (1832-1909) à la Société médico-psychologique, des détails intéressants sur la vie de celui qui fut

---

<sup>239</sup> *Ibid.*, pp.154-155.

« l'un des élèves les plus distingués » de l' « école de la Salpêtrière »<sup>240</sup>. Dès le début de ses études parisiennes, Morel se dote d'un solide réseau de connaissances en se liant notamment d'amitié avec Claude Bernard, qui l'aidera financièrement à plusieurs reprises. Bernard présente de surcroît Morel à Jean-Pierre Falret, qui l'accueille « avec sa bienveillance accoutumée » et en fait son élève. De plus, Motet rapporte que Morel, lorsqu'il en a les moyens, organise des fêtes pour lesquelles il recrute lui-même des artistes puisqu'il « [connaît] tout le monde ! »<sup>241</sup>. Il est donc bien intégré au monde scientifique et culturel de son époque, et le demeure même une fois qu'il aura quitté la capitale – à tout le moins sur le plan professionnel. Il entre en effet à la Société de médecine et à l'Académie des sciences de Rouen, ainsi qu'à la Société médico-psychologique de Paris en tant que membre correspondant. De plus, son *Traité des dégénérescences* est récompensé d'une médaille d'or de l'Institut de France et d'un prix de l'Académie de médecine (section des sciences). Les facultés d'expression de Morel sont en outre fréquemment saluées : Motet qualifie sa parole d' « élégante et facile » et apprécie le « charme incomparable »<sup>242</sup> avec lequel sont développées ses théories. L'ensemble de ces éléments contribue, au moins en partie, à expliquer le succès de la théorie de l'épilepsie larvée.

Cependant, la prospérité de cette théorie après les années 1870 n'aurait sans doute pas été aussi notable sans l'appui de Legrand du Saulle, dont les qualités littéraires n'ont rien à envier à celles de Morel, en témoigne son utilisation régulière de métaphores et d'images propres à marquer les esprits. Le véritable plaidoyer en faveur de l'épilepsie larvée qu'il prononce en 1873 devant la Société médico-psychologique en est une illustration saisissante :

« Le moment est venu de dresser l'acte mortuaire des hardiesses théoriques et des excentricités sentimentales. Il importe de rompre ouvertement avec tout un groupe de prétendues aliénations en quelque sorte insaisissables et qui ne se prolongent pas au-delà de l'instant nécessaire à la perpétration du crime. Ces raretés nosologiques ne recevaient déjà plus les honneurs de la

---

<sup>240</sup> Motet, 1874, p. 85.

<sup>241</sup> *Ibid.*, p. 87.

<sup>242</sup> *Ibid.*, p. 102.

discussion que dans les débats criminels les plus retentissants et alors que la défense se trouvait littéralement aux abois ; eh bien c'est encore trop ! [...]

Les vésanies de circonstance disparaissent donc ; les voilà même qui ont disparu ! [...] Les nuages d'une argumentation prévue font place à la saine observation de l'espèce. La théorie psychologique est morte, la clinique se lève.

L'épilepsie larvée est une réalité clinique et il faut qu'elle soit désormais une réalité médico-légale. Plus cette question sera creusée et plus elle conduira à des résultats frappants, vrais et certains. La discussion doit être appelée sur elle sans trêve ni merci. »<sup>243</sup>

Au-delà de son caractère exalté nous renseignant clairement sur l'état d'esprit de son auteur, cette citation est extrêmement intéressante à plus d'un titre. On pourrait peut-être tout d'abord penser que Legrand du Saulle est complètement dévoué à son ancien maître de Saint-Yon, ce qui expliquerait qu'il s'applique à défendre avec autant de panache l'entité clinique « créée » par Morel. Néanmoins, indépendamment d'une éventuelle fidélité médicale, une mise en perspective de cette citation avec le contexte médico-légal du XIX<sup>e</sup> siècle nous donnera des pistes de réflexion quant à la façon dont Legrand du Saulle instrumentalise aussi, en quelque sorte, la théorie de l'épilepsie larvée.

### *L'épilepsie larvée devant les tribunaux*

L'un des aspects essentiels de la tirade de Legrand du Saulle est la référence permanente au monde judiciaire, référence qui, si elle est frappante, n'est en rien étonnante car cet aliéniste est, nous l'avons vu, « expert judiciaire » depuis 1863. Il est également l'auteur d'un ouvrage publié dès l'année suivante et qui fera date : *La folie devant les tribunaux*, raison pour laquelle Legrand du Saulle est souvent considéré comme l'un des fondateurs de ce qui sera nommé ultérieurement « psychiatrie médico-légale »<sup>244</sup>.

---

<sup>243</sup> Séance du 24 février 1873, p. 168.

<sup>244</sup> Anonyme, 2006.

Les interactions entre la « folie » et la justice ne sont toutefois pas nouvelles dans le sens où l'irresponsabilité pénale des « fous » est une notion déjà constitutive du droit romain<sup>245</sup>. Cependant, elles prennent un essor inédit au début du XIX<sup>e</sup> siècle, lié à l'émergence de l'aliénisme et à l'article 64 du Code pénal de 1810 : « Il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action ». Selon l'historienne Laurence Guignard<sup>246</sup>, cet article repose implicitement sur une conception de la folie ancienne mais encore courante à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle et qui sous-entend que la folie ne peut être que totale, n'admettant aucune nuance. Aussi, lorsqu'un crime est perpétré, son auteur est soit un individu délibérément malfaisant, qui se plaît à faire le mal et qui doit donc être puni, soit un être complètement « dément », devant être déclaré « irresponsable » car il ne possède plus aucune faculté de volonté et de discernement. Or à partir des années 1810, les aliénistes Pinel et Esquirol envisagent « une possible gradation de la folie »<sup>247</sup>, c'est-à-dire l'existence d'aliénations partielles dont la caractéristique est de ne pas troubler la conscience en permanence, ce qui entre en contradiction avec la définition de l'irresponsabilité pénale. Les « monomanies » d'Esquirol posent particulièrement problème dans la mesure où elles se manifestent par des délires qui portent sur un objet unique et qui n'affectent qu'une seule des facultés de l'âme, le raisonnement, le sentiment ou la volonté, les autres demeurant intactes. Voici en effet comment Esquirol évoque « ses » monomanies :

« [...] je dois faire connaître cette forme du délire partiel, à laquelle j'ai donné le nom de monomanie [...]. Tantôt le désordre intellectuel est concentré sur un seul objet ou sur une série d'objets circonscrits ; les malades partent d'un principe faux, dont ils suivent sans dévier les raisonnements logiques, et dont ils tirent des conséquences légitimes qui modifient leurs affections et les actes de leur volonté ; hors de ce délire partiel, ils sentent, raisonnent, agissent comme tout le monde ; des illusions, des hallucinations, des associations vicieuses d'idées, des convictions fausses, erronées, bizarres, sont la base de ce délire que je voudrais appeler *monomanie intellectuelle*. Tantôt les monomaniaques ne déraisonnent pas,

<sup>245</sup> Guignard, 2006, p. 83. Sur ces questions, voir l'ensemble des articles de Laurence Guignard, ainsi que son ouvrage : *Juger la folie. La folie criminelle devant les Assises au XIX<sup>e</sup> siècle*, Presses Universitaires de France, Paris, 2010.

<sup>246</sup> Guignard, 2001, p. 57.

<sup>247</sup> Guignard, 2006, p. 83.

mais leurs affections, leur caractère sont pervertis ; par des motifs plausibles, par des explications très bien raisonnées, ils justifient l'état actuel de leurs sentiments et excusent la bizarrerie, l'inconvenance de leur conduite : c'est ce que les auteurs ont nommé *manie raisonnante*, mais que je voudrais nommer *monomanie affective*. Tantôt la volonté est lésée : le malade, hors des voies ordinaires, est entraîné à des actes que la raison ou le sentiment ne déterminent pas, que la conscience réproouve, que la volonté n'a plus la force de réprimer ; les actions sont involontaires, instinctives, irrésistibles, c'est la *monomanie sans délire*, ou la *monomanie instinctive*. Tels sont les phénomènes généraux que présente le délire partiel ou la monomanie [...]. »<sup>248</sup>

Ainsi, d'après Guignard, cette nouvelle notion de monomanie « doit être considérée comme l'élément déclencheur [du] mouvement de médicalisation du droit »<sup>249</sup> car seuls les aliénistes deviennent capables de déterminer qui est dément et qui ne l'est pas. Les juges sont donc amenés à faire appel à eux de plus en plus souvent, mais ils ne sont pas pour autant tenus de prendre leur avis en compte et restent les ultimes décideurs. Cette particularité engendre d'ailleurs de violentes polémiques dans les années 1820, au cours desquelles un certain nombre de condamnations sont remises en question par des médecins qui ont été appelés à la barre pour exposer leur diagnostic mais qui n'ont pas été suffisamment convaincants pour que l'accusé soit disculpé. Ces polémiques sont perceptibles dans le paragraphe où Esquirol présente la « monomanie-homicide » :

« [...] il existe une espèce de monomanie-homicide dans laquelle on ne peut observer aucun désordre intellectuel ou moral ; le meurtrier est entraîné par une puissance irrésistible, par un entraînement qu'il ne peut vaincre, par une impulsion aveugle, par une détermination irréfléchie ; sans intérêt, sans motifs, sans égarement, à un acte aussi atroce et aussi contraire aux lois de la nature.

Cet état de l'homme est impossible, a-t-on dit ; votre monomanie est une supposition ; c'est une ressource moderne et commode, tantôt pour sauver

---

<sup>248</sup> Esquirol, 1838, tome 2, pp.1-2.

<sup>249</sup> Guignard, 2008, p. 27.

des coupables et les soustraire à la sévérité des lois, tantôt pour priver arbitrairement un citoyen de sa liberté ! Tout homme qui a la conscience de son être peut résister à ses penchants, surtout lorsque ces penchants sont affreux et révoltent tous les sentiments. [...] L'homme ne peut perdre son libre arbitre que par l'égarement de sa raison ; or, selon vous, ces malades sont raisonnables. Mais, répondrai-je, si l'intelligence peut être pervertie ou abolie ; s'il en est de même de la sensibilité morale, pourquoi la volonté, ce complément de l'être intellectuel et moral, ne serait-elle pas pervertie ou anéantie ? »<sup>250</sup>

Même si, à partir de 1830, la situation entre les magistrats et les médecins s'apaise quelque peu, le statut du médecin en tant qu'expert judiciaire ne se consolidera véritablement qu'après 1860<sup>251</sup>.

Ces tensions autour de questions d'ordre pénal se ressentent nettement à la lecture de certains passages de la publication de Morel de 1860 sur l'épilepsie larvée :

« Croit-on qu'il suffise, pour innocenter [un malade traduit en justice pour le meurtre de sa femme], de dire qu'il a agi sous l'influence d'une *folie instantanée*, d'une *monomanie homicide* ? Evidemment non. Les magistrats ont le droit de demander, dans des cas analogues, des preuves positives de la folie, et ces preuves ne peuvent se trouver que dans l'exposition des caractères généraux d'une maladie. »<sup>252</sup>

Ce qu'il affirme ici, c'est qu'il est tout à fait normal que les juges ne soient pas convaincus par les diagnostics de monomanies homicides, monomanies pyromanes ou autres monomanies d'Esquirol et qu'ils soient plus portés à croire que les accusés ont agi sous le coup d'une passion qu'ils n'ont pu maîtriser ; selon Morel en effet, ces monomanies n'existent pas, ne sont pas de vraies entités cliniques. A la fin de son

---

<sup>250</sup> Esquirol, 1838, tome 2, pp.803-804.

<sup>251</sup> Guignard, 2008, p. 33.

<sup>252</sup> Morel, 1860, p. 838.

article, il formule donc clairement un de ses objectifs, à savoir réussir à « donner à la médecine légale des aliénés une base plus certaine »<sup>253</sup> grâce à l'épilepsie larvée.

En 1872, devant la Société médico-psychologique, il insiste encore sur ce point en déplorant la « peine [qu'] a le médecin légiste à faire accepter ses conclusions par les magistrats »<sup>254</sup>. Il ajoute qu'il espère vivement réussir à les convaincre que l'épilepsie larvée est à l'origine des actes violents périodiques de bon nombre d'individus.

Comme on l'a vu précédemment, Legrand du Saulle « reprend le flambeau » avec maestria en 1873 et également en 1877, avec la publication d'une *Étude médico-légale sur les épileptiques*. Ce qu'il confie dans le premier chapitre de cet ouvrage est d'ailleurs assez édifiant :

« Dans mon opinion, si la médecine aliéniste française a fait un peu douter d'elle, il y a quarante ou quarante-cinq ans, et si elle a parfois manqué d'influence et d'autorité auprès de la justice, cela a tenu à ceci : c'est que la médecine aliéniste de cette époque ne connaissait que très imparfaitement, ou pas du tout, la psychologie pathologique et légale des épileptiques, et que, pour justifier certains crimes manifestement dus au délire, elle a décrit des types morbides vraisemblables mais hypothétiques. »<sup>255</sup>

Ici, lorsqu'il évoque ces « types morbides vraisemblables mais hypothétiques », Legrand du Saulle fait évidemment allusion à ces mêmes fameuses « monomanies homicides », qu'il qualifiait dans sa citation précédente de « prétendues aliénations » et d'« excentricités sentimentales ». La « stratégie » vraisemblable de Legrand du Saulle est donc visible en filigrane : il commence par pointer les faiblesses de la médecine aliéniste de Pinel et d'Esquirol afin de pouvoir mieux s'en distinguer et asseoir son statut d'expert. Le fait d'être celui qui établit l'épilepsie larvée en tant que « système d'interprétation »<sup>256</sup> juridique lui donne ainsi l'opportunité d'insister sur le rôle fondamental de l'aliénisme dont il est l'un des représentants ; aliénisme qui cherche à se

---

<sup>253</sup> *Ibid.*, p. 841.

<sup>254</sup> Séance du 25 novembre 1872, p.159.

<sup>255</sup> Legrand du Saulle, 1877, p.11.

<sup>256</sup> Debuyst *et al.*, 2008, p.454.

distinguer de celui du début du XIX<sup>e</sup> siècle, particulièrement remis en question à partir des années 1850-1860, par au moins deux tendances.

La première de ces tendances, extérieure au monde médical, est ce qu'on pourrait appeler un mouvement « anti-aliéniste »<sup>257</sup>, visible notamment dans la presse et la littérature de l'époque. Selon les tenants de ce mouvement, les asiles ne guérissent pas et de ce fait les aliénistes ne servent pas à grand-chose, malgré tout l'argent que l'État leur a alloué suite à l'établissement de la loi de 1838. Le retentissement de ces critiques est tel qu'il amène Léon Gambetta à mettre au point le tout premier projet de réforme de cette loi, en 1870.

Une autre tendance, plus importante encore, menace de fragiliser le bien-fondé de l'aliénisme, tendance cette fois-ci interne au monde médical : il s'agit de la montée en puissance de la « neurologie ».

---

<sup>257</sup> Sur ce sujet, voir les travaux d'Aude Fauvel. Par exemple : Fauvel, 2008.

## Chapitre 6 : L'épilepsie enjeu de légitimité entre aliénistes et neurologues

En France, la neurologie est notamment représentée par Jean-Martin Charcot, qui officie à la Salpêtrière mais qui n'est pas issu de sa célèbre « école d'aliénistes »<sup>258</sup>. Comme nous le détaillerons, à partir des années 1870 Charcot est amené à s'intéresser de très près à l'épilepsie. Au même moment en Angleterre, John Hughlings Jackson (1835-1911) formule une définition de l'épilepsie impliquant ce qu'il appelle des « décharges » de la substance grise du cerveau. Intéressons-nous pour commencer à l'étude du cerveau durant la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle.

### 1-L'étude du cerveau durant la première moitié du XIXe siècle

À la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, l'anatomie cérébrale relève de la splanchnologie et le cerveau est regardé comme un viscère contenu dans la cavité crânienne<sup>259</sup>. Si les observations morphologiques réalisées depuis la Renaissance sont de grande qualité<sup>260</sup>, les difficultés expérimentales découlant de la constitution naturellement molle du cerveau en limitent la description ; de fait, la façon dont on se représente l'encéphale à cette époque tend à privilégier les quatre ventricules au détriment du reste, et notamment du cortex. Celui-ci est en effet négligé par les anatomistes, qui le considèrent comme un sous-produit des méninges. Les circonvolutions sont jugées irrégulières et indescriptibles, et aucune similitude n'est constatée d'un sujet à l'autre ou de gauche à droite chez le même sujet. La nomenclature se contente donc de différencier les lobes antérieurs des lobes postérieurs et un hémisphère de l'autre.

Au début du XIX<sup>e</sup> siècle, le médecin allemand F.-G. Gall (1757-1828) s'intéresse particulièrement au cortex, et établit qu'il constitue le plus haut niveau morphologique et fonctionnel de l'encéphale. Il montre en outre que les circonvolutions

---

<sup>258</sup> Dupont, 2008, pp.18-96.

<sup>259</sup> Lanteri-Laura, 2002, p.296.

<sup>260</sup> Cherici, Dupont, 2008, p.6.

sont symétriques chez le même individu et identiques d'un individu à l'autre. Dès lors, la description progressive du cortex s'amorce, avec les Allemands J. C. Reil (1759-1813), K. F. Burdach (1776-1847) et l'Italien L. Rolando (1773-1831) entre autres. Grâce au développement conjoint de l'anatomie comparée et embryologique, Leuret révèle la constance morphologique des circonvolutions des faces interne et inférieure, et instaure une nomenclature, dans le premier volume de l'*Anatomie comparée du système nerveux* qui paraît en 1839<sup>261</sup> (voir annexe 2). Son élève J. Gratiolet (1815-1865) fixe, dans le deuxième tome publié en 1857, cette nomenclature dont la valeur est uniquement descriptive : les cinq lobes sont repérés, décrits et dénommés, et le système des scissures et des sillons voit le jour. À l'aide des apports réciproques d'anatomie normale, d'anatomie pathologique, d'anatomie comparée et d'embryologie, la caractérisation complète du cortex s'achève, notamment avec les travaux de R. Owen, E. Huschke, W. Turner et A. Ecker, pour ne citer qu'eux. Dans les années 1860, la division des hémisphères en lobes d'une part, et des lobes en circonvolutions d'autre part, est donc instaurée. Des études physiologiques approfondies du cerveau peuvent ainsi débiter.

L'Allemand T. H. Meynert (1833-1892) et l'Ukrainien V. A. Betz (1834-1894) sont parmi les premiers à tenter d'établir un lien entre les phénomènes moteurs et les zones corticales que l'on suppose à leur origine. En 1870, les Allemands G. T. Fritsch (1838-1927) et E. Hitzig (1839-1907) défendent l'excitabilité du cortex et la représentation corticale de la motricité<sup>262</sup>, à l'encontre des idées qui prévalaient jusqu'alors (notamment celles de Hall, qui estimait que la piqûre de la substance du cerveau n'entraînait pas de mouvement excité dans le système musculaire<sup>263</sup>). En utilisant des techniques de stimulation électrique et d'ablation, ils déterminent chez le chien l'existence d'un territoire cortical contrôlant les fonctions motrices de l'hémicorps du côté opposé. Cette région du cerveau est bien définie, et constante chez le même chien, ainsi que d'un chien à un autre. En 1873, l'Écossais D. Ferrier (1843-1928) vérifie ces conclusions chez le singe, et dresse en 1874 une première cartographie générale de l'excitabilité électrique du cortex cérébral des mammifères supérieurs,

---

<sup>261</sup> Dupont, 2008, p.53.

<sup>262</sup> Lanteri-Laura, 2002, pp.299-300.

<sup>263</sup> Hall, 1855.

illustrant le développement d'une connaissance à la fois morphologique et physiologique.

Par ailleurs l'étude des aphasies, entre 1861 et 1874, procure un premier modèle de localisation cérébrale précis chez l'homme. Paul Broca (1824-1880) identifie en effet chez plusieurs patients une affection qu'il nomme « aphémie », rebaptisée « aphasie » par Trousseau en 1865<sup>264</sup> : il s'agit d'une perte du langage articulé en l'absence de paralysie des organes d'exécution ou d'idiotisme des malades. En 1874, l'aphasie est généralisée par C. Wernicke (1848-1905).

J. H. Jackson entreprend au début des années 1860 ses travaux sur l'épilepsie, qui s'inscrivent pleinement dans ce contexte d'essor de l'étude du système nerveux central.

## 2-Les travaux de Jackson

### *Premières publications*

J. H. Jackson vient au monde en 1835 non loin de la ville de York, en Angleterre, d'un père fermier et brasseur prospère<sup>265</sup>. En 1850, il termine ses études générales pour être l'apprenti de deux médecins de York, puis commence à suivre des cours à la York Medical School. Il y devient l'étudiant de Thomas Laycock (1812-1876), qui exercera une forte influence sur sa carrière et sur le développement de ses intérêts médicaux et physiologiques<sup>266</sup>. Jackson passe les années 1855 et 1856 au St Bartholomew's Hospital de Londres afin de préparer l'examen du Royal College of Surgeons, qu'il réussit. Après être retourné pendant trois ans à York, il déménage à Londres, où il est nommé médecin au Metropolitan Free Hospital et au Royal London Ophthalmic Hospital. La même année, 1859, il commence également à donner des cours de pathologie au London Hospital. À partir de 1861, Jackson devient reporter médical pour l'hebdomadaire *Medical Times and Gazette*, ce qui lui assure une certaine

---

<sup>264</sup> Palem, 2007, p.42.

<sup>265</sup> Clarke, 1973, p.47.

<sup>266</sup> *Ibid.*

notoriété dans le monde médical londonien. Par ailleurs, cette fonction lui permet d'assister à de nombreuses conférences données par des médecins comme Brown-Séquard, dont les idées marqueront durablement Jackson<sup>267</sup>, en particulier l'attitude consistant à privilégier l'approche physiologique en médecine. C'est également Brown-Séquard qui conseille à Jackson de se spécialiser dans l'étude des maladies du système nerveux. Ainsi en 1861, Jackson obtient un poste de médecin assistant au tout nouveau National Hospital for the Paralysed and Epileptic. De 1861 à 1906, il y examine un nombre considérable d'épileptiques et est en contact avec d'éminents spécialistes du système nerveux : Brown-Séquard mais aussi Radcliffe, Reynolds et E. H. Sieveking (1816-1904), représentant « l'ancienne génération », Ferrier et W. R. Gowers (1845-1915) la nouvelle<sup>268</sup>.

Selon Temkin, les recherches de Jackson sur l'épilepsie peuvent être décomposées en trois temps : entre 1861 et 1863, il trouve son centre d'intérêt ; de 1864 à 1870 - l'année de parution de l'article *A Study of Convulsions*, il fait évoluer pas à pas son propre point de vue ; enfin la période suivant *A Study of Convulsions* constitue un moment de révision et d'élargissement de ses idées<sup>269</sup>.

En 1861, les premiers écrits de Jackson sur l'épilepsie portent sur des cas associant syphilis et épilepsie. Ils contiennent des rapports provenant de divers hôpitaux, ainsi que des exemples de descriptions issus de la littérature, et reflètent l'intérêt particulier que l'Anglais porte aux accès d'épilepsie unilatéraux. Ainsi écrit-il : « Dans la plupart des cas qui suivent, les convulsions étaient limitées à un côté, et dans l'un d'eux l'attaque épileptique n'était pas complète, la conscience n'étant pas perdue »<sup>270</sup>.

À partir de 1863, Jackson s'appuie sur des cas dont il a lui-même la charge. La majorité de ceux qu'il traite montrent également des convulsions unilatérales ou des spasmes localisés avant le début de l'attaque complète ; certains présentent des défauts

---

<sup>267</sup> *Ibid.*

<sup>268</sup> Temkin, 1971.

<sup>269</sup> *Ibid.*

<sup>270</sup> Jackson, 1861, cité par Temkin, 1971, p.329: "In most of the following cases, the convulsions were limited to one side, and in one of them the epileptic fit was not complete, there being no loss of consciousness."

de vision : « [Le défaut de vision temporaire] est un fait clinique courant dans les cas d'épilepsie dans lesquels les convulsions sont unilatérales. »<sup>271</sup> Il décrit minutieusement les formes d'*aura* qu'il rencontre, ainsi que la progression des convulsions, car il considère que chaque petit détail mérite d'être relevé. Il énonce finalement une proposition précise relativement à l'anatomie pathologique des convulsions unilatérales :

« Dans beaucoup de cas d'épilepsie, et particulièrement d'épilepsie syphilitique, les convulsions sont limitées à un côté du corps ; et comme les autopsies de patients qui sont morts d'épilepsie syphilitique semblent le montrer, la cause est une lésion organique évidente du côté opposé à celui du corps qui convulsait, fréquemment à la surface de l'hémisphère. »<sup>272</sup>

En 1863, Jackson parvient ainsi au même genre de conclusions concernant les faits cliniques et anatomiques que ceux qui se sont préoccupés des attaques d'épilepsie partielles avant lui : Bravais, Herpin, Richard Bright (1789-1858) et Todd par exemple. C'est par la suite qu'il élabore une théorie originale sur la pathogénie de l'épilepsie, s'appuyant sur l'ensemble de ces travaux.

#### *Les « lésions déchargeantes »*

En 1864, Jackson est confronté à des attaques combinant une *aura* olfactive, une perte passagère du langage et des convulsions<sup>273</sup>. Il a par ailleurs connaissance de la vascularisation par l'artère cérébrale moyenne du centre du langage, identifié par Broca et localisé dans la troisième circonvolution frontale gauche. Le médecin anglais émet donc l'hypothèse qu'à l'origine de la crise, il puisse y avoir un spasme vasculaire ou une thrombose artérielle.

---

<sup>271</sup> Jackson, 1863, p.588: "As a clinical fact, this [temporary defect of sight] is common in cases of epilepsy in which the convulsions are unilateral."

<sup>272</sup> Jackson, 1863, cité par Temkin, 1971, p.330: "In very many cases of epilepsy, and especially in syphilitic epilepsy, the convulsions are limited to one side of the body; and, as autopsies of patients who have died after syphilitic epilepsy appear to show, the cause is obvious organic disease on the side of the brain, opposite to the side of the body convulsed, frequently on the surface of the hemisphere."

<sup>273</sup> Aledo Remillet, 2004.

Parallèlement, son attention se focalise sur la comparaison entre l'épilepsie unilatérale et l'hémiplégie : il introduit deux termes pour différencier les lésions qu'il pense être responsables de ces affections<sup>274</sup>. Si le tissu nerveux est détruit, les muscles sont paralysés par une lésion dite « destructrice » (*destroying lesion*). Si le tissu nerveux est endommagé à en devenir instable, la lésion est « déchargeante » (*discharging lesion*) et il en découle une action désordonnée des muscles : les convulsions sont en fait la conséquence de « décharges » explosives de la substance grise. Cette dernière, après avoir « déchargé », est « épuisée », d'où les paralysies momentanées dans les cas d'épilepsie hémiplégique. Toutes ces idées sont synthétisées en 1870 dans l'article *A Study of Convulsions* : Jackson y ajoute qu'il pense que les caractéristiques de la crise (motrice, sensorielle et/ou psychique) dépendent de la zone du cortex qui « décharge ». Cette théorie sera ensuite étayée par les expériences de Fritsch et Hitzig puis de Ferrier, sur les cortex cérébraux animaux.

À la suite de plusieurs essais et ajouts<sup>275</sup>, Jackson formule en 1876 une définition de l'épilepsie, qui est à la base de celle qui est admise aujourd'hui :

« L'épilepsie est une affection chronique dans laquelle il y a des décharges récurrentes, soudaines, excessives et rapides de la substance grise de certaines zones du cerveau, et dont les manifestations cliniques sont déterminées par le site anatomique de la décharge dans le cerveau. »<sup>276</sup>

Jackson suggère ainsi que les diverses formes d'épilepsie, aussi variées soient-elles, sont foncièrement la même chose, au moins d'un point de vue physiologique. Il relance par là même le débat autour de l'existence effective d'une maladie spécifique, *sui generis*, qui serait différente des autres affections au cours desquelles des manifestations de type épileptique sont observables : toutes ces manifestations ne seraient-elles pas les symptômes d'un processus sous-jacent fondamental ? Peut-on

---

<sup>274</sup> *Ibid.*

<sup>275</sup> Voir par exemple Jackson, 1873.

<sup>276</sup> Jackson, 1876, cité par Friedlander, 2001: "Epilepsy is a chronic disorder in which there are recurring, sudden, excessive and rapid discharges of gray matter of some parts of the brain, the clinical manifestations of which are determined by the anatomical site in the brain of the discharge." Voir aussi par exemple: Jackson, 1879.

toujours parler d'épilepsie idiopathique ? Telles sont les questions qui agitent les médecins britanniques à partir des années 1870.

En France, durant le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle, la médecine aliéniste possède toujours une remarquable influence. Ses figures de proue sont, entre autres, J. Falret, A. F. Voisin (1829-1898), Legrand du Saulle et Delasiauve à la Salpêtrière, ou encore Valentin Magnan (1835-1916)<sup>277</sup> à l'asile Sainte-Anne, ouvert en 1867<sup>278</sup>. Mais parallèlement, le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle voit l'essor progressif de la neurologie, se différenciant petit à petit de la médecine aliéniste, ce qui ne sera pas sans répercussion sur l'étude de l'épilepsie. J.-M. Charcot est un des instigateurs de cette évolution en France.

### 3-Les apports de Charcot

#### *Le parcours de Charcot*

Jean-Martin Charcot naît en 1825 dans une famille de classe moyenne d'un quartier ouvrier parisien, la Poissonnière<sup>279</sup>. On connaît assez peu de choses sur sa jeunesse car il n'a pas laissé de mémoires, mais ses biographes aiment à lui attribuer rétrospectivement certaines qualités qui participeront à son succès : on dit que petit, il dessinait déjà très bien, qu'il était doté d'une excellente mémoire visuelle et doué pour les langues étrangères<sup>280</sup>. Il est difficile à présent de démêler le vrai du faux, ou du moins ce qui est exagéré ; il semblerait en tout cas qu'il ait d'abord songé à devenir artiste avant de choisir la médecine, pour des raisons que l'on ignore. Ainsi en 1844, Charcot s'inscrit à la Faculté de médecine de Paris. Il n'y est apparemment pas un

---

<sup>277</sup> Valentin Magnan est originaire de Perpignan. Il entreprend des études de médecine à Montpellier et devient interne des Hôpitaux de Lyon en 1858 puis des Hôpitaux de Paris en 1863. Il a notamment l'occasion d'être l'élève de Jules Baillarger (1809-1890) et de J.-P. Falret à la Salpêtrière. En 1866, Magnan défend une thèse intitulée *De la lésion anatomique de la paralysie générale*. Le bureau des admissions du tout nouvel hôpital Sainte-Anne lui est attribué en 1867 ; il y restera jusqu'à la fin de sa carrière. Il est élu à l'Académie de médecine en 1893. (Morel, 1996, p.164).

<sup>278</sup> Dupont, 2008, p.62.

<sup>279</sup> Parent, 2009, p.184.

<sup>280</sup> Dupont, 2008, p.21.

étudiant exceptionnel, mais attire cependant l'attention de ses collègues grâce à l'aisance avec laquelle il parvient à esquisser des croquis des cas cliniques qu'il vient d'observer<sup>281</sup>. Dans les années qui suivent, après avoir réussi l'internat, il travaille dans plusieurs hôpitaux avec différents maîtres, en particulier P. Rayet : ce dernier, qui deviendra le mentor de Charcot, est un personnage très influent puisqu'il est le médecin du président de la République Louis Napoléon Bonaparte, futur Napoléon III<sup>282</sup>. Deux ans après avoir été reçu à l'agrégation en clinique, Charcot obtient un poste de médecin à l'Hospice de la Salpêtrière, dans lequel il demeurera toute sa vie. Il hérite tout d'abord de la division Pariset, rassemblant environ 200 lits de grandes infirmes, la plupart très âgées et dites incurables<sup>283</sup>, puis en 1870 les malades de l'aliéniste Delasiauve lui reviennent<sup>284</sup>. Ainsi, entre 1850 et les années 1870, ses intérêts médicaux évolueront progressivement des maladies des vieillards et des autres branches de la médecine interne vers la pathologie du système nerveux, avant d'amorcer un changement plus franc vers les processus mentaux, en 1878<sup>285</sup>.

Charcot devient très célèbre, en France et à l'étranger, grâce à l'indubitable qualité de son œuvre, considérable, mais également à la combinaison de différents éléments, qui le transforment en un véritable chef d'École<sup>286</sup>. Il maîtrise parfaitement les rouages du monde politique et académique : il est ainsi membre des communautés savantes les plus renommées de son époque, comme la Société anatomique (dont il est même président de 1872 à 1882), la Société de biologie, la Société de psychologie physiologique, l'Académie de médecine et l'Institut. Il publie un grand nombre d'articles dans les revues de ces communautés, et crée aussi lui-même plusieurs revues spécialisées. Toutefois, c'est l'enseignement de Charcot, qu'il ouvre au public à partir de 1880<sup>287</sup>, qui assoit complètement sa réputation internationale. Les « leçons du mardi » s'adressent plutôt aux internes et sont la plupart du temps essentiellement constituées par l'examen de patients, dans une petite salle se situant dans la clinique que

---

<sup>281</sup> Parent, 2009, p.184.

<sup>282</sup> Dupont, 2008, p.22.

<sup>283</sup> *Ibid.*, p.23.

<sup>284</sup> *Ibid.*, p.62.

<sup>285</sup> *Ibid.*, p.24.

<sup>286</sup> *Ibid.*, p.92.

<sup>287</sup> *Ibid.*, p.24.

Charcot s'est fait construire à la Salpêtrière<sup>288</sup>. Ces leçons paraissent improvisées mais elles sont en réalité le fruit d'une préparation méticuleuse ; car si Charcot n'est pas un orateur extraordinaire, il est en revanche très bon metteur en scène et acteur, élaborant et exécutant son exposé comme s'il s'agissait d'une représentation théâtrale. Les leçons du vendredi sont quant à elles plus solennelles. Elles attirent aussi bien des scientifiques que des personnalités politiques, des écrivains ou des artistes : au moment où Charcot s'intéresse à l'hystérie et se lance dans l'hypnotisme, à la fin des années 1870, le Tout-Paris s'y presse.

### *Épilepsie et hystérie : deux histoires souvent entremêlées*

Depuis l'Antiquité jusqu'au XIX<sup>e</sup> siècle inclus, trois origines sont fréquemment invoquées pour tenter d'expliquer l'hystérie, dont la symptomatologie relève du caméléonisme : l'utérus, l'encéphale et les nerfs<sup>289</sup>. Au fil des siècles, ces trois hypothèses s'affrontent, mais de la suprématie de la localisation supposée utérine découle l'idée que ce mal étrange est une affection exclusivement féminine.

L'histoire de l'hystérie est indissociable de celle de l'épilepsie, car comme l'explique Tissot les « accès de suffocation hystérique dont on a si longtemps placé la cause dans l'utérus, ressemblent quelquefois beaucoup aux attaques d'épilepsie, et on en avait fait une espèce d'épilepsie particulière ». Mais il s'empresse d'ajouter : « outre que ces accès n'ont point les caractères véritables de l'épilepsie, il s'en faut beaucoup pour que leur cause première soit toujours dans l'utérus »<sup>290</sup>. Pinel, pour sa part, assimile l'hystérie à une névrose de la génération, et plus précisément à une névrose génitale de la femme<sup>291</sup>, et non à une névrose cérébrale, comme l'épilepsie. Esquirol insiste lui aussi sur la différence qu'il perçoit entre les deux affections :

« [...] l'hystérie présent[e] parfois des symptômes tels qu'on a souvent confondu les hystériques avec les épileptiques. Il est des hystériques qui sont en même temps épileptiques, et chez lesquelles, avec un peu d'habitude, on

---

<sup>288</sup> Parent, 2009, p.187.

<sup>289</sup> Corraze, 2002, p.283.

<sup>290</sup> Tissot, 1770, pp.81-82.

<sup>291</sup> Pinel, 1810, tables des matières du tome 3.

distingue très bien à laquelle des deux maladies appartiennent les convulsions auxquelles ces malades sont actuellement en proie. [...]

On a souvent pris l'hystérie pour l'épilepsie et réciproquement ; cependant l'hystérie ne se manifeste qu'à la puberté ou après. L'accès n'éclate pas brusquement [...]. Dans l'épilepsie, les convulsions se concentrent et semblent se rapprocher de l'axe du tronc, elles sont plus fortes d'un côté du corps, ou dans un membre ; dans l'hystérie, les convulsions sont, pour ainsi dire, expansives, les membres s'étendent, se projettent au loin, se développent davantage, les convulsions sont plus uniformes ; les traits sont moins altérés, la face est moins hideuse et moins injectée. Dans l'hystérie [...] les malades ne perdent pas connaissance, ils ne tombent pas dans l'état comateux après les convulsions, ils conservent le souvenir de ce qu'ils viennent d'éprouver, il y a moins d'affaissement après l'accès. [...] L'hystérie même prolongée ne détruit pas les facultés intellectuelles. »<sup>292</sup>

Malgré tout, la détermination du type d'attaque auquel le médecin a affaire peut s'avérer particulièrement ardue. En conséquence, les études traitant de l'épilepsie sont fréquemment liées à celles consacrées à l'hystérie, comme l'illustrent les *Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie* de Beau : sur 273 malades, il en dénombre une dizaine qui présentent des « attaques avec symptômes hystériques et épileptiques »<sup>293</sup>. Une forme spéciale d'« hystéro-épilepsie », nom proposé par Beau, est alors souvent évoquée dans les écrits de la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle pour qualifier ce type d'attaques. Si pour Herpin, qui déclare n'avoir « jamais vu un seul cas d'accès hystérico-épileptique ou constitué par une combinaison des symptômes de l'hystérie et de l'épilepsie », « les hystérico-épileptiques de M. Beau sont, au moins le plus souvent, des épileptiques ayant des accès incomplets »<sup>294</sup>, en revanche pour Delasiauve, la situation n'est pas si évidente :

« Mais, en vain, nierait-on l'union possible des deux genres de phénomènes [...], l'expérience acquise à la Salpêtrière, où ce mélange se montre assez

<sup>292</sup> Esquirol, 1838, tome 1, p.284 et pp.290-291.

<sup>293</sup> Beau, 1836, p.336.

<sup>294</sup> Herpin, 1852, p.459 et p.465.

communément, viendrait établir, au besoin, combien parfois, il est difficile d'isoler les indices respectifs et d'assigner aux accidents leur type réel. »<sup>295</sup>

C'est pourquoi Charcot, lorsqu'il hérite en 1870 des patientes épileptiques, hystériques et « hystéro-épileptiques » de Delasiauve à la Salpêtrière, tente d'établir une distinction franche entre les deux maladies<sup>296</sup>.

### *La distinction de Charcot*

Lorsqu'il commence à travailler sur l'hystérie, Charcot reprend une grande part des concepts fondamentaux exposés par Paul Briquet (1796-1881), qui est un médecin des hôpitaux et non un aliéniste, dans son *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* de 1859. Selon lui, l'hystérie peut toucher les hommes, mais elle affecte essentiellement les femmes. En effet, il souligne que celles-ci sont plus susceptibles d'y être prédisposées, dans la mesure où elles sont plus facilement impressionnables et sensibles aux émotions. Ces dernières agissent « sur la portion de l'encéphale où siège l'élément affectif », dont la « réaction se manifestera par les phénomènes extérieurs auxquels on reconnaît l'émotion pénible, la tristesse »<sup>297</sup>, bien que Briquet ne sache pas localiser ce siège. Partant il différencie les convulsions hystériques, qui « se rapportent à la mimique des passions, des sensations ou des actes ordinaires de la vie », des convulsions épileptiques, constituant quant à elles « une sorte de tétanos ne ressemblant pas aux mouvements qui ont lieu dans l'état physiologique »<sup>298</sup>. Charcot s'appuie sur ces considérations et sur ses propres observations afin de tenter de caractériser précisément l'hystérie, à l'encontre de Lasègue, qui assène :

« Les lois générales qui commandent aux évolutions pathologiques ne s'adaptent pas [à l'hystérie] [...] La définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais. Les symptômes ne sont ni assez constants ni assez conformes, ni assez égaux en durée et en intensité pour qu'un type même descriptif puisse comprendre toutes les variétés. Entre l'hystérie

<sup>295</sup> Delasiauve, 1854, pp.260-261.

<sup>296</sup> Dupont, 2008, p.64.

<sup>297</sup> Briquet, 1859, p.100.

<sup>298</sup> *Ibid.*, p.390.

pathognomonique et les désordres nerveux de toute espèce le passage se fait par des gradations insensibles. »<sup>299</sup>

Cependant Charcot, avec ses élèves D. Bourneville (1840-1909) puis P. Richer (1849-1933), s'emploie à codifier les manifestations hystériques. Son but est de prouver que l'hystérie n'est pas « comme beaucoup l'affirment encore, [...] une maladie hétéroclite, composée de phénomènes bizarres, incohérents, toujours changeants, inaccessibles, par conséquent, à l'analyse et [qui] ne pourra jamais se soumettre aux investigations méthodiques. »<sup>300</sup> Elle est selon lui composée au contraire d'une suite de phases typiques ; la « grande hystérie » comprend ainsi : une première période dite épileptoïde, une deuxième période qui est celle des contorsions et des grands mouvements (surnommée « clownisme »), une troisième période appelée période des attitudes passionnelles, et pour finir une période de délire. En outre, Charcot et ses collaborateurs soutiennent que la période épileptoïde, malgré sa forte ressemblance avec une « attaque complète d'épilepsie vraie », en est tout à fait distinguable pour un observateur averti : par exemple, une compression ovarienne à n'importe quel moment de la période épileptoïde l'interrompt brusquement, ce qui n'est d'après eux pas le cas lorsqu'il s'agit d'un accès épileptique véritable.

Ainsi que nous venons de l'évoquer avec les travaux de Jackson et de Charcot, l'épilepsie devient un centre d'intérêt important de la neurologie en plein essor. Comment les aliénistes réagissent-ils dans ce contexte bouillonnant ?

#### **4-Les aliénistes en quête de légitimité**

Face à cette montée en puissance de la neurologie, les aliénistes sont à la recherche de moyens de légitimation de leur spécialité ; ils doivent, si l'on peut dire, « marquer leur territoire », d'autant plus que la première chaire de « clinique des maladies mentales et de l'encéphale » leur échappe en 1877. Elle est en effet octroyée,

<sup>299</sup> Lasègue, tome 2, 1884, p.64 et p.78.

<sup>300</sup> Charcot in Richer, 1885, préface.

grâce à l'appui de Charcot, à Benjamin Ball (1833-1893) qui n'est pas un aliéniste<sup>301</sup>. Il apparaît donc peu probable que la publication par Legrand du Saulle d'une *Étude médico-légale sur les épileptiques* en 1877, mais également du traité *Les hystériques, État physique et mental, Actes insolites délictueux et criminels* en 1883, soit innocente. Dans ce dernier ouvrage, Legrand du Saulle fait régulièrement référence à Charcot, et déclare même dans l'avant-propos :

« J'ai vérifié et enregistré avec un soin scrupuleux les belles recherches si récentes qui ont fait reculer les limites de nos connaissances en neurologie. Ces recherches ont justement conquis le droit de cité dans la science. Jusqu'à la date d'hier, elles se trouvent exposées et appréciées. Aussi, ai-je dû fréquemment citer les noms et invoquer l'autorité de mes chers et éminents confrères, MM. Ch. Lasègue et Charcot. »<sup>302</sup>

Pourtant, il souligne fortement l'intérêt de sa propre démarche en affirmant ensuite :

« L'état somatique des hystériques, qui a toujours eu le privilège exclusif de fixer l'attention des observateurs, n'est pourtant que l'un des aspects de la question. L'état mental de ces malades et la médecine légale qui leur est applicable, constituent deux autres points d'une importance exceptionnelle. En les traitant, j'aurai à relater des faits bien peu soupçonnés encore, et qui, je le crois, exciteront autant l'intérêt que l'étonnement. »<sup>303</sup>

Legrand du Saulle poursuit cette justification durant plusieurs pages en insistant encore sur le fait que les symptômes somatiques des hystériques ont été abondamment traités, au détriment de leur caractère et de leur état mental. Il entend bien combler cette lacune ; en effet, qui d'autre qu'un aliéniste, vivant avec ses malades, pourrait être en mesure d'accomplir une telle tâche ? Legrand du Saulle défendait déjà ce point de vue en 1877, au sujet de l'étude de l'état mental des épileptiques :

---

<sup>301</sup> Dupont J.-C., 2008.

<sup>302</sup> Legrand du Saulle, 1883, avant-propos : pp.VI-VII.

<sup>303</sup> *Ibid.*, p.2.

« C'est que, pour pouvoir parler sciemment des épileptiques, il faut les avoir observés de bien près, avoir noté les oscillations de leur intelligence, les contrastes de leur caractère et les soudainetés de leurs déterminations ; c'est qu'il faut aussi avoir pénétré dans l'intimité de leur vie chagrine, avoir subi leurs trahisons, leurs injures et leurs coups, avoir compati à leur douleur immense, s'être dévoué pour eux et les avoir presque aimés. »<sup>304</sup>

Comme on peut le deviner à la lecture de cette citation, l'objectif de Legrand du Saulle est de revaloriser la fonction de l'aliéniste, en mettant en exergue son contact quotidien avec ses patients ; cette caractéristique implique qu'il est le seul médecin capable de décrire le plus fidèlement possible leur état mental. De cette façon, Legrand du Saulle ne s'oppose pas directement à Charcot et aux neurologues ; il propose plutôt, au moins en surface, une approche complémentaire mais visant tout de même à prouver que les aliénistes sont indispensables, en particulier devant les tribunaux.

En effet, lors du débat de la Société médico-psychologique de 1872-1873, on s'est assez rapidement aperçu dans le milieu médical que la théorie de l'épilepsie larvée de Morel n'est pas exempte d'approximations et ne permet pas un diagnostic infallible. Pourtant, un aliéniste aussi renommé que Legrand du Saulle s'en « empare » littéralement et lance un véritable appel, entendu, pour qu'elle soit étudiée plus en détail, en particulier son aspect médico-légal. L'épilepsie larvée offre en effet aux aliénistes de la seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle une entité morbide beaucoup plus « tangible » et convaincante que les monomanies d'Esquirol. Elle contribue ainsi à renforcer leur statut d'experts judiciaires, ce qui s'avère indispensable à une époque où la légitimité de l'aliénisme est sérieusement remise en question aussi bien par l'opinion publique que par la neurologie en plein essor. Grâce à l'épilepsie larvée, atteignant uniquement les facultés mentales, les aliénistes envoient un avertissement subtil aux neurologues, que l'on pourrait résumer de façon imagée par la locution : « chasse gardée ». Ils transmettent également à l'ensemble de la population un message qui pourrait être, en substance, qu'ils sont utiles puisqu'ils sont les seuls en mesure de reconnaître les épileptiques larvés et, le cas échéant, les seuls à même de les défendre devant les tribunaux.

---

<sup>304</sup> Legrand du Saulle, 1877, p. 10.

Avec l'arrivée des bromures dans les années 1860, les aliénistes ajoutent une dimension thérapeutique à leur plaidoirie, comme l'atteste cette citation de Legrand du Saulle :

« Tout épileptique soumis aujourd'hui à un traitement bromuré continu est inoffensif. Tout épileptique, au contraire, qui est abandonné à lui-même et qui n'est pas soigné conformément aux données récentes de la science, reste exposé à entrer un jour à l'improviste dans la voie des anomalies psychiques et des violences impulsives. »<sup>305</sup>

Un peu plus loin, il insiste sur le fait que « chaque jour, depuis dix ans, les médecins de Bicêtre voient (...) se confirmer les opinions favorables qu'ils ont émises sur les effets du sel bromique méthodiquement administré et très longtemps continué »<sup>306</sup>. Souligner ce point permet à Legrand du Saulle de mettre l'accent sur l'utilité non seulement des aliénistes, mais encore des asiles, structures donnant la possibilité d'assurer un suivi continu des patients épileptiques et de les conduire sur le chemin de la guérison.

Dans le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle, l'épilepsie est donc un enjeu épistémologique important pour les aliénistes et les neurologues : lesquels de ces médecins doivent s'occuper des patients épileptiques ? À qui cette maladie « appartient »-elle ? Avec l'épilepsie larvée, les aliénistes, Legrand du Saulle en chef de file, entendent en tout cas démontrer que leur rôle demeure essentiel.

---

<sup>305</sup> Legrand du Saulle, 1877, p.7.

<sup>306</sup> *Ibid.*, p.12.



## Chapitre 7 : Épilepsie, neurologie et psychiatrie au début du XX<sup>e</sup> siècle

À présent que nous avons retracé l'émergence de la neurologie et la façon dont les aliénistes tentent de se positionner vis-à-vis des neurologues, discutons plus en détail la notion de « passage » de l'épilepsie de la psychiatrie à la neurologie que nous avons présentée en introduction générale et qui, selon nous, repose sur certains amalgames et représentations<sup>307</sup> qu'il s'agit de mettre au jour<sup>308</sup>.

### 1-Amalgames et représentations autour de l'histoire de l'épilepsie

Pour commencer, rappelons en particulier une citation de Mengal : « l'épileptique [...] quittera enfin le théâtre de l'institution psychiatrique. À la fin du siècle, l'épileptique est un malade dont la maladie relève du seul savoir neurologique. »<sup>309</sup> En effet, selon Mengal, l'épilepsie est alors « complètement [dissociée] de la catégorie générale des maladies mentales » pour devenir « une maladie du système nerveux central »<sup>310</sup>. Dans le même ordre d'idées, Beaussart-Defaye et Beaussart déclarent :

« De la psychiatrie vers la neurologie. Au XIX<sup>e</sup> siècle, [...] l'épilepsie est [...] classée parmi les troubles mentaux. L'épileptique est 'interné'. Une abondante littérature le décrit alors comme un sujet dangereux qui peut être violent. Esquirol en 1838, Morel en 1860, [...] Féré en 1890, pour ne citer qu'eux, multiplient les descriptions les plus imagées et les plus répulsives. Si de nos jours, ces écrits peuvent nous paraître archaïques et erronés, il faut se rappeler qu'à cette époque, d'une part les connaissances étaient réduites, d'autre part les

<sup>307</sup> Nous employons le terme « représentations » dans le sens courant d'un ensemble d'idées, d'images et de symboles fréquemment associés à l'épilepsie.

<sup>308</sup> Nous développerons également notre réflexion au sujet des ces amalgames et représentations dans le chapitre 13 et la conclusion générale.

<sup>309</sup> Mengal, 2006, p.42.

<sup>310</sup> *Ibid.*, p.37.

épileptiques repérés par les psychiatres étaient tous sujets aux crises connues à cette date, c'est-à-dire aux crises dites 'grand mal', très spectaculaires. »<sup>311</sup>

À notre sens, ces citations illustrent assez bien certains amalgames et représentations qu'il n'est pas rare de rencontrer dans la littérature consacrée à l'épilepsie et à son histoire. Il nous semble en effet que ce qu'expriment ces auteurs est notamment dirigé par le fait qu'ils assimilent maladie « psychiatrique » à maladie « non-organique » et maladie « neurologique » à maladie « organique ». Ce qu'ils sous-entendent donc ici selon nous, c'est que pendant une bonne partie du XIX<sup>e</sup> siècle, les épileptiques sont pris en charge par les « psychiatres » qui les considèrent comme des « fous », psychiatres qui se trompent parce que l'épilepsie est en réalité une maladie neurologique, c'est-à-dire organique. Nous qualifierions ce point de vue d'un peu réducteur, pour plusieurs raisons.

Revenons tout d'abord sur l'affirmation de Beaussart-Defaye et Beaussart selon laquelle les seules crises connues au XIX<sup>e</sup> siècle sont les attaques grand mal. Nous ne pouvons abonder dans ce sens : par exemple, l'échelle graduée des accès épileptiques conçue par Herpin<sup>312</sup> au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle contient près d'une quarantaine de degrés ! Cette volonté de classification n'est pas l'apanage d'Herpin : de nombreux aliénistes s'y essaient également, par exemple Delasiauve. Sa classification comporte certes moins d'entrées mais elle ne se réduit certainement pas aux attaques grand mal puisqu'elle distingue quatre types d'accès différents. Les descriptions cliniques du déroulement de ces diverses attaques sont de plus décrites de façon extrêmement précise.

Nous souhaiterions ensuite apporter une précision quant au vocabulaire employé pour qualifier ce qui relève de la « psychiatrie » et des « psychiatres ». En France, le mot « psychiatrie », qui aurait été créé par le médecin allemand J. C. Reil en 1808<sup>313</sup>, n'est que très peu usité avant la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Cependant, comme l'indique Aude

<sup>311</sup> Beaussart-Defaye, Beaussart, 2009, pp.17-19.

<sup>312</sup> Voir le chapitre 2.

<sup>313</sup> L'année 1808 est en tout cas la date de sa première utilisation par Reil (Fauvel, 2006, p.43).

Fauvel<sup>314</sup>, son sens strict est resté le même, de nos jours encore : il s'agit de la branche de la médecine dédiée à l'étude, au diagnostic et au traitement des « maladies mentales ». Il n'est donc pas rare, dans les publications qui lui sont consacrées, que l'on date la naissance de la psychiatrie du début du XIX<sup>e</sup> siècle et que Pinel et Esquirol soient qualifiés de « psychiatres ». Fondamentalement, nous ne remettons pas ces assertions en question. Dans le cadre de notre étude, nous choisissons cependant d'employer les termes « aliénisme » et « aliénistes », cela pour une raison précise : ils nous permettent d'insister sur le fait que la psychiatrie d'aujourd'hui n'est pas celle du XIX<sup>e</sup> siècle, elle-même plurielle, dans le temps et dans l'espace. Ceci étant posé, revenons sur la façon dont les aliénistes s'intéressant à l'épilepsie appréhendent son origine.

Ainsi que nous l'avons exposé tout au long de notre première partie, la plupart des aliénistes ne nient pas que l'épilepsie soit organique, qu'elle trouve son origine quelque part dans le corps. Ce qui est en revanche beaucoup discuté, nous l'avons vu en détaillant les débats autour de l'épilepsie sympathique, c'est la localisation précise du siège primitif de l'épilepsie : pour certains médecins il s'agit de l'endroit où l'on observe les premiers symptômes des attaques, c'est-à-dire l'endroit d'où semble partir l'*aura* ; pour d'autres il s'agit dans tous les cas du cerveau. Pour d'autres encore, en particulier ceux qui ont élaboré les premières théories physiologiques de l'épilepsie, l'origine de la maladie est la moelle allongée. Un aliéniste comme Falret s'insurge même contre cette origine puisqu'il ne peut concevoir que l'épilepsie ait son siège ailleurs que dans le cerveau.

L'origine cérébrale s'impose finalement dans le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle, avec en particulier les travaux de Jackson et la généralisation des expériences de neurophysiologie, dont les aliénistes s'intéressant à l'épilepsie, tels Magnan, Charles Féré (1852-1907)<sup>315</sup> ou Jules Voisin (1844-1920)<sup>316</sup>, sont pleinement au fait.

---

<sup>314</sup> Fauvel, 2006, p.43.

<sup>315</sup> Charles Féré naît en Seine-Inférieure. Il entreprend des études de médecine à Rouen, qu'il poursuit à Paris. Il y fréquente notamment les services de Broca et de Charcot. Féré soutient en 1882 sa thèse intitulée *Les troubles fonctionnels de la vision par lésions cérébrales* et devient en 1884 médecin-aliéniste à Bicêtre. (Morel, 1996, p.95)

<sup>316</sup> Jules Voisin, neveu d'Auguste-Félix Voisin, est originaire du Mans. Il effectue des études de médecine à Paris et devient médecin à Bicêtre en 1879. Il succède à Legrand du Saulle à la Salpêtrière en 1886. (Morel, 1996, p.245)

## 2-Influence de Jackson et des expériences de neurophysiologie chez les aliénistes

S'il est vrai que Magnan réserve près de la moitié de ses leçons à des considérations sur les phénomènes mentaux propres à l'épilepsie, cela ne l'empêche pas de rendre compte des avancées des médecins d'outre-Manche, notamment au sujet de « l'*ictus* épileptique, *lésion déchargeante* des Anglais, qui frappe, qui annihile pour un temps les centres les plus élevés des hémisphères. »<sup>317</sup> De même, l'influence de la théorie de Jackson est évidente dans *L'épilepsie* de Féré, médecin de Bicêtre, lorsqu'il explique :

« Les manifestations si variées de l'épilepsie présentent un double caractère commun : c'est de se traduire d'abord par des phénomènes d'excitations, qui constituent une véritable décharge nerveuse, et c'est ensuite de laisser après eux un état d'épuisement en rapport avec l'intensité de cette décharge. »<sup>318</sup>

De plus, Féré, à l'instar de J. Voisin, destine un chapitre spécial à l'épilepsie partielle étudiée par Jackson, et de ce fait souvent appelée « épilepsie jacksonnienne ».

Par ailleurs, ces médecins sont bien conscients de l'essor de la physiologie nerveuse, et de l'intérêt que celle-ci présente relativement à l'étude de l'épilepsie, et plus spécifiquement du phénomène d'*aura*.

Il convient de souligner ici que depuis Galien, et même depuis le début du XIX<sup>e</sup> siècle, ce que sous-entend ce terme a fortement évolué. La simple sensation de « froid », d'« eau » et de « vent » précédant l'attaque est certes toujours évoquée, mais elle ne représente plus qu'un symptôme prodromique possible parmi beaucoup d'autres. Une division de tous ces symptômes en quatre catégories semble assez généralement admise : l'*aura* peut être motrice (et parfois plus spécifiquement vaso-motrice), sensitive, sensorielle ou psychique.

Les *auras* motrices sont nombreuses et variées, et peuvent se manifester d'abord à la périphérie du corps (main, pied), d'un seul ou des deux côtés, sous forme de secousses, tremblement ou palpitations musculaires, qui gagnent ensuite le reste du

---

<sup>317</sup> Magnan, 1882, p.3.

<sup>318</sup> Féré, 1893, p.36.

membre (bras, jambe) ; mais parfois un clignement de l'œil, un mâchonnement ou encore un rictus de la lèvre sont simplement observés. Les *auras* sensibles sont celles qui se rapprochent le plus du sens originel du vocable instauré par Galien, puisqu'elles consistent en une sensation de vapeur froide ou chaude, un engourdissement, remontant d'un point d'un membre ou du tronc vers la tête. Les *auras* sensorielles peuvent exister au niveau de tous les organes des sens (aussi bien uni que bilatéralement), mais touchent préférentiellement ceux de la vue, de l'ouïe et de l'odorat. Ainsi la vision de certains malades s'obscurcit, se déforme, se colore de façon inhabituelle ; d'autres patients épileptiques sont sujets à une abolition ou au contraire à une exagération de l'audition, ou entendent des bourdonnements et même des voix les apostrophant ; d'autres encore perçoivent des odeurs, désagréables le plus souvent, comme celles du soufre ou des œufs pourris. Enfin, les *auras* psychiques peuvent être subdivisées en *auras* émotionnelles ou intellectuelles : à la première catégorie sont associés des changements brutaux de l'état affectif du malade, tels qu'une excitation soudaine et violente, ou au contraire un accès de mélancolie voire de dépression ; la deuxième catégorie renvoie plutôt à un affaiblissement intellectuel, à des troubles de la mémoire ou à la réminiscence obsessionnelle d'événements antérieurs, d'idées fixes.

Ainsi, la palette des manifestations considérées comme relevant du phénomène d'*aura* s'enrichit considérablement à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Mais au-delà de cette diversification des symptômes apparents, une attention toute nouvelle est accordée à l'*aura* : sa valeur localisatrice est fréquemment mise en exergue. Non plus comme une preuve de l'existence d'un siège primitif de l'épilepsie autre que le cerveau, mais comme un outil précieux concourant à la détermination de zones particulières du cortex. Cette caractéristique est soulignée par J. Voisin, qui indique que « l'*aura* bien limitée a une très grande valeur au point de vue de la localisation, comme le montre Hughlings Jackson »<sup>319</sup>, et également par Magnan :

« Au point de vue de la physiologie pathologique, l'étude de l'*aura*, de ce symptôme précurseur qui prend pour lieu d'élections tantôt la motilité, tantôt la sensibilité générale ou spéciale, tantôt l'intelligence, est des plus intéressantes et peut, dans la recherche des localisations cérébrales, fournir

---

<sup>319</sup> Voisin, 1897, p.55.

de précieux renseignements. Chez quelques sujets, en effet, pendant de longues années, le même phénomène, souvent simple, isolé, se reproduit avec une uniformité parfaite, signalant ainsi à l'investigation de l'anatomo-pathologiste une région sur laquelle s'exerce une action pathologique constante. Le *stimulus* épileptique, chez nos malades, frappe les différentes régions de la couche corticale, comme le fait l'excitation électrique dirigée par la main du physiologiste. »<sup>320</sup>

Car les expériences de Fritsch et Hitzig sur le chien sont bien connues, reproduites, et leurs conclusions extrapolées au cas de l'homme :

« [...] les diverses localisations de la couche corticale expliquent très bien qu'une décharge, limitée aux lobes frontaux, n'amène qu'un trouble intellectuel, de même qu'elle déterminerait simplement des troubles de la motilité si elle se cantonnait dans les circonvolutions frontales ou pariétales ascendantes, ou encore dans le lobe paracentral, régions qui constituent, vous le savez, la zone motrice.

C'est par un mécanisme analogue que l'excitation électrique de l'écorce cérébrale chez le chien produit, comme vous l'avez vu dans l'expérience que M. François Franck a bien voulu faire sous vos yeux, des secousses dans les pattes correspondantes.

Quand, chez l'homme, la décharge éclate plus en arrière, sur les lobes pariétaux, le pli courbe, le lobe occipital, ou sur les circonvolutions temporales, elle donne lieu à des phénomènes sensoriels : hallucinations du goût, de l'ouïe, de la vue, de l'odorat, ou à des troubles de la sensibilité générale. Il y a là une mine féconde pour l'étude des localisations cérébrales, et, le jour où nos moyens d'investigation nous permettront de retrouver chez l'épileptique une lésion localisée en un point quelconque de sa substance corticale, nous pourrons affirmer que l'*aura* dont elle avait été le point de départ donnera exactement le rôle dévolu à cette région. »<sup>321</sup>

---

<sup>320</sup> Magnan, 1882, pp.7-8.

<sup>321</sup> *Ibid.*, p.22-23.

Cette citation de Magnan, issue de ses *Leçons cliniques sur l'épilepsie faites à l'asile Sainte-Anne* publiées en 1882, décrit une véritable démonstration de physiologie nerveuse, réalisée devant un public d'étudiants, dans un asile.

C'est l'ensemble de ces éléments qui nous fait dire que la plupart des aliénistes du dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle s'intéressant à l'épilepsie ne contestent absolument pas sa dimension somatique.

L'évolution du sens des mots « névrose » et « fonctionnel », au tournant du XX<sup>e</sup> siècle, ainsi que la mise au point de théories psychanalytiques de l'épilepsie, ont cependant pu laisser rétrospectivement croire le contraire.

### **3-Évolution sémantique des mots « névrose » et « fonctionnel »**

Ainsi que le constate J. Postel, « [c]'est une destinée bien paradoxale que celle du mot 'névrose'. En effet, jamais un terme médical n'aura été autant détourné de sens originaire au cours de son évolution historique. »<sup>322</sup> Attardons-nous sur le sens que lui attribue, au XVIII<sup>e</sup> siècle, le médecin écossais William Cullen (1710-1790).

En 1766, Cullen obtient une chaire de médecine et donne ainsi des cours de nosologie à ses étudiants d'Édimbourg. Ce cours est à l'origine écrit en latin, mais connaît également des traductions en anglais et en français, dont les *Éléments de médecine pratique*, publiés entre 1777 et 1787<sup>323</sup>. Cullen y distingue quatre classes de maladies. Trois sont dites générales : la première classe regroupe les pyrexies, ou maladies fébriles ; les névroses ou maladies nerveuses, comme l'épilepsie, constituent la deuxième classe ; la troisième classe correspond aux cachexies. Enfin, les maladies dites locales font partie de la quatrième classe<sup>324</sup>. Cullen décrit plus précisément les névroses comme suit :

« [...] toutes affections contre nature du sentiment ou du mouvement, où la pyrexie ne constitue pas une partie de la maladie primitive et

---

<sup>322</sup> Postel, 2012, p.239.

<sup>323</sup> *Ibid.*, p.240.

<sup>324</sup> Reynolds, 1990, p.482.

toutes celles qui ne dépendent pas d'une affection topique des organes, mais d'une affection plus générale du système nerveux et des puissances du système d'où dépendent plus spécialement le sentiment et le mouvement. »<sup>325</sup>

Le concept de névroses est, nous l'avons vu<sup>326</sup>, repris par Pinel, qui a traduit l'ouvrage de Cullen. Pinel classe également l'épilepsie dans les névroses, qu'il décrit à l'instar de Cullen comme des altérations de la sensibilité et de la motilité n'étant pas accompagnées de fièvre, d'inflammation ou de lésion structurale. Cela signifie donc que si l'on découvre une lésion structurale que l'on rattache à un trouble auparavant rangé dans les névroses, ce trouble est exclu d'office de cette catégorie et est reclassé. Avec l'essor de l'anatomo-clinique, de plus en plus de maladies sont éliminées de la classe des névroses et on assiste par conséquent, au cours du XIX<sup>e</sup> siècle, à une « contraction systématique »<sup>327</sup> de cette dernière.

Ainsi, du fait de cette contraction, le nombre de névroses, au sens expliqué ci-dessus, a beaucoup diminué à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Toutefois, certaines maladies continuent de poser problème, en particulier l'épilepsie : en effet, nous l'avons vu, aucune lésion structurale fixe ne peut lui être rattachée. Elle reste donc une « névrose », c'est-à-dire une maladie « fonctionnelle » du système nerveux. Le terme « fonctionnel » est à entendre ici au sens « physiologique » : les crises d'épilepsies résultent de perturbations transitoires du système nerveux, les fameuses « décharges » de Jackson.

Cependant, parallèlement, un tout nouveau concept de névroses émerge à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle et au début du XX<sup>e</sup> siècle. En effet, le terme de « psycho-névrose » apparaît avec Pierre Janet (1859-1947)<sup>328</sup> et Fulgence Raymond (1844-1910)<sup>329</sup>, qui

---

<sup>325</sup> Cullen, 1777-1784, cité par Postel, 2012, p.240.

<sup>326</sup> Voir chapitre 2.

<sup>327</sup> Reynolds, 1990, p.482 : "systematic contraction of the neuroses".

<sup>328</sup> Pierre Janet naît à Bourg-la-Reine. Il entre en 1879 à l'École Normale Supérieure et est agrégé de philosophie en 1882. En 1889, il défend une thèse de philosophie intitulée *L'automatisme psychologique. Essai sur les formes inférieures de l'activité humaine*. La même année, il commence des études de médecine et fréquente notamment les services de J. Falret et de Charcot. Il soutient en 1893 sa thèse de médecine, qui a pour titre *Contribution à l'étude des accidents mentaux des hystériques* et pour président de jury Charcot. Ce dernier crée pour lui un laboratoire de psychologie expérimentale à la Salpêtrière. Janet obtient une chaire de psychologie expérimentale à la Sorbonne en 1897 et au Collège de France en 1902. (Morel, 1996, p.132)

orientent les névroses vers une causalité « psychologique ». Voici comment Raymond développe cette idée dans des leçons données à la Salpêtrière et publiées en 1907 sous le titre *Névroses et psycho-névroses* :

« Si les modifications du caractère et du moral ont été, de tout temps, relevées parmi les symptômes des grandes névroses, ce n'est qu'à une époque relativement récente que l'attention [...] s'est attachée, d'une manière plus particulière, à l'étude des troubles psychiques : impressionnabilité, bizarreries de toutes sortes, faiblesse de l'attention et de la volonté, tendances hyponcondriaques et mélancoliques, délires plus ou moins accusés, etc. De nombreux travaux, consacrés à l'état mental dans les différentes névroses, ont eu pour résultat de mettre en relief la perturbation du sentiment et de l'intelligence, et aujourd'hui, on admet généralement que l'élément psychique joue dans les grandes névroses le rôle primordial. »<sup>329</sup>

Ces psychonévroses sont ainsi interprétées non plus en termes de troubles de la sensibilité et de la motricité à comprendre comme une perturbation de la physiologie du système nerveux, mais en termes de troubles du « psychisme ». À partir de là, le terme « fonctionnel » acquiert lui aussi un sens différent, non plus « physiologique » mais « psychologique », détaché de la dimension somatique.

Le sens « psychologique » du terme « fonctionnel » est aussi celui qui est privilégié dans les théories psychanalytiques de l'épilepsie qui sont élaborées au début du XX<sup>e</sup> siècle. La plus représentative et influente<sup>331</sup> d'entre elles est mise au point par l'Américain Pierce Clark (1870-1933)<sup>332</sup>. Dans ces théories, les crises épileptiques sont considérées comme des réactions de défense d'un individu à des conflits intérieurs ou extérieurs ; ainsi, selon Clark, les causes principales des crises sont des « irritants

---

<sup>329</sup> Fulgence Raymond voit le jour dans l'Indre-et-Loire. Il effectue des études de médecine à Paris, et devient notamment interne de Charcot. Il succède à ce dernier en 1894 en reprenant la chaire de clinique de la Salpêtrière. Entre 1896 et 1901, il publie six volumes de *Clinique des maladies du système nerveux*. Il écrit avec Janet le deuxième tome de *Névroses et idées fixes*, paru en 1894. (Morel, 1996, p.204).

<sup>330</sup> Raymond, 1907, cité par Postel, 2012, p.246.

<sup>331</sup> Marchand, Ajuaguerra, 1948 ; Bladin, 2000.

<sup>332</sup> Sur Clark et sur la façon dont la psychanalyse étend son influence au cours du XX<sup>e</sup> siècle, voir aussi le chapitre 10.

psychiques »<sup>333</sup>. Un rôle primordial est attribué une « personnalité »<sup>334</sup> épileptique qui serait déviante, à un caractère troublé dont la description n'est pas sans rappeler les symptômes que Morel rattachait à l'épilepsie larvée.

Au début du XX<sup>e</sup> siècle, les mots « névroses » et « fonctionnel » acquièrent donc un sens « psychologique » inédit, et des théories psychanalytiques de l'épilepsie sont élaborées. Par ailleurs, ainsi que nous l'analyserons ultérieurement<sup>335</sup>, un amalgame est couramment fait à l'heure actuelle entre « psychanalyse » et « psychiatrie », que l'on associe alors à « non-organicité ». Nous pensons que l'ensemble de ces éléments contribue à expliquer que l'on puisse évoquer rétrospectivement un « passage » de l'épilepsie du champ de la psychiatrie au champ de la neurologie à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, à notre sens de façon inappropriée.

---

<sup>333</sup> Clark, 1917, p.10 : "Psychic irritants".

<sup>334</sup> Marchand, Ajuriaguerra, 1948, p.254.

<sup>335</sup> Voir chapitre 10 et conclusion générale.

## Conclusion

Du fait de l'émergence de la neurologie à partir des années 1870, le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle et le début du XX<sup>e</sup> siècle constituent une période cruciale dans l'histoire de l'épilepsie. Cependant, suggérer l'existence d'un « passage » de l'épilepsie du champ de la psychiatrie au champ de la neurologie nous paraît inapproprié, car cela revient à évoquer deux entités, psychiatrie et neurologie, qui semblent figées et atemporelles. L'un des problèmes que pose cette notion de « passage » est que l'on y projette, peu ou prou consciemment, les concepts des champs actuels de la psychiatrie et de la neurologie – encore que, nous le verrons, la définition de ces champs ne soit pas du tout évidente<sup>336</sup>... De ce fait, on annule en une phrase toute profondeur historique, en comparant des entités en réalité incomparables puisque sorties du contexte qui leur est propre.

Ce qui est sous-entendu en réalité, nous l'avons vu, lorsque l'on dit que l'épilepsie passe à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle de la psychiatrie à la neurologie, c'est qu'elle deviendrait, uniquement à partir de à ce moment-là, une maladie organique, une maladie du système nerveux central, « grâce » aux neurologues et à l'encontre des aliénistes. Or, parmi ceux que nous avons étudiés, aucun des aliénistes du XIX<sup>e</sup> siècle s'intéressant à l'épilepsie n'a jamais nié qu'elle ait un fondement organique, qu'elle trouve son origine dans le corps. À première vue, le succès de l'épilepsie larvée, avec ses manifestations uniquement psychiques, peut rétrospectivement laisser croire le contraire si l'on ne fait que survoler les textes écrits à son sujet dans le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle. Cependant, ainsi que nous l'avons développé, nous pensons plutôt que les aliénistes essaient, avec l'épilepsie larvée, de « se positionner » face à l'émergence de la neurologie, d'assurer la légitimité de leur spécialité et de l'un des ses instruments thérapeutiques primordiaux, l'asile. S'ils choisissent à cet effet de privilégier l'étude des aspects psychiques, mentaux, de l'épilepsie, ils ne contestent pas son origine cérébrale pour autant et sont tout à fait conscients de l'intérêt des expériences de neurophysiologie.

Mais comme la suite de notre étude le montrera, les neurologues « s'approprièrent » fermement l'épilepsie au cours du XX<sup>e</sup> siècle, aidés en cela par l'invention d'une technique qui bouleversera son appréhension : l'EEG.

---

<sup>336</sup> Voir chapitre 13.



## **Troisième partie : Approche électrophysiologique de l'épilepsie (années 1930 – années 1950)**

### **Introduction**

Dans cette troisième partie, nous nous focaliserons sur l'émergence de l'approche électrophysiologique de l'épilepsie, fruit de l'essor conjoint de l'EEG et de la neurochirurgie. Nous verrons en particulier que le succès et la diffusion de l'EEG sont largement tributaires de son application à l'épilepsie, à partir du milieu des années 1930. Réciproquement, l'EEG bouleverse la façon d'appréhender l'épilepsie ; l'utilisation de cette technique avant et pendant les opérations de patients épileptiques autorise notamment les premières expériences de stimulation électrique cérébrale humaine.

Les histoires de l'épilepsie et de l'EEG sont donc indissociables, à tel point qu'une « filiation directe » entre Jackson, l'EEG, l'épilepsie et la neurologie est souvent mise en avant dans les publications neurologiques de cette époque comme d'aujourd'hui. L'analyse de cette « filiation », établie et renforcée rétrospectivement pour revendiquer l' « appartenance » de l'épilepsie à la neurologie, nous amènera à nous intéresser aux liens existant pourtant toujours entre épilepsie, neurologie et psychiatrie au milieu du XX<sup>e</sup> siècle.



## Chapitre 8 : Essor conjoint de l'EEG et de la neurochirurgie

On considère généralement que le médecin britannique Richard Caton (1842-1926) est le premier à avoir enregistré une activité électrique cérébrale<sup>337</sup> : il y parvient en effet en 1875, grâce à l'usage d'un galvanomètre dont il dispose l'électrode directement en contact avec la surface exposée de cerveaux de chiens. C'est cependant dans les années 1930 que l'activité électrique cérébrale est enregistrée pour la première fois chez l'homme, par Hans Berger (1873-1941).

### 1-Berger et la naissance de l'EEG

Berger naît à Cobourg, en Allemagne, et effectue des études de médecine dans plusieurs universités allemandes : Berlin, Munich et Kiel<sup>338</sup>. Il soutient sa thèse de doctorat en 1897 à Iéna, où il restera toute sa vie. En 1900, il entre à la Clinique psychiatrique universitaire de cette même ville en tant qu'assistant du directeur de l'époque, Otto Binswanger (1852-1929). Berger a alors l'occasion de côtoyer Oscar Vogt (1870-1959) et Korbinian Brodmann (1868-1918), deux chercheurs s'étant notamment attelés à la cartographie du cortex cérébral<sup>339</sup>. Ces rencontres ne sont vraisemblablement pas étrangères au développement de son intérêt pour les travaux de Caton. Suite à ces lectures, Berger réalise en 1902 ses propres expériences sur des chiens, mais les premiers résultats sont décevants. Au cours de la décennie qui suit, il tente à plusieurs reprises d'obtenir un enregistrement significatif, sans succès. Il ne cherche pourtant pas à discuter avec ses collègues de ses essais, conduits sur son temps libre et presque « secrètement » dans un petit bâtiment du parc de la clinique.

En 1924, Berger procède pour la première fois à des enregistrements de l'activité électrique cérébrale humaine, directement au contact du cerveau<sup>340</sup> : en effet, à l'issue

---

<sup>337</sup> Cherici, 2010, p.417.

<sup>338</sup> Morel, 1996, pp.30-31.

<sup>339</sup> Brazier, 1961, p.110.

<sup>340</sup> Niedermeyer, 2005, p.6.

de la Première guerre mondiale, les patients souffrant d'importantes lacunes osseuses ne sont pas rares. Doutant néanmoins de l'origine des potentiels électriques qu'il recueille et étant souvent décrit comme quelqu'un de très méticuleux, il décide de réitérer ses expériences avant de les publier. Estimant qu'effectuer des mesures en plaçant des électrodes sur un crâne et un cuir chevelu intacts produirait en réalité d'aussi bons voire de meilleurs résultats, il fait jouer à son fils Klaus le rôle de cobaye<sup>341</sup>. C'est finalement en 1929 que Berger publie pour la première fois sur ce qu'il baptise « Elektrenkephalogramm »<sup>342</sup>. Dans cet article, il évoque en particulier un rythme qu'il a isolé et dénommé « rythme  $\alpha$  », qui se produit lorsque le sujet ferme les yeux.

Bien que Berger soit rétrospectivement considéré comme l'inventeur de l'électroencéphalographie, ses recherches restent ignorées dans un premier temps, en dehors des pays où l'on parle allemand. Le style de son article, qualifié de « lourd » par certains auteurs<sup>343</sup>, est difficilement compréhensible pour les non-germanophones. En outre, son attirance pour l'étude de phénomènes tels que la télépathie<sup>344</sup> contribue à le décrédibiliser aux yeux de la communauté scientifique. Ses travaux ne sont réellement reconnus qu'à partir de 1934, grâce à l'intervention de l'Anglais Edgar Douglas Adrian (1889-1977). Au moment où il s'intéresse aux observations de Berger, Adrian jouit en effet d'une renommée mondiale puisque le prix Nobel de physiologie ou médecine lui a été attribué en 1932. Ainsi, lorsqu'il entreprend de publier un article<sup>345</sup> et de donner une série de conférences sur l'EEG<sup>346</sup> à travers l'Europe et les États-Unis, la diffusion de cette nouvelle technique s'amorce véritablement. Les premières applications de l'EEG à l'épilepsie ayant un impact important sont le fruit des travaux de chercheurs américains, exerçant à l'Université de Harvard.

---

<sup>341</sup> Clarac, Ternaux, 2008, pp.797-798.

<sup>342</sup> Berger, 1929.

<sup>343</sup> Niedermeyer, 2005, p.5.

<sup>344</sup> Cherici, 2008, p.199.

<sup>345</sup> Adrian coécrit cet article avec son collègue à Cambridge Bryan Matthews (1906-1986), article dont le titre fait explicitement référence à Berger : E. Adrian, B. Matthews (1934), "The Berger rhythm : potential changes from the occipital lobes in man", *Brain* 57, pp.355-385.

<sup>346</sup> EEG renvoie à la fois la technique, électroencéphalographie, et à l'enregistrement obtenu, électroencéphalogramme.

## 2-Premières études EEG appliquées à l'épilepsie : « l'équipe de Harvard »

Dans les années 1920, William Gordon Lennox (1884-1960) et son équipe ont pour objet d'étude divers facteurs métaboliques qu'ils supposent à l'origine du déclenchement d'une crise épileptique, tels que certains constituants de l'air respiré ou du sang<sup>347</sup>. Ils sont au cours de cette période plus enclins à élucider ce qui se déroule avant une crise et en provoque la genèse qu'à étudier l'attaque épileptique proprement dite ; ces travaux leur octroient néanmoins, en particulier à Lennox, une certaine notoriété. Cependant, dans les années 1930, l'orientation des recherches de l'équipe évolue.

### *Premiers travaux*

En 1935, le but de Frederic Gibbs (1903-1992), Hallowell Davis (1896-1992) et Lennox est d'étudier les fluctuations du potentiel électrique trouvant son origine dans le cerveau des sujets humains, dans certaines conditions où la conscience est perturbée. C'est la raison pour laquelle ils s'intéressent particulièrement à ces fluctuations durant le sommeil ou des phases d'inconscience provoquées par l'inhalation d'azote, mais également au cours de crises épileptiques. Ils obtiennent une série d'EEG, qu'ils définissent comme les « enregistrement[s] graphique[s] des perturbations électriques survenant dans le cerveau (...) analogues [aux] électrocardiogrammes[s], qui [sont] l'enregistrement du courant d'action électrique associé à la contraction du cœur. »<sup>348</sup> Ils confient que leur intérêt pour cette technique a été éveillé par les travaux de Berger et pensent qu'avec les amplificateurs électriques et les oscillographes qu'ils ont eux-mêmes mis au point, ils possèdent « un instrument prometteur pour se confronter à certains problèmes difficiles de la neurologie »<sup>349</sup>. C'est pourquoi ils ont « entrepris d'utiliser [leur] technique électrique dans la recherche d'une base neurologique de [l'épilepsie] ».

---

<sup>347</sup> Bladin, 2010, p.19.

<sup>348</sup> Gibbs, Davis, Lennox, 1935, p.1133.

<sup>349</sup> *Ibid.*, p.1134.

Leur méthode est, selon leurs mots, « excessivement simple »<sup>350</sup>. Après avoir injecté au patient un anesthésique local, par exemple de la procaine, deux aiguilles hypodermiques utilisées comme électrodes sont insérées : l'une au niveau du cuir chevelu du sommet du crâne et l'autre dans le lobe de l'oreille gauche. Gibbs, Davis et Lennox sont conscients que des électrodes externes en forme de plaques sont également utilisées, notamment par Adrian et Matthews ; ils pensent cependant, à l'instar de Berger, que les aiguilles électrodes conviennent mieux dans le cadre de longues observations et génèrent moins de potentiels parasites dus à de légers mouvements éventuels. Placées comme ils le recommandent, les électrodes ne sont en effet pas affectées par l'activité électrique du cœur ou de la plupart des muscles squelettiques. Ils reconnaissent que certains mouvements, comme le fait de plisser le front, serrer les dents ou déglutir peuvent perturber l'enregistrement, mais assurent que les potentiels en résultant apparaissant sur les tracés sont très caractéristiques et donc aisément distinguables des potentiels cérébraux. En revanche, pour l'étude des crises grand mal, une électrode en forme de couronne est utilisée : composée de fil de fer et enveloppée de coton imbibé d'une solution saline, elle permet d'éviter au maximum les potentiels musculaires, en particulier ceux provenant de la mâchoire, des yeux et des muscles du visage.

Une fois qu'un appareil d'enregistrement présentant une haute sensibilité - tel qu'un galvanomètre à cordes - est relié directement aux électrodes, un EEG peut être obtenu. Toutefois, dans la mesure où les changements de potentiel ne sont généralement pas supérieurs à 60 microvolts, il est nécessaire d'avoir recours à l'amplification électrique. Ceci étant posé, les chercheurs américains précisent que l'appareil d'enregistrement n'a pas à être extrêmement sensible : ils utilisent pour leur part un oscillographe pouvant enregistrer des ondes de fréquences maximales atteignant les 40 signaux par seconde. Le tracé est réalisé avec de l'encre, directement sur une bande de papier. Ce système étant peu coûteux, il est tout à fait adapté à des enregistrements continus de plusieurs heures<sup>351</sup> ; il s'agit d'un avantage non négligeable pour l'étude de patients épileptiques, dont les crises sont difficilement prévisibles.

---

<sup>350</sup> *Ibid.*

<sup>351</sup> *Ibid.*, p.1135.

Le premier type d'EEG analysé de façon détaillée par les chercheurs de l'équipe de Harvard est celui enregistré en 1935 en conditions « normales », lorsque le sujet est assis, relaxé et les yeux fermés. Leur premier constat est que le tracé obtenu diffère grandement d'un individu à un autre, même s'il existe néanmoins certaines caractéristiques fondamentales communes. Ainsi, les « ondes prédominantes »<sup>352</sup> possèdent une fréquence comprise entre 8 et 20 potentiels par seconde et une tension totale de 10 à 50 microvolts. Le détail du « pattern »<sup>353</sup> peut changer de temps à autres mais son apparence générale est caractéristique chez chaque sujet.

Gibbs, Davis et Lennox décrivent ensuite les tracés réalisés en condition de sommeil, qu'il soit « normal » ou dû à la narcolepsie. Dans tous les cas, lorsque les sujets deviennent somnolents, les ondes prédominantes ralentissent et montrent une plus grande amplitude<sup>354</sup>. À mesure qu'ils plongent profondément dans le sommeil, elles deviennent encore plus lentes pour atteindre une fréquence caractéristique de 3 à 5 potentiels par seconde, pour une tension de 60 microvolts.

Puis les chercheurs de Harvard s'intéressent aux EEG de patients épileptiques. Ils rapportent que dans 12 cas de petit mal, ils ont pu observer une « explosion »<sup>355</sup> d'ondes de grande amplitude, atteignant les 100 à 300 microvolts pour une fréquence de 3 potentiels par seconde. Ces ondes peuvent être de forme approximativement sinusoïdale mais comprennent aussi souvent un pic négatif net, pour un rendu général en « egg and dart design »<sup>356</sup> (voir figure 1). Gibbs, Davis et Lennox insistent sur la présence invariable de l'onde de fréquence 3 potentiels par seconde ; ils précisent en outre que les tracés EEG réalisés chez un même sujet au cours de crises successives sont très ressemblants. Par ailleurs, les 12 patients étudiés présentaient différentes variétés de petit mal, certains manifestant de légers symptômes moteurs, d'autres non ; pourtant tous les enregistrements sont, selon les chercheurs américains, « étonnamment similaires »<sup>357</sup>.

<sup>352</sup> *Ibid.*: “Predominant waves”, “most prominent waves”.

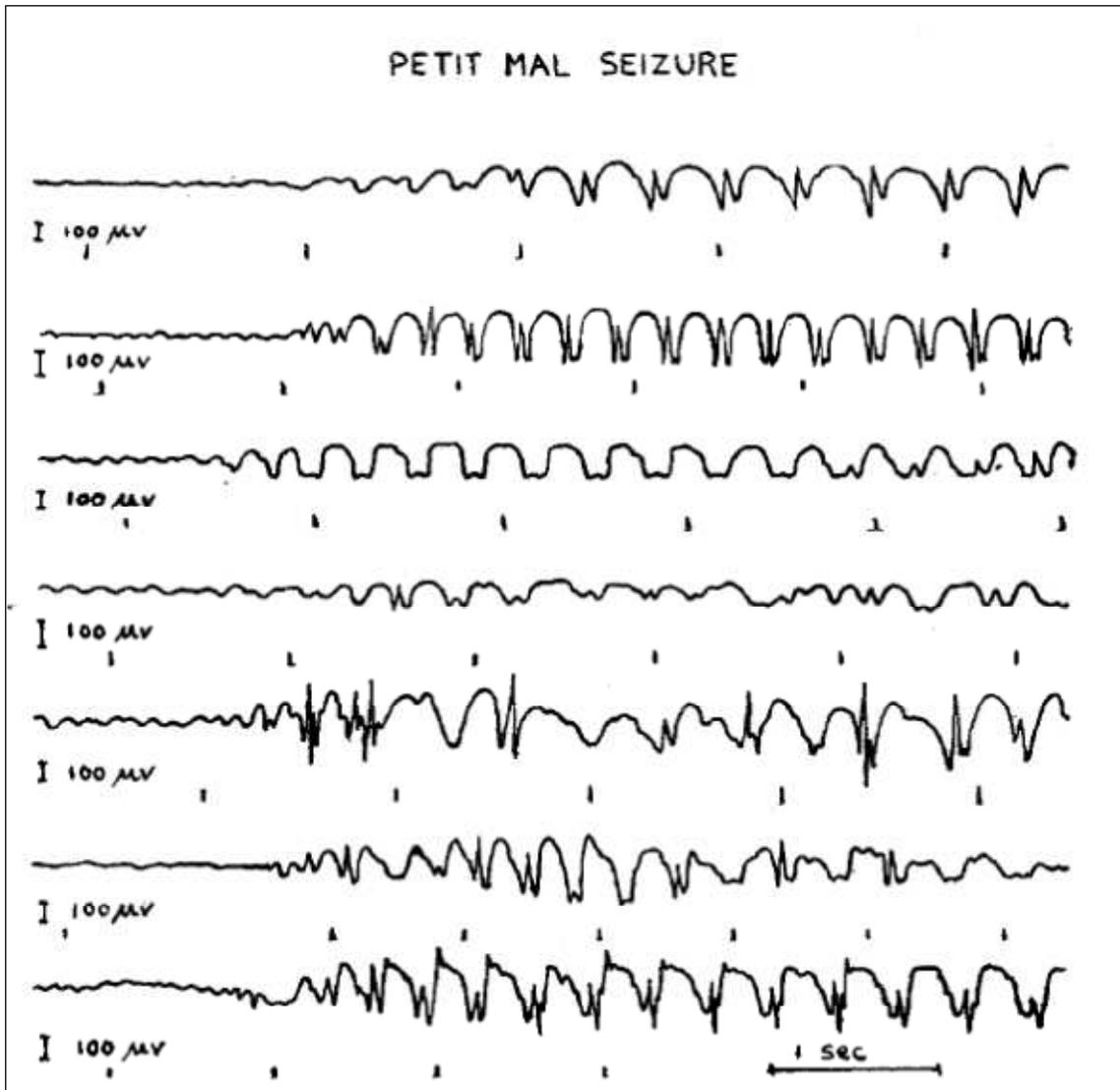
<sup>353</sup> « Motif » de signaux électriques. La dénomination anglaise sera conservée dans la suite du texte.

<sup>354</sup> Gibbs, Davis, Lennox, 1935, pp.1138-1139.

<sup>355</sup> *Ibid.*: p.1139.

<sup>356</sup> *Ibid.*: p.1147.

<sup>357</sup> *Ibid.*, p.1140.: “Strikingly similar”.



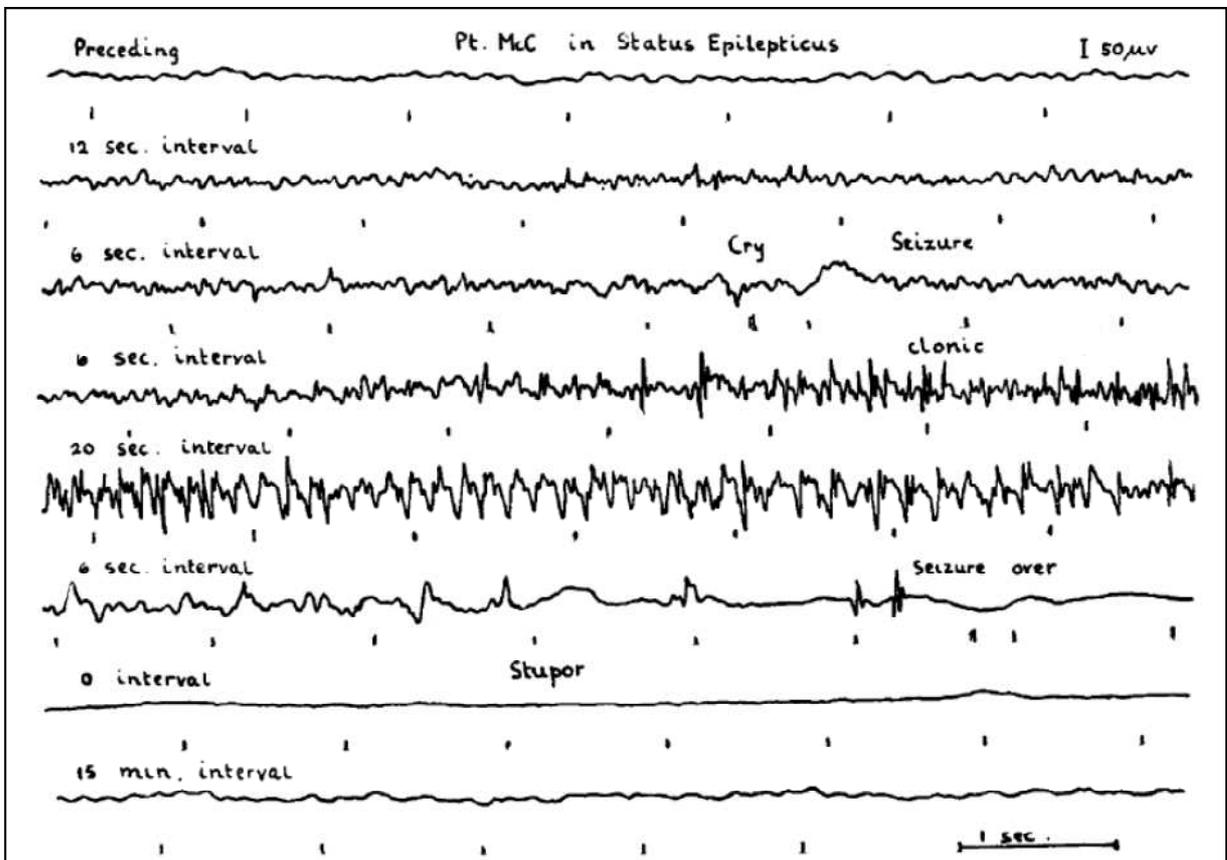
**Figure 1: Altérations EEG de plusieurs patients souffrant de crises petit mal.**  
(Gibbs, Davis, Lennox, 1935, p.1140)

Gibbs, Davis et Lennox étudient ensuite les EEG enregistrés pendant les crises grand mal de 9 patients. Ils commencent par noter que durant une crise grand mal typique, une altération progressive du tracé est visible 15 à 20 secondes avant l'apparition des symptômes cliniques<sup>358</sup>. L'onde prédominante entre les crises possède une fréquence comprise entre 5 et 18 potentiels par seconde ; la première modification associée à la crise est une augmentation de l'amplitude de cette onde, en outre légèrement plus rapide<sup>359</sup>. À mesure que l'onde continue à gagner en amplitude, le cri

<sup>358</sup> *Ibid.*, p.1141.

<sup>359</sup> *Ibid.*, p.1142.

est poussé et la phase tonique commence. Durant la progression de la crise, des rythmes plus lents apparaissent, mêlés aux plus rapides. L'activité électrique s'apaise ensuite graduellement, peu ou prou parallèlement à l'affaissement de l'activité musculaire, devient anormalement « plate »<sup>360</sup> juste après la crise et le demeure durant une période correspondant cliniquement à la phase de stupeur ; elle reprend peu à peu ses caractéristiques initiales en une vingtaine de minutes (voir figure 2). Bien que les crises puissent varier fortement, notamment quant au nombre de mouvements musculaires, les chercheurs américains estiment que les modifications EEG générales correspondent toutes étroitement à cette description.



**Figure 2: Altérations EEG d'un patient souffrant d'une crise grand mal.**  
(Gibbs, Davis, Lennox, 1935, p.1141)

À l'issue de cette première étude EEG de patients épileptiques, Gibbs, Davis et Lennox restent prudents : s'ils observent des altérations électriques qu'ils pensent être

<sup>360</sup> *Ibid.*: "Flat".

caractéristiques, ils estiment tout de même qu' « il est trop tôt pour tenter une interprétation approfondie et détaillée de [leurs] données, qui ne sont pas suffisantes pour indiquer la signification réelle des changements observés. »<sup>361</sup> Le positionnement des électrodes, notamment, génère des incertitudes :

« Nous avons choisi le sommet du crâne comme emplacement standard de l'électrode active en raison de l'absence de musculature sous-jacente, et du fait de la proximité du cortex moteur. En comparant nos résultats avec ceux d'autres investigateurs, la position des électrodes doit être considérée, comme ce que l'on obtient peut différer à certains égards selon la position des électrodes. Nous avons étudié un échantillon arbitraire de l'activité électrique cérébrale et nous ne prétendons pas que les phénomènes que nous observons sont nécessairement associés aux aires motrices seules, ou au contraire à l'ensemble du cerveau. Nous ne savons pas si les potentiels sur lesquels nous nous appuyons proviennent de cortex moteur seul ou également d'une autre partie du cerveau. [...] Les emplacements standards que nous avons utilisés ont, de notre point de vue, un grand avantage pratique – ils rendent compte d'un phénomène qui se modifie incontestablement et de façon caractéristique au cours de certaines perturbations de la conscience et de crises épileptiques. »<sup>362</sup>

Ils concluent ainsi que l'EEG aide au diagnostic et constitue une « nouvelle approche pour l'étude du mécanisme neuronal sous-tendant la perte de conscience soudaine »<sup>363</sup>.

---

<sup>361</sup> *Ibid.*, p.1147.

<sup>362</sup> Gibbs, Lennox, Gibbs, p.1136: "We have selected the vertex of the skull as standard location for the active electrode because of the absence of underlying musculature and because of the proximity of the motor cortex. In comparing our results with those of other investigators the position of the electrodes must be considered, as the picture may differ in certain respects with electrodes in different positions. We have studied an arbitrary sample of the electrical activity of the brain and do not claim that the phenomena which we observe are necessarily associated with the motor areas alone, on the one hand, or with the entire brain, on the other hand. We do not know whether the potentials we lead off come from the region of the motor cortex alone or from some other part of the brain as well. [...] The standard locations we have used have, from our point of view, one great practical advantage – they give a phenomenon which alters definitely and characteristically with certain disturbances of consciousness and with epileptic seizures."

<sup>363</sup> *Ibid.*, p.1147.

Six mois plus tard, dans un article de Gibbs, sa femme Erna et Lennox datant de mai 1936, les espoirs au sujet de l'EEG sont plus fermement affirmés, en particulier quant à sa supériorité sur d'autres techniques relativement au problème de l'épilepsie :

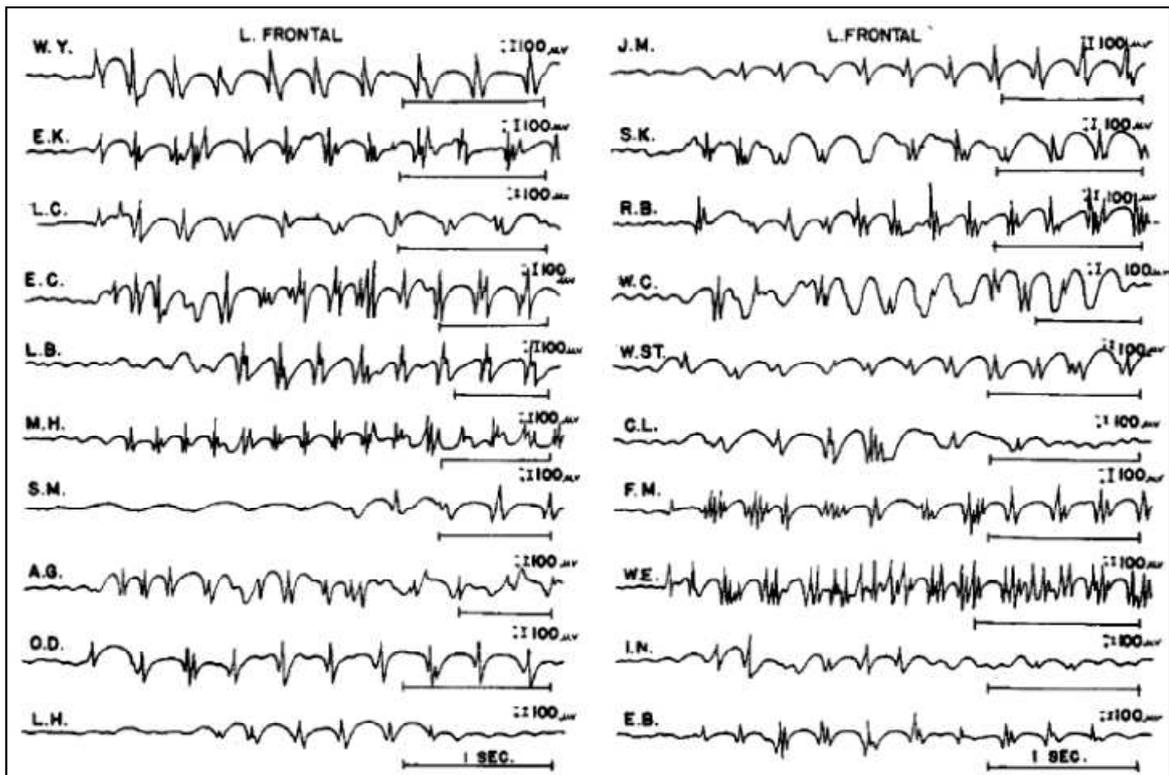
« Beaucoup de nouveaux instruments et techniques ont été mobilisés pour s'attaquer au problème de l'épilepsie, mais ils ont entraîné de la déception chacun à leur tour. Microscopes à haute puissance, rayons de Röntgen et analyses chimiques complexes ont révélé quelques-unes des anomalies associées à ou résultant des crises, mais jamais le phénomène vital central : le fonctionnement anormal des neurones cérébraux. [...] quand les recherches sur l'épilepsie avec les techniques de laboratoire modernes ont été entreprises, il n'y avait au début aucune perspective définie de prédiction de l'approche d'une crise ou de détermination de son point d'origine dans le cerveau, de la manière dont elle se propage ou des conditions modifiant l'activité anormale du cerveau. Aucune technique (de laboratoire ou clinique) ne pouvait permettre de diagnostiquer une crise épileptique en l'absence de symptômes subjectifs ou de troubles du comportement. Certaines de ces choses que l'on n'espérait même pas ont maintenant été atteintes, et les progrès accomplis à l'heure actuelle en permettront d'autres. La technique qui a rendu tout cela possible est l'enregistrement des variations du potentiel électrique cérébral. »<sup>364</sup>

Lorsque l'on s'attarde sur les différents titres et sous-titres de cet article de 1936, on constate que le mot « pattern » revient systématiquement et est beaucoup plus fréquent dans le corps du texte qu'en 1935. Ceci est particulièrement représentatif de l'assurance grandissante des chercheurs de Harvard quant à l'existence de patterns

---

<sup>364</sup> Gibbs, Lennox, Gibbs, 1936, p.1225: « Many new instruments and technics have been marshaled to the attack on the problem of epilepsy, but each in turn has proved a disappointment. High power microscopes, penetrating roentgen rays and complicated chemical analyses have revealed some of the abnormalities associated with or resulting from seizures, but never the central vital phenomenon: the abnormal functioning of the cerebral neurons. [...] when work on epilepsy with modern laboratory technic was first undertaken, there was no definite prospect of foretelling the approach of a seizure or of ascertaining its point of origin in the brain, the manner of its spread or the conditions which alter the abnormal activity of the brain. No technic (laboratory or clinical) could be presumed to diagnose an epileptic seizure in the absence of subjective symptoms or disturbances of behavior. Some of these things which were not even hoped for have now been attained, and progress is being made toward achievement of the others. The technic which has made this possible is the recording of fluctuations in electric potential from the brain. »

spécifiques à chaque type d'épilepsie. Le cas du petit mal est selon eux emblématique : « Au début de nos travaux, nous avons porté notre attention sur l'épilepsie petit mal et nous avons trouvé qu'une altération extraordinaire des potentiels cérébraux survient au cours de ce trouble. »<sup>365</sup> Ils exposent ensuite ce qui est ainsi devenu le pattern habituel, pathognomonique du petit mal, en joignant les tracés EEG de 20 patients pour appuyer leur propos (voir figure 3) : une seconde avant le début clinique du petit mal, les fluctuations rapides habituelles de l'activité électrique cérébrale normale sont remplacées par une grande onde approximativement sinusoïdale, suivie d'une brusque déviation négative. Ce motif apparaît environ trois fois par seconde et le pattern résultant de la répétition de ce motif persiste pendant toute la durée de la crise. La variation de la tension peut atteindre 1 millivolt, soit dix à vingt fois plus qu'en conditions normales. D'après le couple Gibbs et Lennox, les 55 cas d'épilepsie petit mal qu'ils ont eu l'occasion d'enregistrer présentaient ce tracé EEG typique, qu'ils n'ont par ailleurs retrouvé dans aucun autre trouble.



**Figure 3: Patterns des crises de 20 patients atteints de petit mal.**  
(Gibbs, Lennox, Gibbs, 1936, p.1227)

<sup>365</sup> *Ibid.*, p.1226.

### *Premières conclusions*

Les conclusions de l'équipe américaine sont encore plus précises et assurées en 1937, ainsi qu'en témoigne l'article paru dans la revue *Brain*. Le couple Gibbs et Lennox se fondent en effet sur un important recueil de données, puisqu'ils ont réussi à obtenir la retranscription de l'activité cérébrale de 400 patients épileptiques, enregistrés pendant 900 heures<sup>366</sup>.

Leur assertion fondamentale est qu'une crise d'épilepsie est systématiquement accompagnée d'une perturbation de l'activité électrique normale du cerveau<sup>367</sup>. Plus précisément, ils affirment que les phénomènes cliniques pouvant être observés au cours d'une crise ne sont que la manifestation extérieure d'un rythme anormal des potentiels électriques cérébraux<sup>368</sup>. Les chercheurs de Harvard indiquent ensuite qu'ils ont isolé trois tracés stéréotypés et bien précis correspondant à ce qu'ils considèrent comme les trois grands types cliniques de crises épileptiques : le petit mal, le grand mal et les « attaques psychomotrices »<sup>369</sup> (voir figure 4).

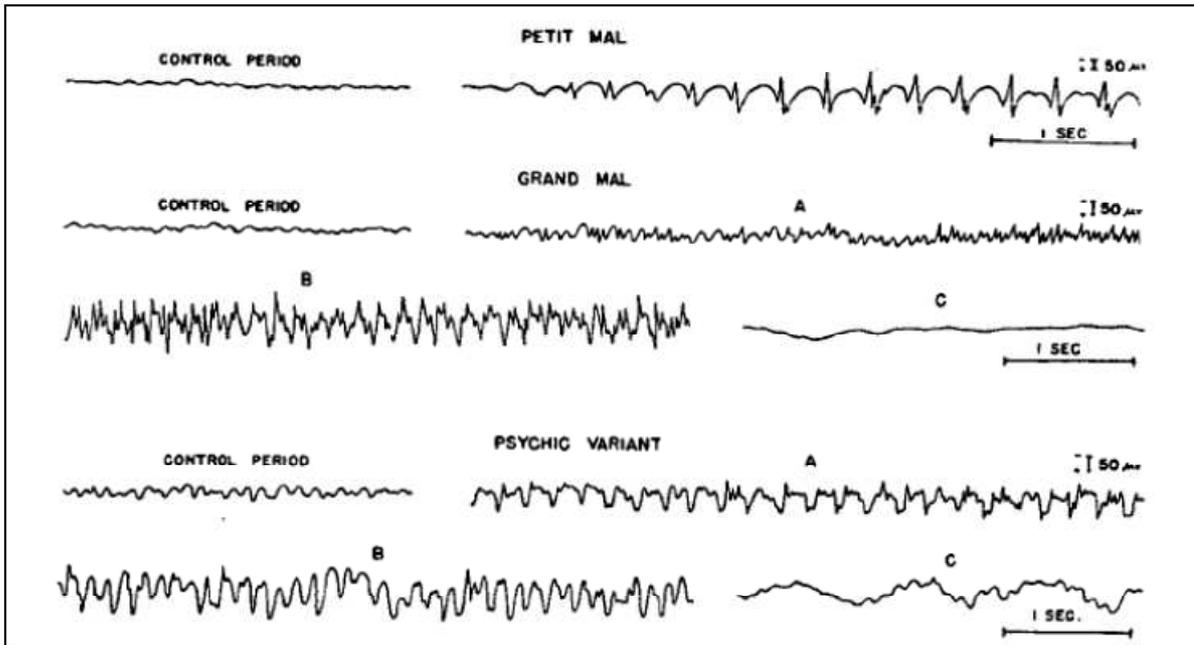
---

<sup>366</sup> Gibbs, Gibbs, Lennox, 1937, p.378.

<sup>367</sup> *Ibid.*

<sup>368</sup> Le couple Gibbs et Lennox n'omettent cependant pas de mentionner que, dans 2 à 3 % des cas, l'anomalie rythmique n'a pas été détectée; ils supposent que c'est parce qu'elle impliquait une portion du cerveau autre que celle qu'ils enregistraient, le cortex n'étant pas accessible entièrement via la surface de la tête.

<sup>369</sup> « Psychomotor attacks » dites aussi « psychic variants ».



**Figure 4: Tracés EEG caractéristiques des trois types de crises épileptiques: petit mal, grand mal, attaques psychomotrices.**  
(Gibbs, Gibbs, 1937, p.379)

Ce qui distingue ces différents tracés réside principalement dans la modification de la fréquence des ondes cérébrales. La fréquence normale se situe entre 8 et 20 potentiels cérébraux par seconde. Au cours d'une crise grand mal, la fréquence s'accélère pour atteindre 25 à 30 potentiels par seconde ; cette hausse de la fréquence est visible sur les enregistrements lorsque des convulsions sont observées cliniquement (phase B sur le tracé). Lors d'une attaque psychomotrice, la fréquence ralentit pour atteindre 3 ou 4 potentiels par seconde. La correspondance qu'effectuent Lennox et le couple Gibbs entre signaux électriques et symptômes cliniques est d'ailleurs particulièrement nette concernant ce type de crise : les chercheurs associent la phase A du tracé au début de la crise, pendant lequel le patient a le regard dans le vide, ne répond pas aux questions et repousse automatiquement toute personne s'approchant de lui ; au cours de la phase B, le patient parle vite, beaucoup et de façon incohérente ; enfin, durant la phase C, il est plus tranquille mais toujours confus.

Pour Lennox et les Gibbs, le grand mal est donc la conséquence d'une activité corticale anormalement rapide, les attaques psychomotrices d'une activité anormalement lente et le petit mal d'une alternance entre une activité trop rapide et une

activité trop lente<sup>370</sup>. Leurs conclusions deviennent immédiatement une référence dans le monde médical et servent de base à de nombreux travaux ultérieurs.

Ainsi au début des années 1940, la technique EEG a beau être une « nouvelle venue »<sup>371</sup>, elle est déjà bien implantée et utilisée dans un certain nombre de grands hôpitaux. Pendant ses quelques années de développement, elle est passée rapidement du stade de méthode purement expérimentale à celui d'outil utilisé de façon régulière, à tout le moins sur les patients épileptiques. En outre, d'autres équipes s'emparent de l'EEG pour mener leurs investigations sur l'épilepsie, les plus connues étant celles des Canadiens Herbert Jasper (1906-1999) et John Kershman, chercheurs au prestigieux Montreal Neurological Institute (MNI).

### **3-Les recherches de Jasper et Kershman : « l'équipe canadienne »**

En 1941, l'équipe canadienne, à l'instar des chercheurs de l'équipe de Harvard, a également à sa disposition un nombre important de tracés EEG, près de 1000, obtenus pour plus de 400 patients présentant des symptômes reconnus cliniquement comme étant de nature épileptique<sup>372</sup>.

Au MNI, chaque malade, enregistré pendant au moins 30 minutes, est installé sur un lit confortable dans une pièce insonorisée et faiblement éclairée. Une infirmière spécialement formée est présente en permanence et signale chaque mouvement directement sur le tracé<sup>373</sup>. Quatorze électrodes sont disposées, sept de chaque côté de la tête du patient. La plupart des relevés EEG sont effectués en dehors des attaques cliniques, rarement pendant. Selon Jasper et Kershman, cette configuration est la plus valable et logique car elle correspond à la situation la plus courante dans les cas des examens de routine, durant lesquels la survenue de crises est peu fréquente.

#### *Forme de l'activité électrique cérébrale*

---

<sup>370</sup> *Ibid.*, p.380.

<sup>371</sup> Mc Eachern, 1941, p.108.

<sup>372</sup> Jasper, Kershman, 1941, p.905.

<sup>373</sup> *Ibid.*, p.906.

Les chercheurs du MNI expliquent que l'analyse de ces enregistrements EEG révèle une grande variété de formes de tracés ; néanmoins, une caractéristique remarquable commune à tous est la tendance à la survenue récurrente d'explosion d'ondes présentant une tension élevée<sup>374</sup>, phénomène que Jasper et Kershman nomment « hypersynchronie paroxystique »<sup>375</sup> et qui selon eux est le seul aspect des enregistrements distinguant les troubles cérébraux épileptiques et non-épileptiques. Les auteurs précisent qu'il serait tentant de qualifier d'« épileptiforme » toute « décharge excessive paroxystique » de quelque forme ou fréquence qu'elle soit, mais qu'il est préférable d'éviter cette appellation dans la mesure où ce terme est déjà utilisé pour faire référence à des symptômes cliniques. Ils constatent ensuite qu'il existe de nombreux aspects des EEG de patients épileptiques qui pourraient servir de base à l'établissement d'une classification ; les chercheurs canadiens tiennent toutefois à souligner que les « lignes de division établies dans l'état actuel des connaissances seront quelque peu arbitraires et artificielles. Elles ne doivent pas être appréhendées d'une façon trop rigide ou inflexible. »<sup>376</sup> Ceci étant posé, ils notent que « parmi les formes et les patterns extrêmement variés, certains types spécifiques d'activité se démarquent comme des 'groupes', tandis que d'autres semblent contenir des éléments de plusieurs groupes. »<sup>377</sup>

Jasper et Kershman indiquent alors qu'ils distinguent « simple dysrythmie (rythmes anormaux) et hypersynchronie (amplitude anormalement élevée) »<sup>378</sup> et avancent que d'autres divisions sont nécessaires : d'une part entre les troubles relativement continus, dus à un état chronique du tissu cérébral, et ceux qui sont paroxystiques, avec explosion récurrente d'ondes de tension élevée, constituant un état transitoire aigu ; d'autre part entre les troubles qui sont circonscrits à une aire corticale bien précise et ceux qui semblent être généralisés et concerner l'ensemble du cerveau. Les auteurs ajoutent que les formes et les patterns des ondes peuvent être classés encore différemment : certains apparaissent en effet sur les tracés de façon irrégulière et

---

<sup>374</sup> Jasper, Kershman, 1941, p.906: "Outbursts of large voltage waves".

<sup>375</sup> *Ibid.*: "Paroxysmal hypersynchrony".

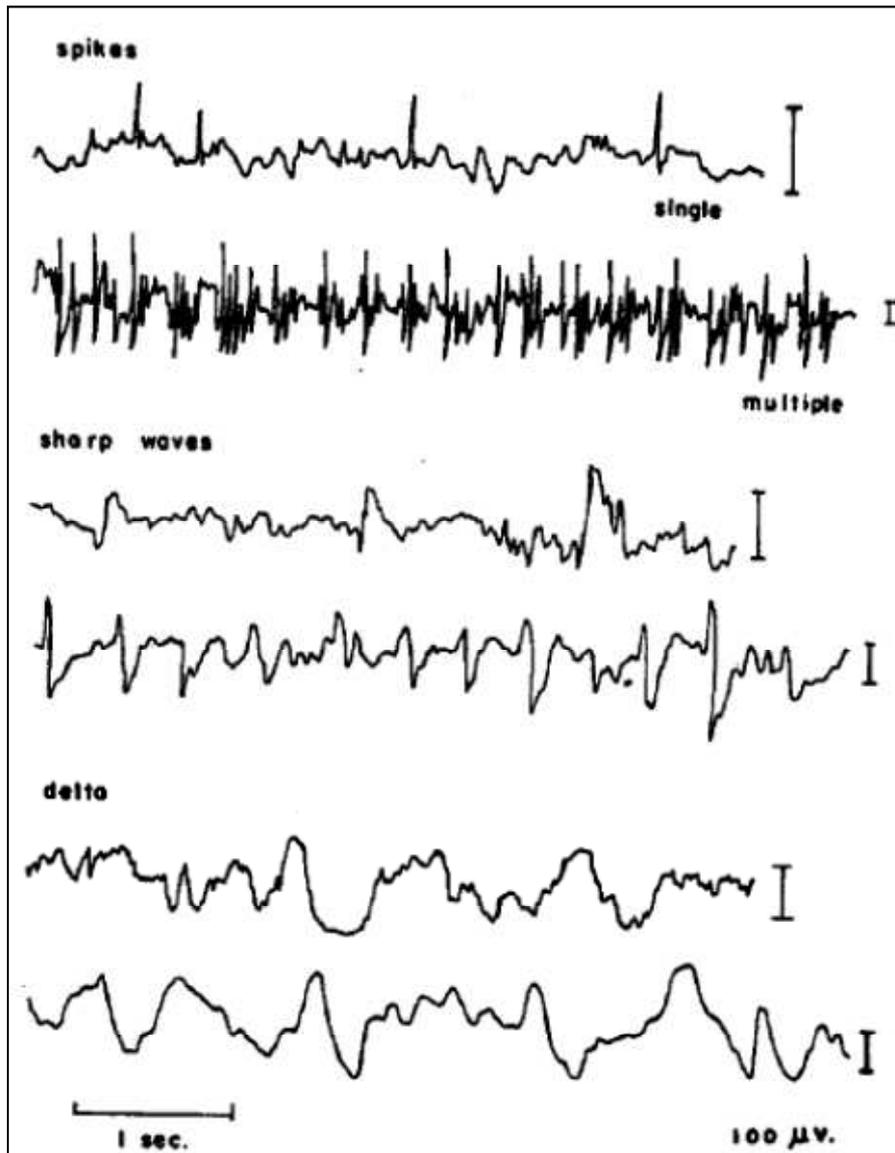
<sup>376</sup> *Ibid.*, p.907: "Division lines drawn in the present state of knowledge must be somewhat arbitrary and artificial. They must not be considered in too rigid or inflexible a sense."

<sup>377</sup> *Ibid.*: "Among the highly varied forms and patterns, certain specific kinds of activity stand out as distinct 'groups', while others seem to contain the elements of several groups."

<sup>378</sup> *Ibid.*: "[...] simple dysrhythmia (abnormal rhythms) and hypersynchrony (abnormally high amplitude)."

peuvent alors être appelés « séquence aléatoire »<sup>379</sup>, sans rythme ni périodicité définis, tandis que d'autres apparaissent rythmiquement, formant une séquence régulière.

D'après Jasper et Kershman, les ondes aléatoires peuvent être de trois types selon leur durée : les « pointes »<sup>380</sup>, les « ondes aiguës »<sup>381</sup> et les « ondes lentes »<sup>382</sup>, ces dernières étant appelées aussi « ondes delta » (voir figure 5).



**Figure 5: Extraits de tracés EEG de différents patients épileptiques montrant des formes variées d'ondes aléatoires.**

(Jasper, Kershman, 1941, p.908)

<sup>379</sup> *Ibid.*: “Random sequence”.

<sup>380</sup> *Ibid.*: “Spikes”.

<sup>381</sup> *Ibid.* : “Sharp waves”.

<sup>382</sup> *Ibid.*: “Slow waves”.

Les ondes sporadiques rapides, dites pointes, perturbent brusquement l'activité de fond à intervalles réguliers et durent généralement 2 ou 3 centièmes de seconde quand elles sont enregistrées à la surface du scalp et moitié moins longtemps lorsqu'elles sont enregistrées directement sur le cortex. Leur forme est indépendante de l'aire corticale dont elles sont issues ; elles peuvent être répétées en trains rapides, ponctués d'intervalles de calme<sup>383</sup>. Ce sont les augmentations de la fréquence et de l'amplitude des pointes, ainsi que leur propagation sur une surface cérébrale plus étendue, qui marquent le début d'une crise clinique. Les chercheurs canadiens dénotent ainsi deux patterns d'activité impliquant des pointes légèrement différents : les « pointes aléatoires »<sup>384</sup> et les « pointes multiples »<sup>385</sup>. Les pointes aléatoires apparaissent la plupart du temps comme des ondes simples isolées sur un fond d'activité cérébrale normale ou delta. Les pointes multiples sont quant à elles associées à des dysrythmies généralisées rapides et des rythmes paroxystiques rapides (rythmes que nous décrivons dans la suite).

Jasper et Kershman évaluent que la phase ascendante des ondes aiguës est du même ordre de grandeur que celle des pointes, mais que la phase descendante est prolongée. Elles apparaissent souvent en une séquence aléatoire et sont donc assez comparables aux pointes, leur plus longue durée mise à part.

Les ondes lentes (ou ondes delta) ont une durée supérieure à 15 centièmes de seconde et sont la plupart du temps plus proches de 3 dixièmes de seconde. Jasper et Kershman rappellent que ces ondes ont été isolées par William Grey Walter (1910-1977) dans le cadre de la localisation de tumeurs cérébrales : elles apparaissent alors de façon continue à partir des bords d'une lésion corticale<sup>386</sup>. Les chercheurs canadiens expliquent que lorsque de telles ondes surviennent chez des patients épileptiques, elles diffèrent sur plusieurs points. Elles peuvent ne pas être continuellement visibles et ne faire qu'interrompre périodiquement un EEG par ailleurs normal. Elles peuvent également prendre la forme d'une soudaine explosion d'ondes paroxystiques de tension élevée. Par ailleurs, lorsque des ondes delta de faible amplitude sont présentes en

---

<sup>383</sup> *Ibid.*, p.908.

<sup>384</sup> *Ibid.*: "Random spikes".

<sup>385</sup> *Ibid.*: "Multiple spikes".

<sup>386</sup> *Ibid.*, p.909.

permanence sur des tracés de patients épileptiques, cela ne signifie pas qu'elles aient nécessairement une relation directe avec la décharge épileptique elle-même ; elles signalent cependant la proximité d'une lésion cérébrale pouvant occasionnellement déclencher des «décharges paroxystiques ».<sup>387</sup>

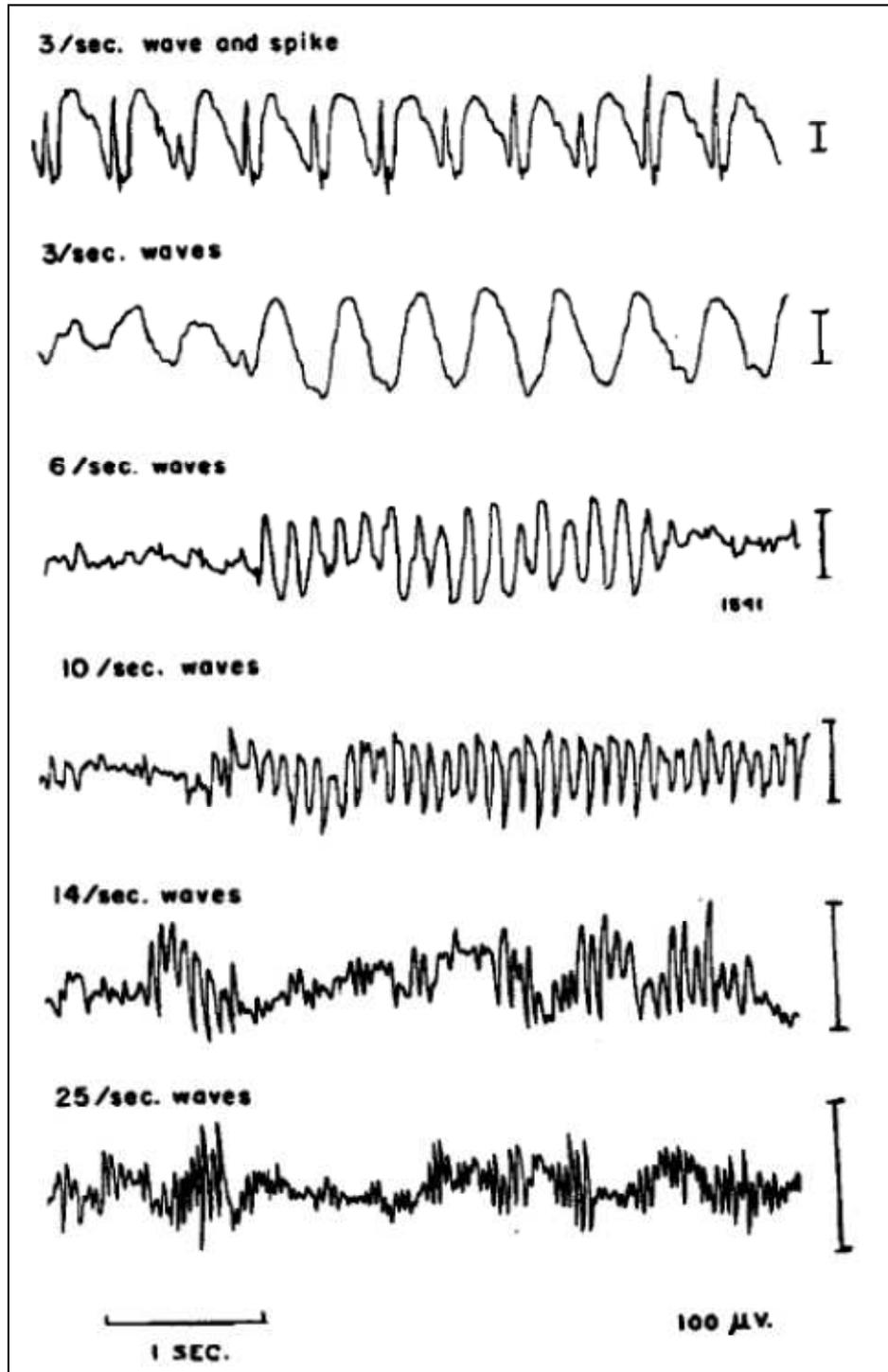
En effet, Jasper et Kershman évoquent également l'existence de décharges paroxystiques, séquences rythmiques d'ondes de fréquences précises, contrastant avec les ondes aléatoires décrites ci-dessus. Ils précisent que si les ondes aléatoires peuvent parfois devenir rythmiques, elles ne semblent pas avoir de fréquence stable pour autant. La caractéristique fondamentale des rythmes paroxystiques est donc leur fréquence définie. Néanmoins, ces fréquences peuvent être égales voire même inférieures à celles retrouvées sur des tracés EEG normaux, puisque c'est leur hypersynchronie qui est importante à considérer. Selon les auteurs, les patterns des rythmes paroxystiques les plus caractéristiques sont les suivants (voir figure 6) :

- 3 « pointes-ondes »<sup>388</sup> par seconde ;
- 3 ondes par seconde ;
- 6 ondes par seconde ;
- 10 ondes par seconde ;
- 14 ondes par seconde ;
- 25 ondes par seconde.

---

<sup>387</sup> *Ibid.*

<sup>388</sup> *Ibid.*: “(1) 3 per second wave and spike patterns, (2) 3 per second waves, (3) 6 per second waves, (4) 10 per second waves, (5) 14 per second waves and (6) 25 per seconds waves.”



**Figure 6: Extraits d'enregistrements EEG de différents patients montrant les formes principales de rythmes paroxystiques.**

(Jasper, Kershman, 1941, p.910)

Jasper et Kershman mentionnent le fait que le pattern « 3 pointes-ondes par seconde » a été étudié intensivement par Lennox et le couple Gibbs et est également appelé le « pattern petit mal » du fait de son association fréquente avec cette forme

clinique de crise. Les chercheurs canadiens ajoutent que la fréquence peut varier entre 2 et 4 pointes-ondes selon les patients et qu'il y a habituellement une décélération du rythme à la fin de la crise.<sup>389</sup>

#### *Localisation de l'activité électrique cérébrale*

Jasper et Kershman considèrent que la localisation des ondes visibles sur l'EEG est au moins aussi importante que leur forme. De ce point de vue, il existe selon eux trois principaux types d'activité anormale (que nous décrivons plus en détail dans la suite du texte) :

- localisée, et limitée à une portion de cortex d'un seul hémisphère ;
- bilatérale synchrone, c'est-à-dire concernant des aires similaires à la fois de l'hémisphère gauche et de l'hémisphère droit ;
- diffuse<sup>390</sup>.

Chez certains patients en effet, les EEG enregistrés entre les crises cliniques peuvent être normaux dans toutes les régions cérébrales excepté une portion restreinte d'un seul hémisphère, pouvant mesurer entre 3 et 4 centimètres de diamètre et au niveau de laquelle des ondes paroxystiques occasionnelles sont détectées à intervalles irréguliers. Les auteurs indiquent que l'apparition d'une crise clinique est souvent marquée par une augmentation du nombre et de l'amplitude de ces décharges locales avant qu'elles ne s'étendent éventuellement à d'autres aires cérébrales à mesure que la crise devient généralisée. D'après Jasper et Kershman, les formes d'ondes les plus caractéristiques d'une décharge localisée sont la pointe aléatoire ; ils rapportent que les ondes aiguës aléatoires et les ondes delta sont également communément observées<sup>391</sup>. Ils ajoutent que les rythmes paroxystiques, en particulier ceux présentant une fréquence de 3 à 6 par seconde, peuvent facilement devenir bilatéraux, au niveau d'aires homologues des deux hémisphères, voire apparaître simultanément des deux côtés ; les pointes aléatoires sont elles le plus souvent limitées à un seul hémisphère.

---

<sup>389</sup> *Ibid.*, pp.909-910.

<sup>390</sup> *Ibid.*, p.912.

<sup>391</sup> *Ibid.*, p.913.

Ensuite, Jasper et Kershman constatent que dans de nombreux cas, les ondes paroxystiques surviennent simultanément dans des régions homologues des deux hémisphères ; elles peuvent être détectées en premier lieu dans la région frontale, temporale ou occipitale. La fin de la crise est marquée par un arrêt des décharges des deux hémisphères tout aussi brusque que leur apparition :

« C'est comme si les deux hémisphères étaient contrôlés à partir d'un commutateur central commun, qui les allumait et les éteignait ensemble. Encore plus remarquable, peut-être, est la similarité du pattern des décharges des deux côtés, l'électrogramme du côté gauche étant presque la copie conforme de celui du côté droit. Chaque onde d'un côté est [...] synchronisée avec une onde similaire du côté opposé. Un stimulateur commun central (sous-cortical médian) est une hypothèse nécessaire pour expliquer cette synchronisation des décharges bilatérales quand il n'existe aucune preuve d'un hémisphère menant l'autre. »<sup>392</sup>

Par ailleurs, il semble aux chercheurs canadiens que les rythmes paroxystiques soient les formes les plus communes d'activité bilatérale synchrone, la « synchronie bilatérale parfaite »<sup>393</sup> étant observée pour les patterns 3 pointes-ondes par seconde, 3 ondes par seconde et 6 ondes par seconde

Enfin, Jasper et Kershman rapportent que chez un certain nombre de patients épileptiques, des décharges anormales désorganisées (le plus souvent des ondes paroxystiques aléatoires) apparaissent au niveau de larges aires des deux hémisphères, mais sans être synchrones. Ils usent d'une jolie image pour illustrer cette désorganisation : « C'est comme s'il y avait de multiples foyers déchargeant de manière relativement autonome, rappelant le scintillement des lucioles un soir d'été. »<sup>394</sup>

---

<sup>392</sup> *Ibid.*, pp.913-914: "It is as though the two hemispheres were controlled from a common central switch, which turned them on and off together. Even more remarkable, perhaps, is the similarity of pattern in the discharges from the two sides, the electrogram from the left side being almost a perfect mirror image that from the right. Each wave from one side is [...] synchronized with a similar wave from the opposite side. A common central (midline subcortical) pacemaker is a necessary hypothesis to account for this synchronization of bilateral discharge when there is no evidence for one hemisphere leading the other."

<sup>393</sup> *Ibid.*, p.914.

<sup>394</sup> *Ibid.*, pp.914-915: "It is as though there were multiple foci firing each discharge in a relatively autonomous manner, like the flashing of fireflies on a summer evening."

Selon les statistiques de l'équipe du MNI, le désordre localisé est la forme prédominante puisqu'elle concerne presque la moitié des patients de cette étude (232 sur 468). La décharge bilatérale synchrone est observée chez un tiers des malades (163 sur 468), tandis que l'activité électrique diffuse en touche moins d'un cinquième.

Jasper et Kershman précisent en outre qu'il n'y a pas nécessairement un seul pattern présent chez chaque malade, et qu'au contraire dans la majorité des cas un pattern majeur d'activité est associé à un pattern mineur. Ils donnent l'exemple d'un patient chez qui l'on détectait des pointes aléatoires localisées et qui présentait aussi parfois des ondes delta aléatoires localisées au voisinage du foyer de pointes. Selon les chercheurs canadiens, ces deux formes d'activité électrique indiquent l'existence d'un désordre localisé, ce qui est fondamental d'un point de vue clinique. En effet, dans d'autres cas, une pointe aléatoire localisée combinée à une activité delta diffuse pointerait une anomalie généralisée en plus de la décharge épileptique focale, information capitale pour déterminer le meilleur traitement possible. C'est pourquoi ils concluent qu'une étude détaillée des relevés EEG de chaque malade est indispensable.

Par ailleurs, un autre aspect intéresse tout particulièrement les chercheurs canadiens : il s'agit du rapport entre clinique et EEG.

#### **4-Le problème du lien entre clinique et EEG**

En 2001, le neurologue-épileptologue B. de Toffol a écrit :

« L'EEG a révolutionné l'approche des crises épileptiques mais a, en contrepartie, largement subordonné les données cliniques aux considérations électriques pendant de nombreuses années, avant que les limites de la technique ne soient pleinement mesurées et que la prééminence de la clinique ne soit restaurée. Il en est ainsi à chaque fois qu'apparaît un nouvel outil d'investigation : il occupe, pendant un certain temps, le devant de la

scène nosologique. L'avènement du scanner puis de l'IRM a généré le même phénomène. »<sup>395</sup>

Cette nouvelle technique a-t-elle réellement suscité un emballement total, aveugle ? À quel moment a-t-on commencé à en pointer les limites ?

### *La remise en question de Jasper et Kershman*

Au début de leur article de 1941<sup>396</sup>, Jasper et Kershman partent du constat que l'enregistrement EEG de patterns de décharges électriques pensés spécifiques a donné une nouvelle base pour la classification des troubles épileptiques : diverses formes de perturbations électriques ont été associées à différentes formes de crises cliniques, préétablies. Il semble cependant aux chercheurs canadiens qu'une certaine confusion règne autour de ce lien supposé entre signaux électriques et symptômes cliniques.

Jasper et Kershman rapportent en particulier qu'ils ont tenté d'utiliser ce qu'ils appellent la « classification Gibbs-Lennox » dans le cadre d'exams de routine de leurs patients épileptiques du MNI, mais que les résultats obtenus différaient de ceux de l'équipe de Harvard. Il s'est en effet avéré que certains patients montrant sur l'EEG un pattern présumé spécifique du petit mal, en « pointe-onde »<sup>397</sup>, étaient en réalité victimes de crises grand mal. Par ailleurs, des convulsions, manifestations de ce même type grand mal, se produisaient aussi chez de nombreux malades dont l'EEG indiquait le pattern dit psychomoteur alors que de surcroît, aucune manifestation psychomotrice n'était observable cliniquement. Par conséquent, selon Jasper et Kershman, l'utilisation par Lennox et les Gibbs des termes cliniques grand mal, petit mal et psychomoteur pour qualifier des signes électriques anormaux relève de l'incohérence :

« En bref, il a été constaté que la forme de la crise ne pouvait pas être prédite avec précision à partir de la forme de l'électroencéphalogramme. Il est apparu que ces patterns n'indiquaient pas nécessairement différents types de crises cliniques mais différents types de troubles cérébraux. Des troubles

---

<sup>395</sup> Toffol, 2001, p.12.

<sup>396</sup> Jasper, Kershman, 1941, pp.903-905.

<sup>397</sup> *Ibid.*, p.904: "Wave and spike".

électroencéphalographiques similaires ont même été observés chez des patients qui n'étaient pas considérés comme épileptiques cliniquement. »<sup>398</sup>

Jasper et Kershman s'intéressent ensuite à la proposition du couple Gibbs et de Lennox d'abandonner le terme « épilepsie » et de le remplacer par l'expression « dysrythmie paroxystique cérébrale »<sup>399</sup>, qui désignerait un trouble incluant à la fois les épilepsies et des symptômes cliniques non reconnus ordinairement comme épileptiques mais présentant néanmoins une correspondance EEG. Jasper et Kershman reconnaissent que la redéfinition de l'épilepsie « pourrait être un pas dans la bonne direction »<sup>400</sup> ; ils jugent toutefois que la dysrythmie ne constitue pas la caractéristique la plus importante de la crise épileptique et que les symptômes cliniques restent au moins aussi essentiels que les signes électriques.

Selon Donald McEachern, également chercheur au MNI, « il est possible qu'avec une plus grande expérience on classera les crises en fonction de l'anomalie électrique sous-jacente, comme pour la terminologie des arythmies cardiaques »<sup>401</sup> ; il ne faut cependant pas perdre de vue que si « Gibbs et ses associés ont décrit trois types distincts d'anomalie électrique qui correspondent, d'après eux, aux grand mal, petit mal et crises psychomotrices », « cette relation existe souvent, mais pas toujours »<sup>402</sup>.

### *EEG et clinique dans les années 1940 et 1950*

Dès lors, bien qu'à la fin des années 1940, « électro-encéphalographie » soit devenu un mot d'usage courant<sup>403</sup> et que la technique EEG soit commercialisée à grande échelle<sup>404</sup>, les ressentis des médecins et des scientifiques à son égard sont divers. Ainsi qu'en rend compte en 1950 William Grey Walter, de l'Institut neurologique Burden de Bristol, « durant les quinze dernières années, l'électroencéphalographie a évolué du

<sup>398</sup> *Ibid.*, p.904.

<sup>399</sup> Gibbs, Gibbs, Lennox, 1937: "Paroxysmal cerebral dysrhythmia".

<sup>400</sup> Jasper, Kershman, 1941, p.904: "The redefinition of epilepsy in terms of the electroencephalogram may be a step in the right direction".

<sup>401</sup> Mc Eachern, 1941, p.109: "It is possible that with further experience we will classify seizures according to the underlying electrical abnormality, just as the terminology of the cardiac arrhythmias".

<sup>402</sup> *Ibid.*: "Gibbs and his associates have described three distinct types of electrical abnormality which they think fit clinically with grand mal, petit mal, and psychomotor seizures. This relationship holds frequently but not always."

<sup>403</sup> Niedermeyer, 2005, p.11.

<sup>404</sup> Pidoux, 2010.

statut de curiosité de laboratoire à celui d'aide pratique au diagnostic. Bon nombre des premiers espoirs se sont vus confirmés – mais par ailleurs, une certaine partie de la confiance du début s'est dissipée. »<sup>405</sup>

De son côté, le neurologue anglais Charles Symonds (1890-1978) reconnaît l'intérêt de l'EEG mais invite à ne pas occulter le rôle fondamental de la clinique :

« De temps à autres, dans l'histoire de la médecine, l'invention d'un nouvel instrument éclaire soudainement le chemin de l'observation clinique, de sorte que beaucoup de choses qui n'avaient été que faiblement entrevues deviennent claires. La spéculation est remplacée par la connaissance, qui à son tour ouvre la voie à de nouvelles spéculations. [...] Il ne faudrait alors pas oublier que sans l'examen minutieux de nombreux patients, cette avancée n'aurait jamais été possible et que les progrès à venir dépendent toujours de l'observation clinique, aidée, mais pas remplacée, par la nouvelle méthode. »<sup>406</sup>

De la même façon, Denis Williams, neurologue à l'hôpital londonien Saint Georges, s'interroge sur les « nouvelles orientations »<sup>407</sup> dans la façon d'envisager l'épilepsie et engage à ne pas sous-estimer, pour de mauvaises raisons, l'importance de la clinique au profit de l'EEG :

« L'électroencéphalgraphe lui-même est constitué par un ensemble impressionnant d'appareils ; les électroencéphalogrammes sont tangibles et convaincants ; le jargon pratiqué, issu de la physique générale, de l'électronique et de la physiologie, crée une atmosphère dans laquelle le clinicien se sent à la fois désorienté et respectueux. Il a l'impression qu'il

---

<sup>405</sup> Walter, 1950, p.5: "During the last fifteen years electroencephalography has evolved from a laboratory curiosity into a practical diagnostic aid. Many of the early hopes have been richly fulfilled-on the other hand some of the early confidence has been dissipated."

<sup>406</sup> Symonds, 1948, p.533: "Now and again in the history of medicine the invention of a new instrument suddenly lights up the path of clinical observation so that many things which have been seen dimly become clear. Speculation is replaced by knowledge, which in turns shows the way to further speculation. Thought advances at a bound. At such a moment it may be forgotten that had it not been for all the patient and careful examination of what had already been seen this advance could never have been made, and that further progress must still depend upon clinical observation, helped, but not replaced, by the new method."

<sup>407</sup> Williams, 1950: "New orientations in epilepsy".

s'agit de quelque chose se situant hors de la portée de son éducation et de son expérience et il n'a pas tout à fait réalisé que la plupart des avancées permises par l'EEG l'ont été dans le domaine du savoir clinique ; en effet, la physiologie de l'EEG est quasiment inconnue et les enregistrements, résultats de l'activité de millions de cellules, ne peuvent pas encore être interprétés par l'intermédiaire de l'activité axonale. Les changements électroencéphalographiques trouvés dans le cadre de l'épilepsie doivent donc être mis en lien avec une observation clinique attentive [...]. »<sup>408</sup>

Jasper, le grand spécialiste de l'EEG au MNI, insiste également sur le fait que l'on ne comprend pas les tracés EEG en termes neurophysiologiques :

« Sur le papier de l'électroencéphalogramme le cerveau écrit son propre enregistrement dans le langage des potentiels électriques ; mais il ne fait pas son propre diagnostic, et dans certains cas il est étrangement silencieux. L'interprétation n'est pas toujours claire et facile. La compréhension de ce langage de signes électriques en termes de fonction neuronale ou de mécanismes de la décharge électrique est encore plus difficile, et souvent impossible même pour le plus expérimenté des électroencéphalographistes. Beaucoup de progrès ont été accomplis, néanmoins de nouveaux problèmes sont continuellement présentés par les patients venant quotidiennement se faire examiner et traiter. »<sup>409</sup>

D'autres ont un avis encore moins contrasté, à l'instar d'Ephraim Roseman, président de l'American Epilepsy Society à partir de 1950, pour qui on ne peut rien

---

<sup>408</sup> *Ibid.*, p.685 : “The electroencephalograph itself is an impressive piece of apparatus; the electroencephalograms are tangible and convincing; the jargon which surrounds the subject, derived as it is from general physics, electronics, and physiology, creates an atmosphere in which the clinical worker feels bewildered and ignorantly respectful. He feels that this is something beyond the range of his education and experience, and he has not quite realized that most of the advances it has made possible have been in clinical knowledge; for the physiology of the E.E.G. is almost unknown, and the records, the result of activity in millions of cells, cannot yet be interpreted through the medium of axonal activity. The electroencephalographic changes found in epilepsy had to be related to careful clinical observation [...]”

<sup>409</sup> Penfield, Jasper, 1954, pp. 569-570: “On the paper of the electroencephalogram the brain writes out its own record in the language of electrical potentials; but it does not make its own diagnosis, and in some cases it is strangely silent. Interpretation is not always clear and easy. Understanding of this electrical sign language in terms of neuronal function or mechanisms of epileptic discharge is even more difficult, and often impossible even for the most experienced electroencephalographer. A great deal of progress has been made, nevertheless, though new problems are continually being presented by the patients who come daily for examination and treatment.”

dégager de spécifique et de pathognomonique sur les tracés EEG enregistrés chez des personnes épileptiques. Selon lui, l'EEG ne devrait servir que dans un cadre pronostique et thérapeutique ; Roseman concède que son utilisation peut être utile pour confirmer le diagnostic dans certaines situations difficiles ou inhabituelles, mais revendique l'inanité du recours à cette technique dans 80 % des cas<sup>410</sup>.

À la fin des années 1950, dans l'*Epilepsy Handbook* qu'il écrit avec F. W. Stamps, F. Gibbs lui-même, tout en déclarant que l'EEG est devenu indispensable lorsque l'on s'occupe de patients épileptiques, reconnaît qu'il « ne montre pas tout »<sup>411</sup>. Par exemple, un individu pourra manifester tous les symptômes cliniques d'une crise, qui pourtant n'apparaîtra pas sur l'EEG au moment de l'enregistrement. Une des causes possibles, d'après Gibbs, est que l'EEG ne peut pas capter les décharges survenant trop profondément dans le cerveau. Ainsi, le chercheur américain estime que des décharges anormales visibles sur le tracé EEG suggèrent fortement une épilepsie, mais que des enregistrements négatifs ne constituent pas pour autant la preuve d'une absence de trouble. Il rapporte même que l'on obtient un EEG normal dans près de 40 % des cas d'épilepsie grand mal, pourtant la plus « évidente » de toutes cliniquement. Pour Gibbs, cela ne pose pas véritablement problème, justement du fait de cette évidence clinique ; l'EEG lui semble plus utile dans les cas d'épilepsie « mineure » ou lorsque le diagnostic est incertain, pour révéler des décharges correspondant à des crises « subcliniques »<sup>412</sup>. Au sujet du lien entre clinique et EEG, Gibbs déclare :

« Comme l'examen clinique, et d'ailleurs comme toute technique, l'électroencéphalographie a ses points aveugles et ses fovéas. Idéalement, les données cliniques et électroencéphalographiques devraient être liées et fusionner dans l'esprit d'un médecin éclairé ; cela permettrait la pleine utilisation des informations de toutes les sources et conduirait au diagnostic le plus précis et au choix du traitement le plus approprié. Si un électroencéphalogramme n'est pas disponible, ou s'il est techniquement insatisfaisant, le médecin devrait procéder sur la base de son évaluation clinique et de ses connaissances générales. De l'histoire clinique seule, il est

<sup>410</sup> Roseman, Aring, 1947, p.41.

<sup>411</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.13: "it doesn't show everything".

<sup>412</sup> *Ibid.*, p.14 : "subclinical seizures".

possible de distinguer avec précision un certain nombre d'entités importantes. [...] L'histoire clinique offre un 'enregistrement' bien plus long que l'électroencéphalogramme, puisqu'elle représente l'enregistrement de la vie entière du patient. »<sup>413</sup>

Les histoires de l'EEG et de l'épilepsie sont très liées ; en effet, au moment de la naissance de l'EEG, son application à l'étude des troubles épileptiques sert grandement à sa diffusion. Certains auteurs emploient même à ce sujet des images fortes, comme le Français A. Baudoin qui dit en 1938 que « l'épilepsie est apparue à l'électroencéphalographiste comme une terre promise. »<sup>414</sup> Peut-être qu'en pratique, tel que l'affirme B. de Toffol, les données cliniques ont par la suite longtemps été « subordonnées » aux signaux électriques. Toujours est-il qu'en théorie, dans la littérature médicale, les limites de l'EEG sont mises en exergue assez rapidement, dès le début des années 1940, notamment par Jasper et Kershman. Comme nous l'avons constaté, d'autres leur emboîtent le pas et cherchent à pondérer l'enthousiasme du tout début. Gibbs lui-même, un des acteurs principaux ayant contribué à alimenter cet engouement initial, reconnaît bien volontiers que la clinique ne doit pas être négligée. Nous serions donc tentée d'avancer que si le questionnement quant au rapport entre clinique et technique est évidemment fondamental, il n'est en revanche pas inédit ; il est même, dans le cas de l'épilepsie, consubstantiel au développement de l'EEG.

Parallèlement à ce développement, la neurochirurgie connaît également un essor important dans la première moitié du XX<sup>e</sup> siècle. C'est sa rencontre avec l'EEG qui donne lieu, à partir de la fin des années 1930, à des expériences impressionnantes de stimulation cérébrale sur des patients épileptiques.

---

<sup>413</sup> *Ibid.*, p.13 et p.16 : "Like the clinical examination, and for that matter like any technique, electroencephalography has its blind spots and its foveas. Ideally, the clinical and electroencephalographic data should be interrelated and fused in the mind of an informed physician; this permit the full utilization of information from all sources and leads to the most accurate diagnosis and to the selection of the most appropriate treatment. If an electroencephalogram is not available, or if it is technically unsatisfactory, the physician should proceed on the basis of his clinical evaluation and his general knowledge. From the clinical history alone it is possible to distinguish accurately a number of important entities. [...] The clinical history provides a much longer « recording » that the electroencephalogram, for it is a record of the patient's entire life. "

<sup>414</sup> A. Beaudoin *et al.*, « L'électroencéphalographie dans l'épilepsie », *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 (1938), 1224-1338 ; cité dans l'avant-propos de Beaumanoir, Roger, 2007, p.XIII.

## 5-La neurochirurgie de l'épilepsie

### *Essor de la neurochirurgie dans la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle*

En 1846, J. C. Warren (1778-1856), un chirurgien américain, réalise une opération sous anesthésie par inhalation à l'éther<sup>415</sup>. La nouvelle que l'on peut opérer sans douleur se diffuse très rapidement en Europe, si bien que des opérations durant lesquelles le patient est anesthésié sont pratiquées notamment en Angleterre, en France et en Allemagne à partir du milieu du XIX<sup>e</sup> siècle. Par ailleurs, la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle voit se développer les techniques d'antisepsie, dont le but est la destruction, grâce à l'usage de désinfectants, des agents entraînant la putréfaction des plaies<sup>416</sup>. À la même époque, une approche aseptique est également progressivement adoptée<sup>417</sup> : on commence en effet à utiliser des blouses, des masques, des gants et des outils stérilisés. Louis Pasteur (1822-1895) conseille en particulier, à la fin des années 1870, d'utiliser la chaleur pour stériliser les instruments chirurgicaux. Ainsi, les méthodes antiseptiques et aseptiques sont employées par tous les chirurgiens à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle.

Entre 1886 et 1891, le chirurgien anglais Victor Horsley (1857-1916) s'intéresse à la neurophysiologie, en effectuant des recherches concernant le cortex moteur, dans la lignée des investigations de Fritsch et Hitzig<sup>418</sup>. Ces recherches incitent Horsley à réaliser des lésions expérimentales dans certaines parties profondes du cerveau et stimulent son intérêt pour la chirurgie du système nerveux<sup>419</sup>. En 1886, il opère notamment trois patients épileptiques<sup>420</sup>. Avec l'Américain Harvey Cushing (1869-1939), il constitue une figure importante de la neurochirurgie naissante<sup>421</sup>, devenant une

---

<sup>415</sup> Tröhler, 1999, p.241.

<sup>416</sup> *Ibid.*, p.244.

<sup>417</sup> *Ibid.*, pp.245-246.

<sup>418</sup> Clarke, 1972, pp.518-519.

<sup>419</sup> *Ibid.*

<sup>420</sup> Clarac, Ternaux, 2008, p.871.

<sup>421</sup> Thomson, 1971, pp. 516-519.

spécialité à part entière à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle. Concernant plus spécifiquement la thérapeutique chirurgicale de l'épilepsie au début du XX<sup>e</sup> siècle, il nous faut mentionner les travaux du chirurgien allemand Otfried Foerster (1873-1941). Ce dernier publie en effet en 1930 une statistique fondée sur cent opérations d'épilepsie grave effectuées entre 1917 et 1927 sur des traumatisés de guerre<sup>422</sup>. Ces interventions attisent l'intérêt de la communauté médicale pour la chirurgie de l'épilepsie<sup>423</sup>, en particulier celui de Wilder Penfield (1891-1976).

### *Le parcours de Penfield et la création du MNI*

Penfield est natif de Spokane, ville américaine de l'État de Washington. Il entame des études de médecine à Oxford grâce à une invitation du célèbre médecin William Osler (1849-1919). Pendant la Première guerre mondiale, Penfield s'engage comme volontaire dans la Croix-Rouge française; en 1916, il est grièvement blessé et même annoncé mort. Il survit finalement et repart en Amérique pour étudier à la John Hopkins Medical School, où il devient docteur en médecine en 1918. De 1918 à 1919, il est interne en chirurgie à l'hôpital Peter Bent Brigham de Boston<sup>424</sup>: tout au long de cette année, il peut observer le déroulement des opérations réalisées par Cushing, qui cherche à cette époque à démontrer que la chirurgie du cerveau avec un faible taux de mortalité est possible. En 1921, Penfield accepte un poste de chirurgien associé à l'Université de Columbia de New York et commence en 1922 à étudier le processus de cicatrisation de plaies expérimentales dans le cerveau<sup>425</sup>. Conscient des limites de ses techniques histologiques, il part à Madrid pendant six mois de l'année 1924 pour travailler avec Ramón y Cajal (1852-1934), qui a obtenu le prix Nobel de physiologie ou médecine en 1906, et son élève Pio Rio-Hortega (1882-1945)<sup>426</sup>. Avant de retourner à New York, il s'arrête à Lyon pour rendre visite à René Leriche (1879-1955) et bénéficier de ses conseils relatifs aux opérations sur le système nerveux sympathique<sup>427</sup>.

---

<sup>422</sup> Postel, Quénel, 2004, pp.264-265.

<sup>423</sup> Brain, 1935, pp.145-149.

<sup>424</sup> Eccles, Feindel, 1978.

<sup>425</sup> Penfield, 1958.

<sup>426</sup> Penfield, 1925. Garcia-Albea, 2004.

<sup>427</sup> Eccles, Feindel, 1978.

Penfield s'intéresse à l'épilepsie dès le début de sa carrière médicale. C'est cependant en 1927 qu'il opère pour la première fois un patient victime d'une épilepsie traumatique<sup>428</sup>, au Presbyterian Hospital à New York; cette opération lui donne l'occasion de tester le procédé chirurgical consistant à exciser une portion endommagée limitée de cerveau, portion supposée provoquer les accès épileptiques et appelée lésion focale. Il entend dire que Foerster pratique couramment ce type d'opération depuis une dizaine d'années sur des patients traumatisés de guerre. En 1928, Penfield obtient une bourse de la Fondation Rockefeller pour passer six mois à Breslau dans la clinique de Foerster. Penfield reconnaît lui-même que ce séjour représente une période cruciale de son parcours professionnel, durant laquelle il acquiert des savoirs et savoir-faire techniques fondamentaux. En appliquant les méthodes espagnoles, il étudie en effet douze spécimens chirurgicaux de lésions cérébrales collectés par Foerster sur des patients opérés pour cause d'épilepsie traumatique, ce qui lui permet d'améliorer sa connaissance des lésions focales. C'est également à Breslau qu'il apprend à opérer sous anesthésie locale et à utiliser la stimulation électrique pour identifier les différentes aires du cortex, localiser la zone cérébrale présumée à l'origine des crises épileptiques et guider l'excision chirurgicale<sup>429</sup>.

À son retour d'Allemagne, Penfield devient professeur à l'Université McGill, au Québec. Il est invité à y mettre en place un département de neurologie et de neurochirurgie, dont le développement mène à la fondation du Montreal Neurological Institute (MNI), en 1934, année durant laquelle Penfield est naturalisé Canadien. Avec ses cinquante lits et ses laboratoires de recherche bien organisés, le MNI devient rapidement connu à travers le monde. En 1938, Jasper prend la direction du laboratoire de neurophysiologie et organise également un laboratoire d'EEG au MNI, où se rencontrent ainsi l'EEG appliquée à l'épilepsie et la chirurgie des épilepsies focales pratiquée par Penfield<sup>430</sup>. Entre 1938 et 1954, date de parution de l'ouvrage de référence *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*, écrit par Penfield et Jasper, les équipes du MNI obtiennent les enregistrements EEG de 750 patients opérés sous anesthésie locale, durant laquelle l'exploration du cortex est possible. Des études

---

<sup>428</sup> Penfield, 1958, p.669.

<sup>429</sup> Eccles, Feindel, 1978.

<sup>430</sup> Penfield, Jasper, 1954, préface p.V.

microscopiques et chimiques sont également menées sur le tissu des foyers excisés présumés à l'origine des crises épileptiques.

Intéressons-nous plus en détail au déroulement d'une opération.

### *La neurochirurgie de l'épilepsie au MNI*

Selon Penfield, l'une des questions primordiales qu'un chirurgien doit se poser en voyant pour la première fois un patient épileptique est la suivante : où est le foyer épileptogène ? D'après le Canadien, pour tenter de répondre à cette interrogation, le plus important des indices à prendre en compte est la localisation du pattern de l'attaque, visible sur l'EEG : le « phénomène initial »<sup>431</sup> indique le site de la décharge initiale. Penfield ajoute que si en théorie, une crise peut provenir de n'importe quelle portion ganglionnaire du système nerveux central, il a néanmoins constaté des zones de prédilection, comme le cortex cérébral, et des zones semblant complètement réfractaires aux décharges épileptiques chez l'homme, par exemple le cortex du cervelet.

D'après Penfield, les conditions autorisant la pratique de la craniotomie, c'est-à-dire l'ouverture du crâne, sont les suivantes : il faut qu'il existe une preuve « raisonnable » d'une anomalie objective du cerveau ; les analyses clinique et électrographique doivent indiquer la localisation de la zone de décharge épileptique corticale ; l'aire du cortex identifiée ne doit pas être indispensable<sup>432</sup>. L'analyse électrographique est réalisée à l'aide de l'EEG et complétée grâce à l'usage de l'électrocorticographie (ECG).

L'électrocorticographie est une technique permettant, au cours d'une intervention chirurgicale, l'enregistrement de l'activité électrique cérébrale grâce à des électrodes directement en contact avec le cortex exposé<sup>433</sup>. Étant donné que les tensions de l'activité corticale enregistrées de cette façon sont cinq à dix fois supérieures à celles détectées sur le scalp, un foyer épileptogène non visible au cours des études EEG préopératoires est ainsi révélé dans certains cas. En outre, comme il devient possible de placer les électrodes dans les portions les moins accessibles du cortex, le chirurgien est

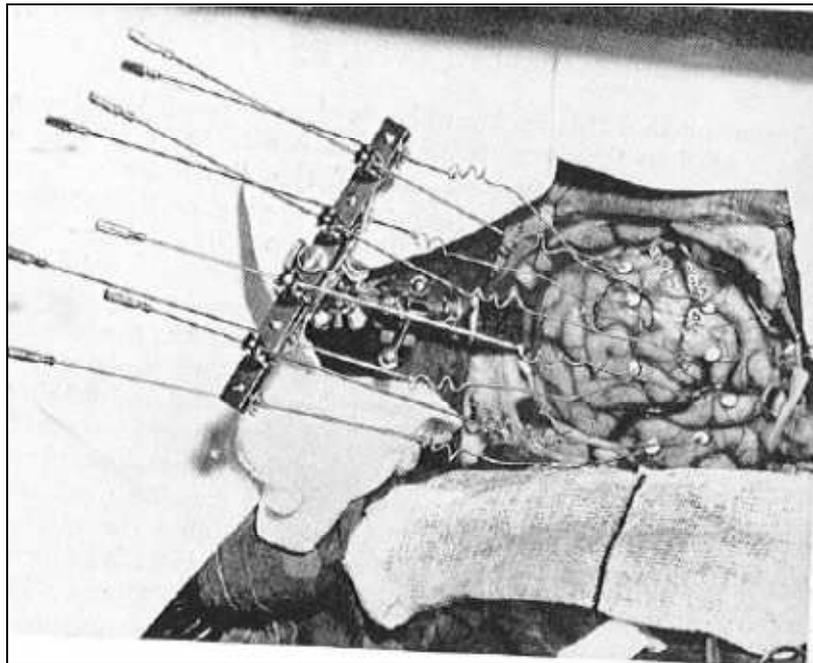
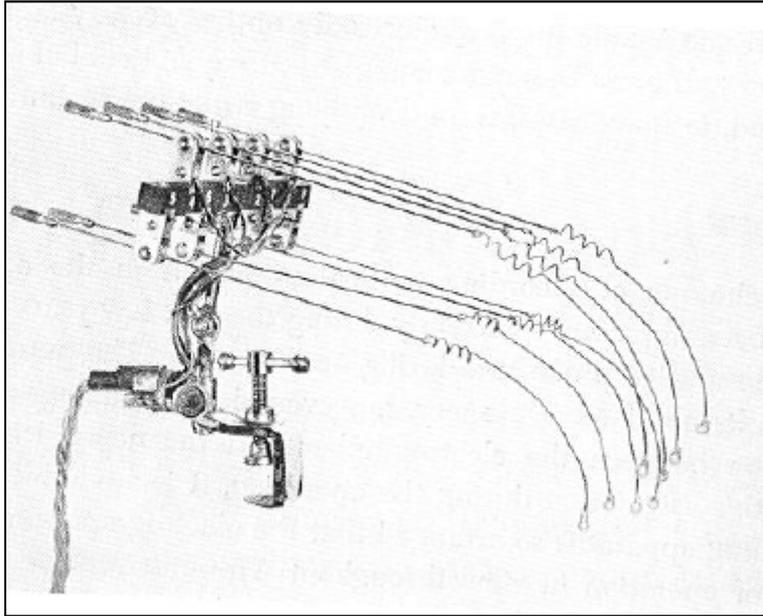
---

<sup>431</sup> *Ibid.*, p.23 : "initial phenomenon".

<sup>432</sup> *Ibid.*, p.748.

<sup>433</sup> *Ibid.*, p.692.

en mesure de réaliser une enquête plus détaillée au niveau de toutes les aires exposées et même, parfois, au niveau de structures profondes<sup>434</sup> (voir figure 7).



**Figure 7: Electrodes d'enregistrement utilisées pour l'ECG.**  
(Penfield, Jasper, 1954, p.694)

Dans les années 1950, l'ECG s'est transformée en une procédure de routine fiable, nécessitant toutefois une coopération très étroite entre le neurochirurgien et l'électroencéphalographe, qui doivent être en contact verbal direct. Au MNI, dans le

<sup>434</sup> *Ibid.*, p.693.

but de répondre à cette exigence, une installation EEG permanente a été mise en place dans une galerie vitrée surplombant la table d'opération. L'enceinte a été construite la plus proche possible du champ opératoire, afin que les plus petits détails soient visibles, comme une électrode cassée ou une pince hémostatique touchant une électrode et produisant un artefact. Grâce à ce système de galerie vitrée et de communication par microphone et haut-parleur, l'électroencéphalographiste et son matériel n'ont pas à être directement en contact avec la table d'opération, et le chirurgien n'a qu'à tourner la tête et regarder à travers la vitre pour visualiser facilement les enregistrements (voir figure 8).



**Figure 8: Organisation d'une salle d'opération au MNI.**  
(Penfield, Jasper, 1954, p.751)

Penfield insiste par ailleurs sur le fait que le patient doit être précisément informé de la gravité de sa maladie et des chances de succès de son opération. Si elle se déroule sous anesthésie locale, il est essentiel qu'une relation « amicale », de confiance, se noue entre le chirurgien et le patient. Penfield estime en effet que l'anesthésie locale procure le grand avantage « de donner au chirurgien la coopération consciente du

patient »<sup>435</sup> pendant les stimulations corticales et confie que les enfants de plus de dix ans constituent fréquemment les meilleurs patients « comme ils coopèrent facilement et [...] font de meilleurs témoins que même les plus intelligents des adultes – à condition que le chirurgien veille à ne pas leur faire mal. »<sup>436</sup> Le rôle de l’anesthésiste devient alors plus important que dans n’importe quel autre type d’opération : durant les stimulations, il doit pouvoir converser librement avec le malade, l’encourager et le conseiller pendant ce qui se révèle être « une expérience aussi angoissante que cruciale »<sup>437</sup>. L’anesthésiste doit également observer les réponses de son patient et les communiquer à ses collègues. Le choix de l’agent anesthésiant se fait relativement à l’effet produit sur l’excitabilité corticale<sup>438</sup>. Penfield juge qu’une anesthésie légère au penthotal n’entraîne que peu voire pas d’effet indésirable quant à la stimulation du cortex moteur ou aux décharges électriques émanant du foyer épileptogène, bien que certains rythmes corticaux spontanés puissent être altérés. D’après l’expérience de Penfield, ce sont les patients anesthésiés ainsi qui ont coopéré de la manière la plus satisfaisante.

Penfield explique qu’une fois la craniotomie réalisée, on procède à des stimulations électriques<sup>439</sup> : on commence avec une tension que l’on sait inférieure au seuil de déclenchement d’une décharge et on augmente progressivement jusqu’à l’obtention d’une réponse. Quand une réponse positive est obtenue, un petit carré de papier stérile portant un numéro est placé sur le site de la stimulation, afin de repérer les différentes aires cérébrales. La description de chacune des réponses est dictée par le chirurgien dans un microphone à un secrétaire assis derrière une cloison de verre. Des photographies de routine du cerveau ouvert sont également prises grâce à un miroir situé au-dessus de la table d’opération et à un photographe placé derrière la cloison, ne compromettant pas, de cette façon, le déroulement et l’asepsie de l’opération<sup>440</sup>.

Dès que l’aire sensorimotrice a été localisée, on tente de reproduire le premier élément constituant l’habituelle crise du patient, que ce soit une *aura* ou un

---

<sup>435</sup> *Ibid.*, p.749: “of giving the surgeon the conscious co-operation of the patient”.

<sup>436</sup> *Ibid.*, p.748: “[...] as they co-operate readily and [...] make better witnesses than any but the most intelligent of adults –provided the operator is careful not to hurt them.”

<sup>437</sup> *Ibid.*, p.752: “an alarming as well as crucial experience”.

<sup>438</sup> *Ibid.*, p.753.

<sup>439</sup> *Ibid.*, p.761.

<sup>440</sup> *Ibid.*, p.762.

mouvement<sup>441</sup>. Penfield recommande d'expliquer au patient en termes simples ce qui lui est demandé : il sera averti dès qu'une électrode est appliquée afin qu'il puisse rapporter chaque nouvelle sensation tandis qu'un « observateur »<sup>442</sup> regardera attentivement ses mouvements et son comportement. Lorsque le patient est manifestement peu fiable ou confus, Penfield préconise de donner l'avertissement sans appliquer l'électrode ou au contraire d'appliquer l'électrode sans avertissement, jusqu'à ce que le patient comprenne ce qui est attendu de lui et que tout « mensonge » soit aisément décelé. Penfield illustre son propos avec l'exemple de l'identification des aires corticales du langage, dont la stimulation ne provoque pas la parole mais au contraire l'aphasie. On montre au patient une série de cartes où sont représentés des objets communs, dont on lui demande les noms. Le chirurgien est attentif au déroulement de la procédure et, lorsqu'elle est bien engagée, stimule sans prévenir : si l'on observe la survenue d'une brusque aphasie, c'est qu'il s'agit bien de l'aire dédiée au langage. Si ce n'est pas le cas, cela signifie que cette portion du cortex n'est pas essentielle au langage.

Pour chaque patient est constitué un dossier comprenant des photographies, des notes dictées et des dessins réalisés sur des cartes standardisées de cerveau (voir figure 9), sur lesquelles le chirurgien localise les points où les stimulations sont réussies par des nombres ainsi que ceux où l'on a repéré des potentiels anormaux par des lettres. Penfield explique que ces « cartes cérébrales »<sup>443</sup> ont été développées progressivement, modifiées et corrigées durant de longues années de pratique. À la fin de chaque opération, le chirurgien doit également y dessiner la zone excisée, le plus précisément possible grâce à des calculs minutieux<sup>444</sup>. Penfield signale qu'au-delà de leur valeur scientifique, ces dessins se révèlent être de précieux guides si le résultat de l'excision n'est pas satisfaisant et si une deuxième opération doit être programmée.

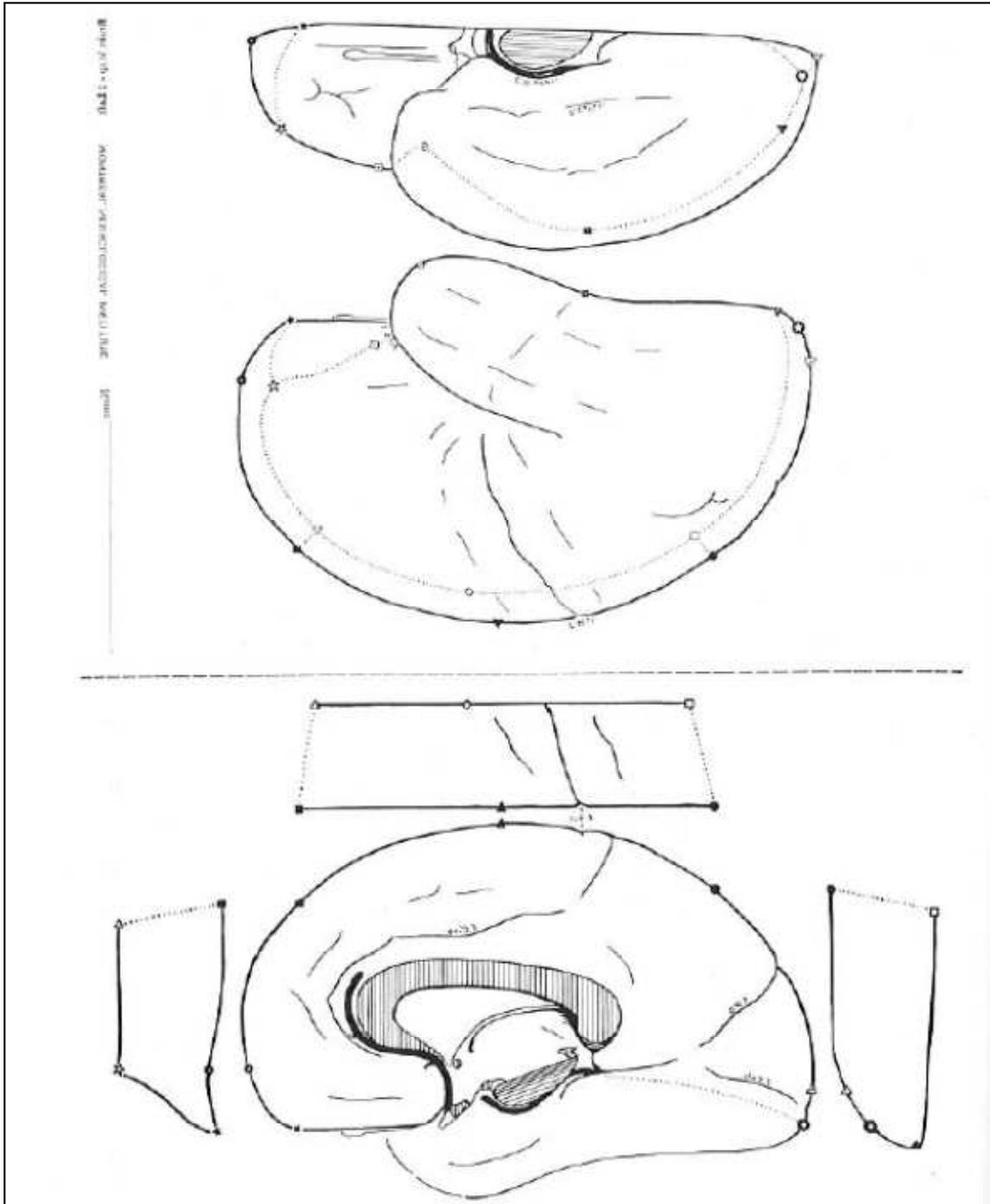
---

<sup>441</sup> *Ibid.*, p.763.

<sup>442</sup> *Ibid.*, p.764.

<sup>443</sup> *Ibid.*, p.766: "Brain maps".

<sup>444</sup> *Ibid.*, p.766.



**Figure 9: Cartes standardisées de cerveau se trouvant dans le dossier de chaque patient du MNI.**

(Penfield, Jasper, 1954)

Une fois que la position du sillon central<sup>445</sup> a été déterminée grâce à la stimulation et aux informations fournies par ces cartes cérébrales, Penfield préconise d'utiliser l'ECG. Il indique que le porte-électrode doit être bien fixé au bord de l'ouverture crânienne, et que les électrodes sont tout d'abord placées une par une à la périphérie du cortex exposé afin de fournir une vue d'ensemble initiale. L'efficacité de cette méthode résulte ensuite dans une certaine mesure de la façon dont le chirurgien place et déplace les électrodes, en fonction des indices de localisation qu'il a en sa possession. Le but de l'ECG est de guider le neurochirurgien dans sa recherche d'aires cérébrales anormales, car ce sont elles qui sont activement ou potentiellement épileptogènes. Il doit veiller à ne pas retirer de cortex cérébral sain, à moins que cela ne lui permette d'accéder à une portion de cortex anormale profonde. Penfield attire en outre l'attention sur le fait que l'ablation de cortex sans autre preuve qu'une anomalie sur l'ECG n'est pas susceptible de produire un bon résultat thérapeutique. Il ajoute que le succès de l'ECG dépend de l'état du cortex du patient au moment de l'opération<sup>446</sup>. La survenue de crises juste avant ou pendant l'opération peut rendre impossible l'enregistrement d'un tracé utile, c'est pourquoi Penfield préconise de continuer l'administration de phénobarbital<sup>447</sup> jusqu'à la veille de l'opération. Il s'agit cependant d'un équilibre délicat à trouver puisqu'une dose trop importante de médicament risque d'abolir l'activité électrique et de rendre le foyer moins stimuable, donc moins facilement repérable. Aussi, le chirurgien doit étudier chaque cas très précisément et programmer l'opération quand il pense que le cortex ne sera ni trop actif ni trop « diminué »<sup>448</sup>. Penfield précise que s'il n'y a que peu voire pas d'activité électrographique anormale une fois que le cortex est exposé, il peut s'avérer nécessaire de renforcer les potentiels anormaux avec des moyens d'activation : hyperventilation, injection intraveineuse de metrazol ou stimulation électrique du cortex.

### *Méthodes d'activation et d'expérimentation*

---

<sup>445</sup> *Ibid*, p.769: "the Rolandic fissure".

<sup>446</sup> *Ibid.*, p.772.

<sup>447</sup> Pour plus d'informations sur l'évolution du traitement médicamenteux de l'épilepsie, voir chapitre 11.

<sup>448</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.772: "depressed".

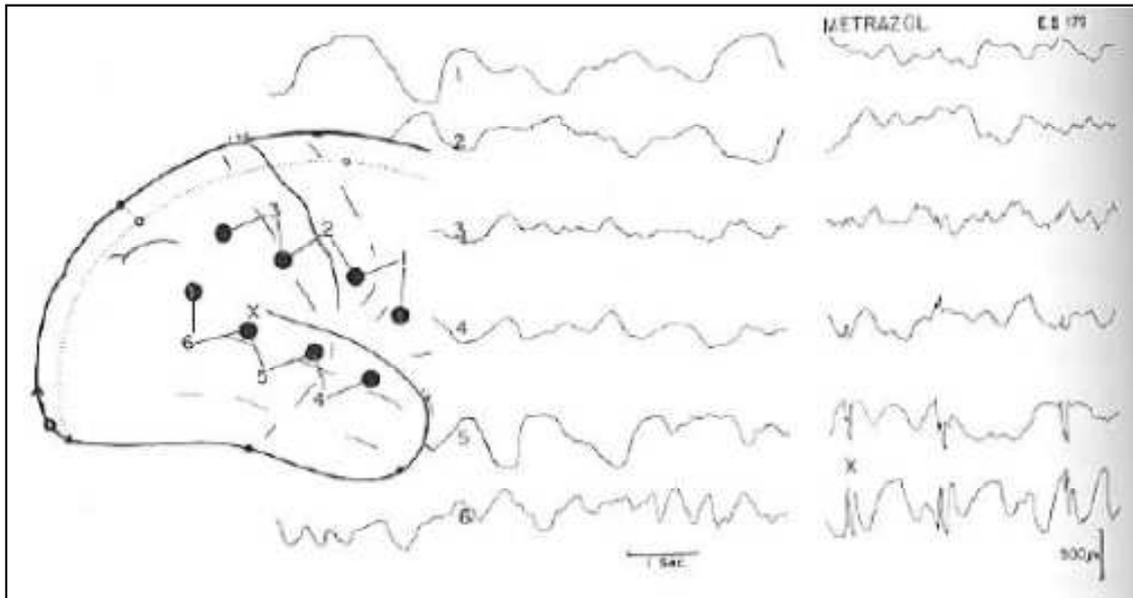
Dans la majorité des cas d'épilepsie focale explorés en condition d'anesthésie locale, il est possible de découvrir le foyer épileptogène sans l'usage d'agents d'activation<sup>449</sup>. Cela demande parfois de très longues recherches et peut nécessiter l'insertion d'électrodes sous la surface corticale, mais généralement le foyer s'active spontanément si le patient n'a pas reçu une dose trop importante de médicaments anticonvulsivants. Chez certains patients cependant, il semble qu'il n'y ait pas de zone de décharge épileptique ; il faut alors supposer que le foyer se trouve dans une région inaccessible aux électrodes d'enregistrement ou bien qu'il est « quiescent ». Selon Jasper, du metrazol injecté lentement par intraveineuse est le moyen le plus efficace pour activer un foyer quiescent. La procédure est la suivante : on place les électrodes de façon à couvrir les régions où l'on suppose que se situe la décharge focale (en les déplaçant si nécessaire pendant l'administration de metrazol), tout en enregistrant en continu un ECG. La décharge focale apparaîtra la plupart du temps suite à l'administration de 200 à 400 milligrammes de metrazol (à raison de 50 milligrammes toutes les 30 secondes), et si l'injection est arrêtée dès l'apparition de la décharge sur les tracés, le déclenchement d'une « attaque majeure »<sup>450</sup> pourra être évité. Jasper relate un exemple d'activation (voir figure 10) :

« Un exemple d'activation au metrazol d'un foyer de pointes chez une jeune fille de 20 ans [...] avec une vaste atrophie de l'hémisphère droit, depuis la naissance, est montré sur la figure [...] L'électrogramme cortical avant le metrazol montrait des ondes très lentes, sans pointes ou autres formes de décharge épileptique. Suite à l'injection de 350 mg de metrazol, un foyer de pointes actif est devenu apparent dans la région temporale postérieure, dans la région repérée avec un X. Dans cet exemple, les pointes sont devenues plus fréquentes jusqu'à ce que la patiente crie 'Maman !' d'un air effrayé, pince et claque ses lèvres, bouge ses bras d'une façon automatique, devienne sans réaction, puis récupère sans manifester de mouvements convulsifs. Elle ne se souvenait pas avoir été sujette à une attaque mineure. Cette dernière présentait exactement le même déroulement que ses crises habituelles. On ne pouvait pas espérer meilleur résultat pour une activation au metrazol qu'une décharge focale visible sur le corticogramme et soit associée à une *aura* ou

<sup>449</sup> *Ibid.*, p.711: "activating agents".

<sup>450</sup> "major seizure" : crise de type grand mal.

une attaque clinique mineure. La relation entre le foyer de pointes et le foyer de ses crises habituelles est convaincante. Bien sûr, le danger de laisser l'activation aller aussi loin est la possibilité de provoquer une crise convulsive majeure, mais généralement cela peut être évité. »<sup>451</sup>



**Figure 10: Un exemple d'activation au metrazol d'un foyer de pointes.**  
(Penfield, Jasper, 1954, p.712)

Jasper estime toutefois que la stimulation électrique est la méthode d'activation la plus précise. En effet, grâce à un réglage minutieux de la force du stimulus, les décharges peuvent être initiées dans une portion très limitée du cortex<sup>452</sup>.

<sup>451</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.711: "An example of metrazol activation of a spike focus in a girl of 20 years [...] with extensive atrophy of the right hemisphere from birth is shown in Figure XVII-13. The cortical electrogram before metrazol showed only very slow waves, with no spikes or other form of epileptic discharge. Following 350 mg. of metrazol an active spike focus became apparent in the posterior temporal region, in the region marked X. In this instance, the spikes became more frequent until the patient cried, "Mother", looked frightened, pursed and smacked her lips, moved arms about in an automatic fashion, was unresponsive, and then recovered without exhibiting convulsive movements. She did not remember having had a minor attack. This was the exact pattern of her habitual seizures. One could not ask for a better metrazol activation than to produce a focal discharge in the corticogram associated with an aura or minor clinical attack. The relation between the spike focus and the focus of the habitual seizures is convincing. Of course, the danger of allowing the activation to go this far is the possibility of provoking a major convulsive seizure, but usually this can be avoided."

<sup>452</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.713.

La stimulation électrique localisée est une technique également employée par Giuseppe Moruzzi (1910-1986), enseignant à l'université de Pise<sup>453</sup> et auteur du traité *L'épilepsie expérimentale* paru en 1950. Le problème de l'épilepsie y est envisagé dans une perspective purement expérimentale : l'objectif principal de Moruzzi est en effet d'étudier l'électrophysiologie de l'activité convulsive du cortex cérébral sur des modèles animaux. Il se focalise notamment sur l'étude de « l'activité d'un neurone isolé en état convulsif »<sup>454</sup> et cherche de quelle manière elle diffère de celle d'un « neurone à l'état normal ». Il s'intéresse aussi aux facteurs et aux mécanismes conditionnant le déclenchement, la propagation d'un neurone à un autre et l'arrêt, temporaire ou définitif, de la décharge convulsive.

Outre la stimulation électrique localisée, différentes méthodes de recherche sont employées par Moruzzi. Il explique que la plus féconde en résultats est la méthode dite de strychninisation locale de Baglioni, du nom du chercheur l'ayant mise au point au début du XX<sup>e</sup> siècle et appliquée à la moelle épinière de grenouille puis à la zone corticale motrice des mammifères<sup>455</sup>. Cette méthode consiste à appliquer de la strychnine sur le cortex cérébral mis à nu : quelques secondes après, on peut observer, au niveau des muscles contralatéraux correspondants, de brusques contractions localisées appelées « clonus cortical strychnique ». Elles débutent généralement dans la patte antérieure et se propagent ensuite aux autres parties du corps. D'autres techniques, telles que le refroidissement brusque de la moelle épinière ou encore l'application de solutions hypertoniques, peuvent aussi être utilisées pour provoquer des accès convulsifs.

Entre les années 1930 et 1950, l'ensemble de ces contributions EEG, neurochirurgicales et expérimentales entraîne une très forte augmentation des connaissances relatives à l'épilepsie. Cependant, nous l'avons vu, la façon d'utiliser l'EEG et d'interpréter des tracés obtenus est loin d'être consensuelle. Dans quelle mesure l'appréhension générale de l'épilepsie s'en trouve-t-elle donc modifiée dans les années 1950 ?

---

<sup>453</sup> Cherici, 2010, p.429.

<sup>454</sup> Moruzzi, 1950, p.7.

<sup>455</sup> Moruzzi, 1950, p.9.

## Chapitre 9 : L'épilepsie dans les années 1950

L'*Epilepsy Handbook* de Gibbs et Stamps, publié en 1958, est assez intéressant à consulter pour avoir une vision globale des conceptions sur l'épilepsie à la fin des années 1950. Si le but de cet ouvrage n'est pas d'être exhaustif mais plutôt aisément manipulable par le médecin, il prend tout de même en compte l'ensemble des recherches, en particulier EEG et chirurgicales, des dix à trente années précédentes. Son analyse nous permet donc d'évaluer de quelle façon ces travaux ont modifié l'appréhension de l'épilepsie.

### 1-Les différents types de crises épileptiques

Après avoir souligné qu'il est préférable de parler *des* épilepsies au pluriel et non *de l'*épilepsie au singulier<sup>456</sup>, Gibbs et Stamps s'intéressent aux différents types existant, qu'ils font dépendre de la partie du cerveau impliquée. Ils appellent « crises submaximales »<sup>457</sup>, dites aussi crises focales ou partielles, les crises qui restent confinées à une seule partie du cerveau, sachant qu'elles sont néanmoins susceptibles de s'étendre pour devenir généralisées. Dans la mesure où ils corrélaient les signes cliniques aux parties du cerveau où la décharge commence et se propage, une crise focale peut être associée « à presque n'importe quel symptôme ou signe que le système nerveux peut produire, non seulement des convulsions, mais également des hallucinations, de la colère, de la douleur et de la fièvre, pour n'en citer que quelques-uns. »<sup>458</sup> Les auteurs différencient donc deux grandes catégories d'épilepsie : les « crises maximales (convulsions tonico-cloniques généralisées, épilepsie grand mal) »<sup>459</sup> et les crises

---

<sup>456</sup> La plupart des auteurs s'accordent sur ce point depuis la fin du XIX<sup>e</sup> siècle ; nous constatons cependant que dans les textes, d'une façon générale, on parle toujours d'« épilepsie » au singulier.

<sup>457</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.11: "submaximal seizures".

<sup>458</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.11: "with almost any of the symptoms or signs that the nervous system can produce, not only convulsions, but hallucinations, rage, pain, and fever to name but a few."

<sup>459</sup> *Ibid.*, p.12: "maximal seizures (generalized tonic-clonic convulsions, grand mal epilepsy)".

submaximales dans lesquelles ils rangent notamment le petit mal, les épilepsies psychomotrices<sup>460</sup>, focales<sup>461</sup>, thalamiques et hypothalamiques.

### *Le petit mal*

Selon Gibbs et Stamps, avant l'avènement de l'EEG, l'expression « petit mal » était utilisée pour qualifier à peu près n'importe quel type de crise ne correspondant pas à l'attaque stéréotypée « grand mal ». Ils estiment que, grâce à sa caractérisation EEG, « petit mal » renvoie à présent à un sens beaucoup plus limité<sup>462</sup>. Ainsi, les crises petit mal sont généralement brèves (puisqu'elles durent entre 2 et 15 secondes) et fréquentes (de 5 à 100 crises par jour, voire plus) et sont la plupart du temps reconnaissables cliniquement à ces symptômes : une perte soudaine de tonus associée à des clignements rapides des yeux, des hochements de la tête et des mouvements saccadés des bras. Sur un tracé EEG, on les repère grâce au fameux pattern 3 pointes-ondes par seconde.

### *L'épilepsie myoclonique*

D'après Gibbs et Stamps, les crises myocliniques sont cliniquement caractérisées par une secousse unique de la tête, des membres ou du tronc et sont généralement associées sur l'EEG à de multiples pointes de tension élevée<sup>463</sup>. On peut aussi souvent observer un mélange de ces pointes avec des ondes lentes, qui forme « un pattern quelque peu désorganisé du type petit mal »<sup>464</sup>.

### *Le grand mal*

Gibbs et Stamps décrivent les crises grand mal, dites aussi convulsions généralisées, comme la conséquence de décharges épileptiques « devenues complètement hors de contrôle et comme 'sauvages' dans tout le cerveau. »<sup>465</sup> Ils affirment qu'elles peuvent survenir comme symptôme de l'intensification et de la propagation de n'importe quel type de crise submaximale mais que dans la moitié des

---

<sup>460</sup> L'épilepsie psychomotrice sera décrite dans la sous-partie 4- de ce chapitre 9.

<sup>461</sup> L'épilepsie focale sera décrite dans la sous-partie 1- du chapitre 10.

<sup>462</sup> *Ibid.*, p.23.

<sup>463</sup> *Ibid.*, p.26: "multiple high voltage spikes".

<sup>464</sup> *Ibid.*: "a somewhat disorganized pattern of the petit mal type".

<sup>465</sup> *Ibid.*, p.29: "has gotten completely out of control and gone 'wild' throughout the brain."

cas elles apparaissent dans leur forme la plus « pure ». Ils ajoutent que 40% des patients affectés par ce type d'épilepsie grand mal pure présentent des tracés EEG normaux, ce qui implique de ne pouvoir s'appuyer que sur l'histoire ou l'observation clinique de l'individu. Gibbs et Stamps précisent en outre que c'est ce défaut de « preuve objective »<sup>466</sup> qui a mené au développement de techniques d'activation telles que l'utilisation du metrazol ou de la stimulation lumineuse intermittente<sup>467</sup>. Les auteurs pensent que, comme pour tous les autres types d'épilepsie, l'étiologie des crises grand mal n'est pas spécifique : elles peuvent être dues à n'importe quel facteur « agressant » le cerveau. Il pourra donc aussi bien s'agir d'un trouble métabolique que vasculaire, d'un traumatisme crânien, d'un manque d'oxygène etc. Le diagnostic étiologique n'en est pas moins fondamental, bien que le traitement anticonvulsif soit le même quelle que soit la cause à l'origine des crises<sup>468</sup>.

#### *Les épilepsies thalamique et hypothalamique*

Dans leur *Epilepsy Handbook*, Gibbs et Stamps détaillent également les crises épileptiques résultant de décharges se déroulant dans le thalamus et l'hypothalamus, qu'ils jugent bien plus courantes que ce qui est selon eux généralement pensé<sup>469</sup>. Cliniquement, elles se manifestent par des symptômes tels que des vertiges, sueurs, palpitations cardiaques associés à une perte de conscience ou des convulsions. Le diagnostic d'épilepsie thalamique ou hypothalamique, plus commun chez les adolescents, peut être confirmé par l'EEG si des patterns 14 ou 6 ondes par seconde sont détectés.

#### *Les convulsions fébriles*

Pour Gibbs et Stamps, le type d'épilepsie appelé « convulsions fébriles » est à mettre à part notamment parce que ce genre de crises convulsives commence dès l'âge de trois ans mais continue rarement après la dixième année. L'EEG intercritique de

---

<sup>466</sup> *Ibid.*, p.30.

<sup>467</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.30: "flickering light".

<sup>468</sup> *Ibid.*, p.31.

<sup>469</sup> *Ibid.*, p.37.

routine est la plupart du temps normal et les convulsions sont si légères et peu fréquentes qu'un traitement n'est pas nécessaire.

## 2- Hypothèses sur la nature du mécanisme et des lésions épileptogènes

Dans leur *Epilepsy Handbook*, Gibbs et Stamps exposent également ce qu'ils pensent de la nature du mécanisme à l'origine des crises épileptiques. Voici en effet comment ils introduisent leur définition de l'épilepsie :

« Ce qu'un observateur voit d'une crise épileptique et ce qu'un patient connaît avant, pendant et après une crise n'est qu'une petite partie d'un tableau plus vaste. La partie cachée est la plus intéressante et la plus instructive, car elle est la partie qui raconte ce qui se passe à l'intérieur du cerveau du patient ; pas ses pensées ni ses émotions, mais quelque chose de plus fondamental : le flux d'énergie dans son cerveau. Une fois ceci mis en lumière, nous voyons que la vieille maladie, l'épilepsie, que nous connaissons depuis des siècles, ne constitue que les manifestations extérieures et les sensations subjectives qui se produisent lorsque la libération d'énergie dans le cerveau s'effectue mal, dans le temps et dans l'espace. Cela peut sembler complexe et même philosophique, mais (...) c'est fondamentalement simple. »<sup>470</sup>

Ils comparent ensuite le cerveau à un moteur ou à un convertisseur d'énergie, puisque selon eux le stockage et la gestion de l'énergie cérébrale sont d'importantes fonctions des cellules nerveuses du cerveau. Ils approfondissent cette métaphore en expliquant que le cerveau peut être considéré comme un générateur électrochimique, dans la mesure où une partie de ses « combustibles » de base, le sucre et l'oxygène, se transforme en électricité. Gibbs et Stamps poursuivent en insistant sur le grand intérêt

---

<sup>470</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.5: "What an observer sees as an epileptic fit and what the patient experiences before, during, or after one is but a small part of a much larger picture. The hidden part is most interesting and informative, for it is the part that tells what goes on inside the patient's brain; not his thoughts nor his emotions but something more basic: the flow of energy in his brain. When this is brought into view, we see that the old disease, epilepsy, which we have known for centuries, is but the outward manifestations and subjective sensations that occur when energy release in the brain improperly timed and spaced. This may sound complex and even philosophical, but [...] it is essentially simple."

de l'EEG, qui permet d'enregistrer une fraction significative, bien que faible, de cette activité électrique cérébrale. Ils rappellent qu'on enregistre à la surface de la tête des adultes une tension fluctuante visible sur les tracés par une pulsation irrégulière, qui a cependant un rythme dominant de 10 cycles par secondes. En revanche, le cerveau des épileptiques, pendant une crise et souvent aussi durant la période intercritique, produit des décharges qui sont parfois plus lentes et parfois plus rapides que ce rythme normal. Ils concluent en affirmant que de telles décharges prouvent qu'en cas d'épilepsie, le contrôle de la production de la tension est défectueux. Ils ajoutent que, cette tension cérébrale étant produite chimiquement, ces décharges démontrent selon eux que l'épilepsie est due à un trouble du métabolisme des cellules nerveuses.

Gibbs et Stamps évoquent ensuite la nature des causes provoquant ce dysfonctionnement métabolique et s'appuient sur la comparaison avec les affections touchant le cœur :

« Les orages du cerveau (dysrythmie cérébrale paroxystique) de l'épilepsie, qui se manifestent cliniquement par des crises d'épilepsie et électroencéphalographiquement par des décharges critiques, ne sont pas causées par des agents mystérieux, mais par les mêmes causes physiques qui peuvent produire des troubles importants dans n'importe quel autre organe, par exemple le cœur. Les dysrythmies cérébrales de l'épilepsie peuvent être causées par quelque chose d'identique à ce qui cause un trouble cardiaque sévère, par exemple un traumatisme, une infection, un manque d'oxygène, des tumeurs, des abcès, des toxines, et des troubles métaboliques généraux. »<sup>471</sup>

Cela les mène à une réflexion sur la nature des lésions épileptiques, ainsi que sur le degré de « réalité » de l'existence de ces lésions :

---

<sup>471</sup> Gibbs, Stamps, 1958, pp.7-9: "The brain storms (paroxysmal cerebral dysrhythmias) of epilepsy that manifest themselves clinically as epileptic fits and electroencephalographically as seizure discharges are not caused by mysterious agents, but by the same physical causes that can produce serious disturbances in any other organ, for example, in the heart. The same thing that can cause a severe cardiac disorder can produce the cerebral dysrhythmias of epilepsy, for example, trauma, infection, oxygen lack, tumors, abscesses, toxins, and general metabolic diseases."

« Mais la lésion produisant l'épilepsie ne peut pas être trop sévère. Elle doit produire une lésion des neurones cérébraux d'un degré intermédiaire, non létal. Une telle lésion n'est généralement pas visible à l'œil nu ni même au microscope. [...]

Il n'y a pas de changements structuraux caractéristiques de l'épilepsie, la pathologie de l'épilepsie n'étant pas structurale mais physiologique. L'épilepsie est visible sur l'électroencéphalogramme mais pas sur les coupes colorées. Cela ne signifie pas que l'épilepsie n'est pas due à des lésions réelles. Les lésions qui produisent l'épilepsie sont moins extrêmes mais aussi réelles que celles qui produisent des dommages structuraux.

En un mot: l'épilepsie est la réponse du cerveau lorsqu'il est légèrement blessé. Pour cette raison, l'épilepsie est une maladie fréquente mais également curable. Elle est fonctionnelle, réversible, avec un bon pronostic, à la différence des troubles neurologiques classiques qui sont structuraux et qui, par conséquent, sont largement irréversibles et sans espoir. »<sup>472</sup>

Si Gibbs et Stamps emploient ici le terme « fonctionnel » dans son sens « physiologique », il est intéressant de remarquer que ce mot renvoie à un mécanisme qui est toujours insaisissable, et à propos duquel on ne peut qu'émettre des hypothèses. C'est la raison pour laquelle les auteurs usent des verbes « pouvoir » et « devoir » dans les premières phrases de la citation : « [...] la lésion produisant l'épilepsie ne *peut* pas être trop sévère. Elle *doit* produire une lésion des neurones cérébraux d'un degré intermédiaire [...] »<sup>473</sup>. Ils se sentent également obligés de préciser que ces lésions fonctionnelles ne sont, pour autant, pas moins « réelles » que les lésions structurales visibles à l'œil nu ou au microscope. Ce souci d'insister sur la « réalité » des lésions

---

<sup>472</sup> *Ibid.*: “But the injury that produces epilepsy cannot be too severe. It must produce an intermediate, non-lethal degree of injury to cerebral neurons. Such injury usually is not visible with the naked eye or even with a microscope. [...]

There are no characteristic structural changes in epilepsy, for the pathology of epilepsy is not structural but physiological. Epilepsy shows in the electroencephalogram but not in stained sections. This does not mean that epilepsy is not due to real injuries. The injuries that produce epilepsy are less extreme but just as real as those that produce structural damage. [...]

To put this in a nutshell: Epilepsy is what the brain does when it is slightly injured. For this reason, epilepsy is a common and also treatable disorder. It is functional, reversible, and hopeful, in contradistinction to the classical neurological disorders which are structural and, therefore, largely irreversible and hopeless.”

<sup>473</sup> Nous soulignons.

épileptogènes est notamment relié au fait que dans de nombreux cas, l'étiologie de l'épilepsie reste toujours obscure.

### 3-L'étiologie de l'épilepsie

En 1941, Jasper et Kershman relatent que chez la moitié des patients épileptiques qu'ils ont étudiés, la principale cause de l'épilepsie n'a pu être établie, bien que les facteurs que l'on pensait vraisemblablement associés aient été passés en revue. Ils concluent : « Dans la plupart de ces cas, la maladie est définie cliniquement comme idiopathique ou cryptogénique, afin d'exprimer de façon respectable notre ignorance. »<sup>474</sup> Ils définissent<sup>475</sup> un trouble « idiopathique » comme un « état morbide d'origine spontanée : ni sympathique, ni traumatique »<sup>476</sup> mais estiment que le mot « 'cryptogénique', signifiant 'd'origine obscure, douteuse ou indéterminable', semble plus approprié et moins animiste. »<sup>477</sup> Intéressons-nous à la façon dont Penfield emploie ces termes.

Même si cliniquement les épilepsies<sup>478</sup> diffèrent grandement, selon Penfield elles partagent toutes le même mécanisme physiologique, entrant en action à chaque crise. Leur caractéristique commune est ainsi la tendance à la décharge épileptogène d'une ou plusieurs parties du système nerveux central<sup>479</sup>. Plus précisément, pour Penfield, « toutes les crises sont fondamentalement symptomatiques de diverses altérations

---

<sup>474</sup> Jasper, Kershman, 1941, p.920: "In most of these cases the disease would be classified clinically as idiopathic or cryptogenic for purposes of a respectable expression of ignorance."

<sup>475</sup> Ils s'appuient pour ce faire sur des définitions issues d'un dictionnaire médical: Dorland (1938), *The American Illustrated Medical Dictionary*, Philadelphia, W.B. Saunders Company.

<sup>476</sup> Jasper, Kershman, 1941, p. 920: "morbid state of spontaneous origin: one neither sympathetic nor traumatic."

<sup>477</sup> *Ibid.*: " 'Cryptogenic', defined as 'of obscure, doubtful, or unascertainable origin', seems more appropriate and less animistic."

<sup>478</sup> Comme dans le *Epilepsy Handbook* de Gibbs et Stamps et bon nombre d'ouvrages, on note que Penfield et Jasper évoquent « l'épilepsie » en général mais qu'ils considèrent en pratique et dès qu'ils l'abordent plus en détail qu'il est plus précis d'employer le pluriel « les épilepsies ». Remarquons par ailleurs que dans ce chapitre consacré aux définitions et aux classifications, Penfield et Jasper passent directement de la classification générale des épilepsies aux classifications des crises, et qu'ils utilisent indifféremment les expressions « crises d'épilepsie focales » et « épilepsie focale ».

<sup>479</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.21.

physiopathologiques de la fonction cérébrale, entraînant une décharge neuronale excessive. »<sup>480</sup>

Penfield rappelle ensuite que trois grands groupes d'épilepsie sont communément identifiés, dépendant de ce qui est ou peut être connu de l'étiologie : l'épilepsie symptomatique, quand la cause est susceptible d'être découverte car il s'agit d'une anomalie intracérébrale (une lésion cérébrale) ou d'une influence extracérébrale (par exemple un trouble toxique ou circulatoire) ; l'épilepsie essentielle ou idiopathique, quand elle est « self-originating »<sup>481</sup> ; enfin, l'épilepsie cryptogénique, quand la cause des crises est complètement obscure, même si parfois leur origine a été localisée. Pour sa part, Penfield estime que, étant donné l'état de leurs connaissances, il est utile de n'admettre l'existence que de deux groupes : l'épilepsie symptomatique, quand un agent ou une lésion causale a été trouvé ou peut être raisonnablement supposé, et l'épilepsie cryptogénique, lorsque aucune cause n'a *encore* été détectée. Le chirurgien canadien élude donc le problème de l'épilepsie « essentielle ou idiopathique », et de fait, décide que tout n'est qu'une question d'état d'avancement dans la recherche de la cause. Il s'agit bien d'un choix de la part de Penfield puisqu'il ne discute pas le sens de ce « self-originating » avant d'exclure cette catégorie. Il enchaîne ensuite en insistant sur le fait que les études cliniques et EEG permettent de réduire de plus en plus le nombre de cas d'épilepsies cryptogéniques.

Le paragraphe relatif à la classification anatomoclinique illustre également le rejet de la notion d'épilepsie idiopathique ou essentielle par Penfield. Il y détaille en effet sa classification des crises, qu'il divise en trois grandes catégories, dépendant de la localisation des décharges épileptiques<sup>482</sup> : les crises cérébrales focales, qu'il définit comme des crises symptomatiques au cours desquelles la décharge épileptique a lieu dans la « matière grise hémisphérique »<sup>483</sup>, la plupart du temps dans le cortex cérébral ; les « crises centrencéphaliques »<sup>484</sup>, qu'il décrit comme les « crises de plus haut niveau »<sup>485</sup> et qui trouvent leur origine dans le tronc cérébral supérieur ; enfin, les

---

<sup>480</sup> *Ibid.*, p.662: "All seizures are fundamentally symptomatic of various pathophysiological alterations in cerebral function which result in excessive neuronal discharge."

<sup>481</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.21. Nous préférons conserver l'expression anglaise, car elle nous paraît difficilement traduisible en un seul mot en français.

<sup>482</sup> *Ibid.*, p.22.

<sup>483</sup> *Ibid.*: "hemispherical gray matter".

<sup>484</sup> *Ibid.*: "centrencephalic seizures".

<sup>485</sup> *Ibid.*: "'highest level' seizures".

« crises cérébrales non localisées », dont la cause est extracérébrale ou bien n'a pas encore été élucidée. La petite note qu'il ajoute à l'entrée « crises centrocéphaliques » est très intéressante, puisqu'elle stipule : « Ce groupe comprend la plupart des cas qui ont été appelés épilepsie idiopathique ou épilepsie essentielle »<sup>486</sup>. En 1958, Penfield renchérit : « Le temps de l'épilepsie 'idiopathique' et 'cryptogénique' est passé et l'épilepsie du lobe temporal forme le plus grand groupe parmi (...) 'les épilepsies'. »<sup>487</sup>

En effet, dans les années 1950, il existe un fort intérêt pour ce type d'épilepsie appelé « épilepsie du lobe temporal », ou plus simplement « épilepsie temporale », souvent pensée synonyme d' « épilepsie psychomotrice ». Une équipe de chercheurs marseillais, menée par Henri Gastaut, s'est spécialisée dans son étude.

#### **4-L'épilepsie temporale/psychomotrice**

##### *Gastaut et les « colloques de Marseille »*

Henri Gastaut (1915-1995), né à Monaco, effectue des études de sciences naturelles puis un doctorat de médecine, qu'il obtient en 1945 à l'Université de Marseille<sup>488</sup>. En 1947, il passe six mois au Burden Neurological Institute à Bristol avec W. G. Walter, son « mentor intellectuel »<sup>489</sup>, qu'il accompagne au premier Congrès International d'EEG se tenant à Londres ; là-bas croît son intérêt pour l'EEG et l'épilepsie, intérêt qui ne le quittera plus<sup>490</sup>. À son retour d'Angleterre, Gastaut joue un rôle majeur dans l'instauration d'une société française d'EEG, en 1948, et dans la préparation du second Congrès International d'EEG de 1949, se déroulant à Paris cette fois. Il a alors l'occasion d'entrer en contact avec les grands spécialistes du domaine tels Penfield, Jasper, les Gibbs. Gastaut les invite ensuite régulièrement à une série de

---

<sup>486</sup> *Ibid.*: "This group includes most of the cases which have been called idiopathic epilepsy or essential epilepsy".

<sup>487</sup> Penfield, 1958, p.670: "The days of 'idiopathic' and 'cryptogenic' epilepsy are passing and temporal-lobe epilepsy forms the largest single group among (...) 'the epilepsies'."

<sup>488</sup> Broughton, 1982.

<sup>489</sup> Naquet, 1982, p.7.

<sup>490</sup> Clarac, Ternaux, 2008.

colloques qu'il organise presque annuellement entre 1950 et 1978, les « Colloques de Marseille », qui deviennent rapidement célèbres dans le monde entier.<sup>491</sup>

L'analyse des thèmes de ces différents colloques est très intéressante : on peut en particulier constater que ceux des années 1950 réservent une place notable à l'épilepsie dite « temporale », au sujet de laquelle Gastaut se passionne tout particulièrement. Ainsi, celui de 1952 (qui correspond au Colloque III) a pour président Jasper et s'intitule « Semiology and physiopathogenesis of temporal lobe epilepsy »<sup>492</sup>. Le colloque IV, tenu en 1954, a pour présidents T. Alajouanine (1890-1980) et Penfield, et pour titre « Pathological anatomy of temporal lobe epilepsy ». Ces deux colloques de 1952 et 1954 donnent même lieu à un autre colloque international en 1957, consacré uniquement au lobe temporal et publié en 1958 sous le titre : *Temporal Lobe Epilepsy : An International Colloquium*<sup>493</sup>.

Comment définit-on l'épilepsie temporale ? Pour le comprendre, il nous faut revenir sur l'épilepsie psychomotrice telle que la décrivent les chercheurs de l'équipe de Harvard dans les années 1930.

#### *L'épilepsie psychomotrice selon l'équipe de Harvard*

Ainsi que nous l'avons évoqué précédemment<sup>494</sup>, entre 1935 et 1938 le couple Gibbs et Lennox définissent l'épilepsie psychomotrice comme une entité électro-clinique uniforme. Du point de vue clinique, elle est caractérisée par un obscurcissement temporaire de la conscience ou un simple épisode d'amnésie, durant lequel une activité motrice cohérente, appelée automatisme, est observable ; des manifestations de bouleversement émotionnel (peur ou colère par exemple) peuvent également apparaître. Du point de vue EEG, elle est assimilée à une décharge généralisée d'ondes lentes de grande amplitude, avec un pattern 6 ondes par seconde<sup>495</sup>. Comme pour les autres

---

<sup>491</sup> L'édition de 1950 compte 34 participants, celle de 1954 en compte 110 et les éditions postérieures entre 150 et 250 ; 15 à 20 pays y sont à chaque fois représentés . (Lennox, 1982, p.9).

<sup>492</sup> Gastaut, 1953.

<sup>493</sup> Baldwin, Bailey, 1958.

<sup>494</sup> Cf. chapitre 8.

<sup>495</sup> Gastaut, 1953, p.60.

variétés électro-cliniques, les chercheurs de Harvard pensent ainsi que l'épilepsie psychomotrice est une dysrythmie cérébrale spécifique.

Dans les années 1950, Gibbs et Stamps définissent plus précisément une crise d'épilepsie psychomotrice comme une crise durant laquelle les mouvements et le comportement du patient suggèrent un trouble de la fonction psychique<sup>496</sup>. Ils rappellent que par le passé le terme « équivalent épileptique »<sup>497</sup> a été utilisé pour qualifier ce type de crise, mais ils estiment que « crise psychomotrice » est une appellation plus adaptée. Ils ajoutent que cette forme d'épilepsie, dont le foyer réside selon eux dans le lobe temporal antérieur, est la plus commune de tous les types d'épilepsie focale. Ils l'évaluent même plus commune que tous les types d'épilepsie focale réunis. Un patient victime de crises psychomotrices est susceptible de manifester un ou plusieurs des symptômes suivants : il peut se frotter le visage, arracher ses vêtements, agir comme s'il cherchait quelque chose, courir, danser, sauter, chanter, crier, se battre, voire même entrer dans une sorte de transe.

### *Les conceptions du MNI*

L'équipe de chercheurs du MNI s'intéresse également en détail à ces phénomènes épileptiques d'ordre « psychique ». Ainsi, selon Jasper et Penfield les « crises psychiques », autrefois appelées « *aura* intellectuelle » ou « *dreamy state* » par Jackson, sont des crises pendant lesquelles les patients ont des hallucinations et des illusions<sup>498</sup>. Ils expliquent qu'au cours d'une illusion psychique, les perceptions sont subitement altérées : ces crises peuvent concerner un seul ou plusieurs sens à la fois. Le patient pourra par exemple avoir l'impression qu'il entend les sons beaucoup plus forts, ou qu'il voit les objets beaucoup plus petits ; il pourra aussi avoir des impressions de déjà vu, d'étrangeté ou encore se sentir soudainement très loin. Les crises d'hallucinations sont elles plus compliquées : le patient n'aura plus conscience de son environnement et pourra avoir l'impression de vivre un rêve éveillé, n'ayant aucun rapport avec ce qui l'entoure en réalité. En outre, les chercheurs canadiens définissent

---

<sup>496</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.39.

<sup>497</sup> *Ibid.*: «epileptic equivalent».

<sup>498</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.27.

l'état automatique<sup>499</sup> d'un patient comme un état temporaire pendant ou après sa crise, durant lequel ses facultés de compréhension et de mémoire sont annihilées, même s'il ne perd pas son contrôle moteur. Il en existe différents degrés mais dans sa forme la plus sévère, le patient se comporte exactement comme un robot, « une créature agissant malgré son défaut d'entendement, mécaniquement »<sup>500</sup>. Les auteurs soulignent toutefois que cette description ne convient pas à tous les états d'automatisme : parfois un patient sera complètement confus, parfois il ne le sera que légèrement et restera coopératif, bien qu'incapable de faire face à de nouveaux problèmes normalement.

Globalement, les descriptions cliniques de l'épilepsie psychomotrice par les chercheurs du MNI et ceux de Harvard concordent donc. L'avis des deux équipes diffère cependant à un autre niveau, celui de son origine anatomique. En effet, Jasper et Kershmann rapportent dès 1941 que ce pattern 6 ondes par seconde, enregistré de façon synchrone et bilatérale dans les régions temporales, peut aussi bien provenir du lobe temporal que d'une structure rhinencéphalique sous-jacente ou même d'une structure située encore plus profondément. Les chercheurs du MNI ne pensent donc pas que l'origine temporale soit la seule possible pour l'épilepsie psychomotrice<sup>501</sup>, contrairement à ce que soutiennent ceux de l'équipe de Harvard.

#### *Interprétation et recherches de Gastaut et l'équipe marseillaise*

Gastaut consacre un article à cette controverse liée à l'origine de l'épilepsie psychomotrice, publié en 1953. Dans son introduction, il commence par rappeler que cette nouvelle forme d'épilepsie, bien qu'identifiée récemment, occupe désormais une place prééminente dans la nosologie<sup>502</sup>. Plusieurs raisons expliquent selon lui ce « succès », en premier lieu la fréquence de cette variété d'épilepsie, dite très courante, voire même la plus courante de toutes les formes de la maladie : de 30 à 80 % selon que les patients concernés sont hospitalisés ou non. Ensuite, Gastaut souligne le fait que les tracés EEG sont fréquemment estimés suffisants pour effectuer le diagnostic : ils sont dits assez simples et constants, malgré des symptômes cliniques considérés comme très

---

<sup>499</sup> *Ibid.*, p.497.

<sup>500</sup> *Ibid.*: “a creature that is supposed to act mechanically though devoid of understanding”.

<sup>501</sup> Gastaut, 1953, p.60.

<sup>502</sup> *Ibid.* p.59.

complexes, atypiques, rendant le diagnostic difficile, notamment parce qu'ils comprennent un mélange de manifestations psychosensorielles et motrices. Il s'agirait en effet simplement de relever un foyer de pointes dans la région temporale antérieure du scalp, dans des conditions standards d'examen ou éventuellement pendant une activation par le sommeil ou le metrazol. Gastaut ajoute que le mécanisme à l'origine de ces crises psychomotrices est supposé aussi élémentaire que ces signes EEG : le foyer de pointes temporales correspondrait ainsi à une lésion sous-jacente impliquant le lobe temporal ; ce seraient les nombreuses fonctions associées à ce lobe qui induiraient une telle complexité de symptômes cliniques. De plus, l'épilepsie psychomotrice serait susceptible d'être enrayée avec un traitement spécifique, ou, s'il est inopérant, avec une excision de la zone temporale touchée. Gastaut précise que si cette variété d'épilepsie n'était initialement le sujet de recherche que d'un petit nombre de spécialistes, le fait qu'elle soit supposée, tout comme son traitement, clairement définie anatomiquement et électroencéphalographiquement a contribué à l'explosion des articles lui étant consacrés dans la presse médicale ; ainsi, au début des années 1950, elle est connue de tous les scientifiques et médecins s'intéressant à l'épilepsie.

Le problème toutefois, selon Gastaut, c'est qu'au moment même de cette diffusion, les spécialistes ont commencé à émettre des réserves sur le bien-fondé de cette forme d'épilepsie et de son apparente simplicité. C'est la raison pour laquelle Gastaut a été chargé par l'ILAE (International League Against Epilepsy) de réaliser une étude critique sur ce sujet ; Gastaut et son équipe y travaillent en effet depuis la fin des années 1940, et le chercheur marseillais « n'a jamais caché [son] anxiété face à l'épilepsie psychomotrice considérée comme identique à l'épilepsie 'temporale'. »<sup>503</sup>

Pour Gastaut, « la révolution qui devait rendre l'épilepsie 'psychomotrice' uniquement 'temporale' s'est déroulée dans le laboratoire dont le premier concept était originaire. »<sup>504</sup> En effet depuis 1937, les chercheurs de Harvard ont été fréquemment critiqués relativement à leur façon d'interpréter les tracés EEG obtenus. W. G. Walter a en particulier émis l'objection que leur méthode d'enregistrement étendait la décharge

---

<sup>503</sup> Gastaut, 1953, p.59: "we have made no secret of our anxiety in seeing 'psychomotor' epilepsy being regarded as so closely identical with 'temporal' epilepsy."

<sup>504</sup> *Ibid.*, p.60 : "In actual fact, the revolution which was to render 'psychomotor' epilepsy solely 'temporal' occurred in the laboratory where the former concept had originated."

produite dans la région temporale à l'ensemble du scalp. Gastaut considère que « cette critique a porté ses fruits »<sup>505</sup> puisqu'en 1948, avec l'aide de B. Fuster, le couple Gibbs a corrélé presque tous les cas d'épilepsie psychomotrice à une lésion située dans la région temporale antérieure du scalp, au niveau du cortex temporal sous-jacent, malgré le point de vue de Jasper et Kershmann. Gastaut note d'ailleurs à ce sujet un étrange paradoxe : « Le plus curieux est que les auteurs à l'origine de l'identification de l'épilepsie psychomotrice à l'épilepsie temporale ont continué à parler d'épilepsie 'psychomotrice' tandis que ceux qui, dans une certaine mesure, se sont opposés à cette identification, ont incontestablement préféré l'expression 'épilepsie temporale' ! »<sup>506</sup>

Selon le chercheur marseillais, c'est à partir de cette date, 1948, que cette forme d'épilepsie a commencé à éveiller l'intérêt de la communauté médicale : en effet, au Congrès International d'EEG de 1947, elle n'est pas du tout évoquée ; elle est présentée au Congrès International de Neurologie de 1949 et par la suite, huit colloques dont elle est le sujet principal sont organisés (notamment en Suisse, France, Italie et aux États-Unis et Portugal), trois en 1950 et cinq en 1953.

Gastaut critique le fait que l'origine temporale de l'épilepsie psychomotrice ait été trop rapidement et aisément admise par la plupart des chercheurs, qui ont vite délaissé l'aspect EEG du problème pour se concentrer sur les études électrocortigraphiques et anatomiques, dans le but d'identifier les lésions du lobe temporal causant les décharges enregistrées sur le scalp. En 1950, le chercheur marseillais s'est donc lui-même penché sur la question et a attiré l'attention sur le fait que la convexité du lobe temporal est généralement intacte et que des lésions profondes ont été détectées tout autour du sillon latéral, impliquant ainsi le cortex orbital postérieur, l'insula antérieure, l'apex du lobe temporal, l'uncus et le reste du gyrus hippocampique avec ou sans l'hippocampe proprement dit.

De l'ensemble de ses résultats, Gastaut conclut que les lésions responsables des décharges observées dans la région temporale du scalp sont situées à une très grande distance de la convexité du lobe temporal. Cet état de fait appelle selon lui

---

<sup>505</sup> *Ibid.*: "this criticism bore fruit".

<sup>506</sup> *Ibid.*, p.61: "The curious thing is that the authors responsible for the identification of psychomotor epilepsy with temporal epilepsy continued to speak of 'psychomotor' epilepsy, while those who, to a certain extent, opposed this identification, definitely preferred the term 'temporal' epilepsy!"

l'approfondissement de l'approche expérimentale du problème, qui a été entreprise simultanément par plusieurs centres de recherche, en particulier à Montréal par le MNI et à Marseille par Gastaut, avec R. Naquet, A. Roger et R. Vigouroux. Les expériences menées par ces chercheurs sur des animaux montrent qu'il est possible de reproduire la majorité des signes EEG et cliniques de la « soi-disant »<sup>507</sup> épilepsie temporale, en stimulant une grande variété de structures cérébrales. Ces données expérimentales confirment donc, selon Gastaut, que « l'épilepsie temporale » comprend en réalité un nombre considérable de formes anatomiques, EEG et cliniques d'épilepsie, dont la plupart ont une origine rhinencéphalique et mesodiencéphalique, comme l'avaient notamment supposé Jasper et Kershmann en 1941. C'est la raison pour laquelle Gastaut déclare : « C'est à l'avenir que revient la tâche de décomposer le concept d'épilepsie temporale; aujourd'hui nous devons nous borner à démontrer la nécessité de cette tâche. »<sup>508</sup>

Ainsi que nous l'avons exposé, il y a donc dans les années 1950 un vif intérêt pour ce type d'épilepsie présentant essentiellement des manifestations cliniques « psychiques ». Il existe cependant une « zone d'incompréhension » importante autour de la correspondance entre EEG, anatomie et clinique, dont la simplicité est remise en question. Ceci est bien représentatif du fait que les rapports entre épilepsie et « psychisme » agitent toujours les esprits ; qu'en est-il des relations plus générales entre épilepsie, neurologie et psychiatrie dans les années 1950-1970 ?

---

<sup>507</sup> *Ibid.*: “so-called temporal epilepsy”.

<sup>508</sup> *Ibid.*: “It is the task of the future to break down the concept of temporal epilepsy; today we must confine ourselves to demonstrating the necessity of this task.”



## Chapitre 10 : Épilepsie, neurologie et psychiatrie dans les années 1950-1970

Au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, les liens entre épilepsie et « folie », « psychisme », sont toujours au cœur des interrogations des médecins s'intéressant à l'épilepsie, c'est-à-dire ceux, à l'image de Gastaut, que l'on commence à appeler les « épileptologues ». Penfield lui-même estime que « la relation entre la décharge épileptique, dans le cortex temporal et dans la matière grise cachée dans la scissure de Sylvius, et les états psychotiques mérite une étude exhaustive. Une telle étude pourrait bien faire la lumière sur la nature de la *psychose* comme celle de l'épilepsie. »<sup>509</sup> Ce n'est cependant pas l'angle d'étude choisi au MNI, où les patients opérés sont sélectionnés d'une certaine façon.

### 1-Sélection des patients opérés au MNI

Si les chercheurs du MNI n'entreprennent pas l'étude qui permettrait d'éclairer la nature de la psychose, ce n'est pas par divergence d'opinion fondamentale mais parce qu'« en règle générale, il n'a pas été possible pour [eux] d'accepter les patients des institutions psychiatriques. Une des raisons est que [leur] approche thérapeutique radicale dépend de la compréhension et de la coopération des patients aussi bien dans la salle d'opération qu'à l'extérieur de celle-ci. »<sup>510</sup> Penfield rapporte cependant que certaines équipes ont réalisé des opérations sur des patients institutionnalisés, sous anesthésie générale et guidées par l'EEG seul, ce qui implique que la chirurgie est une solution *a priori* possible pour n'importe quel type de patient. Néanmoins, de par leur expérience, ils peuvent dire que quand un patient montre un comportement psychotique

---

<sup>509</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.507: "The relationship of epileptic discharge, in temporal cortex and in the gray matter that is hidden deep in the Sylvian fissure, to psychotic states deserves exhaustive study. Such study may yet throw light upon the nature of *psychosis* as well as epilepsy."

<sup>510</sup> *Ibid.*: "As a general rule, it has not been possible for us to accept patients from mental institutions. One reason is that our approach to radical therapy has depended upon the understanding and co-operation of patients within the operating room as well as outside of it."<sup>510</sup>

depuis longtemps, l'opération du lobe temporal a peu de chances de l'améliorer, même si elle a un impact positif sur les crises. En revanche, il y a de fortes chances que les difficultés mentales mineures s'estompent progressivement.

Penfield précise également qu'indépendamment des accès de comportement psychotique pouvant résulter d'une série de « crises du lobe temporal »<sup>511</sup>, des anomalies comportementales sont susceptibles d'être rencontrées chez certains patients épileptiques : il pourra s'agir de « mémoire infidèle, nervosité, irritabilité, explosions de colère, confusion, dépression et névroses. »<sup>512</sup> Il juge néanmoins que les troubles mentaux plus graves sont rares chez les patients qu'ils ont sélectionnés au MNI pour l'opération.

Attardons-nous sur cette caractéristique des patients épileptiques opérés au MNI : seuls ceux souffrant d'une lésion dite focale sont susceptibles de subir une intervention. En 1954, dans l'ouvrage *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*, Penfield explique ce qui doit être entendu par l'expression « lésion focale » :

« L'expression *épilepsie focale* peut être appliquée aux cas dans lesquels chaque attaque débute par une décharge neuronale à proximité d'un foyer du système nerveux central dont on peut démontrer l'anormalité. [...]

En neurologie clinique chaque cas doit être examiné minutieusement pour découvrir la localisation de ce que Jackson a appelé la 'décharge locale de matière grise'. L'épilepsie focale diffère de 'l'épilepsie locale' pas du tout relativement à son mécanisme, mais la première expression suppose qu'une lésion focale objective puisse être démontrable. [...]

Nous pouvons considérer toutes les crises d'épilepsie comme le résultat d'une décharge provenant de quelque part dans le système nerveux central et, dans ce sens, tous les cas peuvent être considérés comme focaux. Mais pour des raisons pratiques, il est préférable d'appliquer le terme aux seuls

---

<sup>511</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.507: "temporal lobe seizures".

<sup>512</sup> *Ibid.*: "defective memory, nervousness, irritability, outbursts of temper, confusion, depression, and neuroses."

cas pour lesquels il y a une origine démontrable dans une aire de la matière grise d'un hémisphère cérébral. »<sup>513</sup>

Par conséquent, les patients candidats à une opération neurochirurgicale sont uniquement ceux pour lesquels les tracés EEG ont permis de déterminer un foyer épileptogène.

Dans la littérature consacrée à l'épilepsie, il est communément dit que les expériences de Penfield dirigées par EEG « confirment » la théorie de Jackson. Or, comme l'indique cette citation, Penfield s'appuie en réalité sur ce postulat théorique pour effectuer, en amont, un tri des patients et choisir ceux dont les tracés EEG sont « conformes ». Analysons plus en détail la « filiation » rétrospective qui est pourtant souvent établie entre Jackson, l'EEG, l'épilepsie et la neurologie.

## **2-Analyse du lien rétrospectif établi entre Jackson, l'EEG, l'épilepsie et la neurologie**

La façon dont le nom et les idées de John Hughlings Jackson sont mobilisés à partir de la fin du XIX<sup>e</sup> siècle est intéressante à considérer. Il devient une véritable référence dans les publications de neurologie ayant trait à l'épilepsie ; au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, il est souvent dit que l'EEG et les expériences de Penfield « confirment » les idées de Jackson, qu'il faut veiller à ne pas oublier. Si la théorie de Jackson est invoquée pour relativiser l'apport de l'EEG relativement à la clinique et refroidir les ardeurs de ses plus fervents utilisateurs, elle l'est aussi régulièrement dans le but d'établir une sorte de « filiation directe » avec l'EEG. Ainsi, Symonds déclare en 1948 :

---

<sup>513</sup> *Ibid.*, pp.22-23: "The term *focal epilepsy* may be applied to those cases in which each attack begins with a neuronal discharge in the vicinity of a demonstrably abnormal focus within the central nervous system. [...]"

In clinical neurology every case must be scrutinized to discover the location of what Hughlings Jackson called the 'local discharge of gray matter'. Focal epilepsy differs from 'local epilepsy' not at all in its mechanism, but the former term assumes that an objective focal lesion may be demonstrable. [...]"

We may consider all epileptic seizures to be the result of a discharge which originates somewhere within the central nervous system and, in that sense, all cases might be considered to be focal. But for practical purposes it is best to apply the term only to those cases in which there is a demonstrable origin in an area of gray matter of one cerebral hemisphere."

« L'électroencéphalogramme [...] a éclairé de nombreuses zones d'ombre sur le chemin de la connaissance de l'épilepsie, mais je commencerai par vous rappeler que, bien que l'existence d'une décharge anormale d'énergie dans le cortex cérébral coïncidant avec les attaques épileptiques vienne seulement d'être prouvée par les méthodes électriques, Hughlings Jackson a conçu l'idée il y a soixante-dix ans qu'une telle décharge devait être la base de l'épilepsie, et ses conceptions ont constitué depuis ce temps pour les neurologues la base pour de nouvelles spéculations. [...] Les observations de Penfield au cours de ces dernières années ont enrichi notre connaissance de la symptomatologie focale. Avec une précision minutieuse, il a enregistré les effets de la stimulation électrique des différentes aires du cortex des patients sujets à une craniotomie sous anesthésie locale. Ses expériences ont confirmé de la plus frappante des manières beaucoup des conclusions tirées par Hughlings Jackson de l'observation clinique. »<sup>514</sup>

D. Williams tient à peu près le même discours en 1950 :

« [...] comme les travaux de Hughlings Jackson l'ont montré, les troubles de la fonction se produisant au cours de la crise épileptique ont contribué à la compréhension de la localisation et de l'intégration de l'activité cérébrale. [...] Les observations réalisées à l'aide de l'EEG ont confirmé beaucoup des déductions de Jackson [...] Jasper et Kershman ont les premiers souligné l'importance des foyers épileptogènes, bien que ceux-ci aient été reconnus avec l'EEG en 1936 par Walter ; et en effet, Hughlings Jackson avait discuté leurs preuves cliniques il y a un demi-siècle. »<sup>515</sup>

---

<sup>514</sup> Symonds, 1948, pp.533-534: "The electroencephalogram [...] has thrown a light into many dark places on our way to the knowledge of epilepsy, but I would remind you at the outset that although the existence of an abnormal discharge of energy in the cerebral cortex coincident with epileptic attacks has only recently been proved by electrical methods, Hughlings Jackson seventy years ago conceived the idea that such a discharge must be the basis of epilepsy, and his views have been accepted by neurologists since that time as the basis of further speculation. [...] Penfield's [...] observations in recent years enriched our knowledge of focal symptomatology. With painstaking accuracy he has recorded the effects of electrical stimulation of different areas of cortex in patients subjected to craniotomy under local analgesia. His experiments have confirmed in the most striking way many of the conclusions reached by Hughlings Jackson from clinical observation."

<sup>515</sup> Williams, 1950, pp.685-687: "[...] as Hughlings Jackson's work showed, the disturbances of function occurring in the epileptic fit have helped towards the understanding of the localization and integration of cerebral activity. [...] Observations made with the E.E.G. have confirmed many of the deductions of

À la lecture de ces citations, on pourrait croire que l'évolution est linéaire de Jackson jusqu'à l'EEG, qu'en quelque sorte cette technique a été conçue pour confirmer la définition neurologique de l'épilepsie élaborée par le célèbre médecin anglais du XIX<sup>e</sup> siècle. Vincent Pidoux, qui travaille notamment sur l'épistémologie historique de l'activité cérébrale, analyse en 2013 :

« Le lien vu rétrospectivement comme logique, voire inéluctable, entre neurologie, EEG et épilepsie, se voit confirmé et soutenu par les histoires qui ont été proposées par les praticiens neurologues eux-mêmes principalement dès les années 1990 où notamment chaque jubilé de leur société professionnelle est l'occasion d'en célébrer le passé et de s'inscrire dans une lignée prestigieuse de 'pères fondateurs'. »<sup>516</sup>

Il est vrai que l'apparition de l'EEG influe considérablement sur l'appréhension de l'épilepsie, et que c'est en partie grâce à cette dernière, on l'a vu, que l'EEG a autant de succès : la naissance dans les années 1950 de l'épileptologie<sup>517</sup>, sous-spécialité de la neurologie, en est bien représentative. Cependant, la psychiatrie entretient elle aussi des liens étroits avec l'EEG, au moins au début. Berger lui-même conçoit à l'origine l'EEG comme un outil pour la psychiatrie et la psychologie, car ce sont les relations entre l'EEG et les facteurs psychologiques qui l'intéressent au premier chef. Cette première ligne de conduite a par la suite été progressivement modifiée du fait des investigations EEG des neuroscientifiques, « qui ont fermement déplacé l'EEG dans le domaine de la neurologie, et en particulier de l'étude de l'épilepsie »<sup>518</sup>. En tant qu'historien des sciences, Jean-Christophe Coffin affirme que :

« Le discours neuroscientifique contemporain produit par certains de ses artisans aboutit à un discours enthousiaste qui emprunte ses images et sa

---

Jackson and Gowers [...] Jasper and Kershman (1941) first emphasized the importance of epileptic foci, although these had been recognized in the E.E.G. in 1936 by Walter; and indeed Hughlings Jackson discussed their clinical evidences half a century ago."

<sup>516</sup> Pidoux, 2013, p.50.

<sup>517</sup> Cherici, 2010.

<sup>518</sup> Zifkin, Avanzini, 2009, pp.34-35 : "[...] neurologic EEG investigators, which moved EEG firmly into the domain of neurology, and especially the study of epilepsy."

rhétorique à l'histoire des vainqueurs, à une histoire de conquêtes réussies, plus naïve que proprement agressive. »<sup>519</sup>

Cette rhétorique de conquête est notamment celle de Peter F. Bladin, co-auteur de l'ouvrage de 2001 intitulé *A Disease Once Sacred, A History of the Medical Understanding of Epilepsy* et que nous avons présenté en introduction générale. Bladin est également le fondateur du département de neurologie de l'Austin Hospital à Melbourne. Ainsi qu'il est mentionné en quatrième de couverture de ce livre, d'aucuns le considèrent comme le « Père de l'épilepsie en Australie »<sup>520</sup>. Son vocabulaire et son ton deviennent particulièrement animés quand il évoque la théorie psychanalytique de l'épilepsie élaborée par P. Clark au début du XX<sup>e</sup> siècle<sup>521</sup>.

En effet, Bladin, lorsqu'il s'exprime à ce sujet dans un article de 2010 intitulé *The threshold of the new epileptology : Dr Lennox at the London Congress, 1935*, qualifie la théorie psychanalytique de l'épilepsie de « gigantesque contretemps »<sup>522</sup> et reconnaît qu'elle a eu beaucoup d'influence. Selon lui, la prise en charge de l'épilepsie serait devenue beaucoup plus difficile du fait de cet « épisode malheureux »<sup>523</sup>. Il explique : « le mal était fait et des échos de la conception de Clark peuvent être trouvés dans la littérature jusqu'au milieu du XX<sup>e</sup> siècle »<sup>524</sup>. C'est pourquoi il répète à maintes reprises dans son article : « Sans aucun doute, l'un des remarquables bienfaits fournis par l'introduction de l'électroencéphalographie a été la preuve irréfutable que l'épilepsie est une maladie complètement organique »<sup>525</sup>, ou encore « une fois pour toutes, cela élimina efficacement toute supposition selon laquelle les crises pourraient constituer un phénomène non-organique, psychiatrique. »<sup>526</sup>

---

<sup>519</sup> Coffin, 2011, p.156.

<sup>520</sup> "Father of epilepsy in Australia".

<sup>521</sup> Voir chapitre 7.

<sup>522</sup> Bladin, 2010, p.18: "huge set-back".

<sup>523</sup> *Ibid.*: "unfortunate episode".

<sup>524</sup> *Ibid.*: "the damage had been done and echoes of Clark's concept can be found in the literature up to the middle of the 20th century".

<sup>525</sup> *Ibid.*: "Without doubt, one of the outstanding benefits that the introduction of electroencephalography provided was the incontrovertible evidence that epilepsy was a totally organic condition".

<sup>526</sup> *Ibid.*: "once and for all time, this effectively removed any supposition that seizures might be a non-organic, psychiatric phenomenon."

Ces déclarations appellent à notre sens au moins deux commentaires, l'un relatif à « l'appartenance » discutable de l'épilepsie à la neurologie, l'autre à un amalgame assez répandu qu'il nous semble indispensable de démêler.

En effet, étant donné la mise au point cette théorie psychanalytique de l'épilepsie dans les années 1910, pouvons-nous toujours affirmer que l'épilepsie a dépendu uniquement de la neurologie dès la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, à partir de la définition de Jackson ? Cette assertion ne relèverait-elle pas plutôt d'une histoire « rêvée » de l'épilepsie par certains tenants de la neurologie ? D'une histoire qui leur permettrait alors de certifier que l'épilepsie « appartient » à la neurologie et que ce n'est pas discutable ? Pourtant, l'élaboration de cette théorie psychanalytique ainsi que son influence non négligeable pendant plusieurs décennies, que Bladin concède uniquement dans le but d'insister sur sa nocivité, ne prouvent-elles pas qu'une conception différente et non complètement marginale de l'épilepsie était toujours possible au milieu du XX<sup>e</sup> siècle ? Conception d'autant plus intéressante qu'elle émanait de Pierce Clark, « un expert américain réputé dans [l]e domaine [de l'épileptologie] et travaillant à la Craig Colony for the Epileptics »<sup>527</sup> qui « publia de façon inattendue 'A personality study of the epileptic constitution' »<sup>528</sup> et « y attribuait une origine psychiatrique à la plupart des aspects de l'épilepsie, y compris les crises »<sup>529</sup>. Cela confère visiblement à Clark, à en croire Bladin, un véritable statut de renégat d'autant plus qu'« il n'y avait aucune preuve de l'association de Clark avec le mouvement psychoanalytique dans ses travaux précédents, mais sa communication de 1914 annonçait une longue campagne visant à placer l'épilepsie carrément dans la psychiatrie, la privant ainsi d'une base neurologique »<sup>530</sup>. Toujours est-il que pour Bladin, Clark est bien « puni » puisqu'il subit une « importante humiliation publique » au 7<sup>ème</sup> Congrès de la New York Medical Society<sup>531</sup>, ce qui ne l'empêche pas de continuer à « publier dans cette veine »<sup>532</sup>.

---

<sup>527</sup> *Ibid.*: “a noted US expert in this field working at the Craig Colony for Epileptics”.

<sup>528</sup> *Ibid.*: “[Clark] unexpectedly published ‘A personality study of the epileptic constitution’.”

<sup>529</sup> *Ibid.*: “[Clark] ascribed a psychiatric origin to most aspects of epilepsy, including the seizures”.

<sup>530</sup> *Ibid.*: “All Clark’s previous work bore no evidence of his association with the psychoanalysis movement, but his 1914 communication heralded a prolonged campaign aimed at placing epilepsy squarely within psychiatry, thereby denying it a neurological basis”.

<sup>531</sup> *Ibid.*: “very public humiliation by prominent local and overseas at the October 7th Meeting of the New York Medical Society”.

<sup>532</sup> *Ibid.*: “publish in this vein”.

La « filiation directe » entre Jackson, l'EEG et les expériences de Penfield semble donc être l'étendard privilégié des tenants de la neurologie – du milieu du XX<sup>e</sup> siècle comme d'aujourd'hui, et en particulier de certains tenants de l'épilepsie comme maladie « purement » neurologique. Des allégations comme celles de Bladin mettent cependant en lumière un amalgame couramment fait par ces derniers entre « psychiatrie » et « psychanalyse », sous-entendant la notion de « non-organicité ». Pourtant, ce qui est rarement signalé, c'est que les théories de Jackson, ainsi que l'épilepsie, ont également attiré l'attention de psychiatres comme Henri Ey, qui ne revendiquait absolument pas la non-organicité des troubles psychiatriques.

### **3-Ey et Ajuriaguerra, symboles de l'éclectisme en psychiatrie**

#### *Ey et les colloques de Bonneval*

Henri Ey (1900-1977) est issu d'une famille de viticulteurs des Pyrénées-Orientales<sup>533</sup>. Il se tourne vers des études de médecine, qu'il débute à Toulouse et poursuit à Paris. En 1933, il obtient un poste de médecin-chef à l'asile de Bonneval, dans l'Eure-et-Loir, où il demeurera jusqu'à la fin de sa carrière médicale. Entre 1948 et 1954 paraissent les trois tomes de ses *Études psychiatriques* et en 1960 un *Manuel de psychiatrie*. En 1961, Ey devient le secrétaire général de l'Association mondiale de psychiatrie dont il est un des fondateurs. Il publie en 1973 un *Traité des hallucinations* et en 1975 l'ouvrage intitulé *Des idées de Jackson à un modèle organodynamique en psychiatrie*.

Dans les années 1950 et 1960, Ey est une personnalité importante de la psychiatrie française<sup>534</sup>. Son *Manuel de psychiatrie* est réédité plusieurs fois et beaucoup de jeunes psychiatres assistent à ses séminaires parisiens. Parmi les préoccupations principales d'Ey figurent la conscience et les rapports entre l'esprit et le corps ; alors que certains des psychiatres de cette époque étudient l'influence des structures sociales sur les troubles mentaux, voire revendiquent que ces derniers

---

<sup>533</sup> Morel, 1996, p.92.

<sup>534</sup> Coffin, 2011, p.147.

pourraient n'être que le produit de normes sociales, Ey de son côté défend l'idée que le trouble mental possède nécessairement un fondement cérébral<sup>535</sup>.

Ey est à l'origine des colloques dits de Bonneval, car ils se tiennent au sein même de son hôpital psychiatrique. À l'occasion du colloque de Bonneval de 1943, intitulé *Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie*, Ey invite Julián de Ajuriaguerra (1911-1993), alors associé à Jean Lhermitte (1877-1959), « figure de la Salpêtrière, c'est-à-dire le lieu de la neurologie et des études sur le cerveau selon la cartographie mentale des médecins parisiens »<sup>536</sup>.

#### *Ajuriaguerra, un parcours entre neurologie et psychiatrie*

Ajuriaguerra, né à Bilbao<sup>537</sup>, arrive en France pour se former en neurologie et en psychiatrie. Après avoir été nommé à titre étranger à l'Internat des asiles de la Seine, il rallie l'armée républicaine espagnole lorsque la guerre civile éclate<sup>538</sup>. Il a l'occasion de revenir en France en 1937 pour le congrès de la Société française de neurologie, et d'y suivre les cours de neurologie de Lhermitte. À partir de 1945, il travaille notamment avec Ey et son élève Henri Hécaen (1912-1983), mais également avec des psychanalystes comme P. Mâle (1900-1976), S. Lebovici (1915-2000) ou R. Diatkine (1918-1997). Ajuriaguerra s'intéresse à la fois à la neurophysiologie et à la psychologie, comme en témoigne son parcours ; parmi ses travaux les plus marquants, on peut notamment mettre en avant la psychologie de l'enfant qu'il développe, ouverte à la psychanalyse. Il obtient par ailleurs, en 1975, une chaire de neuropsychologie du développement au Collège de France<sup>539</sup>. Mais ce qui rend le parcours d'Ajuriaguerra d'autant plus intéressant à nos yeux, c'est qu'il est l'auteur, avec le médecin de Sainte-Anne Léon Marchand (1873-1976), d'un ouvrage paru en 1948 et intitulé *Épilepsies, leurs formes cliniques, leurs traitements*<sup>540</sup>.

Ainsi selon Coffin :

---

<sup>535</sup> *Ibid.*, p.150.

<sup>536</sup> *Ibid.*, p.154.

<sup>537</sup> Clarac, Ternaux, 2008, p.785.

<sup>538</sup> Morel, 1996, pp.10-11.

<sup>539</sup> Coffin, 2011, pp.154-155.

<sup>540</sup> Marchand, Ajuriaguerra, 1948.

« Ajuriaguerra tout particulièrement est le contre exemple pour ceux qui veulent mettre en avant les antagonismes liés à une psychiatrie nécessairement saturée de psychanalyse et une biologie de l'esprit obligatoirement rudimentaire car son œuvre renvoie dos-à-dos ces deux représentations traditionnelles. [...] Le retour au cerveau [à l'heure actuelle en psychiatrie] relève dans une certaine mesure de la fable puisqu'il n'a jamais été abandonné. »<sup>541</sup>

En effet d'après Coffin, qui souligne que le cerveau mobilise à la fois les neurologues et les psychiatres depuis le XIX<sup>e</sup> siècle<sup>542</sup>, l'éclectisme est une caractéristique importante de la psychiatrie.

### *L'éclectisme en psychiatrie*

La psychiatrie est loin de constituer un courant uniforme, en particulier après la Seconde guerre mondiale<sup>543</sup>. Jacques Hochmann, membre honoraire de la Société psychanalytique de Paris et médecin honoraire des Hôpitaux de Lyon, explique :

« Malgré toute la fécondité des recherches de Michel Foucault, Robert Castel et des nombreux historiens français et étrangers qu'ils ont inspirés, leur point de vue critique reste partial. En dépit de ce qu'affirment ou ont affirmé ces auteurs, la psychiatrie officielle n'a jamais constitué un corps de doctrines et de pratiques homogènes. Révélatrices de tensions sournoises, qui n'ont d'ailleurs pas fini de nous travailler, cette histoire a toujours été une histoire en ligne brisée, pleine de contrastes. »<sup>544</sup>

Dans le même ordre d'idées, le psychiatre des hôpitaux Victor Souffir pense que la pratique psychiatrique a été fréquemment sous-tendue par diverses théories psychologiques, empruntées à ce qui est élaboré à chaque époque, mais qu'aucune n'est

---

<sup>541</sup> Coffin, 2011, pp.154-155.

<sup>542</sup> *Ibid.*, p.149.

<sup>543</sup> *Ibid.*, p.157.

<sup>544</sup> Hochmann, 2009, p.33.

adoptée de façon consensuelle et définitive. Ainsi, la psychiatrie « se remanie sans cesse par îlots pratiques et théoriques mais aussi par de grands mouvements »<sup>545</sup>.

L'ouverture de la psychiatrie française aux autres disciplines est également revendiquée par la Société de l'Évolution psychiatrique, fondée pendant l'entre-deux-guerres, via la revue *L'évolution psychiatrique* publiée à partir de 1925 – et dont Ey devient rédacteur en chef en 1945. Cette revue représente, encore à l'heure actuelle, un organe de diffusion important de la psychiatrie française<sup>546</sup>. Bien que cette société favorise dans l'après-guerre le rapprochement entre psychiatrie et psychanalyse, ces deux dernières ne se confondent pas pour autant.

#### *Une psychiatrie non synonyme de psychanalyse*

Si, comme on l'a vu en évoquant l'article de Bladin, la théorie psychanalytique de l'épilepsie a connu un certain succès, la psychanalyse constitue globalement l'objet d'un rejet de la part du corps médical durant la première moitié du XX<sup>e</sup> siècle<sup>547</sup>. En France, c'est à la fin des années 1920 – soit plus tardivement qu'aux États-Unis – qu'elle ne commence que timidement à se rapprocher institutionnellement de la psychiatrie, par l'intermédiaire du groupe de l'Évolution psychiatrique<sup>548</sup>. La place qui lui est faite dans le champ de la psychiatrie connaît cependant un certain essor juste après la Seconde guerre mondiale, au moment où des similitudes entre l'univers asilaire et l'univers concentrationnaire commencent à être pointées<sup>549</sup>. Des tenants de la psychanalyse comme Lebovici ou Diatkine participent alors au mouvement d'humanisation des institutions psychiatriques et aux tentatives de renouvellement des connaissances et de la pratique psychiatriques.

Le 1<sup>er</sup> Congrès mondial de psychiatrie a lieu en 1950. D'importantes personnalités de la psychanalyse y assistent, à l'instar des Britanniques d'origine autrichienne Anna Freud (1895-1982) et Melanie Klein (1882-1960), ainsi que de l'Allemande Frieda Fromm-Reichmann (1889-1957). Le *Traité de Psychiatrie* de

---

<sup>545</sup> Souffir, 2008, p.51.

<sup>546</sup> Coffin, 2011, p.147.

<sup>547</sup> Fussinger, 2008, p.171.

<sup>548</sup> Souffir, 2008, pp.48-49.

<sup>549</sup> Misès, 2008, p.41.

*l'Encyclopédie médico-chirurgicale*, publié en 1955 et dirigé par Henri Ey, est le résultat de la collaboration de plus d'une centaine de psychiatres et de psychanalystes, la plupart membres de l'Évolution psychiatrique<sup>550</sup>. La psychanalyse étend ainsi son influence tant institutionnellement qu'en termes de pratiques et de mentalités à l'égard de la maladie mentale, à tel point qu'entre les années 1950 et 1975, les psychanalystes espèrent fournir à la psychiatrie le fondement de sa théorie et de sa pratique<sup>551</sup>. C'est également au cours de cette période que le psychanalyste Jacques Lacan (1901-1981) acquiert une grande notoriété et que la psychanalyse « entre dans l'ère de la 'culture de masse' »<sup>552</sup>.

Cet ascendant grandissant est également visible dans les premières éditions du DSM (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux)<sup>553</sup>, publié par l'APA (American Psychological Association) et qui s'est imposé au fil des révisions comme une référence, malgré de nombreuses controverses. Le DSM-I, datant de 1952, et le DSM-II, paru en 1968, constituent des synthèses de la classification du médecin allemand Emil Kraepelin (1856-1926) et de la pensée psychanalytique. En revanche, les concepteurs du DSM-III choisissent de s'éloigner délibérément de la psychanalyse<sup>554</sup>. Par conséquent, même si le rayonnement de la psychanalyse est indéniable, cela ne signifie pas pour autant qu'à partir de cette époque, psychiatrie et psychanalyse deviennent synonymes. Des psychiatres comme Ey favorisent ce renouvellement, et offrent leur soutien quant au développement d'une approche pluraliste, mais continuent tout de même d'entretenir leurs objections à l'égard de la psychanalyse<sup>555</sup>.

Un événement important a cependant pu laisser croire le contraire, et contribué à entretenir dans les esprits l'amalgame entre psychiatrie et psychanalyse. L'année 1968 est en effet une date fondamentale pour la psychiatrie française : un « certificat d'études spéciales de psychiatrie » est créé par le gouvernement et les psychiatres passent en outre du statut de fonctionnaire à un statut plus proche de celui des médecins

---

<sup>550</sup> Souffir, 2008, p.49.

<sup>551</sup> *Ibid.*, p.53.

<sup>552</sup> Delille, 2009, p.398.

<sup>553</sup> Le DSM-I date de 1952, le DSM-II de 1968. Une troisième version voit le jour en 1980, version qui est révisée en 1987. Le DSM-IV paraît en 1994 et est également révisé, en 2000. Enfin, le DSM-V est sorti tout récemment, en mai 2013. (Adam, 2012)

<sup>554</sup> Kapsambelis, 2008, p.69.

<sup>555</sup> Misès, 2008, p.42.

hospitaliers, instauré en 1958 au moment de l'établissement des CHU (centres hospitaliers universitaires)<sup>556</sup>. Jusqu'en 1968, le psychiatre n'était donc pas un médecin comme un autre institutionnellement ; de plus les psychiatres hospitaliers, contrairement aux neurologues, n'étaient pas habilités à donner des cours aux étudiants de la faculté de médecine, qui suivaient des cours de « neuropsychiatrie » dispensés de fait par des enseignants n'exerçant pas la psychiatrie sur le terrain. Coffin précise : « La neurologie était la discipline universitaire tandis que la pratique psychiatrique devait se contenter des champs, selon l'image d'Henri Ey qui faisait référence à ceux de la Beauce, entourant l'hôpital psychiatrique dans lequel il exerça toute sa vie ses fonctions. »<sup>557</sup> C'est la raison pour laquelle Ey se réjouit particulièrement de ces réformes de 1968, autorisant une collaboration étroite entre psychiatrie hospitalière et université, et signant également le détachement institutionnel de la psychiatrie par rapport à la neurologie. Une autre interprétation est toutefois souvent mise en avant, notamment par les détracteurs de la psychanalyse : ce détachement entérinerait le fait que la psychiatrie se serait complètement affranchie du cerveau, de l'aspect somatique des maladies, réduisant ainsi la psychiatrie à une approche psychanalytique extrême. Or, pour Ey, habitué à fréquenter des cercles de diverses obédiences, l'opposition entre neurologie et psychiatrie n'a pas lieu d'être. Il préfère évoquer une distinction entre deux savoirs avec lesquels le médecin psychiatre se doit d'être familier quoi qu'il en soit<sup>558</sup>. La place primordiale qu'il accorde à l'étude de l'épilepsie en est bien représentative.

### *Ey et l'épilepsie*

En 1973, dans son *Traité des Hallucinations*, Ey explique ce que représente l'épilepsie dans sa façon de concevoir la psychopathologie :

« L'épilepsie est, bien entendu, dans notre perspective organo-dynamique d'inspiration jacksonienne, la clé de voûte de toute la psychopathologie et tout particulièrement d'une conception des rapports du délire et des Hallucinations. C'est que, en effet [...] l'épilepsie déploie devant nous [...] le spectre de tous les états psychopathologiques [...]. Si l'épilepsie n'était

---

<sup>556</sup> *Ibid.*, pp.155-156.

<sup>557</sup> *Ibid.*

<sup>558</sup> Coffin, 2011, p.153.

pas là comme au centre de la psychiatrie et plus particulièrement au centre de ce centre qu'est le problème des Hallucinations, aucune conception organo-dynamique n'aurait même pu être envisagée. [...] Car il nous paraît évident que l'Homme épileptique n'est pas seulement sujet à des crises ou pertes soudaines de Conscience, mais qu'il est un homme constamment aux abords ou au-delà du seuil du Délire sous toute ses formes [...]. »<sup>559</sup>

Cette citation d'Ey illustre bien l'ensemble de ce que nous souhaitons mettre en exergue dans ce chapitre. Ey s'appuie en effet explicitement sur les travaux et les conceptions de Jackson, qui ne sont donc pas l'apanage des seuls neurologues, pour faire de l'épilepsie « la clé de voûte de la psychopathologie ».

---

<sup>559</sup> Ey, 1973, tome 2, p.1257.

## Conclusion

À partir des années 1930, l'appréhension de l'épilepsie est profondément impactée par l'émergence de l'EEG. Les limites de cette technique sont cependant pointées assez rapidement : en effet, on ne retrouve pas de changements EEG chez tous les patients épileptiques ; on ne comprend pas, de surcroît, les tracés EEG en termes neurophysiologiques. Par conséquent, le mécanisme et la nature des lésions épileptogènes demeurent insaisissables et l'étiologie de l'épilepsie reste inconnue lorsqu'aucune anomalie cérébrale n'est retrouvée, c'est-à-dire dans près d'un cas sur deux. Cette ignorance se noue toujours autour de l'emploi des expressions « épilepsie idiopathique » et « épilepsie symptomatique », auxquelles s'ajoute, on l'a vu, l'expression « épilepsie cryptogénique ». Au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, certains tendent cependant à considérer, à l'instar de Penfield, que toutes les épilepsies sont fondamentalement symptomatiques d'une lésion cérébrale et que les épilepsies cryptogéniques constituent uniquement les cas d'épilepsie pour lesquels on n'a pas *encore* détecté de lésion.

Nous avons par ailleurs constaté que pour certains auteurs l'EEG « prouve » que l'épilepsie est une maladie neurologique et non une maladie psychiatrique, qu'ils traduisent fallacieusement par maladie « non-organique ». Pourtant, dans les années 1950-1970, des liens existent toujours entre épilepsie, neurologie et psychiatrie – psychiatrie qui ne se réduit pas à la psychanalyse, en témoignent les parcours et les travaux d'Ey et d'Ajuriaguerra, que l'on pourrait difficilement rattacher de manière tranchée et satisfaisante uniquement à la neurologie ou à la psychiatrie.

Intéressons-nous à présent à la façon dont ces liens évoluent avec l'émergence de l'approche neurochimique de l'épilepsie, dans la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle.



## **Quatrième partie : Approche neurochimique de l'épilepsie (années 1950 - aujourd'hui)**

### **Introduction**

Cette quatrième partie s'articule autour de l'approche neurochimique de l'épilepsie, qui émerge à partir des années 1950. En effet, après la Seconde guerre mondiale, l'essor des technologies rend possible l'élaboration d'une théorie moléculaire de l'influx nerveux et d'une série de médicaments antiépileptiques efficaces, qui contribuent à l'analyse des bases physico-chimiques de l'activité nerveuse à l'échelle moléculaire. Quelles sont les conséquences du déplacement du regard des chercheurs à cette échelle ? Dans quelle mesure la façon d'étudier l'épilepsie est-elle modifiée ? L'évolution de la génétique résultant de ce déplacement entraîne-t-elle une clarification des concepts relatifs à la maladie et à son hérédité ?

Au fil de notre développement, nous constaterons que l'accès au niveau moléculaire bouleverse également le traitement et l'appréhension des troubles psychiatriques. Ceci nous conduira à nous interroger sur ce que l'on entend aujourd'hui par neurologie et psychiatrie, troubles neurologiques et troubles psychiatriques : l'épilepsie est-elle fondamentalement différente de maladies comme la schizophrénie ou l'autisme ?



## Chapitre 11 : L'épilepsie à « l'ère moléculaire »

Ce chapitre est consacré à la façon dont on définit, classe et prend en charge l'épilepsie à l'heure actuelle. L'évolution du traitement médicamenteux de l'épilepsie au cours du XX<sup>e</sup> siècle nous paraît être un point d'entrée intéressant, afin de pouvoir ensuite examiner comment la maladie est appréhendée à l'échelle moléculaire.

### 1-Essor du traitement médicamenteux de l'épilepsie

Au début du XX<sup>e</sup> siècle, le traitement médicamenteux de l'épilepsie consiste toujours essentiellement en l'administration de bromures<sup>560</sup>. L'engouement des premiers temps a toutefois nettement décliné, en raison de leurs effets toxiques qui focalisent l'attention aussi bien dans la littérature médicale que dans la presse généraliste<sup>561</sup>. Une prescription importante de bromures persiste néanmoins et ne cesse complètement dans les pays occidentaux que dans les années 1970<sup>562</sup>. Cependant l'emploi de ces anticonvulsivants est progressivement supplanté dans les années 1930 et 1940, du fait de l'arrivée du phénobarbital, liée à l'essor de la pharmacologie.

En effet à partir des années 1880, la préoccupation théorique de la pharmacologie, qui se définit comme la science du médicament<sup>563</sup>, devient la recherche du mode d'action des drogues<sup>564</sup>. Il lui manque encore, cependant, une théorie générale du médicament. Celle-ci commence à se construire progressivement à partir de la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, notamment grâce à l'essor des recherches s'intéressant aux relations entre structure et activité des médicaments, appelées études des relations structure-activité. Le but de ces études est d'identifier le requis structural, nommé pharmacophore, nécessaire à l'activité pharmacologique de la molécule, l'ensemble de cette dernière n'étant pas

---

<sup>560</sup> Shorvon, 2009, p.70.

<sup>561</sup> *Ibid.*, p.73.

<sup>562</sup> *Ibid.*, p.74.

<sup>563</sup> Dupont, 2013, p.175.

<sup>564</sup> D'après J.-C. Dupont, le mot « médicament » désigne la « substance ou [la] préparation utilisée en thérapeutique curative ou préventive » et l'appellation « drogue » qualifie la « matière première naturelle ou synthétique servant à la fabrication des médicaments. » (Dupont, 2013, p.6)

active<sup>565</sup>. Il s'agit ensuite de tester toutes les modifications possibles de chaque molécule afin d'en tirer une gamme de médicaments potentiels. Pour ce faire, on part d'une molécule dite « modèle », dont l'activité a été élucidée. On tente ensuite de mettre au point, grâce à l'approche par analogie structurale, des molécules dont le pharmacophore se superpose à celui de la molécule modèle. Ainsi, le développement de ces nouvelles molécules, et donc des médicaments antiépileptiques, est fortement dépendant de celui de la chimie de synthèse.

Le phénobarbital est le premier véritable antiépileptique issu du rapide essor que connaît la chimie de synthèse à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle et au début du XX<sup>e</sup> siècle, en particulier de l'exploitation de la structure circulaire du benzène. En effet, l'acide barbiturique est synthétisé pour la première fois en 1864<sup>566</sup> par un chimiste allemand, Adolf von Baeyer (1835-1917) ; deux autres Allemands, Emil Fischer (1852-1919) et Joseph von Mering (1849-1908), sont à l'origine, en 1902, de la fabrication du premier dérivé barbiturique, qui se révèle avoir des effets hypnotiques importants. Entre 1902 et 1904, Fischer synthétise plusieurs molécules à partir ce dérivé, dont le phénobarbital, qui est mis sur le marché en tant qu'hypnotique et sédatif.

L'usage du phénobarbital est déjà bien généralisé lorsqu'en 1912, le médecin allemand Alfred Hauptmann (1881-1948) en administre à ses patients épileptiques comme tranquillisant : il dénote également, à ce moment-là, l'arrêt de leurs crises. À la suite de ce constat, Hauptmann décide d'étudier systématiquement les effets du phénobarbital ; il choisit de les tester sur des patients épileptiques résidant depuis plusieurs années dans sa clinique à cause de la gravité et de la fréquence de leurs crises. Après plusieurs mois d'observation, il conclut que le phénobarbital est à prescrire dans les cas d'épilepsie sévère, non contrôlée même par d'importantes doses de bromure. En outre, dans la mesure où il ne détecte pas d'effets secondaires nocifs, il évalue que le phénobarbital peut remplacer le bromure même dans des cas de sévérité moindre. L'emploi de ce nouveau médicament antiépileptique n'est cependant pas généralisé immédiatement, en grande partie à cause de la Première guerre mondiale, qui a perturbé la communication et la coopération médicales internationales. En Grande-Bretagne, il

---

<sup>565</sup> Dupont, 2013, pp.224-225.

<sup>566</sup> Shorvon, 2009, p.74.

est utilisé pour la première fois en 1920, à l'hôpital du Queen Square, à Londres. Dans les années 1940, il est toutefois devenu un des traitements principaux contre l'épilepsie.

Peu de nouveaux médicaments antiépileptiques apparaissent dans les années 1920 et au début des années 1930. Le traitement des épilepsies connaît cependant un développement très important à partir de 1938, du fait de l'arrivée sur le marché de plus d'une dizaine de nouvelles substances, en particulier la phénytoïne<sup>567</sup>, du groupe des hydantoïnes. L'essor considérable de la chimie organique permet en effet de systématiser les études des relations structure-activité des molécules possédant des fonctions proches. Les essais systématiques et massifs des nouveaux composés obtenus, effectués sur des modèles animaux, deviennent une procédure fondamentale des programmes de recherche de toutes les grandes industries pharmaceutiques<sup>568</sup>. L'apparition de la phénytoïne dans l'éventail des antiépileptiques est suivie de près par l'arrivée d'autres médicaments issus de la manipulation de la structure d'anticonvulsivants connus, comme les hydantoïnes et les barbituriques<sup>569</sup>. Dans la mesure où les compagnies pharmaceutiques ne sont soumises qu'à une réglementation sommaire, les tests cliniques sont effectués rapidement et, de ce fait, de nombreuses substances sont retirées du marché à cause de la survenue d'effets secondaires dangereux non anticipés. Cette époque, correspondant aux années 1940 et 1950, est ainsi qualifiée rétrospectivement par S. D. Shorvon – de l'Institut de neurologie de l'University College London - de « période peu glorieuse » de l'histoire des médicaments antiépileptiques<sup>570</sup>.

Après 1945, l'essor des technologies est très important, dans deux domaines en particulier : celui de l'électronique et des techniques d'amplification et de miniaturisation, ainsi que celui de la biochimie et des techniques de marquage<sup>571</sup>. Dès lors, ces dernières sont mobilisées afin d'analyser les bases physico-chimiques de l'activité nerveuse à l'échelle moléculaire : ainsi, à la fin des années 1950, une théorie moléculaire de l'influx nerveux est mise au point, notamment liée au changement de

---

<sup>567</sup> *Ibid.*, p.80.

<sup>568</sup> *Ibid.*, p.83.

<sup>569</sup> *Ibid.*, p.84.

<sup>570</sup> *Ibid.*: “inglorious period of drug discovery”.

<sup>571</sup> Dupont, 2013, pp.196-197.

statut du récepteur. En effet, avant les années 1950, il n'est « finalement encore qu'une entité logique destinée à expliquer les effets complexes des médicaments du système nerveux autonome. »<sup>572</sup> Or, à partir de 1954-1955, il devient une entité qui acquiert un statut physique plus tangible, à la suite des travaux du scientifique allemand David Nachmanson (1899-1983). Ensuite, grâce à l'isolement effectif du récepteur nicotinique à l'acétylcholine par Jean-Pierre Changeux en 1970, « le récepteur devient une entité chimique définie, qui plus est animée. »<sup>573</sup>

Ainsi après la Seconde guerre mondiale, les avancées pharmacologiques sont telles que la période comprise entre le début des années 1950 et la fin des années 1970 a été surnommée les « trente glorieuses thérapeutiques »<sup>574</sup>. Durant celles-ci, une série de médicaments antiépileptiques très efficaces apparaissent<sup>575</sup>, en particulier la carbamazépine (voir figure 11).

1952	acétazolamide
1954	pirimidone (PRM)
1960	éthosuximide (ESM)
1961	diazépan (et autres benzodiazépines « BDZ »)
1974	carbamazépine (CBZ)
1978	valproate (VPA)

**Figure 11: Principaux médicaments antiépileptiques apparus pendant les « trente glorieuses thérapeutiques ».**  
(D'après Jallon, 2007)

À partir des années 1950, la gamme des médicaments antiépileptiques s'enrichit donc grandement ; au-delà de leur vertu thérapeutique, les antiépileptiques présentent un fort intérêt quant à l'élucidation du mode d'action des médicaments. Les recherches

<sup>572</sup> *Ibid.*, p.190.

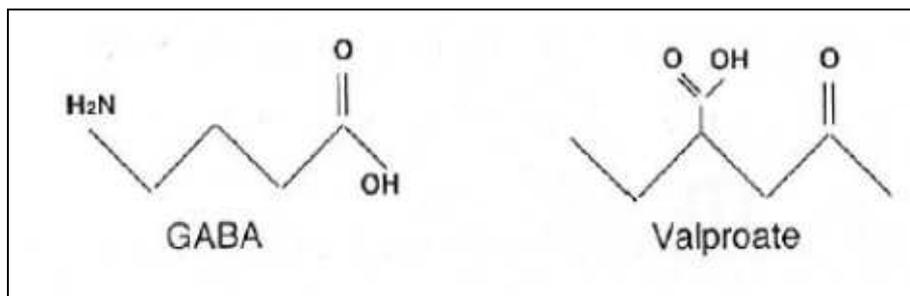
<sup>573</sup> *Ibid.*, p.194.

<sup>574</sup> *Ibid.*, p.174.

<sup>575</sup> Shorvon, 2009, p.100.

conduisant à leur élaboration participent également à la compréhension de la pathogénie de l'épilepsie et du fonctionnement du système nerveux central au niveau moléculaire. Pour le dire autrement, les antiépileptiques deviennent, de façon concomitante, à la fois des outils de traitement et de recherche<sup>576</sup>.

L'exemple le plus représentatif est lié aux travaux concernant un acide aminé appelé GABA (acide  $\gamma$ -aminobutyrique). Il s'agit d'un acide aminé n'entrant pas dans la composition des protéines mais que l'on détecte en plus forte concentration au niveau du tissu cérébral<sup>577</sup>. L'équipe canadienne du MNI, notamment Penfield, Jasper et K. A. Elliott (1903-1986), s'intéresse particulièrement aux caractéristiques biochimiques du tissu épileptogène, ce qui attire l'attention de la communauté scientifique internationale sur le GABA et les acides aminés. Au cours des recherches qui en résultent, un lien est détecté entre les convulsions épileptiques et une augmentation de l'excitabilité des neurones, que l'on suppose découler d'un excès de l'action de l'acide aminé glutamate ou d'un déficit en GABA. La restauration de l'équilibre entre transmissions glutaminergiques excitatrices et transmissions GABAergiques inhibitrices devient alors l'un des objectifs privilégiés de la recherche relative au traitement antiépileptique<sup>578</sup>, ce qu'elle demeure encore à l'heure actuelle (voir figure 12).



**Figure 12: Structures chimiques, très proches, du GABA et du valproate.**  
(D'après Thomas, Genton, 1993)

Quel impact ces recherches à l'échelle moléculaire ont-elles eu sur la façon dont on définit l'épilepsie ?

<sup>576</sup> Dupont, 2013, pp.209-210.

<sup>577</sup> *Ibid.*, p.209.

<sup>578</sup> Dupont, 2013, pp.209-210.

## 2-Définition de l'épilepsie aujourd'hui

On définit actuellement l'épilepsie comme un état caractérisé par des troubles périodiques de l'activité électrique cérébrale, entraînant l'occurrence de crises épileptiques. Une crise épileptique peut se produire à un moment ou à un autre de la vie de près d'une personne sur dix. Néanmoins, une personne ne sera déclarée épileptique que si elle est sujette à des crises répétées<sup>579</sup>.

### *L'épilepsie du point de vue physiopathologique*

Les aspects cliniques que l'on attribue aux crises d'épilepsie sont très divers. Cependant, d'un point de vue physiopathologique, on estime que les crises épileptiques sont toutes la traduction d'un même phénomène : l'hyperactivité paroxystique (c'est-à-dire de courte durée, et à début et fin brusques) d'un groupe plus ou moins étendu de neurones cérébraux et son éventuelle propagation. Le terme « hyperactivité » renvoie à la notion de trouble de l'excitabilité des neurones, à deux niveaux :

- Les neurones sont hyperexcitables : ils ont tendance à augmenter leur fréquence de PA (Potentiel d'Action) en réponse à une stimulation ne provoquant normalement qu'un seul PA.
- Certains groupes de neurones sont hypersynchrones : ils génèrent de façon synchrone ces trains de PA anormaux.

Une crise d'épilepsie est ainsi décrite comme un phénomène dynamique, dû à une augmentation de la fréquence des PA pouvant naître en n'importe quel point du cortex cérébral, puis s'étendre ou non. On relie donc l'évolution des symptômes observés au siège initial de la décharge, à la rapidité de l'extension et à la propagation au sein d'un réseau neuronal spécifique<sup>580</sup>.

Ainsi que l'explique B. Dan, chef de la clinique de Neurologie d'un hôpital bruxellois<sup>581</sup>, « suivant la compréhension actuelle des phénomènes épileptiques, l'anomalie ne semble pas résider dans les mécanismes, qui sont ceux de la physiologie, mais dans leur mise en jeu excessive, inadaptée. Cette observation intéresse tant les

<sup>579</sup> Cambier *et al.*, 2008, pp.155-180.

<sup>580</sup> Collège des Enseignants de neurologie, 2005, pp.83-113.

<sup>581</sup> Hôpital universitaire des Enfants Reine Fabiola, Université Libre de Bruxelles.

aspects moléculaires que cellulaires, ceux de la neurotransmission, des activités de réseaux et la plasticité cérébrale. »<sup>582</sup>

*Déroulement d'une crise au niveau de la membrane neuronale*

On présume actuellement que le phénomène à la base de l'augmentation de la fréquence des PA serait lié à un désordre du fragile équilibre existant dans le cerveau entre les influx nerveux excitateurs et les influx nerveux inhibiteurs. On pense ainsi que l'augmentation des influx excitateurs et la perte ou la carence des influx inhibiteurs provoquent une trop forte augmentation de la fréquence des PA de milliers de neurones de manière synchrone, ce qui entraîne le déclenchement de la crise d'épilepsie. Les connexions neuronales anormales et la perturbation des afférences sous-corticales qui en résultent sont liées au dérèglement des facteurs suivants : les concentrations ioniques (en ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) et les acides aminés régulant la perméabilité membranaire de la cellule nerveuse à certains de ces ions. On distingue différents acides aminés excitateurs, par exemple le glutamate et l'aspartate, et inhibiteurs, principalement le GABA<sup>583</sup>.

Au repos, on évalue qu'il existe un équilibre entre les concentrations ioniques intérieures et extérieures, dont le maintien assure la non-genèse d'un PA. Sous l'influence par exemple des neurotransmetteurs agissant au niveau de canaux ioniques spécifiques, qui laissent passer des flux d'ions déséquilibrant l'intérieur de la cellule par rapport à l'extérieur, une différence de charge est créée. Le rôle de la membrane des neurones est donc fondamental ; en effet, on estime actuellement que le risque de survenue des crises découle de la perméabilité membranaire, et que celle-ci peut être déterminée à la fois par des facteurs « innés », génétiques, et par des facteurs « acquis », lésionnels.

Depuis la fin des années 1960, une série de classifications internationales ont vu le jour pour tenter de classer les différents types de crises épileptiques et d'épilepsies.

---

<sup>582</sup> B. Dan in Fouchet, 2008, pp.7-8 (préface).

<sup>583</sup> Rohkamm, 2005, pp.192-199.

### 3- Classifications

À la demande de l'ILAE, Gastaut élabore en 1969 une classification des crises épileptiques, qui est adoptée par la communauté neurologique internationale. Cette classification est fondée à la fois sur des considérations électrocliniques, anatomiques, étiologiques et relatives à l'âge d'apparition des crises. Une distinction claire y est notamment effectuée entre les crises généralisées (subdivisées elles-mêmes en convulsives et non convulsives) et les crises partielles<sup>584</sup>. En 1981, la L'ILAE modifie cette classification et en propose une révision, qui se focalise préférentiellement sur la corrélation entre les signes cliniques et les signes EEG, abandonnant les autres types de données. Une autre nouveauté de cette révision est l'apparition de la notion clinique « d'altération du contact/de la conscience » : lorsque cette altération est constatée au début ou pendant une crise, celle-ci est dite partielle complexe, dans le cas contraire elle est appelée partielle simple. On évalue le contact/la conscience par l'intermédiaire du degré de vigilance et de réactivité à des stimuli externes.

Parallèlement, l'OMS (Organisation mondiale de la santé) a aussi la volonté de répertorier les différentes sortes de maladies épileptiques de façon standardisée : une première classification internationale officielle paraît en 1970. Elle est fondée sur des critères EEG et cliniques, principalement le type de crises d'épilepsie, l'âge auquel elles apparaissent, l'étiologie et la présence de déficits neurologique et/ou psychologiques. On discrimine ainsi les épilepsies généralisées (subdivisées elles-mêmes selon leur étiologie en épilepsies primaire, secondaire ou de cause indéterminée), les épilepsies partielles (toutes présumées symptomatiques d'une lésion focale cérébrale) et les épilepsies inclassables. Cette classification est révisée en 1985 : l'un des changements notoires est l'apparition de la notion de syndrome épileptique, qui renvoie à « un ensemble de signes et de symptômes survenant constamment ensemble »<sup>585</sup>. En 1989, l'ILAE révisé une nouvelle fois la classification des épilepsies ; la notion d'épilepsie cryptogénique y est ajoutée. La révision la plus récente établie par l'ILAE date de 2010 ; néanmoins, dans beaucoup de manuels et de traités sur l'épilepsie encore en usage à l'heure actuelle, la classification des crises de 1981 et celle des épilepsies de

---

<sup>584</sup> Latour, Jallon, 2007, pp.59-60.

<sup>585</sup> Latour, Jallon, 2007.

1989 servent de base de référence. Des modifications ponctuelles ont néanmoins paru entre-temps, en 1993 par exemple.

Ainsi dans ces classifications, on différencie les crises généralisées des crises partielles<sup>586</sup> :

- Une décharge épileptique intéressant d'emblée le cerveau de manière bilatérale, synchrone et symétrique est qualifiée de crise généralisée.
- Les crises partielles (dites aussi focales) commencent quant à elles en un point localisé du cortex.

Les descriptions cliniques des crises restent très proches de celles que l'on peut trouver dans les publications du XIX<sup>e</sup> siècle.

Une crise généralisée tonico-clonique, à début brutal caractérisé par une perte de conscience immédiate souvent associée à un cri et une chute, se déroule en trois phases successives (durant en tout de 5 à 10 minutes)<sup>587</sup> :

- Une phase tonique de 10 à 20 secondes marquée par une contraction musculaire intense et généralisée des membres, du rachis, du thorax et de la face, entraînant un blocage respiratoire et une cyanose. Une perte des urines est possible dès ce moment-là.
- Une phase clonique (dite aussi convulsive), avec alternance pendant 30 à 40 secondes d'une contracture et d'un relâchement des muscles, se manifestant par des secousses brusques, généralisées, synchrones, d'abord rapprochées puis plus espacées.
- Une phase résolutive correspondant au coma postcritique, caractérisée par une hypotonie généralisée et par la reprise lente, bruyante de la respiration, donc qualifiée de stertoreuse ; une expectoration mousseuse peut être constatée.

Lors du retour de la conscience, le patient est susceptible de ressentir une céphalée et des courbatures.

Certaines crises généralisées se distinguent de la crise tonico-clonique par un caractère uniquement clonique ou tonique, voire sans aucun phénomène convulsif (on

---

<sup>586</sup> Dravet, 2005.

<sup>587</sup> *Ibid.*

appelle ce cas crise atonique, au cours de laquelle il y a juste perte de conscience avec chute et éventuellement urination).

Une absence épileptique typique est marquée par une suspension brève de la conscience, avec arrêt de l'activité et/ou fixité du regard, parfois accompagnés de clonies palpébrales. On discrimine également des variantes pendant lesquelles l'absence peut être associée à des phénomènes toniques ou au contraire à une atonie, à une activité automatique ou à des troubles végétatifs.

Lors d'une crise myoclonique, on n'observe pas de perte de conscience mais des secousses musculaires brèves, bilatérales et synchrones, de façon prédominante au niveau des membres supérieurs et de la face.

Comme on le constate dans le tableau ci-dessous, les crises partielles peuvent quant à elles prendre une très grande variété de formes cliniques (voir figure 13).

<b>1. Crises généralisées</b>
1.1 Absences <ul style="list-style-type: none"> <li>a. typiques (petit mal)</li> <li>b. atypiques</li> </ul>
1.2 Crises myocloniques
1.3 Crises cloniques
1.4 Crises toniques
1.5 Crises tonico-cloniques
1.6 Crises atoniques
<b>2. Crises partielles (focales)</b>
2.1 Crises partielles simples (sans altération de la conscience) <ul style="list-style-type: none"> <li>a. avec signes moteurs</li> <li>b. avec signes somato-sensitifs ou sensoriels</li> <li>c. avec signes végétatifs</li> <li>d. avec signes psychiques</li> </ul>
2.2 Crises partielles complexes (avec altération de la conscience) <ul style="list-style-type: none"> <li>a. début partiel simple évoluant vers une crise partielle complexe</li> <li>b. avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagné ou non d'automatismes</li> </ul>
2.3 Crises partielles secondairement généralisées <ul style="list-style-type: none"> <li>a. crises partielles simples secondairement généralisées</li> <li>b. crises partielles complexes secondairement généralisées</li> <li>c. crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire</li> </ul>
3.3 <b>Crises non classées</b> (absence de renseignements cliniques suffisants ou sémiologie déroutante)

**Figure 13: Classification internationale des crises épileptiques.**

(D'après Thomas, Genton, 1993)

#### 4- Établissement des différents niveaux de diagnostic

À la suite d'un épisode critique de son patient, le médecin cherche avant tout à déterminer s'il s'est bien agi d'une crise que l'on qualifie d'épileptique. Le praticien entreprend donc un bilan qui débute par un interrogatoire minutieux du patient et de son entourage, pour tenter d'obtenir notamment une description aussi précise que possible de la sémiologie de la crise.

Outre la description des symptômes constituant la crise, l'examen médical recueille les éléments suivants, relatifs à l'histoire du patient<sup>588</sup> : son âge, son sexe, ses antécédents familiaux et personnels, mais aussi des données d'ordre social et concernant son « état psychologique » ainsi que ses « performances intellectuelles ». Selon l'âge du sujet, le contexte et les conclusions apportées par l'interrogatoire et l'examen clinique, les investigations complémentaires - EEG, IRM (imagerie par résonance magnétique) ou scanner, bilan biologique sanguin etc. - ne seront pas identiques, dans la mesure où il n'existe pas de bilan systématique. Parfois, aucun de ces examens ne sera nécessaire, par exemple dans le cas de convulsions fébriles simples (mis à part les examens spécifiques de la cause infectieuse à l'origine des crises)<sup>589</sup>.

Le bilan médical est ainsi réalisé à trois niveaux diagnostiques complémentaires : le diagnostic du type des crises, le diagnostic étiologique et le diagnostic de syndrome. En effet, ne pas déterminer avec exactitude le type des crises affectant le malade pourrait engendrer la prescription d'un traitement qui ne serait pas adapté et aurait un effet contraire à celui recherché : tous les antiépileptiques n'ont pas la même action et ne sont pas interchangeables. Un diagnostic étiologique s'impose également car une lésion cérébrale, par exemple une tumeur, pourrait impliquer la répétition des crises si elle n'est pas décelée. Enfin, effectuer le diagnostic du syndrome, qui découle des deux précédents, contribue à établir le pronostic et la durée du traitement<sup>590</sup>.

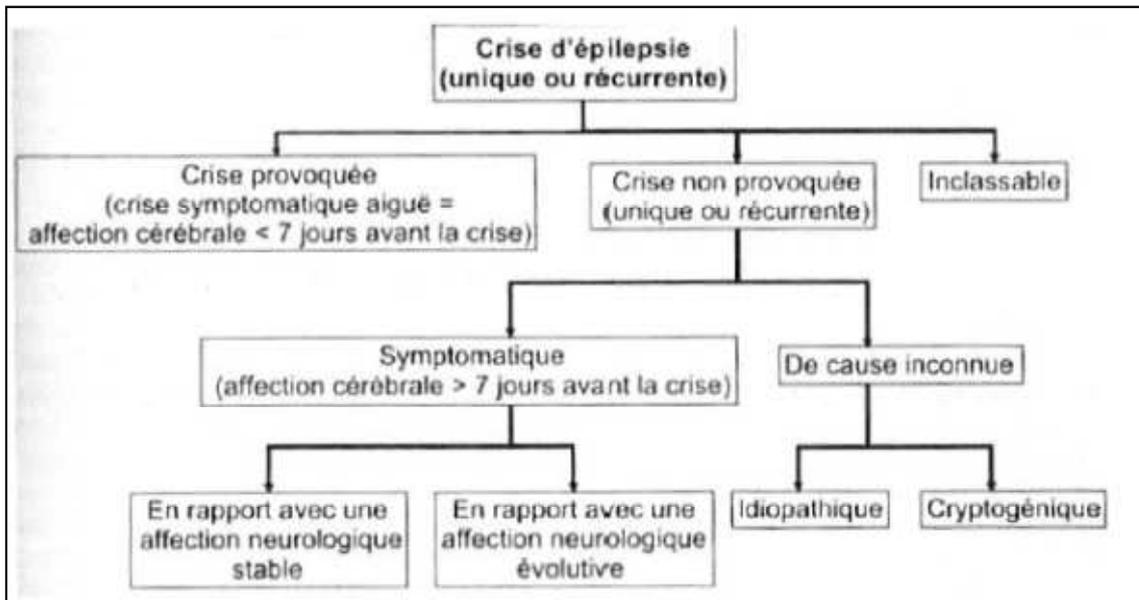
---

<sup>588</sup> Genton, Remy, 2003.

<sup>589</sup> Baldy-Moulinier, 1997.

<sup>590</sup> Theodore, Porter, 1995.

Intéressons-nous plus en détail au diagnostic étiologique. Si une crise d'épilepsie survient moins de sept jours après l'apparition d'une affection cérébrale que l'on a pu détecter, on la qualifie de crise provoquée symptomatique aiguë<sup>591</sup>. Si la crise est provoquée mais qu'elle se déclenche plus de sept jours après le développement d'une affection cérébrale repérable, stable ou évolutive, la crise est alors appelée symptomatique (voir figure 14). Dans le cas où les crises se répètent, l'épilepsie est dite « acquise »<sup>592</sup>.



**Figure 14: Schéma de la classification de l'étiologie des crises d'épilepsie.**  
(D'après Jallon, 2007)

Selon P. Genton et C. Remy, les épilepsies acquises sont les plus fréquentes, puisqu'ils estiment qu'elles représentent 60 à 70 % des cas<sup>593</sup>. Dans ce cas de figure, le cerveau réagit par des crises épileptiques à une anomalie, par exemple une lésion cérébrale, qui entrave son fonctionnement normal<sup>594</sup>.

Pendant la vie intra-utérine, le fœtus peut être touché par différentes anomalies acquises, qui ne s'exprimeront que plus tard par une épilepsie : infections, accidents vasculaires, intoxications chimiques ou médicamenteuses, malformations (généralement en rapport avec un accident vasculaire)... Une difficulté lors de la naissance et des

<sup>591</sup> Jallon, 2007.

<sup>592</sup> Genton, Remy, 2003, p.62.

<sup>593</sup> *Ibid.*

<sup>594</sup> *Ibid.*

accidents liés à la prématurité peuvent engendrer des défauts d'irrigation du cerveau. Des infections et des troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie sévères...) sont également susceptibles d'intervenir. Chez le jeune enfant, les étiologies principales sont représentées par les maladies infectieuses virales ou bactériennes sévères touchant le cerveau (méningites, encéphalites), et les fortes poussées fébriles. Chez le grand enfant et l'adolescent, les mêmes causes peuvent être retrouvées et les traumatismes crâniens deviennent fréquents ; ils le sont encore plus chez l'adulte jeune, ainsi que des maladies infectieuses telles que la neurocystérose dans certains pays en voie de développement, et le SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise), qui peut provoquer des crises par action directe du VIH (virus de l'immunodéficience humaine) sur l'encéphale ou par le biais d'infections opportunistes. Les causes toxiques sont aussi plus importantes, notamment l'éthylisme (par ingestion massive de boisson alcoolisée ou bien au contraire lors du sevrage), la prise excessive de médicaments (barbituriques par exemple), et l'usage de stupéfiants (cocaïne). Chez le sujet âgé, les causes prédominantes des épilepsies symptomatiques sont les accidents vasculaires cérébraux (AVC ischémique, AVC hémorragique) ainsi que les causes tumorales.

En revanche si aucune affection cérébrale n'est identifiée, la crise, et donc l'épilepsie si les crises se répètent, peut recevoir deux qualificatifs : idiopathique ou cryptogénique. Comme depuis le XIX<sup>e</sup> siècle pour « idiopathique » et environ la moitié du XX<sup>e</sup> siècle pour « cryptogénique », ce qu'entendent les différents auteurs en employant ces termes peut être sensiblement différent et il n'est pas toujours aisé de s'y retrouver.

À la différence de Genton et Remy qui rapportent, comme évoqué précédemment, que 60 à 70 % des épilepsies sont acquises, J. Beaussart-Defaye et M. Beaussart avancent de leur côté que les épilepsies idiopathiques sont celles qui constituent « sans doute la majorité des cas »<sup>595</sup> et pour lesquelles « aucune cause n'a pu être repérée par les investigations techniques actuelles dont l'IRM ». Ils précisent de surcroît que la « tendance est d'orienter les études vers des origines génétiques ». Toujours d'après Beaussart-Defaye et Beaussart, les épilepsies cryptogéniques sont en revanche celles où « une cause lésionnelle est suspectée par les données cliniques et le

---

<sup>595</sup> Beaussart-Defaye, Beaussart, 2009, p.40.

tracé EEG, mais non repérable par les investigations actuelles. La classification internationale propose depuis 2001 de les regrouper avec les étiologies ‘probablement symptomatiques’. »<sup>596</sup> Ceci ramène le pourcentage des épilepsies dites symptomatiques car les causes sont repérables à « 40 % des épilepsies environ » ; les auteurs signalent que ces causes peuvent être principalement de deux ordres : d’une part, des atteintes diffuses généralisées du cerveau, comme dans le cas de maladies métaboliques ou d’infections du système nerveux central, telles une méningite ou une encéphalite bactérienne, virale, ou parasitaire ; d’autre part, des lésions cérébrales qui seront plus ou moins étendues, par exemple des traumatismes, des AVC et l’ensemble de celles également relevées par Genton et Remy. Beaussart-Defaye et Beaussart mettent toutefois en exergue au sujet des « lésions congénitales, c’est-à-dire présentes à la naissance » qu’elles peuvent être les « conséquences de mécanismes génétiques, d’anomalies chromosomiques, de malformations cérébrales... ». Ils en concluent qu’il « (...) est très hasardeux de donner des estimations chiffrées à ces différentes étiologies. Les causes sont multiples, les techniques d’IRM ne permettent pas encore de mettre en évidence toutes les lésions existantes, certaines épilepsies passent totalement inaperçues et ne sont pas ou que tardivement médicalisées. »<sup>597</sup> Les estimations chiffrées sont d’autant plus hasardeuses que l’utilisation des différents termes n’est pas unifiée : par exemple, Genton et Remy n’évoquent pas l’idée soulevée par Beaussart-Defaye et Beaussart selon laquelle dans les cas d’épilepsies cryptogéniques une lésion est suspectée et appliquent plutôt le mot « cryptogénique », qu’ils rendent tout de même équivalent à « probablement symptomatique », « lorsqu’aucune cause n’est retrouvée »<sup>598</sup>. Ils indiquent ensuite :

« Cette dernière catégorie se restreint progressivement : les progrès des explorations trouvent des lésions de plus en plus petites et ‘cachées’, et les progrès de la génétique montrent que certaines de ces épilepsies cryptogéniques sont en fait idiopathiques, c’est-à-dire génétiquement transmises. »<sup>599</sup>

---

<sup>596</sup> *Ibid.*

<sup>597</sup> *Ibid.*

<sup>598</sup> Genton, Remy, 2003, p.109.

<sup>599</sup> *Ibid.*

Genton et Remy assimilent donc « épilepsie idiopathique » à « épilepsie génétiquement transmise », là où certains auteurs, à l'instar de Beaussart-Defaye et Beaussart, mentionnent avec plus de réserve la « piste génétique ». En quoi cette piste génétique consiste-t-elle aujourd'hui relativement à l'épilepsie ?



## Chapitre 12 : Génétique de l'épilepsie : déplacement de la « zone d'incompréhension » au niveau moléculaire

Afin de pouvoir mieux envisager les enjeux actuels relatifs à la « génétique des épilepsies »<sup>600</sup>, il nous semble nécessaire de revenir sur l'évolution plus générale de la génétique au cours du XX<sup>e</sup> siècle. Nous pourrions ainsi analyser dans quelle mesure la façon d'appréhender l'hérédité de l'épilepsie est modifiée par l'essor technologique de la génétique de la deuxième moitié du XX<sup>e</sup> siècle.

### 1-Évolution de la génétique au cours du XX<sup>e</sup> siècle

Jean Gayon distingue trois phases principales dans l'histoire de la génétique<sup>601</sup>. Entre 1900 et 1915 les études génétiques reposent sur l'analyse de produits de croisements, à partir desquels on déduit l'existence d'unités que l'on appelle « gènes » ; le statut de ces gènes demeure cependant hypothétique dans la mesure où ils ne sont rattachés à aucun substrat matériel défini. C'est dans un second temps, à partir de 1915, que l'on commence à situer les gènes les uns par rapport aux autres sur les chromosomes ; le gène reste toutefois une entité abstraite, dont le mode d'action et les caractéristiques physiques telles que la taille, le poids ou la forme, sont inconnus.

Parallèlement, la biochimie se développe durant la première moitié du XX<sup>e</sup> siècle et c'est sa rencontre avec la génétique qui est à l'origine de l'émergence de la biologie moléculaire dans les années 1940<sup>602</sup>. En effet, entre les années 1900 et 1940, les biochimistes commencent à démêler la complexité des voies métaboliques, et mettent en lumière le rôle capital que les protéines y tiennent. Ainsi, au cours de la troisième période dégagée par Gayon, à partir de 1950, les recherches effectuées à l'échelle moléculaire permettent d'éclaircir le fonctionnement et la nature physico-chimique du gène : ce dernier devient un segment d'ADN (acide désoxyribonucléique),

---

<sup>600</sup> *Ibid.*, p.57.

<sup>601</sup> Gayon, 2006, pp.533-534.

<sup>602</sup> Morange, 2003, p.31.

lui-même composé de nucléotides codant pour une séquence d'acides aminés formant une protéine.

Entre 1950 et 1980, la situation paraît donc claire : un gène est une entité dont l'existence matérielle est avérée, codant pour une protéine. Dans le domaine médical, on se focalise alors sur la recherche de mutations sur les segments d'ADN de gènes supposés être à l'origine de la synthèse de protéines dysfonctionnelles, celles-ci étant elles-mêmes présumées responsables du développement de certaines pathologies. Au cours de cette période, l'approche dominante pourrait donc être résumée de la façon suivante, certes un peu caricaturale mais globalement représentative : « un gène = une protéine = une maladie »<sup>603</sup>. On a ainsi associé la mutation d'un gène précis à des troubles tels que la maladie de Huntington<sup>604</sup> ou la myopathie de Duchenne par exemple, qui ont par conséquent été déclarés « monogéniques ».

Cette simplicité apparente est cependant remise en question depuis 1980<sup>605</sup>. La trentaine d'années comprise entre 1980 et 2010 correspond en effet à ce que l'on pourrait appeler une « mutation technologique »<sup>606</sup>, engendrée par la mise en place de la technologie du génie génétique dans les années 1975-1980. Il s'agit d'un ensemble de techniques consistant à isoler des séquences d'ADN et à les transformer, offrant ainsi la possibilité de modifier la protéine pour laquelle ces séquences codent<sup>607</sup>. La découverte de certains phénomènes qui en a résulté a invalidé la concordance que l'on pensait simple entre un gène et une protéine, et *a fortiori* entre un gène, une protéine et une maladie. Parmi ces phénomènes récemment mis au jour et illustrant bien la complexité de la génétique à l'échelle moléculaire, nous pouvons notamment évoquer le fait que les gènes sont morcelés : il existe une alternance entre des séquences d'ADN codantes et des introns, qui correspondent à des séquences d'ADN non codantes<sup>608</sup>. Par ailleurs, à la suite d'un processus que l'on a appelé « épissage », une même séquence d'ADN est susceptible d'entraîner la synthèse d'ARN-messagers (acide ribonucléique) différents (au niveau desquels les introns ont été éliminés) et par conséquent de protéines

---

<sup>603</sup> Rabeharisoa, 2006-1, pp.13-14.

<sup>604</sup> Young, 2006, p.122.

<sup>605</sup> Gayon, 2006, pp.533-534.

<sup>606</sup> Dupont, 2013, p.175.

<sup>607</sup> Morange, 2003, p.258.

<sup>608</sup> Gayon, 2006, pp.533-534.

différentes, selon la façon dont l'épissage s'est déroulé. Dans ces conditions, ainsi que Gayon l'analyse :

« il devient [...] difficile de dire où et quand le gène existe, et en quoi il consiste physiquement : est-ce la séquence chromosomique d'ADN, ou la séquence mûre d'ARN messenger ? [...] L'on est alors contraint d'admettre que le 'gène' n'a pas d'autonomie ni d'existence physique et substantielle, et que ce qui existe vraiment au niveau moléculaire ce ne sont pas des atomes géniques autonomes et substantiels mais une dynamique du génome en interaction avec son environnement cellulaire »<sup>609</sup>.

Dans le domaine médical, on s'est rendu compte que les gènes ne pouvaient plus être appréhendés comme de simples agents causaux d'une maladie lorsque l'on a compris que nombre d'entre eux avaient un rôle d'agent modificateur au sein de cascades d'événements physiologiques complexes<sup>610</sup>. En effet, la généralisation des outils de la biologie moléculaire et du génie génétique a entraîné la découverte d'un nombre croissant d'enzymes, de canaux membranaires, de récepteurs et de protéines diverses intra- et extra-cellulaires<sup>611</sup>, dont les interactions s'avèrent extrêmement complexes. Ainsi, le fait que le gène ait « perdu sa clarté théorique »<sup>612</sup> a incité les chercheurs à déplacer progressivement leur attention, auparavant focalisée sur l'ADN et le génotype, vers l'espace se situant entre le génotype et le phénotype, au sein duquel interagissent tout un ensemble d'entités biomédicales que l'on pourrait qualifier « d'intermédiaires »<sup>613</sup>, intervenant par exemple dans la régulation du fonctionnement des cellules.

Revenons à présent plus spécifiquement sur le cas de l'épilepsie, et intéressons-nous à la façon dont a évolué sa génétique.

---

<sup>609</sup> Gayon, 2006, p.534.

<sup>610</sup> Rabeharisoa, 2006-1, pp.13-14.

<sup>611</sup> Dupont, 2013, p.216.

<sup>612</sup> Gayon, 2006, p.534.

<sup>613</sup> Rabeharisoa, 2006-1, pp.13-14.

## 2- Évolution de la génétique de l'épilepsie au cours du XX<sup>e</sup> siècle

Au cours de la première moitié du XX<sup>e</sup> siècle, de nombreuses études génétiques familiales sont menées et mettent en lumière l'importance des facteurs héréditaires dans le développement de l'épilepsie. Diverses hypothèses contradictoires s'affrontent cependant quant à son mode de transmission<sup>614</sup> : certains chercheurs revendiquent une transmission autosomale récessive – le gène anormal doit exister en deux exemplaires, un sur chaque chromosome de la paire concernée, pour être transmis – d'autres une transmission autosomale dominante – une seule copie du gène « suffit » pour que la maladie se développe. D'autres encore, dès les années 1920-1930, insistent sur le rôle concomitant de plusieurs gènes situés sur différents chromosomes ou sur l'interaction entre les gènes et l'environnement, suggérant alors que l'épilepsie est une maladie « polygénique ». Par ailleurs, E. Andermann<sup>615</sup> souligne en 2009 que dans certains travaux de cette époque, des troubles tels que l'alcoolisme, la migraine, la syncope, « la maladie mentale, la déficience mentale (...) et autres 'frontières de l'épilepsie' »<sup>616</sup> sont inclus dans les affections prises en considération chez les membres de la famille étudiée ; dans d'autres en revanche, des parents n'ayant manifesté, par exemple, qu'une seule crise convulsive ou dont l'origine des crises peut être imputée à une cause spécifique comme la fièvre ou un traumatisme crânien, ont été laissés de côté dans l'analyse. Andermann rapporte qu'il arrivait également qu'aucun groupe contrôle ne soit disponible pour comparer les données de la famille étudiée.

Cette question de l'importance accordée aux facteurs génétiques de l'épilepsie n'est pas sans conséquence selon la posture adoptée, qui a varié en fonction des lieux et des époques : parfois, ainsi que le souligne Andermann, ces facteurs ont été fortement mis en exergue, engendrant la mise en place de lois restrictives relatives au mariage et à la stérilisation. De telles lois étaient par exemple en vigueur en Allemagne, sous le régime nazi, et encore au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, par exemple aux États-Unis ou en

---

<sup>614</sup> Andermann, 2009, p.2.

<sup>615</sup> Du département Neurology, Neurosurgery and Human Genetics, Université McGill.

<sup>616</sup> Andermann, 2009, pp.2-3: "mental illness, mental deficiency (...) and other 'borderlands of epilepsy'".

Suède<sup>617</sup>. En réaction, elles ont notamment entraîné des tentatives de démonstration de la moindre importance de l'hérédité dans le déclenchement de l'épilepsie.

Toujours est-il qu'au début des années 1970, pour Gastaut et R. Broughton, il est clair que toutes les épilepsies sont sous-tendues par une composante génétique<sup>618</sup>, se déclinant selon au moins trois grands mécanismes.

Ils évoquent en premier lieu des « gènes de seuil »<sup>619</sup>, contrôlant l'intensité de la prédisposition épileptique propre à chaque patient. Ce sont d'après eux ces gènes qui sont à l'origine des disparités existant entre les individus et qui expliquent que, en tenant aussi compte du type et de la localisation de la pathologie cérébrale, certains développeront des crises épileptiques chroniques et d'autres non. Cette « prédisposition constitutionnelle » détermine également largement si le sujet pourra potentiellement être victime d'une crise épileptique isolée en présence d'un facteur particulier, par exemple métabolique ou fébrile, augmentant transitoirement l'excitabilité cérébrale.

Les auteurs mentionnent ensuite les « gènes de l'épilepsie *per se* » : une cause génétique directe a en effet été reliée au développement de l'épilepsie centrencéphalique, renommée épilepsie primaire généralisée et regroupant notamment les absences et les crises tonico-cliniques généralisées.

Enfin, Gastaut et Broughton abordent les gènes responsables de troubles cérébraux héréditaires<sup>620</sup> : un grand nombre maladies cérébrales, systémiques et métaboliques ayant une composante héréditaire sont en effet susceptibles de se manifester, entre autres symptômes, par des crises épileptiques. Ces maladies sont divisées en plusieurs catégories : les troubles du métabolisme (comme la phénylcétonurie, les diabètes, les lipidoses ou les leucodystrophies), les phacomatoses (par exemple la sclérose tubéreuse de Bourneville) et les maladies dégénératives (le syndrome de Ramsay Hunt ou la maladie de Huntington entre autres). Les auteurs notent que cette liste est en réalité très proche de celle de toutes les causes étiologiques possibles pour l'épilepsie (si l'on excepte les causes post-traumatiques, infectieuses et

---

<sup>617</sup> *Ibid.*, p.3.

<sup>618</sup> Gastaut, Broughton, 1972, p.236.

<sup>619</sup> *Ibid.*: "threshold genes".

<sup>620</sup> *Ibid.*, p.237.

toxiques), ce qui leur fait mettre l'accent sur l'importance des facteurs génétiques dans l'épilepsie.

À l'heure actuelle, les études génétiques de l'épilepsie comportent deux volets principaux. Il s'agit tout d'abord de collecter un ensemble de données, les plus précises possible. On s'intéresse en premier lieu au patient épileptique et à ses diverses « histoires » : entre autres, l'histoire de ses crises, son histoire médicale générale, plus spécifiquement obstétrique, neurologique et « psychiatrique (le cas échéant) », mais également « personnelle et sociale »<sup>621</sup>. On se penche ensuite sur son histoire familiale et on cherche par exemple à connaître ses origines ethniques, et s'il a des parents avec des épilepsies identifiées, ou qui ont déjà été victimes de crises fébriles, de crises convulsives isolées, de malformations congénitales, ainsi que d'autres pathologies, éventuellement avec une origine génétique. La seconde étape est l'analyse détaillée de ces données, afin de déterminer le mode de transmission probable de l'épilepsie dans cette famille.

D'après Andermann, « [l]a principale difficulté des études génétiques de l'épilepsie réside dans le fait que les épilepsies sont caractérisées par une hétérogénéité clinique et génétique marquée. »<sup>622</sup> L'auteur mentionne également d'autres problèmes, parmi lesquels la question de la détermination des membres de la famille « affectés » à considérer, ou encore la difficulté à prendre en compte l'expressivité variable des gènes selon les sujets.

L'hétérogénéité clinique et génétique marquée des épilepsies n'entraîne cependant pas des difficultés dans le seul champ de la génétique. Ces difficultés sont en effet le reflet d'incertitudes plus générales quant à la compréhension actuelle de ces troubles.

### **3-Incertitudes et difficultés relativement à l'appréhension de l'épilepsie aujourd'hui**

---

<sup>621</sup> Andermann, 2009, p.5: "Psychiatric history (*if any*)", "Personal and social history".

<sup>622</sup> *Ibid.*, p.4: "The chief difficulty of genetic studies of epilepsy lies in the fact that the epilepsies are characterized by marked clinical and genetic heterogeneity."

Nous avons précédemment mentionné la confusion régnant encore actuellement autour de la classification étiologique de l'épilepsie et de l'emploi des termes « symptomatique », « idiopathique » et « cryptogénique ». Cette confusion reflète des dissensions plus fondamentales existant toujours relativement à l'épilepsie, contrairement à ce que l'on pourrait croire de prime abord.

Si B. G. Zifkin<sup>623</sup> et G. Avanzini<sup>624</sup> estiment, comme il est communément admis, que l'EEG a révolutionné l'étude scientifique et le traitement de l'épilepsie, ils concèdent néanmoins que « la maladie elle-même est restée aussi énigmatique, problématique et intéressante qu'elle l'a toujours été. »<sup>625</sup> En effet, ainsi qu'ils le reconnaissent : « La question était, et est toujours en partie, où et comment les signaux [électriques] sont-ils générés dans le cerveau ? Même l'activité EEG la plus élémentaire, le rythme alpha, est toujours discutée quant à sa signification et ce qui la génère. »<sup>626</sup>

Selon E. H. Reynolds, qui a notamment été directeur de l'Institut d'épileptologie au King's College à Londres<sup>627</sup>, et E. Rodin, ancien directeur médical de l'Epilepsy Center du Michigan<sup>628</sup>, « les incertitudes du XXI<sup>e</sup> siècle relatives aux approches 'symptomatique versus idiopathique' ou 'transversal (crises) versus longitudinal (épilepsie)' rappellent très fortement les divergences d'opinion d'il y a un siècle. »<sup>629</sup> Reynolds et Rodin poursuivent en expliquant que « la recherche de l'essence insaisissable, diathèse ou prédisposition à l'épilepsie, incluant le seuil épilépileptogène, continue. »<sup>630</sup>

---

<sup>623</sup> De l'Epilepsy Clinic, Montreal Neurological Hospital.

<sup>624</sup> De l'Istituto Neurologico Carlo Besta, à Milan.

<sup>625</sup> Zifkin, Avanzini, 2009, p.30 : "the disease itself remained as puzzling, problematic, and interesting as it always has been."

<sup>626</sup> *Ibid.*, p.34 : "The question was, and partly still is, where and how [electrical] signals are generated within the brain. Even the most basic EEG activity, alpha rhythm, is still discussed as to its generators and significance."

<sup>627</sup> Edward H. Reynolds a également été neurologue consultant au Maudsley Hospital, qui est un hôpital psychiatrique londonien.

<sup>628</sup> Ernst Rodin a aussi dirigé le laboratoire de neurophysiologie clinique au Harper Hospital à Detroit.

<sup>629</sup> Reynolds, Rodin, 2009, p.2 : "21st century uncertainties about symptomatic versus idiopathic or cross-sectional (seizures) versus longitudinal (epilepsy) approaches to the problem very much reflect similar divergences of view a century ago."

<sup>630</sup> *Ibid.* : "The search for the elusive essence, diathesis or predisposition to epilepsy, including seizure threshold continues."

Reynolds et Rodin étayent ces affirmations en comparant les définitions de l'épilepsie que l'on peut trouver dans différents manuels<sup>631</sup> : la persistance de l'emploi non unifié du singulier ou du pluriel selon les divers auteurs est déjà, en soi, révélatrice de la permanence d'une certaine confusion inhérente aux concepts relatifs à l'épilepsie. Cette confusion, à tout le moins la reconnaissance d'un défaut de clarté, est parfois décelable au sein d'une même publication : par exemple, l'ouvrage de P. Genton et C. Remy s'intitulant pourtant *L'épilepsie* commence ainsi : « Il n'y a pas **une** épilepsie, il y a **des** épilepsies. »<sup>632</sup> Par ailleurs, certains ouvrages insisteront essentiellement sur l'aspect neurologique de la pathologie, omettant de mentionner la dimension psychosociale pourtant fortement soulignée par d'autres. L'importance d'une prédisposition à la production de crises épileptiques sera mise en exergue dans certains écrits, mais pas dans d'autres.

En outre, nombreux sont les cas d'épilepsie ne correspondant pas à une entrée de la classification de 1989, peu aisée dans la pratique courante, bien qu'utile académiquement<sup>633</sup>. Les patients dont les crises évoluent au fil des années, « sous l'influence de probablement beaucoup de facteurs, connus et inconnus, dont l'âge, la maturation cérébrale, les pathologies cérébrales (incluant les effets des crises elles-mêmes), les stress émotionnel et social, et le traitement »<sup>634</sup>, posent notamment problème. Il n'est pas rare de voir ces patients « passer » d'un syndrome à un autre, en particulier ceux sujets aux épilepsies de l'enfance et de l'adolescence.

Pour Reynolds et Rodin, une des raisons expliquant cette difficulté est la tension fondamentale existant entre les auteurs « lumpers » et les auteurs « splitters »<sup>635</sup> : les premiers revendiquent l'existence d'un spectre continu de troubles épileptiques, tandis que les seconds « préfèrent probablement les dichotomies simplistes : partiel et

---

<sup>631</sup> Ils s'appuient en l'occurrence sur la définition issue du manuel de 2008 d'Engel et Pedley, intitulé *Epilepsy, A Comprehensive Textbook*, et de celle proposée en 2005 par l'ILAE et l'IBE (International Bureau for Epilepsy). (Reynolds, Rodin, 2009, p.5.)

<sup>632</sup> Genton, Remy, 2003, p.5 : les auteurs soulignent.

<sup>633</sup> Reynolds, Rodin, 2009, p.6.

<sup>634</sup> *Ibid.*: “under the influence of probably many factors, known and unknown, including age, brain maturation, brain pathology (including the effects of seizures themselves), emotional and social stresses, and treatment”.

<sup>635</sup> Nous choisissons ici de laisser les termes en anglais : la nuance entre les deux nous paraît en effet difficilement traduisible en français.

généralisé, simple et complexe, bénin et sévère, provoqué et non-provoqué, symptôme et maladie, et fonctionnel et organique. »<sup>636</sup>

Revenons sur cette dichotomie fonctionnel/organique, intimement liée aux notions de « structure » et de « fonction », et aussi, quoique parfois moins clairement, à celles d'épilepsie « idiopathique » et « cryptogénique », et de « prédisposition épileptique » ou « facteur constitutionnel ».

#### **4-Questionnements récurrents cristallisés autour de la dichotomie fonctionnel / organique et de la « prédisposition épileptique »**

En 1972, Gastaut et Broughton écrivent que les épilepsies sont communément divisées en deux groupes principaux : les organiques et les non-organiques, ces dernières étant aussi dites « fonctionnelles »<sup>637</sup>, distinction dépendant de la présence ou non d'une lésion cérébrale détectable :

« Les termes épilepsie 'essentielle', épilepsie 'cryptogénique', épilepsie 'généine' ont souvent été employés pour désigner toute forme d'épilepsie ne dépendant pas d'une apparente cause organique cérébrale ou d'un trouble métabolique reconnu. On pensait qu'elle représentait la 'vraie' épilepsie. En fait, un tel concept couvre l'ensemble des épilepsies génétiquement déterminées, et même certaines épilepsies organiques incomplètement comprises. Avec les progrès de la médecine, le nombre d'épilepsies 'essentielles' diminue progressivement, et l'entité devient de plus en plus synonyme du groupe très restreint des épilepsies génétiques. »<sup>638</sup>

---

<sup>636</sup> Reynolds, Rodin, 2009, p.6 : "prefer probably overly simplistic dichotomies into partial and generalized, simple and complex, benign and severe, provoked and unprovoked, symptom and disease, and functional and organic."

<sup>637</sup> Gastaut, Broughton, 1972, pp.186-187: "functional".

<sup>638</sup> *Ibid.*: "The term 'essential' epilepsy, 'cryptogenic' epilepsy, 'idiopathic' epilepsy, and 'genuine' epilepsy have often been employed to designate any form of epilepsy not depending upon an apparent organic cerebral cause or a recognized metabolic disturbance. It was believed to represent 'true' epilepsy. In fact, such a concept covers all of the genetically determined epilepsies, and even certain incompletely understood organic epilepsies. With progress in medicine, the number of 'essential' epilepsies is progressively decreasing, and the entity is becoming increasingly synonymous with the very limited group of genetic epilepsies."

La note que Gastaut et Broughton ajoutent relativement à l'emploi du terme « fonctionnel » est également intéressante à considérer :

« Dans l'utilisation des termes épilepsie 'fonctionnelle', épilepsie 'métabolique' et épilepsie 'organique', l'adjectif doit être pris dans un sens étiologique strict et non dans un sens général. Il est évident que toutes les épilepsies peuvent être considérées comme exprimant un dysfonctionnement cérébral, comme ayant un fondement métabolique, ou même comme étant déterminées organiquement. (On pourrait faire valoir dans le cas des épilepsies génétiques que, les gènes étant de la matière physique, le trouble est organique.) »<sup>639</sup>

Une dizaine d'années plus tard, dans un article tiré de la communication qu'il réalise au colloque de Marseille de 1980, Gastaut estime que, même si les progrès médicaux ont considérablement modifié les concepts relatifs à l'épilepsie, « la distinction plus ou moins formelle entre épilepsie 'fonctionnelle' avec un bon pronostic et épilepsie 'organique' avec un moins bon pronostic n'a pas été complètement abandonnée. »<sup>640</sup> Gastaut ajoute que ce point est évoqué dans la classification internationale des crises de 1969 ; en effet, celle-ci distingue :

- D'une part, un type d'épilepsies principalement voire exclusivement fonctionnelles dépendant d'une prédisposition constitutionnelle transmise génétiquement, appelées épilepsies généralisées primaires ;
- D'autre part, deux variétés d'épilepsie principalement voire exclusivement organiques, à savoir les épilepsies généralisées secondaires (à une pathologie cérébrale diffuse) et les épilepsies partielles (dues à une lésion cérébrale focale).

Pour sa part, Gastaut nuance cette classification :

---

<sup>639</sup> *Ibid.*: "In the use of the terms 'functional' epilepsy, 'metabolic' epilepsy, and 'organic' epilepsy, the adjective must be taken in the restricted etiological sense and not in the general sense. Obviously, all epilepsies may be considered as expressing cerebral dysfunction, as having a metabolic basis, or even as being organically determined. (It could be argued in the case of genetic epilepsies that, as genes are physical matter, the condition is organic.)"

<sup>640</sup> Gastaut, 1982, p.17: "the more or less formal distinction between 'functional' epilepsy with a good prognosis and 'organic' epilepsy with a poorer prognosis has not been entirely abandoned."

« Il est clair que la frontière entre les épilepsies essentiellement fonctionnelles et les épilepsies organiques ne peut pas être rigoureusement identifiée, dans la mesure où une lésion cérébrale donnée est d'autant plus épileptogène chez les patients avec une plus grande prédisposition aux crises, et une prédisposition épileptique est plus susceptible de conduire à des crises chez les patients avec une lésion cérébrale. »<sup>641</sup>

Ainsi selon Gastaut, il existe de très nombreuses formes de transition entre l'épilepsie généralisée primaire exclusivement fonctionnelle et l'épilepsie rigoureusement organique. Gastaut ne remet cependant pas en question, nous l'avons vu, l'existence d'une prédisposition jouant un rôle majeur dans la survenue des épilepsies fonctionnelles<sup>642</sup>.

Pierre Gloor (1923-2003), du département de Neurologie et de neurochirurgie du MNI, revendique également, lors du colloque de Marseille de 1980, l'existence d'une prédisposition génétique à l'apparition d'une épilepsie.

Dans l'article tiré de cette communication et intitulé *Neurophysiological, genetic and biochemical nature of the epileptic diathesis*, il commence par constater :

« Personne aujourd'hui ne conteste la conception de Hughlings Jackson (1870) selon laquelle les crises d'épilepsie résultent d'une décharge excessive de la matière grise cérébrale. La cause ultime d'une telle décharge demeure cependant une question sans réponse. En particulier, le lien entre les différentes étiologies des conditions épileptogènes et la pathogenèse des crises reste flou. En tentant de comprendre la nature des crises épileptiques, les médecins des XVIII<sup>e</sup> et XIX<sup>e</sup> siècles ont développé le concept d'épilepsie comme une maladie à part entière, diversement appelée épilepsie 'généine' ou 'idiopathique' à laquelle on attribuait une base 'constitutionnelle', 'génétique' dirions-nous avec la terminologie moderne [...]. La plupart des crises épileptiques étaient attribuées à cette entité mal définie, même s'il

---

<sup>641</sup> *Ibid.*: "[I]t is clear that the boundary between the essentially functional and the organic epilepsies cannot be rigorously identified, due to the fact that a given brain lesion is all the more epileptogenic in patients with a greater predisposition to seizures, and an epileptic predisposition is more likely to lead to seizures in patients with a brain lesion."

<sup>642</sup> *Ibid.*, p.40.

était admis que des lésions cérébrales comme des tumeurs, des encéphalites, des cicatrices méningo-cérébrales, etc. pouvaient causer des crises symptomatiques ‘épileptiformes’. »<sup>643</sup>

Selon Gloor, l’apparition de la notion d’épilepsie gène au XIX<sup>e</sup> siècle était plus la conséquence de l’ignorance des médecins quant aux facteurs étiologiques et pathogéniques que de la réelle appréciation d’un facteur constitutionnel dans le déclenchement des crises d’épilepsie. Il n’est donc guère étonnant, d’après le chercheur du MNI, que l’existence de ce facteur constitutionnel ait souvent été contestée ou au moins pondérée par la suite. Elle l’a notamment été en 1958 par Gibbs et Stamps, qui estimaient que ce facteur constitutionnel existait probablement mais qu’il avait été par le passé tout à fait exagéré dans la mesure où il n’était pas, selon eux, plus important que dans des cas de diabète ou d’hémophilie par exemple<sup>644</sup>. Ils évaluaient pour leur part le nombre de patients épileptiques à posséder des antécédents familiaux à un sur dix. Ceci les a amenés à s’exprimer sur le débat symptomatique/idiopathique : ils ont alors rappelé que l’on a longtemps cru que les personnes affectées d’une épilepsie idiopathique n’avaient pas de blessure à la tête, seulement un « défaut constitutionnel », ce qu’ils remettaient en cause. D’après eux, la dichotomie symptomatique/idiopathique n’avait pas lieu d’être, car elle était trop arbitraire.

Gloor explique que ce rejet est la raison pour laquelle le concept d’épilepsie en tant que maladie *per se* a quasiment cessé d’exister : toutes les crises étaient pensées symptomatiques de lésions cérébrales, d’origine structurale ou métabolique. Si l’on suit cette conception, il devient inutile de chercher une étiologie commune à toutes les épilepsies, puisqu’elles ne sont que les symptômes d’une grande variété de troubles cérébraux. Gloor reconnaît que « cette approche a constitué un outil heuristique

---

<sup>643</sup> Gloor *et al.*, 1982, pp.45-46: « No one today disputes Hughlings Jackson’s (1870) concept that epileptic seizures result from excessive discharge of cerebral grey matter. What ultimately causes such excessive discharge still remains, however, an unanswered question. In particular, the link between the various etiologies of epileptogenic conditions and the pathogenesis of seizures has remained unclear. In trying to understand the nature of epileptic seizures, physicians of the 18<sup>th</sup> and 19<sup>th</sup> century developed the concept of epilepsy as a disease in its own right, variously called ‘genuine’ or ‘idiopathic epilepsy’ which was thought to have a ‘constitutional’, in modern terminology we would say, a genetic basis [...]. Most epileptic seizures were attributed to this ill-defined disease entity, even though it was conceded that brain lesions such as tumors, encephalitis, meningo-cerebral scars, etc., could cause symptomatic ‘epileptiform’ seizures. »

<sup>644</sup> Gibbs, Stamps, 1958, p.9.

extrêmement puissant dans la poursuite de [la] compréhension des mécanismes épileptiques »<sup>645</sup> ; elle a, d'après lui, permis d'étudier intensivement la relation entre les crises et l'anatomie et la pathologie cérébrales et stimulé l'intérêt pour la classification des crises et des syndromes épileptiques.

Ceci étant posé, Gloor entreprend cependant de mettre en exergue l'existence de « faits inquiétants »<sup>646</sup>, peu en accord avec l'idée selon laquelle les crises d'épilepsie ne seraient que les symptômes de divers troubles cérébraux. Il pointe en particulier les lésions cérébrales pouvant engendrer la naissance de crises épileptiques, mais pas systématiquement, telles que les blessures périnatales, les tumeurs cérébrales, les encéphalites etc. Le chercheur souligne qu'une majorité de patients souffrant de ces lésions ne présentera jamais de crise ; la question fondamentale est alors la suivante : « Qu'est-ce qui détermine si un patient avec une lésion cérébrale développera ou non des crises épileptiques ? »<sup>647</sup>

En outre, Gloor évoque le cas de la crise épileptique nommée absence et repérable sur l'EEG depuis les années 1930 grâce à son pattern généralisé et caractéristique, en 3 pointes-ondes par seconde. En effet, le principe selon lequel toutes les crises sont symptomatiques d'une pathologie cérébrale paraît difficile à appliquer à l'absence, dans la mesure où aucune lésion structurale d'aucune sorte n'a jamais pu y être rattachée : l'absence « semble donc présenter un état *sui generis*, correspondant peut-être à cette ancienne notion 'd'épilepsie gèneine', c'est-à-dire une maladie à part entière. »<sup>648</sup> En conséquence, ce trouble a été considéré de façon grandissante comme étant d'origine génétique, « i.e. contrôlé ou influencé par les gènes »<sup>649</sup>. Gloor rapporte en effet que des études ont révélé que le pattern 3 pointes-ondes par seconde est souvent détecté dans une proportion relativement importante de parents au premier degré de patients épileptiques souffrant d'absences, des parents asymptomatiques précise-t-il. Selon lui, ces résultats ont pu laisser penser que ce type d'épilepsie constituait un trouble génétique pur, mais que la plupart des autres épilepsies n'étaient que la conséquence d'une lésion cérébrale acquise, celle-ci étant l'unique responsable de

<sup>645</sup> Gloor *et al.*, 1982, pp.45-46 : "this approach has been an extremely powerful heuristic tool in furthering our understanding of epileptic processes."

<sup>646</sup> *Ibid.*: "disquieting facts".

<sup>647</sup> *Ibid.*: "What then determines whether a patient with a brain lesion will develop epileptic seizures?"

<sup>648</sup> *Ibid.*: "it seemed to present a condition *sui generis* corresponding perhaps to the old notion of 'genuine epilepsy' as a disease in its own right."

<sup>649</sup> *Ibid.*: "i.e., gene-controlled or gene-influenced".

l'hyperexcitabilité neuronale. Gloor soutient cependant que, même concernant les patients souffrant de crises partielles et chez qui une lésion cérébrale a été démontrée, un pattern EEG identique peut être enregistré chez les parents au premier degré et asymptomatiques<sup>650</sup>, avec une incidence supérieure à celle trouvée dans la population générale mais inférieure à celle calculée pour les parents de patients avec des absences. Il ajoute que le constat est similaire pour les convulsions fébriles, ce qui signifie que l'incidence de ce pattern EEG chez les parents des malades manifestant n'importe lequel de ces trois types d'épilepsie est plus élevée que dans la population générale.

Au vu de ces données, le chercheur conclut qu'il est très probable qu'un « courant génétique sous-jacent »<sup>651</sup> contribue au développement d'une grande variété d'épilepsies ; autrement dit, il existerait une « diathèse épileptique », une prédisposition génétique commune à la plupart des troubles épileptiques et qui rendrait un individu susceptible de développer des convulsions lorsque son cerveau est agressé d'une façon ou d'une autre.

Ainsi pour Gloor, « l'épilepsie doit être considérée comme une maladie multifactorielle dans laquelle les influences génétiques et environnementales convergent pour produire une gamme de phénotypes cliniques, chacun reflétant un mélange particulier de facteurs génétiques et environnementaux »<sup>652</sup>. Pour tenter de démêler l'ensemble de ces influences, plusieurs techniques spécifiques sont utilisées.

## **5- Différents « niveaux de recherche » : du structurel au fonctionnel... mais quel « fonctionnel » ?**

À l'heure actuelle, ainsi que l'écrit en 2009 H.-J. Meencke<sup>653</sup>, différents « niveaux de recherche »<sup>654</sup>, reflétant l'évolution technique historique dans le champ de

---

<sup>650</sup> *Ibid.*, p.47.

<sup>651</sup> *Ibid.*: “genetic undercurrent”.

<sup>652</sup> *Ibid.*: “Epilepsy may be thus regarded as a multifactorial condition in which genetic and environmental influences converge to produce an array of clinical phenotypes, each reflecting a particular mix of genetic and environmental factors.”

<sup>653</sup> De l'Epilepsy Center Berlin Brandenburg.

la neuropathologie, sont mobilisés de façon complémentaire en épiléptologie : on a commencé par analyser les modifications pathologiques des échantillons cérébraux à un niveau macroscopique, puis tissulaire et cellulaire ; depuis le milieu du XX<sup>e</sup> siècle, on s'intéresse à la pathologie de la membrane et des récepteurs, et enfin, depuis les années 1980-1990, à la pathologie moléculaire de l'ensemble des protéines intégrant les complexes voies de signalisation cellulaire. En effet aujourd'hui, la neuropathologie des niveaux macroscopiques et histologiques est toujours très utilisée dans la mesure où elle permet d'esquisser « le sentier le long duquel l'immunohistochimie et la pathologie moléculaire doivent chercher pour détecter des changements pathologiques. »<sup>655</sup> Ce qui est cependant notable, c'est que dans le champ de la pathologie « l'attention des chercheurs s'est déplacée au fil du temps de la structure à la fonction »<sup>656</sup> : en l'espace d'une centaine d'années, le niveau d'analyse est passé de l'échelle macroscopique à l'échelle moléculaire, cette dernière donnant alors la possibilité d'étudier « les aspects fonctionnels de la pathologie »<sup>657</sup>.

L'analyse des différentes acceptions du mot « fonctionnel » et de leur dimension historique est extrêmement intéressante, parce qu'elles sont représentatives de la « zone d'incompréhension » maintenant une tension entre neurologie et psychiatrie, bien visible dans le cas de l'épilepsie et de ses crises temporaires. Qu'il soit utilisé dans le sens « psychologique » ou dans le sens « physiologique », le terme « fonctionnel » renvoie en tout cas à un processus insaisissable, que l'on a du mal à appréhender. Lorsque l'on choisit de lui donner le sens physiologique, « fonctionnel » est en quelque sorte opposé à « structurel », « morphologique » : aucun changement morphologique n'est détectable, le problème doit donc résulter d'un « dysfonctionnement » momentané de l'organe cerveau. Il s'agit cependant d'une hypothèse, puisque ce dysfonctionnement n'est pas « visible », il n'est pas directement détectable et a donc été postulé par défaut.

Par conséquent, même si aujourd'hui, la recherche implique l'échelle moléculaire, cette hypothèse conserve son statut hypothétique puisque, comme le souligne Meencke, « la corrélation entre le tableau clinique, les résultats

---

<sup>654</sup> Meencke, 2009, p.8 : “levels of research”.

<sup>655</sup> *Ibid.*: “the trail along which immunohistochemistry and molecular pathology must seek to find pathologic changes.”

<sup>656</sup> *Ibid.*: “the emphasis of the field has changed over time from structure to function”.

<sup>657</sup> *Ibid.*, p.9: “the functional aspects of pathology”.

neuropathologiques et les anomalies génétiques et moléculaires est actuellement à peine comprise. »<sup>658</sup> Cette compréhension limitée est bien perceptible lorsque Meencke tente de préciser ce qui est entendu à l'heure actuelle par « épilepsie d'origine génétique » :

« D'un point de vue étiologique, nous savons actuellement que 40 % des épilepsies sont primitivement d'origine génétique. Ce qui est débattu, c'est si l'on peut corréliser ces cas à des changements morphologiques visibles ou s'ils sont un épiphénomène de perturbations fonctionnelles génétiquement déterminées. Les 60 % d'épilepsies restantes sont présumées symptomatiques. Dans ces cas [primitivement d'origine génétique], on peut supposer que la perturbation initiale entraîne une cascade de processus d'adaptation dirigés génétiquement, qui ont alors des conséquences morphologiques, avec des perturbations fonctionnelles comme résultat secondaire. Mais il est également possible que les processus d'adaptation se traduisent directement par des conséquences fonctionnelles au niveau pathologique moléculaire, sans aucun changement au niveau morphologique. Nous devons être conscient que tout ce que nous pouvons visualiser morphologiquement n'est pas significatif relativement à l'épileptogénèse ; inversement, les changements épileptogéniques significatifs ne sont pas toujours identifiables morphologiquement. »<sup>659</sup>

On mesure ici toute la complexité du sens physiologique de « fonctionnel » envisagé à l'échelle moléculaire, *a fortiori* depuis les années 1980. Cette complexité et ces doutes laissent ainsi la possibilité au sens psychologique de « fonctionnel » d'exister relativement à l'épilepsie et d'être logiquement recevable. C'est en tout cas l'avis de Philippe Fouchet, qui s'est penché sur cette question dans un ouvrage datant de 2008 et

---

<sup>658</sup> *Ibid.*: “the correlation between the clinical picture, neuropathologic findings, and genetic and molecular defects is currently only barely understood.”

<sup>659</sup> *Ibid.* : “From an etiologic point of view we currently know that 40 % of epilepsies are primarily genetically caused. What is disputed is whether these cases do have morphologically visible changes that correlate with or are an epiphenomenon of the genetically determined functional disturbances. The other 60 % of the epilepsies are presumed to be symptomatic. In these cases we assume that the initial result can induce a cascade of genetically driven adaptation processes, which then have morphologic consequences, with functional disturbances as secondary result. But it is also possible that adaptation processes result directly in functional consequences at the molecular-pathologic level, without any changes at the morphologic level. We need to be aware that not everything that we can visualize morphologically is relevant to epileptogenesis; conversely, epileptogenically relevant changes are not always identifiable morphologically.”

s'intitulant *La clinique de l'épilepsie Réintroduire le sujet dans le champ médical*.

Fouchet y explique en effet :

« [...] nous avons [...] pu constater que la question de la causalité resurgit dans la clinique lorsque celle-ci ne répond pas complètement à la définition de l'épilepsie. Les différentes impasses auxquelles se trouve confronté le neurologue [...] ouvrent la question de l'intervention possible de déterminants non-organiques. Parallèlement aux aspects neurobiochimiques, on considère ainsi qu'il existe également d'autres facteurs importants au niveau de la prise en charge médicale des patients épileptiques. »<sup>660</sup>

Comme nous l'avons rapporté précédemment, Fouchet n'est pas le seul à insister sur l'implication de facteurs autres que neurobiochimiques dans le déclenchement d'une épilepsie. On retrouve dans beaucoup d'ouvrages de neurologie actuels la mention de ces « facteurs autres », qu'aucun auteur ne nie véritablement. C'est plutôt l'importance qu'on leur accorde qui varie. Pourtant, selon Fouchet :

« (...) ainsi que l'indique la littérature et comme le montre très clairement notre recherche, l'évolution de l'épilepsie semble en lien très étroit avec les 'événements de vie du patient', son histoire et sa position subjective, d'une manière qui ne diffère guère de ce qui peut être repéré pour les manifestations [non-épileptiques]. On remarque finalement que le réel subjectif exclu de l'approche scientifique moderne de l'épilepsie ne manque pas de faire retour dans la pratique médicale.

La prise en compte de cette 'causalité psychique' permet d'éclairer ce flou, ces zones d'ombres et de recouvrement de la clinique, ces variations dont la cause est inexpliquée du point de vue neurologique – apparition de crises isolées qui ne se renouvellent pas, périodes de rémission spontanée de l'épilepsie où les crises disparaissent complètement avant de réapparaître parfois des années plus tard [...] etc. -, en les situant comme les avatars d'une pulsion liée à l'histoire du sujet. Elle permet ainsi d'offrir des repères importants au niveau de l'orientation thérapeutique, d'une manière qui rend possible une réflexion sur une position commune et concertée entre les

---

<sup>660</sup> Fouchet, 2008, p.66.

divers intervenants, rendant très concrètes les notions de pratique institutionnelle et de travail pluridisciplinaire. Il faut toutefois relever qu'à un niveau plus global – pour ne pas dire politique -, il n'est pas toujours facile de soutenir la nécessité de réintroduire la question de la dimension subjective dans la praxis neurologique. »<sup>661</sup>

L'ouvrage de Fouchet constitue ainsi une invitation à une réflexion approfondie au sujet d'une approche thérapeutique « pluridisciplinaire » de l'épilepsie. Une approche qui nécessiterait en particulier l'intervention complémentaire de neurologues et de psychiatres.

---

<sup>661</sup> *Ibid.*, pp.260-261.

## Chapitre 13 : Épilepsie, neurologie et psychiatrie aujourd'hui

Dans ce chapitre, nous tenterons dans un premier temps de comprendre comment neurologie et psychiatrie sont définies à l'heure actuelle. Cette réflexion nous amènera, dans un second temps, à essayer de déterminer s'il existe une spécificité de l'épilepsie vis-à-vis des troubles dits psychiatriques. Pour ce faire, nous considérerons successivement les dimensions thérapeutique, étiologique et technique.

### 1-Neurologie et psychiatrie aujourd'hui

Pour commencer, appuyons-nous sur quelques exemples d'auteurs s'exprimant sur les rapports entre neurologie et psychiatrie, à différents moments du XX<sup>e</sup> siècle et du début du XXI<sup>e</sup> siècle.

En 1947, J. de Ajuriaguerra et H. Hécaen écrivaient : « Si on suit d'un point de vue historique la genèse de la neurologie et de la psychiatrie en tant qu'entités médicales on se rend compte que les limites entre ces deux sciences ont été depuis toujours mal définies. »<sup>662</sup> Vingt-cinq ans plus tard, en introduction de son *Dictionnaire de l'épilepsie*, H. Gastaut partait du même constat :

« Dans le passé, presque chaque école de neurologie et de psychiatrie établissait ses propres définitions, qui étaient acceptées par certains et rejetées par d'autres. Il en résultait qu'une même définition pouvait se rapporter à des concepts différents ou qu'un même concept pouvait recevoir des définitions différentes.

La situation n'a fait qu'empirer avec le foisonnement de la littérature sur le sujet ; fréquemment, les termes employés ne sont pas définis et peuvent avoir une signification différente pour l'auteur et pour le lecteur. Maintenant que l'utilité des enquêtes épidémiologiques sur les troubles

---

<sup>662</sup> Ajuriaguerra, Hécaen, 1947, p.15.

neurologiques et mentaux est largement admise, il devient de plus en plus urgent d'assurer la précision et la comparabilité des données de base.

S'il existe déjà des dictionnaires pour certains secteurs de la neurologie et de la psychiatrie, ils reflètent en général les idées personnelles de leurs auteurs et ne tiennent pas compte de la terminologie utilisée ailleurs par certains spécialistes. »<sup>663</sup>

Plus récemment, deux journées d'étude ayant pour thème les rapports entre neurologie et psychiatrie se sont tenues à l'Université Paris Diderot, au centre Georges Canguilhem d'histoire et de philosophie des sciences du vivant et de la médecine. La première a eu lieu en octobre 2012 et s'intitulait « Apports réciproques de la neurologie et de la psychiatrie »<sup>664</sup>, la seconde en octobre 2013 et avait pour titre « Psychiatrie, neurologie et neurosciences cognitives »<sup>665</sup> ; elles rassemblaient entre autres historiens, philosophes, anthropologues et scientifiques. L'objectif était de tenter « d'analyser [...] l'intrication des discours et des pratiques dans les neurosciences<sup>666</sup> et dans la psychiatrie, tout en posant la question de l'originalité et de la spécificité des domaines. »<sup>667</sup> En effet, bien qu'il soit aujourd'hui « classique de distinguer neurologie et psychiatrie »<sup>668</sup>, définir précisément en quoi elles diffèrent n'est pas chose aisée pour celui qui s'y essaie, qu'il soit praticien ou chercheur en sciences humaines et sociales...

Cette difficulté est bien perceptible dans ce que rapporte l'un des intervenants de ces journées d'étude, Baptiste Moutaud, qui a soutenu en 2009 une thèse intitulée « *C'est un problème neurologique ou psychiatrique ?* » *Ethnologie de la stimulation profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif*<sup>669</sup>. Dans le cadre de ses recherches, Moutaud a eu l'occasion de réaliser des entretiens auprès de médecins

<sup>663</sup> Gastaut, 1973, pp.7-8.

<sup>664</sup> Organisée par Céline Lefève et Romain Schneckenburger, le 19 octobre 2012.

<sup>665</sup> Organisée par Romain Schneckenburger et Sarah Troubé, le 18 octobre 2013.

<sup>666</sup> La discipline à laquelle renvoie le terme « neurosciences », souvent assimilé à l'expression « sciences du cerveau », est apparue au début des années 1980. Selon les historiens de la médecine Vincent Barras et Jean-Claude Dupont, ses fondements sont constitués par l'ensemble des données empiriques recueillies grâce aux technologies d'imagerie cérébrale. L'un des objectifs principaux de cette discipline est de proposer de nouvelles bases épistémologiques à la neurologie et à la psychiatrie, dans une optique de dépassement de la division des sous-spécialités « classiques ». (Barras, Dupont, 2010, p.326).

<sup>667</sup> Schneckenburger, Troubé, 2013 : tiré de l'argumentaire de la journée du 18 octobre 2013, sur le site <http://centrecanguilhem.net/>.

<sup>668</sup> Schneckenburger, Troubé, 2013.

<sup>669</sup> Thèse d'ethnologie et d'anthropologie sociale sous la direction d'Alain Ehrenberg.

spécialistes du CIC (Centre d'Investigation Clinique) de l'Hôpital de la Salpêtrière, entretiens au cours desquels les caractéristiques de l'approche neurologique et de l'approche psychiatrique ont été évoquées. Selon Jérémie, un psychiatre interviewé par Moutaud, cliniques neurologique et psychiatrique diffèrent pour les raisons suivantes : un neurologue cherchera « des réflexes, [...] une fonte musculaire », et regardera « la sensibilité du patient, [...] la marche, [...] le regard, [...] le mouvement »<sup>670</sup> ; un psychiatre, quant à lui, s'intéressera « à autre chose, [...] au contact du patient, [...] aux pensées, [...] au débit de son discours, [...] au contenu de son discours ». Cela n'empêche pas ce psychiatre d'affirmer que :

« sur le plan cérébral, un mouvement ou un comportement impliquent le cerveau. [...] Ce qui génère des anomalies dans les pathologies dégénératives, c'est le cerveau et ce qui génère des anomalies dans les pathologies psychiatriques, c'est le cerveau aussi. Si on comprend comment marche le cerveau, c'est la même chose. Simplement, nous, on s'intéresse à un aspect des dérèglements du cerveau et les neurologues s'intéressent à un autre. Mais il y a une convergence forcée. »<sup>671</sup>

Moutaut en conclut :

« Si tous se retrouvent autour de l'organe et de ses dysfonctionnements [...], la distinction clinique 'historique' entre la neurologie et la psychiatrie perdure : le trouble neurologique affecte le malade dans ses capacités, en provoquant des déficits cérébraux lisibles cliniquement sur le corps ou par des tests neuropsychologiques ; le trouble psychiatrique affecte la personne même, dans sa constitution, dans sa vie de relation. »<sup>672</sup>

Pour tenter d'exprimer la différence entre neurologie et psychiatrie d'une façon imagée, le neurologue C. A. Dessibourg emprunte deux mots au vocabulaire de l'informatique : selon lui, le neurologue serait davantage concerné par le « hardware »

---

<sup>670</sup> Moutaud, 2009, p.397.

<sup>671</sup> *Ibid.*, pp.397-398.

<sup>672</sup> *Ibid.*, p.398.

(désignant le matériel informatique d'une manière générale), c'est-à-dire les lésions du système nerveux et les neurotransmetteurs ; le psychiatre lui, bien qu'il ne nie pas le rôle du hardware, s'intéresserait plutôt au « software » (qualifiant les programmes et les logiciels) à savoir, en l'occurrence, au vécu et au comportement du patient<sup>673</sup>. Dessibourg qualifie ces deux spécialités de « sœurs jumelles », ce qu'il justifie en expliquant que « les phénomènes biologiques et psychiques ont des intrications à la fois multiples et intimes dans un même cerveau humain ».

La distinction qu'effectue le philosophe des sciences biologiques et médicales Fabrice Gzil paraît assez semblable : « à l'heure actuelle, la neurologie tend plutôt à prendre en charge les maladies qui occasionnent des troubles moteurs et des troubles cognitifs, tandis que la psychiatrie est plutôt spécialisée dans la prise en charge des troubles de l'humeur, de la personnalité et du comportement. »<sup>674</sup> Mais Gzil souligne également toute l'ambiguïté des termes « neurologique » et « psychiatrique » dans son ouvrage consacré à la maladie d'Alzheimer et à son histoire, pour lequel il a été amené à réfléchir « [...] au problème de savoir si l'Alzheimer est une *maladie neurologique ou une maladie psychiatrique*. »<sup>675</sup> Il poursuit :

« On dit souvent, aujourd'hui, que la maladie d'Alzheimer est une affection 'neuropsychiatrique', que c'est à la fois une maladie du cerveau et une maladie de l'esprit. En disant que c'est une maladie du cerveau, on veut signifier que l'Alzheimer n'est pas une maladie mentale (comme la schizophrénie ou les troubles maniaco-dépressifs), qu'il y a une corrélation étroite entre les modifications cérébrales et les symptômes (entre l'envahissement progressif du cortex par les lésions et le tableau clinique), autrement dit qu'on n'a pas affaire à des troubles 'fonctionnels' mais à des troubles 'organiques'. En disant que l'Alzheimer est une maladie de l'esprit, on veut signifier qu'elle retentit sur l'ensemble de la *psychè*, c'est-à-dire non seulement sur les fonctions cognitives et motrices, mais aussi sur l'humeur et le comportement, qu'on y observe parfois d'authentiques symptômes

---

<sup>673</sup> Dessibourg, 2009, p.9.

<sup>674</sup> Gzil, 2009, p.121.

<sup>675</sup> *Ibid.*, pp.10-11, Gzil souligne.

psychotiques (par exemple des hallucinations et des idées délirantes à thème de préjudice). »<sup>676</sup>

Ainsi, lorsque l'on analyse et compare l'ensemble de ces définitions, il ressort que l'on a beaucoup de mal à ne pas définir la neurologie et la psychiatrie l'une par rapport à l'autre : on tente de s'appuyer sur ce que fait chaque spécialiste, sur les différences propres à chacune de leur pratique. Mais on essaie également de les distinguer relativement aux maladies qui sont supposées être de leur ressort : la maladie mentale est une « maladie de l'esprit », la maladie neurologique une « maladie du cerveau »... Ce qui mène fréquemment à une impasse puisque l'on admet que les deux types de maladies impliquent le cerveau. On reconnaît en outre que des maladies dites « neurologiques » peuvent retentir sur l'humeur et le comportement. On invoque alors l'expression « maladie neuropsychiatrique » ; or, comme le note Gzil :

« [...] l'expression 'maladie neuropsychiatrique' est pour le moins ambiguë car, à proprement parler, les adjectifs 'neurologique' et 'psychiatrique' ne caractérisent pas tant des maladies que des disciplines ou des spécialités médicales. Or, la neurologie et la psychiatrie entretiennent des rapports complexes et la manière dont elles se sont distribuées leurs objets a beaucoup varié au cours du dernier siècle. »<sup>677</sup>

Cette idée de « distribution historique » est, on l'a vu, particulièrement nette avec le cas de l'épilepsie.

Dans un article publié en 1990, E. H. Reynolds, ancien directeur de l'Institut d'épileptologie au King's College à Londres, s'est également intéressé aux différences entre approche neurologique et approche psychiatrique. Dans cet article, Reynolds rappelle que l'un des objectifs principaux du neurologue est de trouver une lésion et que, pour ce faire, il a développé des compétences spécifiques permettant de mener à

---

<sup>676</sup> *Ibid.*

<sup>677</sup> *Ibid.*

bien l'examen neurologique et d'analyser les résultats de techniques d'investigation sophistiquées et coûteuses<sup>678</sup>. Reynolds détaille:

« Le trouble neurologique est généralement considéré comme étant un trouble organique. Ainsi les lésions structurales produisent leurs symptômes et signes en perturbant la fonction du système nerveux : par interruption, diminution, augmentation ou relâchement de la fonction ; par excitation, inhibition, instabilité ou restauration de la fonction. Cependant, cette perturbation de la fonction en neurologie est souvent enseignée et appréhendée en pratique comme s'il s'agissait d'une neurophysiologie statique ou presque entièrement 'réflexe' – des lésions fixes produisent des défauts fixes de la fonction. Les manuels de neurologie regorgent de diagrammes, de figures et de tableaux montrant comment une lésion ayant telle ou telle localisation produit une constellation précise de symptômes et de signes. »<sup>679</sup>

Or, explique Reynolds, la réalité diffère bien souvent: tous les symptômes attendus ne sont pas forcément présents, et même lorsque c'est le cas, ils peuvent fluctuer en intensité et en fréquence sous l'influence d'un grand nombre de facteurs internes ou externes. Il ajoute que bien qu'il existe une interaction claire et reconnue entre symptômes neurologiques et facteurs psychologiques et sociaux, elle est fréquemment négligée ou ignorée par les neurologues, estimant que son étude est du ressort de la psychiatrie.

Aussi, selon Reynolds<sup>680</sup>, deux phénomènes principaux illustrent le fait qu'il serait bénéfique de repenser les logiques divergentes souvent commodes mais attribuées fallacieusement à la neurologie et à la psychiatrie :

- Les patients « neurologiques » sont affectés de pathologies du système nerveux complexes et dynamiques, avec ou sans altérations structurales, ce qui contredit

---

<sup>678</sup> Reynolds, 1990, p.481.

<sup>679</sup> Reynolds, 1990, p.481: "Neurological disorder is widely referred to as organic. Yet structural lesions produce their symptoms and signs by disturbing the function of the nervous system: by interruption, decrease, increase or release of function; by excitation, inhibition, instability or restoration of function. However, this disturbance of function in neurology is often taught and practised as though it were a static or almost wholly 'reflex' neurophysiology –fixed lesions producing fixed defects in function. The neurological textbooks are littered with diagrams, figures and tables showing how a lesion at this or that site produces a clear-cut constellation of symptoms and signs."

<sup>680</sup> *Ibid.* p.488.

« l'opinion actuellement largement répandue selon laquelle la neurologie est totalement 'organique' et en quelque sorte synonyme de trouble structural du système nerveux »<sup>681</sup>.

- Il existe, dans le domaine de la psychiatrie, un intérêt croissant pour les techniques d'imagerie et la pathologie cérébrales modernes ; ces dernières sont cependant difficiles à intégrer à la pratique psychiatrique car elles sont fondées sur le principe de localisation de lésions.

Or, poursuit Reynolds :

« Il ne doit pas être attendu, par exemple, [...] que de tels lésions ou dysfonctionnements hypothétiques soient retrouvés dans tous les cas de schizophrénie. Comme l'épilepsie, la schizophrénie peut être ou ne pas être associée à une pathologie cérébrale pouvant parfois influencer l'évolution et le pronostic de la maladie. Cela ne doit pas nécessairement mener aux catégories séparées 'organique' et 'fonctionnel' (dans le sens psychologique). Les deux maladies, en effet, restent des troubles fonctionnels du système nerveux (névroses) au sens ancien, neurophysiologique, du terme, qu'une pathologie détectable soit présente ou non. Elles sont toutes les deux influencées par des facteurs psychologiques et sociaux. Pourquoi devrait-on considérer l'une (l'épilepsie) comme organique et l'autre (la schizophrénie) comme fonctionnelle ? La réponse n'est pas non plus de reclasser la schizophrénie comme organique, comme certains le demandent. Les psychiatres pourraient de façon profitable passer moins de temps à prendre parti dans des conflits inappropriés entre de fausses dichotomies, et les neurologues pourraient utilement consacrer plus de temps à étudier l'influence des facteurs psychologiques et sociaux sur le fonctionnement cérébral et les incapacités fonctionnelles de leurs patients. »<sup>682</sup>

---

<sup>681</sup> *Ibid.*: "The current widely held view that neurology is wholly 'organic' and somehow synonymous with structural disease of the nervous system is fallacious."

<sup>682</sup> Reynolds, 1990, p.488 : "It need not be expected, for example, [...] that such hypothetical lesions or dysfunctions will be found in all cases of schizophrenia. Like epilepsy, schizophrenia may or may not be associated with cerebral pathology which may sometimes influence the course and prognosis. This need not lead to separate categories of organic and functional in the psychological sense. Both, however, remain functional disorders of the nervous system (neuroses) in the older, neurophysiological sense of the word, whether or not detectable pathology is present. Both are influenced by psychological and social factors. Why should one (epilepsy) be viewed as organic and the other (schizophrenia) as functional? Nor

Le point que soulève Reynolds est extrêmement intéressant. Au vu de ce que nous avons évoqué relativement à l'évolution des approches neurologique et psychiatrique, et de l'appréhension de l'épilepsie, en quoi cette dernière diffère-t-elle de troubles dits psychiatriques, entre autres l'autisme et la schizophrénie ? Intéressons-nous tout d'abord à la façon de les traiter.

## **2- Le traitement de l'épilepsie et le traitement des troubles psychiatriques : une logique similaire**

Rappelons une partie de la citation de Beaussart-Defaye et Beaussart que nous avons rapportée en introduction : « Les malades n'étant plus soignés par le psychiatre mais par le neurologue, l'épilepsie va entrer dans les pathologies du système nerveux central et être traitée par des médicaments spécifiques. »<sup>683</sup> D'après ces auteurs, à partir du moment où les patients épileptiques commencent à être pris en charge par les neurologues, ces derniers parviennent à les soigner grâce à des médicaments adaptés. Ainsi, ce qui différencierait l'épilepsie des maladies du ressort du psychiatre serait donc, entre autres, le fait que des médicaments spécifiques ont été mis au point pour la traiter. Nous avons précédemment évoqué certains éléments historiques relatifs à la mise au point des traitements antiépileptiques. Du côté de la psychiatrie, comment la thérapeutique médicamenteuse a-t-elle évolué ?

### *Le traitement en psychiatrie*

Dans son ouvrage sur la *Naissance de la psychiatrie biologique*, Jean-Noël Missa explique que dans les années 1920, il n'existe aucune thérapie efficace pour

---

is the answer to reclassify schizophrenia as organic, as some demand. Psychiatrists might profitably spend less time taking sides in inappropriate conflicts between false dichotomies, and neurologists might usefully spend more time studying the influence of psychological and social factors on brain function and on their patients' functional disabilities."

<sup>683</sup> Beaussart-Defaye, Beaussart, 2009, p.23.

soigner les malades internés dans les institutions psychiatriques<sup>684</sup>. À partir des années 1930 sont élaborées des thérapies de choc dont l'objectif est d'enrayer transitoirement les dérèglements de l'humeur et les troubles de la vigilance, notamment grâce à la fièvre, au coma ou à des convulsions provoquées<sup>685</sup>. Mais c'est surtout l'arrivée des psychotropes – substances chimiques ayant des effets sur la vigilance, l'humeur et l'activité psychique – qui influe profondément sur la psychiatrie dans les années 1950.

Selon Georges Canguilhem, l'utilisation des psychotropes a engendré une réelle amélioration dans le traitement des douleurs physiques et morales. C'est la raison pour laquelle « on a pu former l'espoir d'étendre à la cause des désordres le pouvoir obtenu sur leurs symptômes. D'où l'intérêt croissant pour la chimie cérébrale, pour les molécules propres à modifier la transmission des excitations au niveau des synapses. »<sup>686</sup> Canguilhem poursuit :

« L'hostilité présente de l'antipsychiatrie à la psychopharmacologie, la dénonciation systématique des 'camisoles chimiques', recouvre une part d'injuste cécité pour les cas de troubles métaboliques qui trouvent rationnellement leur suspension ou leur atténuation dans l'intervention chimique des neuromédiateurs. Tels sont les cas de la maladie de Parkinson à quoi l'on sait opposer l'action de la L. Dopa et celui de la schizophrénie, tranquilisée sinon guérie par l'administration de chlorpromazine, dont la découverte a pu être jugée aussi importante que le fut, pour la chirurgie, celle des anesthésiques. »<sup>687</sup>

Aussi, avec l'arrivée des psychotropes, d'après Missa :

« Il y eut [...] la volonté de certains cliniciens de transformer la psychiatrie en une discipline semblable aux autres branches de la médecine, une discipline disposant de traitements efficaces pour soigner des maladies dont l'étiologie et la pathophysiologie auraient été dévoilées. [...] [L'objectif] avoué des [psychiatres de la première moitié du XX<sup>e</sup> siècle] était de créer une 'psychiatrie qui guérisse' basée sur une approche scientifique de la

---

<sup>684</sup> Missa, 2006, p.3.

<sup>685</sup> Dupont, 2013, p.170.

<sup>686</sup> Canguilhem, 1997, p.22.

<sup>687</sup> *Ibid.*

maladie mentale. Mais le modèle médical n'aboutit que trop rarement à l'identification des causes et à la clarification des fondements pathophysiologiques des maladies mentales. [...] Pour ce qui est des principales maladies de type psychotique (schizophrénie, maniaque-dépression, mélancolie), les psychiatres durent se contenter d'y répondre en donnant aux malades des traitements empiriques plus ou moins efficaces. [...] Au début du XXI<sup>e</sup> siècle, malgré un siècle de recherche intensive, la nature et les causes des principales pathologies mentales restent encore très mal connues. [...] L'empirisme thérapeutique constitue à nos yeux la principale caractéristique de la psychiatrie du XX<sup>e</sup> siècle. »<sup>688</sup>

Ces aspects du traitement en psychiatrie mis en exergue par Missa, en particulier l'empirisme thérapeutique, nous paraissent essentiels à mettre en perspective avec le traitement de l'épilepsie.

#### *L'empirisme thérapeutique comme caractéristique commune*

Au regard de ce que nous avons évoqué précédemment relativement à la mise au point des médicaments antiépileptiques au cours du XX<sup>e</sup> siècle, n'est-on pas amené à conclure que l'empirisme thérapeutique en est également la caractéristique principale ? Comme nous l'avons vu, le phénobarbital n'a pas été conçu en premier lieu dans le but de traiter l'épilepsie ; il n'a d'ailleurs même pas été synthétisé pour la première fois en raison de ses effets hypnotiques et sédatifs, c'est-à-dire ceux qui ont motivé sa mise sur le marché, qui n'ont été constatés qu'*a posteriori*. Par la suite, l'arrivée de la phénytoïne dans l'éventail des antiépileptiques à la fin des années 1930 n'a pas été la conséquence de la compréhension fine de son mode d'action, que l'on aurait pu précisément adapter avant de l'essayer ; elle est le résultat, parmi beaucoup d'autres, de la mise en place progressive d'une stratégie d'essais systématiques et massifs dans le cadre de l'essor de la chimie de synthèse et des industries pharmaceutiques. En effet, le « screening », traduit en français « criblage » ou « méthode des tris systématiques », est employé depuis les années 1930 par l'industrie<sup>689</sup>. Il vise à réaliser une série de tests de triages sur l'ensemble d'une chimiothèque, constituée grâce à la purification ou à la synthèse

<sup>688</sup> Missa, 2006, pp.3-4.

<sup>689</sup> Dupont, 2013, p.175.

d'un très grand nombre de molécules<sup>690</sup>. Deux sortes de criblage sont utilisées successivement : le criblage extensif, employé sans aucun préjugé sur l'orientation thérapeutique future, puis le criblage orienté, dirigé peu ou prou vers un domaine spécifique. Le rendement de cette méthode est faible, car pour obtenir approximativement 1 à 3 médicaments qui seront développés, des milliers de molécules purifiées ou synthétisées sont nécessaires. Si pour l'industrie, ce type de méthode se veut rationnel dans la mesure où ces stratégies précises sont mises en place, l'obtention de nouveaux médicaments reste empirique<sup>691</sup>. L'instauration d'une véritable approche rationnelle des médicaments, fondée sur une appréhension fine des processus physiopathologiques au niveau moléculaire, est de fait beaucoup plus récente.

Le peu de régulation des années 1940 et 1950 entraîne la mise en circulation rapide de médicaments issus de ces tris systématiques massifs, médicaments qui sont tout aussi promptement interdits à cause de la survenue d'effets secondaires toxiques trop importants et non anticipés. Le benzchlorpropamide, appelé également Hibicon<sup>692</sup>, est un exemple d'antiépileptique ayant eu une durée de vie très courte : il est arrivé sur le marché américain en 1952 pour en être retiré en 1955. Ses effets positifs sur la régulation des crises grand mal avaient été reconnus et sa sûreté soulignée ; les raisons de son évincement ne sont pas très claires. Il est cependant intéressant de noter qu'il connaît un regain d'intérêt dans les années 1990, comme complément dans le traitement de la schizophrénie ; ceci est représentatif du fait que les antiépileptiques et les antihypnotiques peuvent être structurellement très proches.

Aussi, il nous semble que les mots de Missa, relatifs aux psychiatres devant « se contenter [de] répondre [aux principales maladies de type psychotique] en donnant aux malades des traitements empiriques plus ou moins efficaces », conviennent également au traitement des patients épileptiques, encore à l'heure actuelle. En effet, comme le soulignent en 2011 D. Purves *et al.*, « [i]l n'existe pas de prévention ni de traitements efficaces de l'épilepsie »<sup>693</sup>. Cela signifie que le traitement est uniquement symptomatique : on cherche à stopper les crises en déterminant, en fonction de leur

---

<sup>690</sup> *Ibid.*, p.226.

<sup>691</sup> *Ibid.*, p.229.

<sup>692</sup> Shorvon, 2009, p.85.

<sup>693</sup> Purves *et al.*, 2011, p.203.

type, quelles sont les molécules antiépileptiques les plus appropriées pour chaque patient ; par ailleurs, seul un faible pourcentage de malades peut bénéficier d'une excision chirurgicale de la zone épileptogène<sup>694</sup>.

En outre, il existe une proportion non négligeable d'épilepsies qu'on ne réussit pas à maîtriser.

### *Les épilepsies pharmaco-résistantes*

On estime à 30 % le pourcentage d'épilepsies qu'on ne parvient pas à contrôler à l'aide des médicaments antiépileptiques et des procédures chirurgicales disponibles à l'heure actuelle<sup>695</sup>. Pour qualifier ces épilepsies, plusieurs expressions sont utilisées : épilepsie « pharmaco-résistante », « réfractaire » ou encore « rebelle »<sup>696</sup>. Ces termes sont souvent employés indifféremment, malgré leurs origines étymologiques distinctes, et il n'existe pas de définition consensuelle de ce qu'est une épilepsie pharmaco-résistante<sup>697</sup>. W. Löscher<sup>698</sup>, du département de pharmacologie de l'université de médecine vétérinaire de Hanovre, estime qu'il « y a un besoin urgent de développer des traitements et des stratégies plus efficaces »<sup>699</sup> car la pharmaco-résistance est selon lui le problème majeur dans la thérapie de l'épilepsie. Il la définit plus précisément, pour sa part, comme la persistance des crises chez un patient, malgré l'essai de traitement avec une gamme de médicaments antiépileptiques possédant un mécanisme d'action différent, utilisés seuls ou combinés et aux doses maximales tolérées.

Selon S. Sisodiya<sup>700</sup>, la question des épilepsies pharmaco-résistantes est épineuse<sup>701</sup>, puisque dans la plupart des cas on en ignore les causes. En outre, leur

---

<sup>694</sup> *Ibid.*

<sup>695</sup> Arzimanoglou, Ryvlin, 2008, p.1.

<sup>696</sup> En anglais : “pharmaco-resistant epilepsy”, “refractory epilepsy”, “intractable epilepsy”, liste à laquelle on peut ajouter “drug-resistant epilepsy”.

<sup>697</sup> Par défaut, expression que nous choisissons de conserver dans la suite du texte.

<sup>698</sup> Löscher, 2008, p.47.

<sup>699</sup> Löscher, 2008, p.47: “there is a pressing need to develop more effective treatments and strategies”.

<sup>700</sup> Department of Clinical and Experimental Epilepsy, UCL Institute of Neurology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, à Londres.

<sup>701</sup> Sisodiya, 2008, p.75.

définition à un niveau plus fondamental pose problème, en particulier parce qu'on ne parvient pas à déterminer s'il s'agit ou non d'un « état unitaire »<sup>702</sup>:

« Pour le moment, il n'existe aucune base génétique commune prouvée de la pharmaco-résistance dans l'épilepsie, mais nous sommes maintenant en mesure d'entreprendre des études complètes – à condition que nous puissions définir le problème – qui pourraient au moins nous permettre de définir l'étendue et l'identité de toute contribution génétique commune »<sup>703</sup>.

Comme le souligne S. Sisodiya, la plupart des recherches génétiques entreprises relativement à l'épilepsie ont été des analyses de liaison « classiques »<sup>704</sup> dans des familles dont les membres présentaient des syndromes particuliers, menant parfois à la découverte de mutations pathologiques dans un gène. En revanche, comparativement, peu d'études génétiques directes ont été menées jusqu'à maintenant quant à la réponse ou résistance aux médicaments antiépileptiques ou à d'autres traitements (comme la chirurgie). Sisodiya conclut : « quelle que soit la réalité derrière la pharmaco-résistance, définie de n'importe quelle manière, le phénomène est probablement multifactoriel. »<sup>705</sup>

Aujourd'hui, la tendance est donc clairement à considérer que les causes de la pharmaco-résistance, tout comme celles de l'épilepsie, sont multifactorielles. Qu'en est-il des maladies dites mentales ? Comment pense-t-on leur étiologie actuellement ? La pense-t-on d'une manière réellement différente de l'étiologie de l'épilepsie ? Le cas de l'autisme, sujet « explosif »<sup>706</sup> et très médiatisé, nous paraît notamment à ce propos particulièrement éclairant.

---

<sup>702</sup> *Ibid.*: “unitary state”.

<sup>703</sup> *Ibid.*: “At this time, there is no proven common genetic basis to drug resistance in epilepsy, but we are now in a position to undertake comprehensive studies – provided we can define the problem – that might at least allow us to define the extent and identity of any common genetic contribution, or alternatively to exclude common variation of given effect size.”

<sup>704</sup> *Ibid.*: ““traditional’ linkage studies”.

<sup>705</sup> Sisodiya, 2008, p.75 : “Recent studies of drug resistance have largely, but not uniquely, focused on two hypotheses, the transport and the target hypotheses. It is generally considered that these need not be mutually exclusive, and that whatever the reality behind drug resistance, however defined, the phenomenon is likely to be multifactorial.”

<sup>706</sup> Hochmann, propos recueillis par Marmion, 2012-2.

### 3- Autisme, schizophrénie et épilepsie : une étiologie obscure

Les histoires de l'autisme et de la schizophrénie sont très liées aux travaux du médecin suisse E. Bleuler.

#### *Éléments historiques relatifs à l'autisme et à la schizophrénie*

Eugen Bleuler (1857-1939) obtient son doctorat de médecine en 1881, à l'université de Zürich, et poursuit sa formation en Suisse ainsi qu'en France, en Angleterre et en Allemagne. Il a notamment l'occasion de travailler dans les services de Charcot et de Magnan<sup>707</sup>. En 1886, il est nommé médecin-directeur de l'établissement psychiatrique de la Rheinau, puis de celui du Burghölzli à Zürich, à partir de 1898. Il publie en 1911, dans l'encyclopédie psychiatrique de Aschaffenburg, l'ouvrage qui le rendra célèbre mondialement : *Dementia proecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Selon l'historien de la psychiatrie Étienne Trillat<sup>708</sup>, Bleuler est le premier clinicien de la psychiatrie à accorder de la valeur à la psychanalyse ; c'est la raison pour laquelle cette publication est très imprégnée de l'œuvre de Freud, bien que Bleuler ne soit pas en accord avec lui en tous points.

Pour désigner le phénomène de démence précoce se produisant chez les enfants<sup>709</sup>, Bleuler suggère le mot « schizophrénie », dérivant du grec<sup>710</sup> *schizein* signifiant « couper » et *phrenos*, que l'on pourrait en l'occurrence traduire par « esprit », « personnalité »<sup>711</sup>. Il distingue quatre formes de schizophrénie : la forme dite simple, ainsi que les formes paranoïde, hébéphrénique et catatonique, ces dernières correspondant aux trois formes de la démence précoce (*dementia praecox*) mises en exergue par Kraepelin en 1896<sup>712</sup>. D'après Trillat, le concept de schizophrénie décrit par Bleuler recouvre une grande partie de la pathologie mentale, voire son intégralité, ce qui

---

<sup>707</sup> Trillat 2012, p.345.

<sup>708</sup> *Ibid.*

<sup>709</sup> Hochmann, 2009, p.202.

<sup>710</sup> Tiré du Online Etymology Dictionary que l'on peut trouver à cette adresse : <http://www.etymonline.com/index.php>.

<sup>711</sup> Hochmann, propos recueillis par Marmion, 2012-2.

<sup>712</sup> Patouillard, 2011, p.107.

fait écrire au médecin français Eugène Minkowski (1885-1972), en 1921 : « La schizophrénie n'est pas *une* maladie, mais *la* maladie mentale. »<sup>713</sup>

Selon Michel Foucault, la schizophrénie de Bleuler est ainsi principalement marquée par un trouble de la cohérence de la pensée, comme si son flux était morcelé, et par une impossibilité de communication et de contact affectif avec le milieu ambiant<sup>714</sup>. Bleuler est en effet également à l'origine du mot « autisme » (du grec *autos*, c'est-à-dire « soi-même ») pour qualifier ce symptôme de la schizophrénie consistant en une forme de repli sur soi<sup>715</sup>. En 1943, dans un article du pédopsychiatre Leo Kanner (1894-1981), l'autisme ne constitue plus une simple manifestation schizophrène et devient une entité clinique à part entière, caractérisée notamment par une tendance à l'isolement et une intolérance au changement. À la suite de cet article, plusieurs approches psychanalytiques de l'autisme se développent. Certaines interprétations soutiennent une origine exclusivement psychique, ou tout du moins délaissent complètement l'hypothèse d'un facteur organique<sup>716</sup>, désignant ainsi comme coupable l'entourage familial<sup>717</sup>, la mère de l'enfant en particulier.

Cependant à la fin des années 1970, dans le cadre d'investigations génétiques relatives à la trisomie 21, des généticiens mettent au jour une mutation sur le chromosome X d'un certain nombre d'enfants qui avaient été diagnostiqués « autistes »<sup>718</sup>. Ainsi depuis les années 1980, et plus encore depuis les années 1990, diverses recherches ont été entreprises pour tenter de déterminer l'influence éventuelle d'un dysfonctionnement biologique dans le déclenchement de l'autisme<sup>719</sup>. L'étude de ce trouble est devenue primordiale pour les pouvoirs publics, les professionnels et les familles des patients ; son diagnostic est en effet particulièrement ardu à réaliser puisqu'il nécessite à la fois d'être capable de reconnaître les symptômes permettant d'écartier l'autisme et de détecter les signes mettant sur la piste de formes spécifiques à chaque individu<sup>720</sup>. On retrouve cette complexité dans la définition proposée par le

---

<sup>713</sup> Cité par Trillat, 2012, p.347.

<sup>714</sup> Foucault, 1995, p.6.

<sup>715</sup> Hochmann, propos recueillis par Marmion, 2012-2.

<sup>716</sup> Leplège, Allamel-Raffin, 2008, p.115.

<sup>717</sup> Misès, 2008, p.42.

<sup>718</sup> Rabeharisoa, 2006-2, pp.86-87.

<sup>719</sup> Allamel-Raffin, Leplège, 2008, pp.117-118.

<sup>720</sup> Rabeharisoa, 2006 -2, pp.86-87.

DSM IV, distinguant l'autisme infantile précoce de Kanner de formes dites atypiques, regroupées sous l'appellation « troubles envahissants du développement non spécifiques »<sup>721</sup>.

Si l'on décèle à l'heure actuelle de probables associations entre l'autisme et différents syndromes génétiques, aucun facteur commun à tous les cas étudiés n'a cependant été mis en évidence. Il faut toutefois garder à l'esprit que la majorité de ces études se restreignent pour le moment à un petit nombre d'individus, sur une durée limitée ; elles ont engendré l'obtention de résultats aléatoires et non significatifs la plupart du temps, souligne C. A. Dessibourg<sup>722</sup>. Les composantes génétiques de l'autisme, les mécanismes physiopathologiques qui pourraient en être à l'origine ainsi que l'action des molécules psychoactives utilisées dans le cadre de son traitement n'ont donc été que très peu élucidés jusqu'à maintenant. Ce qui est cependant notoire aujourd'hui, c'est la proximité remarquée, à différents niveaux, entre autisme et épilepsie.

#### *L'association autisme/épilepsie*

Il est extrêmement intéressant de noter que 75 à 89 % des enregistrements EEG réalisés chez des patients autistes montrent des tracés pathologiques<sup>723</sup> : Dessibourg rapporte que 30 % manifestent des crises convulsives, 30 % des crises partielles et « 30 % des situations restantes ont peut-être une relation avec le comportement »<sup>724</sup>. Il précise que ces « deux derniers tiers sont difficiles à identifier par un observateur », mais ajoute cependant : « [t]oujours est-il qu'ils répondent, en partie du moins, à des antiépileptiques, non seulement d'un point de vue comitial, mais également sur le plan de l'humeur »<sup>725</sup>. Les médicaments antiépileptiques tels que le valproate, le lamotrigine ou le topiramate sont en effet connus pour avoir des effets stabilisateurs sur l'association manie-dépression et sont en outre, d'après Dessibourg, mieux tolérés que certains neuroleptiques et antidépresseurs par les personnes intellectuellement déficientes. C'est pourquoi Dessibourg estime que « leurs actions, en sus de l'épilepsie,

---

<sup>721</sup> *Ibid.*

<sup>722</sup> Dessibourg, 2009, p.9.

<sup>723</sup> *Ibid.*, p.10.

<sup>724</sup> *Ibid.*

<sup>725</sup> *Ibid.*

sont intéressantes et très certainement sous-estimées dans la pratique quotidienne »<sup>726</sup>. Par ailleurs, Dessibourg note, non sans une pointe de légère dérision :

« L'autisme et l'épilepsie comportent des analogies. Ils sont [...] souvent associés. L'un et l'autre demeurent encore à l'heure actuelle, pour une majorité des cas, sans causes précises connues. L'on parle parfois d'*autisme pur* de Kenner et d'*épilepsie essentielle* (ou 'cryptogénique' ou encore 'idiopathique'). Les médecins, tels ceux que Molière a mis en scène de manière truculente, empruntent alors aux langues anciennes des mots obscurs pour cacher leur ignorance... »<sup>727</sup>

L'obscurité imprègne également les discours actuels relatifs à la schizophrénie, qui ne sont pas sans rappeler ceux sur l'épilepsie.

### *Schizophrénie et épilepsie*

Selon Alain Bottéro, psychiatre-clinicien qui a notamment été chef de clinique à la Salpêtrière :

« [...] la schizophrénie correspond à ce que l'on appelle un diagnostic d'exclusion, par défaut : il faut des symptômes de délire ou d'hallucination pendant au moins six mois, et dont toutes les autres causes envisageables (tumeur, sclérose en plaques, dépression psychotique, état maniaque, trouble bipolaire, etc.) ont tour à tour été éliminées. C'est toujours une catégorie fourre-tout pour les troubles psychotiques dont on n'a pas l'explication. Certains patients ont des délires et des hallucinations et c'est tout. [...] La plupart des recherches bloquent actuellement sur le fait que l'on tend à appréhender la schizophrénie comme une maladie unique, alors que d'évidence ce sont à de nombreuses affections très diverses que l'on est confronté. Il est important que les chercheurs soient conscients que la schizophrénie n'est pas une affection spécifique, mais un regroupement provisoire, cliniquement assez grossier, qui exige que l'on imagine des

---

<sup>726</sup> *Ibid.*

<sup>727</sup> Dessibourg, 2009, p.189.

stratégies de recherche originales pour être démembré. Les généticiens, pour leurs recherches, étudient des patients diagnostiqués atteints de schizophrénie selon le DSM-IV, mais rapportent leurs découvertes à cette définition fourre-tout : du coup, chaque fois qu'ils trouvent quelque chose qui pourrait singulariser cette maladie, cela ne répond pas à tous les cas, c'est impossible. »<sup>728</sup>

La similarité de ces réflexions avec certains discours actuels et passés sur l'épilepsie nous paraît frappante, tout particulièrement en ce qui a trait aux difficultés de singularisation de la maladie. Fondamentalement, le problème est le même pour l'épilepsie et la schizophrénie : pour chacune d'elle, on est à la recherche d'une « diathèse », dans le but de dégager un modèle étiologique général qui permettrait d'englober tous les cas, ce qu'on ne parvient pas à faire.

Néanmoins depuis les travaux de J. H. Jackson, nous l'avons vu tout au long de notre histoire, on rattache l'épilepsie à un mécanisme cérébral particulier. Cela signifie-t-il pour autant que l'« inscription cérébrale » de l'épilepsie est différente de celle des troubles dits psychiatriques ? Cette question est intimement liée à la dimension technique de l'appréhension de ces troubles.

#### **4-La dimension technique**

##### *Épilepsie et troubles psychiatriques : une « inscription » cérébrale différente ?*

Dans sa thèse d'ethnologie et d'anthropologie sociale, B. Moutaud constate :

« On remarquera la difficulté, les hésitations, pour définir précisément les distinctions. Le trouble mental est dans le cerveau mais il n'est pas dans le cerveau de la même manière que le trouble neurologique. [...] L'expression clinique du trouble mental ne suit pas la logique des organes et du système nerveux, elle ne se lit pas sur le corps ou dans des atteintes cognitives évaluables [...] mais dans ce qui se rapporterait aux émotions, aux modes de

---

<sup>728</sup> Bottéro, propos recueillis par Marmion, 2012.

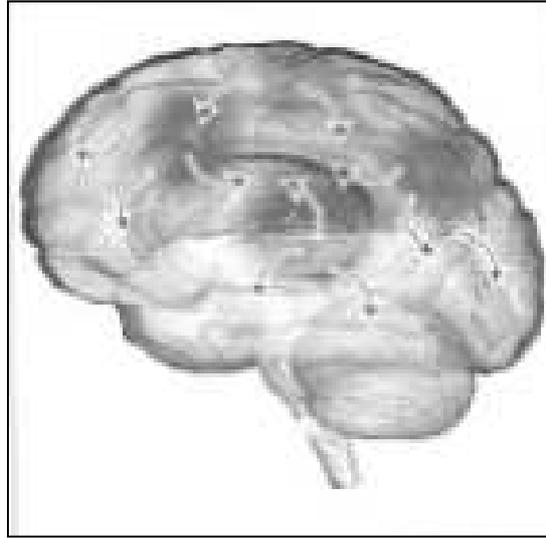
pensées et d'actions, qui s'incarnent dans des comportements et dans le rapport au monde. »<sup>729</sup>

Cette réflexion nous paraît extrêmement intéressante à mettre en perspective avec le cas de l'épilepsie, celle-ci semblant *a priori* emblématique de la « logique » du système nerveux évoquée par Moutaud et de la « lecture sur le corps » qui lui serait étroitement associée dans le cas des maladies neurologiques.

En effet, nous l'avons vu, la définition proposée par Jackson dans les années 1870 liait très clairement la localisation cérébrale d'une « décharge » à un symptôme clinique particulier, c'est-à-dire un symptôme « lisible » d'une façon ou d'une autre par un observateur extérieur. À partir des années 1930, l'équipe de chercheurs de Harvard, Lennox et les Gibbs en tête de file, cherchent à donner à cette « logique de lecture » un fondement technique en s'appuyant très rapidement au cours de leurs recherches sur une corrélation entre signaux électriques EEG et symptômes cliniques. Cette « logique de lecture » apparente est renforcée par le succès des chirurgies d'épilepsie focale de Penfield, dont les stimulations électriques cérébrales, entraînant des réponses précises chez les patients opérés et conscients, sont très connues et spectaculaires. Cette « logique de lecture » est également entretenue à l'heure actuelle avec, par exemple, des illustrations du type de la figure 15, donnant l'impression que l'on peut littéralement suivre la décharge épileptique, que l'on est en mesure de la « voir » se propager dans le cerveau.

---

<sup>729</sup> Moutaud, 2009, p.398.



**Figure 15: « Schéma d'une crise généralisée dans le cerveau. »**  
(Dravet, 2005, p.13)

Les représentations du cerveau toujours plus affinées, colorées et sophistiquées issues des techniques d'imagerie médicale d'aujourd'hui intensifient encore cette impression et imprègnent à notre sens fortement les esprits, non seulement du grand public mais également, peu ou prou consciemment, des praticiens. Elles tendent cependant à faire oublier certaines données que nous souhaiterions rappeler.

En effet, contrairement ce que peuvent laisser penser ces représentations, il n'existe aucun moyen de « voir », de visualiser « en direct » la propagation d'une décharge épileptique. Même dans les cas où l'EEG permet de déterminer une corrélation électroclinique « conforme », on ne « voit » pas la décharge, on déduit sa localisation et son type par le truchement des tracés EEG, aussi précis et numériques soient-ils devenus. Or les tracés EEG sont le fruit de l'exploitation d'un ensemble de théories, dont ils dépendent. On peut avoir tendance à oublier, lorsqu'on les manipule quotidiennement, que ce sont des résultats provenant d'un instrument de mesure, ce dernier pouvant être décrit comme de la « théorie matérialisée »<sup>730</sup> pour reprendre le vocabulaire de l'épistémologue Gaston Bachelard.

Par ailleurs, ainsi que l'avait déjà relevé Gibbs dans les années 1950, il existe une proportion de cas non négligeable où des crises épileptiques cliniques n'ont pas de correspondance EEG. En outre, Fouchet le souligne, dans « les deux situations

<sup>730</sup> Cette idée est évoquée dans Soler, 2009, p.71.

(épilepsies ou troubles psychiatriques), les tracés EEG sont susceptibles de révéler ou non des anomalies. »<sup>731</sup> À ce propos, Fouchet donne l'exemple de malades, non diagnostiqués épileptiques, qui sont sujets à des « attaques de panique atypiques » et qui présentent des anomalies EEG. Certains de ces malades peuvent de surcroît voir leurs symptômes diminués ou supprimés grâce à la prise de médicaments antiépileptiques, tandis que ceux-ci pourront au contraire n'avoir aucun effet sur certains patients épileptiques qui présenteront une symptomatologie proche de celle des ces « attaques de panique », avec en sus, parfois, un EEG de routine normal<sup>732</sup>.

Plus généralement, le cas de la stimulation cérébrale profonde (DBS, pour *Deep Brain Stimulation*) est particulièrement intéressant quant à la dimension technique de ce problème des liens entre troubles neurologiques et troubles psychiatriques.

#### *La stimulation cérébrale profonde*

Il s'agit d'une technique employée à l'origine dans le traitement symptomatique de la maladie de Parkinson et dont le but est la stimulation électrique continue de groupements de neurones dont on souhaite modifier le fonctionnement<sup>733</sup>. Pour ce faire, des électrodes de très petite taille sont introduites grâce à des méthodes neurochirurgicales et sont reliées à un stimulateur situé dans la cavité sous-claviculaire du patient. Le neurologue peut ensuite activer et maîtriser le stimulateur grâce à un boîtier de contrôle externe.

Depuis la fin des années 1990, cette technique est également appliquée à des cas de troubles obsessionnels du comportement (TOC) et de dépressions sévères, notamment en Belgique, au Canada et aux États-Unis. En France, le protocole STOC (stimulation des TOC), dirigé depuis le CIC de l'hôpital de la Salpêtrière, réunit depuis 2002 dix centres hospitaliers ayant opéré (en 2009) 17 malades<sup>734</sup>. L'activité du CIC est, selon Moutaud, « à la convergence de la biomédecine et des neurosciences, de la clinique et de l'expérimentation, de la neurologie et de la psychiatrie. La rencontre de

---

<sup>731</sup> Fouchet, 2008, pp.55-56.

<sup>732</sup> *Ibid.*

<sup>733</sup> Moutaud, 2009, p.19.

<sup>734</sup> *Ibid.*, p.22.

ces mondes de pratiques va créer des points de tension qui structurent le service et ses activités. »<sup>735</sup> Moutaud estime que le protocole STOC, et la prise en charge pluridisciplinaire du patient, « entérine une série de transformations autour de la définition des troubles psychiatriques entamées depuis une vingtaine d'années par les neurosciences ». Ainsi, Moutaud pense que ce protocole donne la possibilité de :

« réinterroger le discours de la fusion de la neurologie et de la psychiatrie. Il n'y aurait alors pas seulement une tendance à définir les troubles psychiatriques sur le modèle des troubles neurologiques, mais une convergence commune de ces pathologies affectant les capacités de l'individu sur un même modèle de prise en charge globale en termes de handicap intégrant la socialisation. »<sup>736</sup>

Intéressons-nous plus en détail à ces notions de handicap et de prise en charge globale, qui nous semblent actuellement assez représentatives d'une volonté de dépassement de la dichotomie neurologie/psychiatrie.

## **5- Une volonté de dépassement de la dichotomie neurologie/psychiatrie**

### *La notion de handicap, pour une prise en charge globale*

L'ouvrage du neurologue C. A. Dessibourg, intitulé *Handicap mental : approche transdisciplinaire somatique, psychiatrique, psychopédagogique* et paru en 2009, est représentatif de cette notion de handicap, impliquant l'idée de prise en charge globale, qui semble acquérir à l'heure actuelle une place grandissante. L'approche détaillée dans ce livre prône, face à un patient en situation de handicap, de s'intéresser systématiquement aux trois niveaux indiqués dans le titre : le niveau somatique (essentiellement assimilé à « neurologique »), le niveau psychiatrique et le niveau psychopédagogique, lorsqu'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent.

---

<sup>735</sup> *Ibid.*, p.34.

<sup>736</sup> *Ibid.*, pp.35-36.

Laurent Schmitt, psychiatre au CHU de Toulouse, argue dans la préface que sans cette intégration des trois approches, des questions essentielles sont passées sous silence. Ce qui selon lui pose problème, c'est notamment le fait qu'un neurologue puisse établir un diagnostic et proposer un médicament (tel qu'un anti-parkinsonien) en négligeant par exemple d'accorder de l'attention aux modifications que ce dernier entraîne au niveau des perceptions de l'espace du patient, ou de l'image qu'il se fait de son propre corps. Qu'un psychiatre puisse borner son intervention à la recherche de symptômes anxieux ou dépressifs et aux aspects relationnels et conflictuels paraît à Schmitt tout aussi préjudiciable, s'il passe à côté de la nécessité de la prescription d'un traitement contre les spasmes musculaires, par exemple. De la même façon, Schmitt juge dommageable que des éducateurs, des psychomotriciens ou des orthophonistes puissent mettre en place des cycles d'actions rééducatives en mésestimant les facteurs neurologiques ou les dimensions imaginaires, symboliques, individuelles et familiales. Il poursuit :

« Les situations cliniques envisagées dans cet ouvrage représentent des cas concrets, des interrogations fréquentes autour de stratégie de soin ou d'options thérapeutiques. Les changements d'environnement, la question de l'autonomie, l'agressivité de certains patients, la survenue de maladies musculaires, les différentes formes trompeuses de l'épilepsie en représentent des exemples. Certes, pris isolément, tel ou tel aspect est parfois traité, souvent de façon parcellaire, dans les ouvrages de spécialités neurologique, psychiatrique ou de réhabilitation. Le parti pris original vise à intégrer les trois dimensions neurologique, psychiatrique et psychopédagogique, pour proposer une action de soins. Cette action n'est nullement une superposition d'avis spécialisés mais un projet concerné, réfléchi auquel les commentaires situés à la fin de chaque cas donnent une réelle profondeur. »<sup>737</sup>

Cette démarche est selon nous à rapprocher de ce que Vololona Rabeharisoa appelle la « médecine d'exploration ».

---

<sup>737</sup> Schmitt in Dessibourg, 2009, p.X.

*Développement de la « médecine d'exploration »*

En tant que sociologue, Rabeharisoa s'intéresse en 2006 à la mise en place d'une série de consultations et de staffs expérimentaux associant des pédopsychiatres et des pédiatres-génétiiciens, qui s'occupent d'adolescents et de jeunes adultes diagnostiqués autistes dans leur enfance<sup>738</sup>. Elle interroge, par le truchement de cet exemple, l'hybridation des savoirs et des savoir-faire entre la psychiatrie et la génétique, et présente la notion de « médecine d'exploration ». Rabeharisoa lie cette dernière à celle de « collectifs cliniques », proposée par la sociologue Pascale Bourret ; l'objectif de ces collectifs est de se positionner entre, d'une part, la tradition clinique fondant son objectivité sur la proximité établie entre le médecin et le patient, et, d'autre part, la médecine des preuves comparant le cas d'un patient à un ensemble de données obtenues grâce à des méthodes statistiques. Dans le cadre de ces collectifs, « différents spécialistes effectuent ensemble tout ou partie du travail médical, produisant des objets d'investigation et des questionnements qui ne pourraient surgir hors de ces collectifs. »<sup>739</sup> Selon Rabeharisoa, cette troisième forme de travail médical est rendue nécessaire en raison de la « topologie »<sup>740</sup> indistincte de certaines entités pathologiques, en l'occurrence l'autisme. Dans la configuration que la sociologue étudie, la coopération entre les pédopsychiatres et les pédiatres-génétiiciens permet de s'intéresser à un problème clinique qui se situe à la frontière de domaines d'expertise différents : la survenue, chez des patients supposés autistes, de manifestations sensibles dont il est difficile de déterminer si elles relèvent de la psyché ou du soma. Voici comment elle détaille cette coopération :

« [...] le dispositif clinique que l'on vient de caractériser est relativement unique. [...] la voie qu'ils ont choisie n'aboutit pas à une autre facilité interprétative qui consisterait à dire que tout est déjà et toujours 'bio-psycho-social'. Les mutations font bien quelque chose au patient que ni sa psyché ni son environnement familial ne font. Sans être la cause de l'autisme supposé du patient, une mutation n'en est pas moins un événement qui reformate partiellement, spécifiquement et ponctuellement l'histoire du malade et de sa

<sup>738</sup> Rabeharisoa, 2006-2, p.83.

<sup>739</sup> *Ibid.*, p.110.

<sup>740</sup> *Ibid.*, p.109.

pathologie. Que le biologique, le psychologique et le social influent l'un sur l'autre ne doit pas conduire à ménager les efforts pour démêler les effets spécifiques de chacun et les ordres locaux selon lesquels leurs effets s'enchaînent. Les discussions, parfois vives, lors des staffs [...] témoignent de cette préoccupation. Cette forme d'articulation entre fait psychiatrique et fait biologique répond au souci des pédopsychiatres et des pédiatres-généralistes de faire agir la psychiatrie et la génétique là où l'une et l'autre sont les plus pertinentes compte tenu de la situation du patient et de sa famille. Ce niveau n'est pas nécessairement celui de l'étiologie. Il peut être celui de l'éclaircissement d'une zone d'ombre, de la réécriture partielle d'une histoire longue, complexe, douloureuse, émaillée d'une série d'événements qui résistent à toute tentative d'explication globale et univoque. »<sup>741</sup>

C'est ce type de coopération que souhaite également Dessibourg, qui est convaincu que la psychiatrie et la psychologie sont indispensables, et qu'elles sont tout à fait complémentaires aux neurosciences dites « dures ». Il n'y voit « aucun antagonisme et l'osmose qui se produit actuellement ([il] pense à la neuropsychologie, à la psychopharmacologie, à l'imagerie du comportement, à la psychiatrie biologique) est des plus réjouissantes. »<sup>742</sup> Il ajoute de façon imagée, pour insister sur cette idée de complémentarité :

« Nous sommes dans le même bateau. Et pour conduire à bon port ces patients dont il a la responsabilité, l'équipage n'a qu'un choix, coordonner ses actions, tirer sur les mêmes haubans pour hisser la grand-voile. Il est bien entendu que l'océan de nos inconnues est vaste, certainement plus profond encore qu'il n'y paraissait. La génétique est passée par là, qui apporte dans ses soutes des trésors insoupçonnés. »<sup>743</sup>

---

<sup>741</sup> Rabeharisoa, 2006-2, p.109.

<sup>742</sup> Dessibourg, 2009, p.21.

<sup>743</sup> *Ibid.*, p.199.

Dessibourg va même jusqu'à revendiquer que « la dichotomie entre une affection neurologique structurale et une maladie psychique est morte. Il s'agit bien d'une seule et même unité fonctionnelle. »<sup>744</sup>

Si un discours aussi affirmé n'est sans doute pas tenu par tous, une volonté de rapprochement des approches est également bien présente dans le champ de l'épileptologie.

### *Vers une harmonisation des approches épileptologique et psychiatrique*

Patrick Latour, neurologue-épileptologue au Centre de Lutte Contre l'Épilepsie de La Teppe, dans la Drôme, explique dans un article paru en 2013 que d'importants efforts ont été fournis ces dernières années afin d'harmoniser les approches épileptologique et psychiatrique<sup>745</sup>. En effet, dans le DSM IV datant de 2000, est distinctement mise en exergue la « volonté de se libérer du dualisme corps vs esprit et de ré-envisager sous un jour nouveau les relations entre troubles mentaux et troubles physiques »<sup>746</sup>. Dans cette optique, une approche multiaxiale du trouble mental y est proposée ; celle-ci invite à être attentif à l'évolution des symptômes dans le temps mais aussi dans l'espace, en prenant en considération les pathologies de tout ordre qui pourraient y être associées. Dans le domaine épileptologique, en 2010, l'ILAE suggère de la même façon une approche multiaxiale, insistant ainsi sur la nécessité d'une prise en charge globale des patients épileptiques<sup>747</sup> :

Axe 1 : Phénoménologie de la crise (caractéristiques élémentaires et séquence de survenue).

Axe 2 : Type de la crise.

Axe 3 : Type de syndrome (électro-clinique), type d'épilepsie.

Axe 4 : Étiologie.

Axe 5 : Handicap causé par l'épilepsie.

<sup>744</sup> *Ibid.*

<sup>745</sup> Latour, 2013, p.63.

<sup>746</sup> Extrait du DSM-IV, cité par Latour, 2013, p.72.

<sup>747</sup> Latour, 2013, p.74.

L'ILAE a également soumis, en 2007, une classification des « troubles neuropsychiatriques » que peuvent présenter les patients épileptiques, ainsi que des propositions thérapeutiques en 2011. L'ensemble de ces textes officiels récents ont été élaborés en tenant notamment compte des classifications psychiatriques, en particulier du DSM. P. Latour estime que :

« l'interface épilepsie et troubles neuropsychiatriques n'a jamais été simple et que les avancées des connaissances apportaient souvent plus de questions que de réponses. Néanmoins, ces dernières décades ont vu se dessiner une envie de cohabiter et de travailler ensemble entre les psychiatres et les neurologues épileptologues pour la prise en charge de ces patients. (...) Sur ces bases clarifiées, un suivi et une évaluation longitudinale des patients vont permettre d'affiner encore davantage nos connaissances sur les plans fonctionnel, structurel et psychique dans ce vaste champ des troubles neuropsychiatriques associés à la maladie épileptique. »<sup>748</sup>

Pour ce faire, selon P. Latour, la priorité est de porter systématiquement son attention sur ces troubles neuropsychiatriques, dès la consultation de « routine » et non plus seulement dans les institutions recevant la plupart du temps des patients déjà lourdement handicapés par des pathologies chronicisées. Un diagnostic et une prise en charge thérapeutiques précoces contribueraient très vraisemblablement à éviter leur enkystement.

---

<sup>748</sup> *Ibid.*, pp.75-76.

## Conclusion

Depuis les années 1950, l'étude de l'épilepsie connaît un déplacement au niveau moléculaire de ce que nous avons appelé sa « zone d'incompréhension ». En effet, malgré l'accumulation des connaissances sur le fonctionnement cérébral et la mise au point d'un nombre croissant de médicaments antiépileptiques, différentes incertitudes et difficultés persistent quant à l'appréhension de l'épilepsie et à la prise en charge des patients. Le problème principal auquel sont toujours confrontés les chercheurs et les médecins est l'absence d'une « diathèse », d'une « prédisposition épileptique » qui serait commune à tous les cas malgré l'extrême diversité des manifestations que l'on considère comme épileptiques. L'essor de la génétique, particulièrement depuis les années 1980, a contribué à complexifier la situation, une fois passée la phase de « naïveté » durant laquelle on pensait pouvoir relier une maladie à une mutation génique unique.

Le défaut de diathèse est également le problème auquel se heurte la recherche actuelle sur les troubles dits psychiatriques, comme l'autisme et la schizophrénie. Ces troubles ont en effet en commun avec l'épilepsie de ne posséder aucun modèle étiologique général ; c'est la raison pour laquelle, selon nous, leurs traitements respectifs procèdent d'une logique similaire, l'empirisme thérapeutique. De plus, l'idée selon laquelle l'épilepsie aurait une « inscription cérébrale » qui lui serait propre nous paraît trompeuse. Par conséquent, il nous semble qu'il n'existe aucune différence fondamentale entre l'épilepsie et les troubles dits psychiatriques, si ce n'est que ces derniers ont été investis bien plus récemment par les outils de biologie et de la neurologie. C'est à notre sens une des raisons pour lesquelles il existe à l'heure actuelle une volonté d'harmonisation des approches épileptologique et psychiatrique.

## **Conclusion générale**

L'histoire « lissée » de l'épilepsie pourrait être brossée à grands traits de la façon suivante, fondée sur les « épisodes caractéristiques » que nous avons présentés en introduction : durant des siècles, les épileptiques sont considérés comme des punis divins, des maudits, possédés, puis comme des fous pendant une bonne partie du XIX<sup>e</sup> siècle. Cependant, dans les années 1870, Charcot et Jackson fondent la neurologie moderne et sauvent l'épilepsie et les patients épileptiques de l'obscurantisme des asiles et des aliénistes. Jackson, visionnaire, élabore sa théorie sur les « décharges », théorie qui sera confirmée par l'EEG et la chirurgie de Penfield à partir des années 1930. Ces avancées entraîneront par la suite de grands progrès dans le traitement de l'épilepsie.

De ce point de vue, on peut dire qu'il y a bien eu « passage » de l'épilepsie dans le champ de la neurologie, bien que selon nous le terme manque de pertinence. Quoique nous préférions parler d'« appropriation » de l'épilepsie par les neurologues à l'encontre des aliénistes, il n'en demeure pas moins que l'approche neurologique est la plus heuristique tout au long du XX<sup>e</sup> siècle. Peut-on pour autant employer l'expression de « rupture épistémologique », au sens défini en introduction d'un nouveau savoir irréductible à l'ancien ? Nous ne le pensons pas. Car, ainsi que nous l'avons analysé, la suprématie neurologique n'empêche pas l'élaboration dans les années 1910 d'une théorie psychanalytique de l'épilepsie, rencontrant un certain succès. Dans la seconde moitié du XX<sup>e</sup> siècle, le psychiatre Henri Ey fait de l'épilepsie la « clé de voûte de toute la psychopathologie »<sup>749</sup>. Par ailleurs, à peu près à la même époque, l'étude de l'épilepsie psychomotrice/temporale occupe tous les esprits, type d'épilepsie dont la présentation comportementale est très proche de certains tableaux psychotiques. C'est ce qui fait dire à Penfield lui-même, nous l'avons vu, que l'étude de la relation entre l'épilepsie du lobe temporal et les états psychotiques « pourrait bien faire la lumière sur

---

<sup>749</sup> Ey, 1973, p.1257.

la nature de la *psychose* comme celle de l'épilepsie. »<sup>750</sup> De plus, à l'heure actuelle, comme nous espérons l'avoir démontré, on ne peut pas dégager de différence fondamentale entre les troubles dits psychiatriques et l'épilepsie, si ce n'est le fait que cette dernière a été investie plus tôt par l'approche et les outils biologiques et neurologiques.

En outre, à la faveur du recul permis par l'étude de cette période de deux siècles, nous avons constaté le retour frappant et continu de certaines tendances, idées, de certains blocages identiques, qui refont surface de manière récurrente bien qu'ils soient posés différemment<sup>751</sup>. En effet, chaque génération de médecins et de scientifiques les investit avec des méthodes et des moyens techniques nouveaux : les limites de l'exploration de l'épilepsie ont ainsi été repoussées jusqu'au niveau moléculaire. Cependant ces problèmes récurrents se cristallisent autour des notions d'épilepsie sympathique, symptomatique, idiopathique (ou essentielle, ou gène...), et cryptogénique, dont la caractéristique la plus constante tout au long des XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles est vraisemblablement le manque de clarté. Les thèmes auxquelles elles renvoient sont en particulier ceux de l'organicité, de l'hérédité, de la recherche de la cause, voire de la cause ultime, et la définition même de la maladie. Dans les débats, les diverses opinions relatives à ces thèmes ont fréquemment été ramenées à des dichotomies réductrices : l'épilepsie est un trouble organique ou ne l'est pas ; l'épilepsie est héréditaire, c'est-à-dire « innée », ou elle est « acquise » ; telle lésion est la cause de l'épilepsie ou elle en est la conséquence ; l'épilepsie est un symptôme ou une maladie *per se*. Or, nous l'avons constaté au cours de notre étude, rares sont finalement les auteurs s'intéressant à l'épilepsie et partageant des opinions aussi catégoriques. L'analyse historique des diverses réponses apportées à ces questionnements récurrents nous donne plutôt l'impression qu'il existe, pour chacun de ces thèmes, un « continuum » plutôt qu'une dichotomie. L'ensemble de ces continuums forme comme

---

<sup>750</sup> Penfield, Jasper, 1954, p.507.

<sup>751</sup> Dans son ouvrage paru en 2010, Stéphane Tirard a établi un constat comparable relativement à l'histoire de la vie latente : « [...] ce sont les mêmes problèmes qui semblent se reposer à chaque génération de scientifiques, chacune les investissant avec des méthodes et des moyens techniques nouveaux. [...] À mesure des explorations successives les limites ont été repoussées et les questions réactivées. [...] Parcours sur trois siècles, les itinéraires de la recherche sur les organismes en vie latente traversent certaines des questions les plus centrales de la biologie. Ils rencontrent notamment les thèmes de la génération, de la nature chimique et de l'organisation de la matière du vivant, mais également le problème fondamental de la définition du vivant. » (Tirard, 2010, pp.4-5).

un nuancier global sur lequel est positionné chaque auteur, qu'il soit ou ait été aliéniste, psychiatre, neurologue ou neuroscientifique, ce positionnement dépendant entre autres des idées (conscientes ou non) philosophiques de chacun, d'un choix d'angle d'étude de la maladie (et non nécessairement du rejet de tous les autres), des avancées techniques, ainsi que des contraintes et de la « mode » institutionnelles du moment.

Pour toutes ces raisons, nous soutenons que la notion de « rupture épistémologique » n'est pas adaptée. Nous serions plutôt tentée de supposer que l'affirmation consistant à évoquer un « passage définitif » de l'épilepsie dans le champ de la neurologie participe plutôt d'une sorte de « reconstruction »<sup>752</sup> historique. Quelles pourraient être les motivations d'une telle reconstruction ? À notre avis, elles sont en lien avec certaines représentations assez répandues de l'épilepsie et de la « folie ».

Une des raisons à l'origine de la reprise du fameux « passage » de l'épilepsie du champ de la psychiatrie au champ de la neurologie dans de nombreux ouvrages, écrits notamment par des praticiens, réside dans l'intérêt des patients épileptiques. Il s'agit en effet d'insister sur le fait qu'ils ne sont pas « fous ». Ceci est particulièrement visible, parmi de nombreux exemples, dans le petit livre rédigé par le neurologue-épileptologue P. Jallon, intitulé *L'épilepsie* et publié en 2007 au sein d'une collection appelée « Idées reçues ». L'objectif de cette collection est de mettre au jour et d'analyser ces idées reçues, « [n]ées du bon sens populaire ou de l'air du temps, [qui] figent en phrases caricaturales des opinions convenues. Sans dire leur origine, elles se répandent partout pour diffuser un 'prêt-à-penser' collectif auquel il est difficile d'échapper... »<sup>753</sup>. Chaque chapitre est donc structuré autour d'une idée reçue qu'il s'agit de déconstruire ; l'une d'entre elle est : « L'épilepsie, c'est une forme de folie »<sup>754</sup>.

Dans le même ordre d'idées, K. Aledo-Remillet, auteure de l'approche anthropologique présentée en introduction, a consigné les paroles d'une patiente

---

<sup>752</sup> Nous empruntons l'expression à Jean-Christophe Coffin, qui l'a employée lors du colloque « Apports réciproques de la neurologie et de la psychiatrie » organisé par le Centre Georges Canguilhem en octobre 2012. Il faisait pour sa part allusion à une « reconstruction » de certaines histoires de la psychiatrie et/ou de la neurologie, dans lesquelles on a tendance à oublier qu'il y a toujours eu, au cours du XX<sup>e</sup> siècle, des liens entre les deux spécialités, bien qu'ils aient été plus ou moins distendus.

<sup>753</sup> Extrait de la présentation de la collection « Idées reçues » des Éditions Le Cavalier Bleu, dans Jallon, 2007-2.

<sup>754</sup> Jallon, 2007-2, p.43.

épileptique s'exclamant : « L'épilepsie, c'est encore folie ! folie ! »<sup>755</sup>. Aledo-Remillet explique : « L'image de fou que leur renvoie parfois encore la société est intolérable [aux patients épileptiques] [...] parfois au point de déclencher des réactions violentes »<sup>756</sup>. Elle poursuit en rapportant également les dires d'un médecin : « Tu peux faire une crise n'importe où, devant tout le monde, c'est affreux ça. Les autres après n'ont pas le même regard sur toi, il y en a qui te considèrent à tort comme un grand malade, qui considèrent que tu es perturbé mentalement. » Selon ce médecin, « [il] faut vraiment fermer totalement le livre de la personnalité épileptique, qui était quand même la personnalité schizoïde... qui a fait du mal à l'image de l'épilepsie. »<sup>757</sup> D'après Beaussart-Defaye et Beaussart, cette idée de « personnalité épileptique » est effectivement bien ancrée dans certains esprits et a ses racines dans les écrits datant du XIX<sup>e</sup> siècle, sous-entendu ceux relevant de la « psychiatrie » :

« Nombreux sont les psychologues cliniciens nourris à ces idées qui entretiennent encore de nos jours (preuve en est leurs réactions lors du module d'enseignement [...] que nous avons animé ces dernières années) une image de la personnalité épileptique proche de celle du XIX<sup>e</sup> siècle. »<sup>758</sup>

Jallon en appelle également à l'histoire lorsqu'il déclare :

« [p]endant des siècles l'épilepsie a été considérée comme une maladie mentale, et l'épileptique comme un fou 'dangereux', un être violent, criminel potentiel. Avant l'apport du diagnostic par l'EEG, combien de délits, de crimes ou d'actes de folie ont été attribués injustement à des épilepsies ! »<sup>759</sup>

Les neurologues-épileptologues P. Genton et C. Remy tiennent à peu près le même discours :

« Le terme même d'épilepsie évoque, dans l'inconscient de bien des personnes, des images et des idées imprécises, mais globalement très

<sup>755</sup> Aledo-Remillet, 2004, pp.130-132.

<sup>756</sup> *Ibid.*

<sup>757</sup> Aledo-Remillet, 2004, pp.130-132.

<sup>758</sup> Beaussart-Defaye, Beaussart, 2009, pp.17-19.

<sup>759</sup> Jallon, 2007, p.43.

négatives. Il s'agit d'idées reçues, qui reposent sur des conceptions très anciennes de l'épilepsie. Dans cet ouvrage, nous exposerons l'état des connaissances actuelles, qui battent en brèche toutes ces idées. [...] l'épilepsie est une maladie organique, qui n'a rien à voir avec les maladies psychiatriques. »<sup>760</sup>

Ainsi à l'heure actuelle, on insiste sur ces représentations de l'épilepsie au XIX<sup>e</sup> siècle, que nous qualifierions pour notre part de quelque peu caricaturales, dans un but très louable de « déstigmatisation » des patients épileptiques. Mais comme l'analyse Aledo-Remillet, « [l]a volonté de distinguer clairement épilepsie et psychiatrie entraîne chez [les médecins] une radicalisation de leur discours en ce sens »<sup>761</sup>, au détriment d'une certaine précision historique et même parfois scientifique, serions-nous tentée d'ajouter.

En véhiculant ces représentations historiques réductrices, où il est question d'aliénistes considérant tous les épileptiques comme des fous dangereux, ne continue-t-on pas à entretenir également, d'une certaine manière, les idées reçues en partie à l'origine de cette stigmatisation ? N'est-ce pas aussi ce qui contribue à nier certains « aspects psychologiques » importants de l'épilepsie, que beaucoup reconnaissent par ailleurs ? En effet, l'« appropriation » de l'épilepsie par la neurologie et la revendication forte de cette « appartenance » participent à la déstigmatisation des patients épileptiques, mais elles ne comportent pas que des avantages. Beaussart-Defaye et Beaussart le soulignent eux-mêmes :

« Si les recherches neurologiques vont faire évoluer la connaissance des mécanismes, des fonctionnements et dysfonctionnements de l'organe cerveau, elles auront tendance à minimiser la part du ressenti psychologique, et ses conséquence sur les échanges biologiques.

Les malades vont revendiquer le fait de n'être pas des fous, même si parfois ils en ont encore l'impression dans le regard des autres et d'eux-mêmes. Mais en même temps, ils vont exprimer leur désarroi de ne pas être aidés pour soulager leurs souffrances psychiques. »<sup>762</sup>

---

<sup>760</sup> Genton, Remy, 2003, p.10.

<sup>761</sup> Aledo-Remillet, 2004, pp.130-132.

<sup>762</sup> Beaussart-Defaye, Beaussart, 2009, p.23.

Ceci est en partie explicable, à notre sens, par le fait que ces représentations de l'épilepsie et de la « folie » sont fortement corrélées aux notions de « responsabilité » du malade et de « réalité » de son trouble, elles-mêmes en lien avec celle de son « organicité ».

Dans le but de développer ce point, intéressons-nous à la réponse élaborée par P. Jallon dans le chapitre consacré à la déconstruction de l'idée reçue selon laquelle « Si les crises viennent du cerveau, on devrait voir quelque chose au scanner » :

« Il convient de rappeler que dans près de 40 % des crises observées chez l'adulte, aucune cause explicable ou décelable par les moyens d'investigations dont nous disposons, n'est retrouvée (épilepsies cryptogéniques) : scanner et IRM restent normaux. Il est inutile, dans ces cas-là, de rechercher une cause 'psychique', un 'choc' dans l'enfance ou d'incriminer une période de stress familial ou professionnel. L'épilepsie est une maladie organique du cerveau et, si on ne trouve pas la cause, cela ne veut pas dire qu'il n'y aura jamais d'explication à sa survenue »<sup>763</sup>.

Affirmer que l'épilepsie est une maladie neurologique, c'est sous-entendre – dans environ la moitié des cas à raison, dans l'autre à tort, ainsi que le signale Jallon – que son origine est détectable et « objectivable » au niveau du système nerveux central. En effet, comme l'analyse Aledo-Remillet, « la compréhension de l'épilepsie en des termes physiopathologiques et anatomiques lui donne une réalité somatique, une validation scientifique qui la distingue des pathologies psychiatriques dont l'image péjorative est liée à la difficulté de leur rattacher systématiquement un substratum anatomique. »<sup>764</sup> On pourrait ainsi dire que l'organicité d'une maladie la rend automatiquement plus « réelle », plus « tangible », puisque l'on retrouve des traces « matérielles », sur lesquelles on peut tenter d'agir concrètement. D'une certaine manière, cette « réalité » de la maladie déresponsabilise et déculpabilise le patient : puisque c'est organique, ce n'est pas de sa faute... En revanche, le trouble pour lequel

---

<sup>763</sup> Jallon, 2007, p.62.

<sup>764</sup> Aledo-Remillet, 2004, p.73.

on ne trouve pas de substrat organique pose plus de problèmes, du fait de la « non-matérialité » qui lui est immédiatement rattachée, et à laquelle on assimile spécieusement toutes les pathologies dites psychiatriques. C'est bien cette idée que développe le philosophe des sciences Ian Hacking :

« Les compagnies d'assurance ne doivent payer que pour les vraies maladies [...]. La question cruciale est donc celle de la responsabilité. Nous avons une attitude profondément morale vis-à-vis de la maladie. Si vous avez 'une vraie maladie', vous n'êtes pas responsable [...]. Et les noms désignant les maladies réelles ont des référents objectifs, identifiés ; la métaphysique scientifique, soutenue par la science populaire, réclame un référent biochimique, neurologique, organique, quelque chose qui soit localisé dans le corps et puisse en principe être isolé en laboratoire. »<sup>765</sup>

De plus, cette question de l'organicité d'une maladie, associée peu ou prou consciemment à sa « réalité », renvoie à un autre aspect fondamental, celui de la légitimité de la spécialité médicale à laquelle elle « appartient ».

Cette étude consacrée à l'histoire de l'épilepsie nous a permis de déceler un certain nombre de représentations sur lesquelles sont fondées les oppositions courantes entre les tenants de la neurologie et ceux de la psychiatrie. Cet ensemble de représentations nourrit le terreau de la défiance des praticiens les uns envers les autres, même s'ils ne sont plus ceux dont l'objectif est de légitimer activement leur spécialité au détriment de l'autre. Ils subissent néanmoins et entretiennent, plus ou moins intentionnellement, l'héritage de ces divergences historiques.

En revanche, tout le monde se retrouve relativement au cortège de représentations négatives affiliées à la pratique asilaire. L'objectif du neurologue comme du psychiatre a été, historiquement, et est toujours, de façon allégorique, d'« extraire » son patient de l'hôpital psychiatrique, c'est-à-dire de faire en sorte que la spécialité médicale dont il dépend ne soit plus associée à l'asile. L'asile constitue en effet un fort symbole négatif, ayant des enjeux à deux niveaux : celui du patient, pour qui l'asile évoque la stigmatisation et l'exclusion ; celui du médecin, pour qui l'asile

---

<sup>765</sup> Hacking, 2002, pp.29-30.

peut être rapidement synonyme d'incurabilité et donc, de fait, d'échec et d'illégitimité puisqu'il n'est pas capable de soigner son malade, ou en tout cas d'intervenir efficacement pour que son passage à l'asile ne se transforme pas en un internement définitif. L'entretien de cette extrême méfiance à l'égard de l'institution asilaire puis psychiatrique trouve notamment ses racines dans les mouvements anti-aliéniste et anti-psychiatrique ; Hochmann évoque à ce sujet la forte empreinte de « l'approche 'désaliéniste' qui, en réaction à la découverte de l'analogie entre l'univers concentrationnaire et le sort fait, dans les asiles d'aliénés, aux malades mentaux, a marqué la psychiatrie occidentale de l'après-guerre. »<sup>766</sup>

Particulièrement depuis les années 1990<sup>767</sup>, l'ensemble de ces représentations est de surcroît fréquemment relayé par les médias rapportant les polémiques opposant neurologie et psychiatrie (une psychiatrie décrite comme essentiellement d'obédience psychanalytique...), par le truchement de dualismes fallacieux, de positions simplifiées à outrance. On se focalise en effet sur les courants extrêmes de chaque spécialité ; le but premier est certes didactique, pour faire percevoir les différences principales entre les deux. Mais l'objectif est également souvent d'enfoncer plus aisément l'une ou l'autre, en insistant sur les aspects absurdes de ces positions extrêmes, qui ne sont cependant pas représentatives de l'opinion de la majorité des praticiens. Dans ce genre de débat retentissant, la « zone d'incompréhension », de tension, pourtant fondamentale, est gommée et voue inmanquablement la discussion à l'échec, les deux partis demeurant enlisés dans leurs positionnement respectifs.

Mais si la défiance générale des spécialistes les uns envers les autres est encore tenace, notamment du fait de ce traitement médiatique réducteur, la demande d'un rapprochement est par ailleurs bien réelle. Du côté de la neurologie, et en ce qui concerne plus particulièrement l'épilepsie, nous l'avons notamment évoqué en rapportant les opinions des neurologues-épileptologues E. H. Reynolds, P. Latour ou en encore M. Beaussart pour ne citer qu'eux.

Que nous apporte l'éclairage historique dans ce débat ? Il nous a permis de constater que l'approche principalement neurologique de l'épilepsie s'est révélée la plus heuristique pendant une bonne partie du XX<sup>e</sup> siècle, mais qu'elle montre cependant ses

---

<sup>766</sup> Hochmann, 2009, pp.36-37.

<sup>767</sup> Coffin, 2011, p.157.

limites. Les 40-50 % de cas d'épilepsie auxquels on ne parvient pas à attribuer une étiologie et les 30 % dits pharmaco-résistants en témoignent et contribuent à entretenir une « zone d'incompréhension ». Cette « zone d'incompréhension » a été au cours de l'histoire, et est toujours, le lieu de tensions récurrentes entre neurologie et psychiatrie. On pourrait continuer à croire qu'elle ne constitue qu'un territoire restant à conquérir par la neurologie à mesure que les limites techniques seront repoussées. Cependant, à notre sens, c'est précisément dans cette « zone de tension » que se trouve à présent la voie à emprunter semblant la plus heuristique, nécessitant non plus l'opposition mais la collaboration entre neurologie et psychiatrie : l'objectif serait de généraliser des procédures telles que celle observée par Rabeharisoa<sup>768</sup> afin de transformer la « zone de tension » en « zone d'exploration ».

Sans être développée, cette proposition pourrait aisément être taxée d'œcuménisme candide. Elle pourrait également laisser craindre que ce rapprochement entre neurologie et psychiatrie ne « [dissimule] ce qui est propre à chaque discipline et [amène] à une demande de fusion naïve »<sup>769</sup>. Ainsi, les tenants de la psychiatrie pourraient en particulier redouter que cette volonté de rapprochement ne soit utilisée hypocritement par les neuroscientifiques afin que la psychiatrie devienne uniquement un « versant clinique des neurosciences, partageant, sur le plan théorique, les mêmes programmes de recherche visant à dégager des explications neurocognitives des phénomènes et, sur le plan pratique, l'utilisation des mêmes molécules dans la prise en charge des patients. »<sup>770</sup> Or le protocole et le collectif clinique décrits par Rabeharisoa relèvent bien au contraire, nous l'avons vu, d'une volonté de dépassement de cette dichotomie neurologie/psychiatrie. Ils cherchent à exploiter de façon complémentaire ces deux approches, tout en tenant compte des spécificités de chacune, héritées de leur histoire. Il serait en effet illusoire de penser que l'on pourrait les effacer et « repartir de zéro » en quelque sorte. Mais l'idée d'« articulation » des approches neurologique et biologique avec l'approche psychiatrique, dans le but de « démêler les effets spécifiques et les ordres locaux »<sup>771</sup> des événements biologiques, psychologiques et sociaux, nous paraît fondamentale. Il nous semble en effet qu'elle pourrait se révéler particulièrement

---

<sup>768</sup> Voir aussi chapitre 13.

<sup>769</sup> Schneckenburger, Troubé, 2013 : tiré de l'argumentaire de la journée du 18 octobre 2013, sur le site <http://centrecanguilhem.net/>.

<sup>770</sup> *Ibid.*

<sup>771</sup> Rabeharisoa, 2006-2, p.109.

féconde dans ces cas d'épilepsie dits idiopathiques et cryptogéniques, car elle permettrait vraisemblablement de dépasser les problèmes récurrents et les dichotomies fallacieuses évoqués ci-dessus et de prendre en charge chaque patient de la façon la plus appropriée possible.

## **Bibliographie**

### **Sources primaires**

AJURIAGUERRA J., HECAEN H. (1947), « Dissolution générale et dissolution locale des fonctions nerveuses », in EY H., DE AJURIAGUERRA J., HECAEN H. (1947), *Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie*, Hermann & Cie Éditeurs (Paris).

ANDERMANN E. (2009), "Historical introduction", in AVANZINI G., NOEBELS J. (2009), *Genetics of Epilepsy and Genetic Epilepsies*, John Libbey Eurotext (Montrouge), pp.1-2.

ARDIN-DELTEIL P. (1898), *L'épilepsie psychique, ses rapports dans l'aliénation mentale et la criminalité*, J.-B. Baillière (Paris).

ARZIMANOGLU A., RYVLIN P. (2008), "Towards a clinically meaningful definition of drug-resistance", in KAHANE P. *et al.* (2008), *Drug-Resistant Epilepsies*, volume 7, John Libbey Eurotext (Montrouge).

AVANZINI G., NOEBELS J. (2009), *Genetics of Epilepsy and Genetic Epilepsies*, John Libbey Eurotext (Montrouge).

BALDWIN M., BAILEY P. (sous la direction de) (1958), *Temporal Lobe Epilepsy: An International Colloquium*, Thomas (Springfield, Ill.).

BALDY-MOULINIER M. (1997), *Épilepsies en questions*, John Libbey Eurotext (Paris).

BEAU J.-H. (1836), « Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie », *Archives générales de médecine*, 2<sup>ème</sup> série 11, pp.328-352.

- BEAUSSART-DEFAYE J., BEAUSSART M. (2009), *Soigner les épilepsies, Comprendre les maladies Accompagner les malades*, Elsevier Masson (Issy-les-Moulineaux).
- BERGER H. (1929), « Über das Elektrenkephalogramm des Menschen », *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 87(1), pp.527-570.
- BERNARD C. (1858), *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, tome 2, J.-B. Baillière (Paris).
- BILLOD E. (1843), « Recherches et considérations relatives à la symptomatologie de l'épilepsie », *Annales médico-psychologiques*, n°02, pp.381-423.
- BLADIN P. F. (2010), "The threshold of the new epileptology: Dr Lennox at the London Congress, 1935", *Journal of Clinical Neuroscience*, 17, pp.16-21.
- BOUCHET C., CAZAUVIEILH M. (1825), « De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale », *Archives générales de médecine*, 1<sup>ère</sup> série 09 et 10, pp.510-542 et pp.5-50.
- BRAIN R. (1935), "Epilepsy", *Post-graduate Medical Journal*, 11 (114), pp.145-149.
- BRAVAIS L.-F. (1827), *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplegique*, Didot Le Jeune (Paris).
- BRIQUET P. (1859), *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, J.-B. Baillière (Paris).
- BROUGHTON R. J. (sous la direction de) (1982), *Henri Gastaut and the Marseille School's Contribution to the Neurosciences*, Elsevier Biomedical Press (Amsterdam, New York).
- BROWN-SEQUARD C.-E. (1869), « Nouvelles recherches sur l'épilepsie due à certaines lésions de la moelle épinière », *Archives de physiologie normale et pathologique* 2, pp.211-220, 422-438 et 496-503.
- CAMBIER J. *et al.* (2008), *Neurologie*, Elsevier Masson (Issy-les-Moulineaux).

- CHRISTIAN J. (1890), *Épilepsie. Folie épileptique*, F. Hayez (Bruxelles).
- CLARK P. (1917), *Clinical Studies in Epilepsy*, G. E. Stechert & Co (New York).
- COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE NEUROLOGIE (2005), *Neurologie*, Elsevier Masson (Issy-les-Moulineaux).
- DELASIAUVE L. (1854), *Traité de l'épilepsie*, V. Masson (Paris).
- DESSIBOURG C.-A. (2009), *Handicap mental : approche transdisciplinaire somatique, psychiatrique, psychopédagogique*, Elsevier Masson (Issy-les-Moulineaux).
- DRAVET C. (2005), *Comprendre l'épilepsie*, John Libbey Eurotext (Montrouge).
- ESQUIROL E. (1838), *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*, 2 tomes, J.-B. Baillière (Paris).
- EY H. (1973), *Traité des Hallucinations*, 2 tomes, Masson Éditions (Paris).
- EY H., DE AJURIAGUERRA J., HECAEN H. (1947), *Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie*, Hermann & Cie Éditeurs (Paris).
- FALRET J. (1859), « Des théories de l'épilepsie », *Archives générales de médecine*, 5<sup>ème</sup> série 14, pp.82-93.
- FALRET J. (1860), « Séméiologie des affections cérébrales », in FALRET J. (1890), *Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, J.-B. Baillière (Paris), pp.32-55.
- FALRET J. (1861), *De l'état mental des épileptiques*, P.Asselin (Paris).
- FALRET J. (1862), « Théories physiologiques de l'épilepsie », in FALRET J. (1890), *Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, J.-B. Baillière (Paris), pp.308-337.

- FALRET J. (1890), *Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, J.-B. Baillière (Paris).
- FERE C. (1893), *Épilepsie*, Gauthier-Villars et G. Masson (Paris).
- FOUCHET P. (2008), *La clinique de l'épilepsie*, Presses Universitaires de Rennes (Rennes).
- FOVILLE A.-L. (1831), « Épilepsie », *Dictionnaire de la médecine et de chirurgie pratiques*, tome 7, J.-B. Baillière (Paris), pp.412-428.
- GARIMOND (1878), « Contribution à l'histoire de l'épilepsie dans ses rapports avec l'aliénation mentale », *Annales médico-psychologiques*, n°19, pp. 4-37 et pp. 181-217.
- GASTAUT H. (1953), "So-Called 'Psychomotor' and 'Temporal' Epilepsy", *Epilepsia*, C2, pp.59-76.
- GASTAUT H. (1973), *Dictionnaire de l'épilepsie Partie I: Définitions*, Organisation mondiale de la santé (Genève).
- GASTAUT H. (1982), "'Benign' or 'functional' (versus 'organic') epilepsies in different stages of life: an analysis of the corresponding age-related variations in the predisposition to epilepsy", in BROUGHTON R. J. (sous la direction de) (1982), *Henri Gastaut and the Marseille School's Contribution to the Neurosciences*, Elsevier Biomedical Press (Amsterdam, New York), pp.17-44.
- GASTAUT H., BROUGHTON R. (1972), *Epileptic Seizures Clinical and Electrographic Features, Diagnosis and Treatment*, Charles C. Thomas Publisher (Springfield).
- GENTON P., REMY C. (2003), *L'épilepsie*, Ellipses (Paris).
- GEORGET E.-J. (1835), « Épilepsie », *Dictionnaire de la médecine*, tome 12, Béchét jeune (Paris), pp.172-199.

- GIBBS F. A., DAVIS H., LENNOX W. G. (1935), "The electro-encephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness", *Archives of Neurology & Psychiatry*, 34, pp.1133-1148.
- GIBBS F. A., GIBBS E. L., LENNOX W. G. (1937), « Epilepsy: a paroxysmal cerebral dysrhythmia », *Brain*, 60, pp.377-388.
- GIBBS F. A., LENNOX W. G., GIBBS E. L. (1936), "The electro-encephalogram in diagnosis and in localization of epileptic seizures". *Archives of Neurology & Psychiatry*, 36, pp.1225-1235.
- GIBBS F.A., STAMPS F.W. (1958), *Epilepsy Handbook*, Charles C. Thomas Publisher (Springfield).
- GLOOR P. *et al.* (1982), "Neurophysiological, genetic and biochemical nature of the epileptic diathesis", in BROUGHTON R. J. (sous la direction de) (1982), *Henri Gastaut and the Marseille School's Contribution to the Neurosciences*, Elsevier Biomedical Press (Amsterdam, New York).
- GZIL F. (2009), *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, Presses Universitaires de France (Paris).
- HALL M. (1855), *Aperçu du système spinal ou de la série des actions réflexes dans leurs applications à la physiologie, à la pathologie et spécialement à l'épilepsie*, V. Masson (Paris).
- HERPIN T. (1852), *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, J.-B. Baillièrè (Paris).
- HERPIN T. (1867), *Des accès incomplets d'épilepsie*, J.-B. Baillièrè (Paris).
- JACKSON J. H. (1863), "Unilateral epileptiform seizures, attended by temporary defect of sight", *Medical Times and Gazette*, volume 1, p.588.

JACKSON J. H. (1873), "On the anatomical investigation of epilepsy and epileptiform convulsions", *The British Medical Journal*, volume 1, n°645, pp.531-533.

JACKSON J. H. (1879), "Lectures on the diagnosis of epilepsy", *The British Medical Journal*, volume 1, n°943, pp.109-112.

JALLON P. (coordonné par) (2007), *Épilepsies*, Doin (Rueil Malmaison).

JALLON P. (2007-2), *L'épilepsie*, Le Cavalier Bleu Éditions (Paris).

JASPER H., KERSHMAN J. (1941), "Electroencephalographic classification of the epilepsies", *Archives of Neurology & Psychiatry*, 45 (6), pp.903-943.

KAHANE P. *et al.* (2008), *Drug-Resistant Epilepsies*, volume 7, John Libbey Eurotext (Montrouge).

LASEGUE C. (1884), *Études médicales*, 2 tomes, Asselin et C<sup>ie</sup> (Paris).

LATOUR P., JALLON P. (2007), « Classifications utilisées en épileptologie clinique » in Jallon P. (coordonné par) (2007), *Épilepsies*, Doin (Rueil-Malmaison), pp.59-78.

LATOUR P. (2013), « Épilepsie et psychiatrie aujourd'hui », *Bulletin d'histoire et d'épistémologie des sciences de la vie*, 20 (1), pp.63-78.

LEGRAND DU SAULLE H. (1864), *La folie devant les tribunaux*, F. Savy, (Paris).

LEGRAND DU SAULLE H. (1877), *Étude médico-légale sur les épileptiques*, Adrien Delahaye et C<sup>ie</sup> (Paris).

LEGRAND DU SAULLE H. (1883), *Les hystériques, État physique et état mental, Actes insolites, délictueux et criminels*, J.-B. Baillière (Paris).

LEURET F. (1843), « Recherches sur l'épilepsie », *Archives générales de médecine*, 4<sup>ème</sup> série 02, pp.32-50.

- LEURET F., GRATIOLET P. (1839-1857), *Anatomie comparée du système nerveux*, J.-B. Baillière et fils (Paris).
- LÖSCHER W. (2008), “Current knowledge on basic mechanisms of drug resistance”, in KAHANE P. *et al.* (2008), *Drug-Resistant Epilepsies*, volume 7, John Libbey Eurotext (Montrouge).
- MAGNAN V. (1882), *Leçons cliniques sur l'épilepsie faites à l'asile Sainte-Anne*, A. Delahaye & E. Lecrosnier (Paris).
- MAISONNEUVE J.-G. (1804), *Recherches et observations sur l'épilepsie*, F. Louis (Paris).
- MARCHAND L., AJURIAGUERRA DE J. (1948), *Épilepsies : leurs formes cliniques, leurs traitements*, Desclée de Brouwer & Cie (Paris).
- MARMION J.-F. (2012), « Rencontre avec Alain Bottéro : Schizophrénie, la grande insaisissable », *Les grands dossiers des sciences humaines*, n°28.
- MC EACHERN D. (1941), “Epilepsy”, *Canadian Medical Association Journal*, 45(2), pp.106-111.
- MEENCKE H.-J. (2009), “Clinical neuropathology of the epilepsies in the 100 years of the ILAE (1909-2009)”, *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.8-16.
- MOREL B.-A. (1853), *Études cliniques. Traité théorique et pratique des maladies mentales considérées dans leur nature, leur traitement, et dans leur rapport avec la médecine légale des aliénés*, 2 tomes, Grimblot et Raybois (Nancy).
- MOREL B.-A. (1857), *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*, J.-B. Baillière (Paris).
- MOREL B.-A. (1860), « D'une forme de délire, suite d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie », *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, série 1, tome 7, pp. 773-775, pp. 819-821 et pp. 836-841.

- MORUZZI G. (1950), *L'épilepsie expérimentale*, Hermann et Cie Éditeurs (Paris).
- PENFIELD W. (1925), "Microglia and the process of phagocytosis in gliomas", *American Journal of Pathology*, 1(1), pp.77-90.
- PENFIELD W. (1958), "Pitfalls and success in surgical treatment of focal epilepsy", *British Medical Journal*, 1 (5072), pp.669-672.
- PENFIELD W., JASPERS H. (1954), *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*, J.&A. Churchill Ltd. (Londres).
- PINEL P. (1810, 1<sup>ère</sup> éd. : 1798), *Nosographie philosophique, ou la méthode de l'analyse appliquée à la médecine*, 3 tomes, J.-A. Brosson (Paris).
- PORTAL (baron) (1827), *Observations sur la nature et le traitement de l'épilepsie*, J.-B. Baillière (Paris).
- PURVES D. *et al.* (2011), *Neurosciences*, Éditions De Boeck Université (Bruxelles).
- REYNOLDS E. H. (1990), "Structure and Function in Neurology and Psychiatry", *British Journal of Psychiatry*, 157, pp.481-490.
- RICHER P. (1885, 1<sup>ère</sup> éd. : 1881), *Études cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie*, A. Delahaye & E. Lecrosnier (Paris).
- ROHKAMM R. (2005), *Atlas de poche de neurologie*, Éditions Flammarion (Paris).
- ROSEMAN E., ARING C. D. (1947), "The present status of epilepsy", *California Medicine*, 66 (1), pp.38-44.
- SISODIYA S. (2008), "Pertinent approaches for genetic identification of resistance to AEDs", in KAHANE P. *et al.* (2008), *Drug-Resistant Epilepsies*, volume 7, John Libbey Eurotext (Montrouge).

- SHORVON S. D. (2009), “Drug treatment of epilepsy in the century of the ILAE: The first 50 years, 1909-1958”, *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.69-92.
- SHORVON S. D. (2009), “Drug treatment of epilepsy in the century of the ILAE: The second 50 years, 1959-2009”, *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.93-130.
- SYMONDS C. (1948), “Epilepsy”, *British Medical Journal*, 1 (4550), pp.533-537.
- THEODORE W. H., PORTER R. J. (1995), *Épilepsie: 100 principes de base*, Éditions Flammarion (Paris).
- THOMAS P., ARZIMANOGLU A. (2000, 1<sup>ère</sup> éd. :1992), *Épilepsies*, Masson (Paris).
- THOMAS P., GENTON P. (1993), *Épilepsies*, Masson (Paris).
- TISSOT S. A. (1770), *Traité de l'épilepsie, faisant le Tome troisième du Traité des nerfs & de leurs maladies*, P.F. Didot (Paris).
- TROUSSEAU A. (1868), *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 2 tomes, J.-B. Baillière (Paris).
- VOISIN A. (1870), « Épilepsie », *Nouveau Dictionnaire de la médecine et de chirurgie pratiques*, tome 13, J.-B. Baillière (Paris), pp.581-652.
- VOISIN J. (1897), *L'épilepsie*, F. Alcan (Paris).
- WALTER W. G. (1950), “Discussion on recent advances in the EEG diagnosis of epilepsy”, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 44 (315).
- WILLIAMS D. (1950), “New orientations in epilepsy”, *British Medical Journal*, 1 (4655), pp.685-692.
- ZIFKIN G., AVANZINI G. (2009), “Clinical neurophysiology with special reference to the electroencephalogram”, *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.30-38.

*Séances de la Société médico-psychologique*

Séance du 26 octobre 1868, *Annales médico-psychologiques* 1869, n°1, pp. 124-129.

Séances du 25 novembre 1872, *Annales médico-psychologiques* 1873, n°9 et 10.

Séances des 16, 20 et 28 décembre 1872, *Annales médico-psychologiques* 1873, n°9 et 10.

Séances des 27 janvier et 24 février 1873, *Annales médico-psychologiques* 1873, n°9 et 10.

Annexe aux séances des 28 décembre 1872 et 27 janvier 1873, *Annales médico-psychologiques*, 1873, n°9 et 10, pp. 493-530 et pp. 97-153.

## Sources secondaires

- ACKERKNECHT E. H. (1986), *La médecine hospitalière à Paris (1794-1848)*, Payot (Paris).
- ADAM C. (2012), « Jalons pour une théorie critique du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) », *Déviance et Société*, volume 36, pp.137-169.
- ALEDO REMILLET K. (2004), *Malades, médecins et épilepsies : Une approche anthropologique*, L'Harmattan (Paris).
- ALLAMEL-RAFFIN C., LEPLEGE A. (2008), *Histoire de la médecine*, Dunod (Paris).
- AMANN J.-P. *et al.* (sous la direction de) (2006), *Épilepsie, connaissance du cerveau et société*, Les presses de l'Université Laval (Québec).
- ANDERMANN E. (2009), "Genetic determinants in the epilepsies", in AVANZINI G., NOEBELS J. (2009), *Genetics of Epilepsy and Genetic Epilepsies*, John Libbey Eurotext (Montrouge), pp.1-22.
- ANONYME (2006), « Henri Legrand du Saulle (1830-1886) », *Annales médico-psychologiques*, n°164, pp. 625-629.
- ARVEILLER J. (sous la direction de) (2008), *Psychiatries dans l'histoire*, Presses universitaires de Caen (Caen).
- AVANZINI G., NOEBELS J. (2009), *Genetics of Epilepsy and Genetic Epilepsies*, John Libbey Eurotext (Montrouge).
- BARRAS V., DUPONT J.-C. (2010), « Neurosciences et médecine », *Revue d'histoire des sciences*, tome 63-2, pp.325-329.

- BEAUMANOIR A., ROGER J. (2007), *Une histoire de l'épileptologie francophone*, John Libbey Eurotext (Paris).
- BLADIN P. F. (2000), "Historical note: 'The Epileptic Constitution': The psychoanalytic concept of epilepsy", *Journal of the History of the Neurosciences*, volume 9, n°1, pp.94-109.
- BLADIN P. F. (2010), "The threshold of the new epileptology: Dr Lennox at the London Congress, 1935", *Journal of Clinical Neuroscience*, 17, pp.16-21.
- BRAZIER M. (1961), *A History of the Electrical Activity of the Brain. The First Half-Century*, Pitman medical publishing Co (Londres).
- BROUGHTON R. J. (sous la direction de) (1982), *Henri Gastaut and the Marseille School's Contribution to the Neurosciences*, Elsevier Biomedical Press (Amsterdam, New York).
- CANGUILHEM G. (1997, 1<sup>ère</sup> éd. : 1980), « Le cerveau et la pensée », in *Georges Canguilhem – Philosophe, Historien des sciences, Actes du colloque, 6-7-8 Décembre 1990*, Albin Michel (Paris), pp.13-33.
- CHAMAYOU G. (2008), *Les corps vils Expérimenter sur les êtres humains aux XVIII<sup>e</sup> et XIX<sup>e</sup> siècles*, Éditions La Découverte (Paris).
- CHASTEL C. (2004), *Une petite histoire de la médecine*, Ellipses (Paris).
- CHERICI C. (2008), « Études électrocliniques. Développements de l'électro-encéphalographie et de l'épileptologie à Marseille après la Seconde Guerre mondiale », in DEBRU C., BARBARA J.-G., CHERICI C. (sous la direction de) (2008), *L'essor des neurosciences: France, 1945-1975*, Éditions Hermann (Paris), pp.199-211.

- CHERICI C. (2010), « La définition d'une entité clinique entre développements techniques et spécialisation médicale : Épilepsie et épileptologie au XX<sup>e</sup> siècle », *Revue d'histoire des sciences*, tome 63-2, pp.409-437.
- CHERICI C., DUPONT J.-C. (2008), *Les querelles du cerveau Comment furent inventées les neurosciences*, Vuibert (Paris).
- CHERICI C., LE JEUNE K. (2013), « Introduction au dossier 'Histoire et représentations de l'épilepsie du XIX<sup>e</sup> à aujourd'hui, entre psychiatrie et neurologie' », *Bulletin d'histoire et d'épistémologie des sciences de la vie*, 20 (1), pp.7-8.
- CLARAC F., TERNAUX J.-P. (2008), *Encyclopédie historique des neurosciences*, Éditions De Boeck Université (Bruxelles).
- CLARKE E. (1972), "Hall M.", in GILLISPIE C. C. (sous la direction de) (1970-1980), *Dictionary of scientific biography*, volume 6, Charles Scribner's Sons (New York), pp.58-61.
- CLARKE E. (1972), "Horsley V." in GILLISPIE C. C. (sous la direction de) (1970-1980), *Dictionary of scientific biography*, volume 6, Charles Scribner's Sons (New York), pp.518-519.
- CLARKE E. (1973), "Jackson J. H." in GILLISPIE C. C. (sous la direction de) (1970-1980), *Dictionary of scientific biography*, volume 7, Charles Scribner's Sons (New York), pp.46-50.
- COFFIN J.-C. (2003), *La transmission de la folie 1850-1914*, L'Harmattan (Paris).
- COFFIN J.-C. (2011), « Les neurosciences vues par les 'psychiatres d'en bas' autour des années 2000 », *Revue d'Histoire des Sciences Humaines*, n° 25, pp.143-163.
- CORRAZE J. (2002, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), « La question de l'hystérie », in POSTEL J., QUETEL C. (sous la direction de) (2002, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dunod (Paris).

- DEBRU C., BARBARA J.-G., CHERICI C. (sous la direction de) (2008), *L'essor des neurosciences: France, 1945-1975*, Éditions Hermann (Paris).
- DEBUYST C. *et al.* (2008), *Histoire des savoirs sur le crime et la peine, tome 2 : La rationalité pénale et la naissance de la criminologie*, Éditions Larcier (Bruxelles).
- DELILLE E. (2009), « Réseaux savants et enjeux classificatoires dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale (1947-1977). L'exemple de la notion de psychose », *Bulletin de psychologie*, n°502, pp.397-399.
- DENIS P. (sous la direction de) (2008), *Avancées de la psychanalyse*, Presses Universitaires de France (Paris).
- DIAMANTIS A., SIDIROPOULOU K., MAGIORKINIS E. (2010), "Epilepsy during the Middle Ages, the Renaissance and the Enlightenment", *Journal of Neurology*, n°257, pp.691-698.
- DUPONT J.-C. (2008), « Dossier Jean-Martin Charcot », *Les génies de la science*, n°37, pp.18-96.
- DUPONT J.-C. (2013), *L'invention du médicament Une histoire des théories du remède*, Hermann Éditeurs (Paris).
- EADIE M. J., BLADIN P. F. (2001), *A Disease Once Sacred: A History of the Medical Understanding of Epilepsy*, John Libbey (Eastleigh).
- ECCLES J., FEINDEL W. (1978), "Wilder Graves Penfield", *Biographical Memoirs of Fellows of the Royal Society*, volume 24, pp. 472-513.
- FAUVEL A. (2006), « Psychiatrie », *Bulletin de la SFHSH*, n°29, pp.43-51.
- FAUVEL A. (2008), « La voix des fous. Hector Malot et les 'romans d'asile' », *Romantisme*, n°141, pp.51-64.

- FINGER S. (2000), *Minds behind the Brain*, Oxford University Press (New York).
- FOUCAULT M. (1995, 1<sup>ère</sup> éd. : 1954), *Maladie mentale et psychologie*, Presses Universitaires de France (Paris).
- FRIEDLANDER W. J. (2001), *The History of Modern Epilepsy: The Beginning, 1865-1914*, Greenwood Publishing Group (Connecticut).
- FUSSINGER C. (2008), « Psychiatres et psychanalystes dans les années 1950 », in DENIS P. (sous la direction de) (2008), *Avancées de la psychanalyse*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.171-188.
- GARCIA-ALBEA E. (2004), "Wilder G. Penfield at the Residencia de Estudiantes (Madrid, 1924)", *Revue Neurologique*, 39 (9), pp. 872-878.
- GAYON J. (2006, 1<sup>ère</sup> éd. : 1999), « Génétique », in LECOURT D. (sous la direction de) (2006, 1<sup>ère</sup> éd. : 1999), *Dictionnaire d'histoire et philosophie des sciences*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.533-534.
- GILLISPIE C. C. (sous la direction de) (1970-1980), *Dictionary of scientific biography*, 16 volumes, Charles Scribner's Sons (New York).
- GOUREVITCH M. (2002, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), « Esquirol et la nosographie », in POSTEL J., QUETEL C. (sous la direction de) (2002, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dunod (Paris).
- GRMEK M. D. (1970), "Brown-Séguard C. E.", in GILLISPIE C. C. (sous la direction de) (1970-1980), *Dictionary of scientific biography*, volume 2, Charles Scribner's Sons (New York), pp.524-526.
- GRMEK M. D. (1994), *Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale*, Bibliothèque historique Payot (Paris).
- GRMEK M. D. (sous la direction de) (1999), *Histoire de la pensée médicale en Occident*, 3 tomes, Éditions du Seuil (Paris).

- GUIGNARD L. (2001), « L'expertise médico-légale de la folie aux Assises 1821-1865 », *Le Mouvement Social*, n°197, pp. 57-81.
- GUIGNARD L. (2006), « Aliénation mentale, irresponsabilité pénale et dangerosité sociale face à la justice du XIX<sup>e</sup> siècle. Étude d'un cas de fureur », *Crime, Histoire & Sociétés*, volume 10, n°2, pp. 83-100.
- GUIGNARD L. (2008), « Les lectures de l'intériorité devant la justice pénale au XIX<sup>e</sup> siècle », *Romantisme*, n°141, pp. 23-35.
- GUIGNARD L. (2010), *Juger la folie. La folie criminelle devant les Assises au XIX<sup>e</sup> siècle*, Presses Universitaires de France, (Paris).
- GUILLEMAIN H. (2006), *Diriger les consciences Guérir les âmes*, Éditions La Découverte (Paris).
- GZIL F. (2009), *La maladie d'Alzheimer : problèmes philosophiques*, Presses Universitaires de France (Paris).
- HACKING I. (2002), *Les Fous voyageurs*, Le Seuil (Paris).
- HOCHMANN J. (2009), *Histoire de l'Autisme*, Éditions Odile Jacob (Paris).
- KAPSAMBELIS V. (2008), « La psychanalyse et les soins en psychiatrie », in DENIS P. (sous la direction de) (2008), *Avancées de la psychanalyse*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.67-80.
- LANTERI-LAURA G. (2002, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), « L'évolution des idées sur le système nerveux central et ses rapports avec les développements de la psychiatrie moderne », in POSTEL J., QUETEL C. (sous la direction de) (2002, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dunod (Paris).
- LE JEUNE K. (2013), « 'L'épilepsie larvée' dans le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle : un enjeu de légitimité pour les aliénistes ? », *Bulletin d'histoire et d'épistémologie des sciences de la vie*, 20 (1), pp.25-45.

- LECOURT D. (sous la direction de) (2006, 1<sup>ère</sup> éd. : 1999), *Dictionnaire d'histoire et philosophie des sciences*, Presses Universitaires de France (Paris).
- LENNOX M.A. (1982), "Professor Gastaut's Contribution to the International League Against Epilepsy", in BROUGHTON R. J. (sous la direction de) (1982), *Henri Gastaut and the Marseille School's Contribution to the Neurosciences*, Elsevier Biomedical Press (Amsterdam, New York), pp.9-12.
- MAGIORKINIS E., SIDIROPOULOU K., DIAMANTIS A. (2010), "Hallmarks in the history of epilepsy: Epilepsy in antiquity", *Epilepsy & Behavior*, n°17, pp.103-108.
- MARMION J.-F. (2012-2), « Rencontre avec Jacques Hochmann. Autisme : deux siècles de polémique », *Les grands dossiers des sciences humaines*, n°28.
- MARTIN P. (2006), « L'épilepsie des Lumières : XVII<sup>e</sup>-XVIII<sup>e</sup> siècles », in AMANN J.-P. et al. (sous la direction de) (2006), *Épilepsie, connaissance du cerveau et société*, Les presses de l'Université Laval (Québec), pp.23-36.
- MENGAL P. (2006), « L'épilepsie à l'âge classique et au XIX<sup>e</sup> siècle », in AMANN J.-P. et al. (sous la direction de) (2006), *Épilepsie, connaissance du cerveau et société*, Les presses de l'Université Laval (Québec), pp.37-43.
- MIJOLLA DE A. (2008), « Une naissance difficile », in DENIS P. (sous la direction de) (2008), *Avancées de la psychanalyse*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.17-24.
- MISES R. (2008), « Brèves remarques introductives » in DENIS P. (sous la direction de) (2008), *Avancées de la psychanalyse*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.41-45.
- MISSA J.-N. (2006), *Naissance de la psychiatrie biologique*, Presses Universitaires de France (Paris).

- MORANGE M. (2003, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Histoire de la biologie moléculaire*, Éditions La Découverte (Paris).
- MOREL P. (1996), *Dictionnaire biographique de la psychiatrie*, Éditions Synthélabo (Paris).
- MOTET A. (1874), « Éloge de Morel », *Annales médico-psychologiques*, n°11 et 12, pp. 82-108 et p. 88.
- MOUTAUD B. (2009), « *C'est un problème neurologique ou psychiatrique ?* » *Ethnologie de la stimulation profonde appliquée au trouble obsessionnel compulsif*, Thèse de doctorat, Université Paris Descartes.
- NAQUET R. (1982), "Gastaut and the EEG Federation", in BROUGHTON R. J. (sous la direction de) (1982), *Henri Gastaut and the Marseille School's Contribution to the Neurosciences*, Elsevier Biomedical Press (Amsterdam, New York), pp.7-8.
- NIEDERMEYER E. (2005), "Historical aspects", in SCHOMER D. L., LOPES DA SILVA FERNANDO F. (sous la direction de) (2005), *Niedermeyer's Electroencephalography, Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphie).
- PALEM R. (2007), *De la folie au cerveau. Psychiatrie et neurologie : une histoire de famille*, L'Harmattan (Paris).
- PARENT A. (2009), *Histoire du cerveau De l'Antiquité aux neurosciences*, Les Presses de l'Université Laval (Québec).
- PATOUILLARD R. (2011), « La schizophrénie : cent ans encore ? », *La revue lacanienne*, n°10, pp.105-112.
- PIDOUX V. (2010), « Expérimentation et clinique électroencéphalographiques entre physiologie, neurologie et psychiatrie (Suisse, 1935-1965) », *Revue d'histoire des sciences*, 63, pp.439-472.

- PIDOUX V. (2013), « Épilepsie et électroencéphalographie dans la psychiatrie et la neurologie suisses (1930-1960) », *Bulletin d'histoire et d'épistémologie des sciences de la vie*, 20 (1), pp.47-62.
- POLARD A. (2004), *L'épilepsie du sujet*, L'Harmattan (Paris).
- POSTEL J. (2002, 2012, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), « Les névroses », in POSTEL J., QUETEL C. (sous la direction de) (2002, 2012, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dunod (Paris), pp.239-248.
- POSTEL J., QUETEL C. (sous la direction de) (2002, 2012, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dunod (Paris).
- RABEHARIOSA V. (2006-1), « Pratiques et ontologies en psychiatrie génétique », *Sciences sociales et santé*, volume 24, n°1, pp.7-20.
- RABEHARIOSA V. (2006-2), « Vers une nouvelle forme de travail médical ? Le cas d'une consultation en psychiatrie génétique de l'autisme », *Sciences sociales et santé*, volume 24, pp.83-116.
- RENAULT E. (2006, 1<sup>ère</sup> éd. : 1999), « Rupture », in LECOURT D. (sous la direction de) (2006, 1<sup>ère</sup> éd. : 1999), *Dictionnaire d'histoire et philosophie des sciences*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.982-983.
- REYNOLDS E. H. (1990), "Structure and Function in Neurology and Psychiatry", *British Journal of Psychiatry*, 157, pp.481-490.
- SCHOMER D. L., LOPES DA SILVA FERNANDO F. (sous la direction de) (2005), *Niedermeyer's Electroencephalography, Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, Lippincott Williams & Wilkins (Philadelphie).
- SHORVON S. D. (2009), "Drug treatment of epilepsy in the century of the ILAE: The first 50 years, 1909-1958", *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.69-92.

- SHORVON S. D. (2009), "Drug treatment of epilepsy in the century of the ILAE: The second 50 years, 1959-2009", *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.93-130.
- SOLER L. (2009), *Introduction à l'épistémologie*, Ellipses (Paris).
- SOUFFIR V. (2008), « Point de vue sur la situation actuelle », in DENIS P. (sous la direction de) (2008), *Avancées de la psychanalyse*, Presses Universitaires de France (Paris), pp.47-65.
- TEMKIN O. (1971, 1<sup>ère</sup> éd.: 1945), *The Falling Sickness: A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology*, The Johns Hopkins University Press (Baltimore et Londres).
- THOMSON E. H. (1971), "Cushing H." in in GILLISPIE C. C. (sous la direction de) (1970-1980), *Dictionary of scientific biography*, volume 3, Charles Scribner's Sons (New York), pp. 516-519.
- TIRARD S. (2010), *Histoire de la vie latente*, Vuibert (Paris).
- TOFFOL DE B. (2001), *Syndromes épileptiques et troubles psychotiques*, John Libbey Eurotext (Montrouge).
- TRILLAT E. (2012), « Une histoire de la psychiatrie au XX<sup>e</sup> siècle », in POSTEL J., QUETEL C. (sous la direction de) (2012, 1<sup>ère</sup> éd. : 1994), *Nouvelle histoire de la psychiatrie*, Dunod (Paris).
- TRÖHLER U. (1999), « L'essor de la chirurgie », in GRMEK M. D. (sous la direction de) (1999), *Histoire de la pensée médicale en Occident, tome 3 : Du romantisme à la science moderne*, Éditions du Seuil (Paris).
- YOUNG A. (2006), « La psychiatrie à la recherche d'un esprit post-génomique », *Sciences sociales et santé*, volume 24, n°1, pp.117-146.
- ZIFKIN G., AVANZINI G. (2009), "Clinical neurophysiology with special reference to the electroencephalogram", *Epilepsia*, 50 (Suppl. 3), pp.30-38.

## Annexes

### Annexe 1 : Exemple d'études statistiques sur les « causes déterminantes » de l'épilepsie.

TABLEAU. — *Causes déterminantes de l'épilepsie.*

Frayeur. . . . .	21	Dentition. . . . .	1
Chagrins. . . . .	10	Contrariétés. . . . .	1
Onanisme. . . . .	3	Coups sur la tête. . . . .	1
Menstruation difficile. . . . .	3	Insolation artificielle. . . . .	1
Suite de couches. . . . .	1	Causes inconnues. . . . .	26
Age critique. . . . .	2		
		<b>TOTAUX. . . . .</b>	<b>69</b>

Figure 16: Bouchet, Cazauvieilh, 1825, p.44.

Personnes affectées d'épilepsie dont les causes sont :

Peurs. . . . .	105	Masturbation. . . . .	3
Peur dans un rêve. . . . .	1	Etat de couches. . . . .	1
Chagrins. . . . .	16	Convulsions d'enfance. . . . .	12
Joie. . . . .	3	Epilepsie { sans cause. . . . .	12
Emotion. . . . .	3	{ avec peur	
Vue d'épileptique. . . . .	4	{ de la mère. . . . .	5
Apparition des règles. . . . .	3	Causes inconnues ou dou-	
Age critique. . . . .	5	teuses. . . . .	56
Chute sur la tête. . . . .	3		

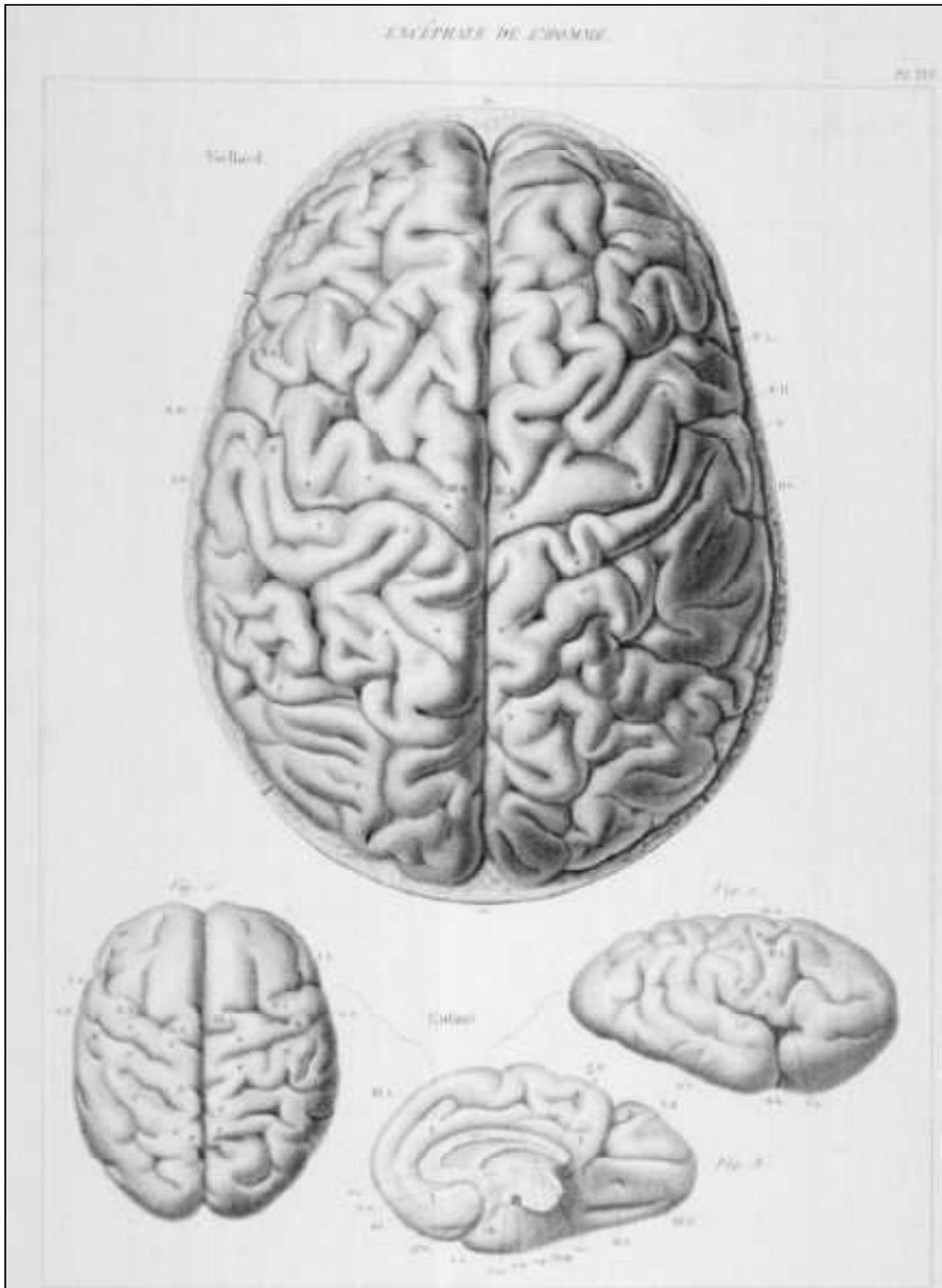
Figure 17: Beau, 1836, p.342.

Sur les 106 épileptiques, il s'en est trouvé 39 qui n'ont pu assigner à leur maladie une cause même probable. Quant aux 67 autres, voici quel a été le résultat des réponses qu'ils ont faites :

Peur .....	35	Insolation .....	1
Onanisme.....	12	Refroidissement subit...	1
Ivrognerie .....	6	Blessures à la tête.....	1
Colère.....	2	Diminution d'un psoriasis.	1
Misère.....	2	Dentition difficile. ....	1
Chutes.....	2	Hérédité.....	1
Libertinage.....	1	Total.....	<u>67</u>

Figure 18: Leuret, 1843, p.38.

**Annexe 2 : Représentations de l'encéphale humain issues du premier volume de l'*Anatomie comparée du système nerveux* (Leuret, Gratiolet, 1839-1957).**



## PLANCHE SEIZIÈME.

### ENCÉPHALE DE L'HOMME.

#### ENCÉPHALE D'UN VIEILLARD.

Face supérieure de l'encéphale d'un vieillard : la calotte du crâne a été enlevée et l'on aperçoit la dépression qui existe entre les os frontal, pariétal et occipital.

- fr. Os frontal.
- pa. Os pariétal.
- oc. Occipital.

L'os pariétal est des trois, celui qui recouvre la plus grande étendue du cerveau et s'étend au-dessous de lui que se trouvent les circulations supérieures, celles qui existent presque chez les animaux, à l'exception de l'élephant et du singe.

L. A., H. A., H. A. Premières, seconde et troisième circulations antérieures qui se dirigent en avant, sillonnant les sinus aux côtés et offrant de nombreuses undulations. En raison des undulations qu'elles présentent, il serait sans difficulté de distinguer au premier abord, leur véritable direction, si l'on n'avait pour se guider, l'état des autres circulations chez le fœtus ou l'enfant nouveau né et le vieil.

S. B. Sillon de Rolando.

S. S. S. et S. S. S. S. Circulations supérieures, séparées l'une de l'autre par le sillon de Rolando. Celle de ces circulations qui est située en arrière de la suture de Rolando, se subdivise et se prolonge jusqu'à la partie postérieure du cerveau, où elle s'unit au prolongement de la circulation inférieure.

P. P. Parties des circulations postérieures.

Toutes ces circulations ont été exactement figurées par Rolando et par M. Magendie.

#### ENCÉPHALE D'UN ENFANT.

à 2 sept mois, à quatre mois quatre jours.

Fig. 1. Face supérieure du cerveau.

Lobe gauche.

L. A., H. A., H. A. Premières, seconde et troisième circulations antérieures, allant au pôle du cerveau et aboutissant au front. La seconde circulation du lobe gauche paraît être plus unie à la circulation supérieure, parce que le point de jonction de l'une à l'autre se trouve au bord du sillon. La circulation correspondante du lobe droit est sensiblement égale.

S. S. Premières circulations supérieures, celle qui forme les deux circulations antérieures.

S. S. S. S. Seconde circulation supérieure qui est unilatérale et dont l'union avec la circulation inférieure se fait en arrière.

S. B. Sillon de Rolando, qui sépare les deux circulations supérieures.

r. Point de jonction de l'une des circulations supérieures à la circulation inférieure.

Lobe droit. Les mêmes lettres indiquent les mêmes parties. La seconde circulation supérieure de ce côté S. S. S. S. n'est pas exactement semblable à celle du côté opposé.

Fig. 2. Lobe droit du cerveau.

S. S. Sillon de Sylvius, dont la direction est plus oblique que celle de la plupart des sinus veineux. Le sillon (pl. XI) fréquente en cela les humains.

L. A., H. A., H. A. Les trois circulations antérieures S. S. et S. S. Les deux circulations supérieures.

L. P., H. P. Premières et seconde circulations, pos-

térieures. La troisième, confondue à son origine avec la seconde, se voit bien sur la figure 3.

La simplicité des circonvolutions de cet enfant peut servir de transition entre les circonvolutions du singe et celles de l'homme adulte ou du vieillard.

Fig. 3. Lobe droit du cerveau vu par sa face interne.

I, I, I. Circonvolution interne qui se contourne sur le corps calleux, envoie un prolongement qui s'unit à l'une des circonvolutions supérieures, et descend derrière le corps calleux où elle forme le lobe d'hippocampe I. h. La circonvolution interne est ici représentée dans toute son étendue.

III. A. Portion interne de la troisième circonvolution antérieure.

II. P., III. P. Seconde et troisième circonvolutions postérieures.

Comparez cette figure à celles qui représentent la face interne du lobe cérébral du bœuf et du cheval (pl. IX), du mouton (pl. VII), du chat (pl. V), et du renard (pl. IV), et vous verrez que, chez tous les animaux, la moelle allongée, les tubercules quadrijumeaux, la glande pinéale, la couche et la commissure optiques sont plus considérables que chez l'enfant. L'homme est, sous ce rapport, dans le même cas que l'enfant.

## **Liste des abréviations**

ADN	Acide désoxyribonucléique
APA	American Psychological Association
ARN	Acide ribonucléique
AVC	Accident vasculaire cérébral
CHU	Centre hospitalier universitaire
CIC	Centre d'investigation clinique
DBS	Deep Brain Stimulation
DSM	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
ECG	Électrocortigraph(i)e
EEG	Électroencéphalographie / électroencéphalogramme
GABA	Acide $\gamma$ -aminobutyrique
IBE	International Bureau for Epilepsy
ILAE	International League Against Epilepsy
IRM	Imagerie par résonance magnétique
MNI	Montreal Neurological Institute
OMS	Organisation mondiale de la santé
PA	Potentiel d'action
SIDA	Syndrome de l'immunodéficience acquise
STOC	Stimulation des TOC
TOC	Troubles obsessionnels du comportement
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine

## Index des noms

- A**
- Ackerknecht E. H., 17, 18, 58, 59, 63, 285  
 Adam C., 196, 285  
 Adrian E. D., 130, 132  
 Ajuriaguerra de J., 123, 192, 193, 194, 237, 275, 277, 281  
 Alajouanine T., 178  
 Aledo Remillet K., 8, 21, 103, 285  
 Allamel-Raffin C., 251, 285  
 Amann J.-P., 3, 285, 291  
 Andermann E., 3, 4, 222, 224, 275, 285  
 Arago F., 27  
 Ardin-Delteil P., 87, 275  
 Aring C. D., 154, 282  
 Arzimanoglou A., 5, 248, 275, 283  
 Avanzini G., 189, 225, 275, 283, 285, 294
- B**
- Bachelard G., 256  
 Baeyer von A., 204  
 Baillarger J., 87, 105  
 Baldy-Moulinier M., 213, 275  
 Ball B., 111  
 Barras V., 238, 285  
 Baudoin A., 155  
 Beau J. H., 24, 26, 27, 28, 31, 38, 43, 108, 275
- Beaumanoir A., 2, 13, 15, 19, 42, 59, 63, 155, 286  
 Beaussart M., 3, 5, 116, 215, 216, 217, 244, 268, 269, 272, 276  
 Beaussart-Defaye J., 3, 5, 116, 215, 216, 217, 244, 268, 269, 276  
 Berger H., 129, 130, 131, 132, 189, 276  
 Bernard C., 71, 72, 92, 276  
 Berthier, 87  
 Betz V. A., 100  
 Billod E., 24, 29, 43, 44, 45, 87, 88, 89, 276  
 Binswanger O., 129  
 Bladin P. F., 2, 19, 72, 74, 123, 131, 190, 191, 192, 195, 276, 286, 288  
 Bleuler E., 250, 251  
 Boissier de Sauvages F., 47  
 Bottéro A., 253, 254  
 Bouchet C., 24, 28, 33, 34, 276  
 Bourneville D., 110, 223  
 Bourret P., 260  
 Brain R., 157, 276  
 Bravais L. F., 49, 50, 103, 276  
 Brazier M., 129, 286  
 Brière de Boismont A., 87  
 Bright R., 103  
 Briquet P., 109, 276  
 Broca P., 101, 103
- Brodmann K., 129  
 Broughton R., 177, 223, 227, 228, 276, 278, 279, 286, 291, 292  
 Brown-Séguard C. E., 71, 72, 73, 102, 276, 289  
 Burdach K. F., 100
- C**
- Cajal y R., 157  
 Calmeil L.-F., 39, 90  
 Cambier J., 208, 276  
 Canguilhem G., 245, 286  
 Castel R., 194  
 Caton R., 129  
 Cazauvieilh M., 24, 28, 33, 34, 276  
 Chamayou G., 16, 286  
 Changeux J.-P., 206  
 Charcot J.-M., 99, 105, 106, 107, 109, 110, 111, 112, 250, 265, 288  
 Chastel C., 14, 15, 286  
 Cherici C., 99, 129, 130, 168, 189, 286, 287, 288  
 Chiron C., 3  
 Chorinski (comte de), 89  
 Christian J., 86, 90, 277  
 Clarac F., 71, 130, 156, 177, 193, 287  
 Clark P., 124, 190, 191  
 Clarke E., 67, 101, 156, 287  
 Coffin J.-C., 83, 84, 189, 190,
- 192, 193, 194, 195, 197, 267, 272, 287  
 Corraze J., 107, 287  
 Cushing H., 156, 157, 294
- D**
- Dan B., 208, 209  
 Davis H., 131, 132, 133, 134, 135, 279  
 Debuyst C., 97, 288  
 Delasiauve L., 23, 24, 25, 26, 27, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 42, 45, 46, 47, 60, 87, 89, 90, 105, 106, 108, 109, 116, 277  
 Delille E., 196, 288  
 Descartes R., 67  
 Dessibourg C. A., 239, 240, 252, 253, 258, 259, 261, 262, 277  
 Diamantis A., 1, 15, 288, 291  
 Diatkine R., 193, 195  
 Dravet C., 211, 256, 277  
 Dulac O., 3  
 Dupont J.-C., 6, 20, 24, 99, 100, 105, 106, 109, 111, 203, 204, 205, 207, 220, 221, 238, 245, 246, 285, 287, 288
- E**
- Eadie M. J., 2, 19, 72, 74, 288

- Eccles J., 157, 158, 288  
 Ecker A., 100  
 Ehrenberg A., 238  
 Elliott K. A., 207  
 Esquirol J.-E., 21, 22, 24, 26, 30, 31, 32, 33, 44, 45, 46, 48, 49, 58, 63, 80, 94, 95, 96, 97, 107, 108, 112, 115, 117, 277, 289  
 Ey H., 192, 193, 195, 196, 197, 198, 265, 275, 277
- F**
- Fagot-Largeault A., 3  
 Falret J., 57, 58, 59, 70, 73, 74, 75, 76, 77, 79, 80, 81, 82, 87, 88, 105, 277, 278  
 Falret J.-P., 57, 83, 92, 105  
 Fauvel A., 98, 116, 117, 288  
 Feindel W., 157, 158, 288  
 Ferrier D., 100, 102, 104  
 Finger S., 14, 289  
 Fischer E., 204  
 Foerster O., 157, 158  
 Foucault M., 194, 251, 289  
 Fouchet P., 209, 234, 235, 236, 256, 257, 278  
 Fournet J., 88, 89  
 Foville A.-L., 30, 32, 33, 37, 39, 42, 43, 44, 45, 60, 61, 63, 72, 73, 278  
 Freud A., 195  
 Friedlander W. J., 2, 35, 63, 104, 289  
 Fritsch G. T., 100, 104, 120, 156
- Fromm-Reichmann F., 195  
 Fussinger C., 195, 289  
 Fuster B., 182
- G**
- Gaddesden de J., 15  
 Galien C., 3, 15, 26, 42, 44, 118  
 Gall F.-G., 99  
 Garcia-Albea E., 157, 289  
 Garimond, 86, 90, 278  
 Gastaut H., 177, 178, 180, 181, 182, 183, 185, 210, 223, 227, 228, 229, 237, 238, 276, 278, 279, 286, 291, 292  
 Gay-Lussac L., 27  
 Gayon J., 219, 220, 221, 289  
 Genton P., 207, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 226, 268, 269, 278, 283  
 Georget E.-J., 24, 26, 28, 39, 40, 41, 43, 48, 60, 61, 76, 278  
 Gibbs F., 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 146, 150, 151, 154, 155, 169, 170, 171, 172, 173, 177, 178, 179, 182, 230, 255, 256, 279  
 Gloor P., 229, 230, 231, 232, 279  
 Gourevitch M., 21, 289  
 Gowers W. R., 102, 189  
 Gratiolet J., 100  
 Grmek M. D., 14, 71, 289, 294  
 Guignard L., 94, 95, 96, 290
- Gzil F., 240, 241, 279, 290
- H**
- Hacking I., 271, 290  
 Hall M., 57, 67, 68, 69, 70, 71, 73, 100, 279, 287  
 Hammourabi, 13  
 Hauptmann A., 204  
 Hécaen H., 193, 237, 275  
 Herpin T., 49, 51, 52, 53, 54, 57, 103, 108, 116, 279  
 Hippocrate, 3, 14, 19, 20, 26  
 Hitzig E., 100, 104, 120, 156  
 Hochmann J., 194, 249, 250, 251, 272, 290  
 Homère, 14  
 Horsley V., 156, 287  
 Huschke E., 100
- J**
- Jackson, 2, 4, 5, 6, 99, 101, 102, 103, 104, 118, 119, 179, 187, 188, 189, 191, 192, 229, 230, 255, 265  
 Jackson J. H., 102, 103, 104, 110, 117, 122, 186, 187, 254, 279, 280  
 Jallon P., 206, 210, 214, 267, 268, 270, 280  
 Jasper H., 4, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 153, 155, 158, 165, 166, 167, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 182, 183, 185, 186, 188,
- 189, 207, 266, 280
- K**
- Kanner L., 251, 252  
 Kapsambelis V., 196, 290  
 Kershman J., 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 155, 175, 188, 189, 280  
 Klein M., 195  
 Kraepelin E., 196, 250  
 Kussmaul A., 74
- L**
- Lacan J., 196  
 Lanteri-Laura G., 99, 100, 290  
 Lasègue C., 57, 87, 90, 109, 110, 111, 280  
 Latour P., 210, 262, 263, 272, 280  
 Laycock T., 101  
 Lebovici S., 193, 195  
 Lefève C., 238  
 Legrand du Saullay H., 24, 87, 90, 91, 92, 93, 97, 105, 111, 112, 113, 280, 285  
 Lennox W. G., 4, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 146, 150, 151, 178, 190, 255, 276, 279, 286, 291  
 Leplège A., 251, 285  
 Leriche R., 157  
 Lescaudron L., 6  
 Leuret F., 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30, 100, 280  
 Lhermitte J., 193  
 Löscher W., 248, 281

Lunier L., 89

## M

Magiorkinis E., 1,  
15, 288, 291  
Magnan V., 105,  
117, 118, 119,  
120, 121, 250,  
281  
Maisonneuve J.-G.,  
23, 30, 36, 45,  
281  
Mâle P., 193  
Marchand L., 123,  
193, 281  
Marmion J.-F.,  
249, 250, 251,  
254, 281, 291  
Martin P., 1, 15,  
291  
Matthews B., 130,  
132  
Mc Eachern D.,  
141, 151, 281  
Meencke H.-J.,  
232, 233, 281  
Mengal P., 4, 5,  
291  
Mering von J., 204  
Meynert T. H., 100  
Minkowski E., 251  
Misès R., 195, 196,  
251, 291  
Missa J.-N., 244,  
245, 246, 247,  
291  
Mitivié J.-E., 21  
Morange M., 219,  
220, 292  
Moreau de Tours,  
24  
Morel B.-A., 39,  
57, 58, 77, 81,  
82, 83, 84, 85,  
86, 87, 88, 89,  
90, 91, 92, 93,  
96, 112, 115,  
124, 281, 292  
Morel P., 18, 21,  
24, 25, 30, 57,  
89, 90, 105,  
129, 192, 193,  
292  
Moruzzi G., 168,  
282  
Motet A., 83, 91,  
92, 292

Moutaud B., 238,  
239, 254, 255,  
257, 258, 292

## N

Nachmanson D.,  
206  
Naquet R., 177,  
183, 292  
Niedermeyer E.,  
129, 130, 151,  
292, 293

## O

Osler W., 157  
Owen R., 100

## P

Palem R., 101, 292  
Parent A., 105,  
106, 107, 292  
Pasteur L., 156  
Patouillard R., 250,  
292  
Penfield W., 4, 6,  
153, 157, 158,  
159, 161, 162,  
163, 165, 167,  
175, 176, 177,  
178, 179, 185,  
186, 187, 188,  
192, 207, 255,  
265, 266, 282,  
288, 289  
Pidoux V., 151,  
189, 292, 293  
Pinel P., 17, 18, 19,  
20, 21, 22, 23,  
26, 30, 35, 39,  
44, 58, 94, 97,  
107, 117, 122,  
282  
Pison C., 47, 48  
Polard A., 13, 293  
Portal (baron), 16,  
26, 27, 282  
Porter R. J., 213,  
283  
Postel J., 20, 121,  
122, 123, 157,  
287, 289, 290,  
293, 294  
Purves D., 247,  
282

## Q

Quétel C., 20, 157,  
287, 289, 290,  
293, 294

## R

Rabeharisoa V.,  
220, 221, 251,  
259, 260, 261,  
273  
Radcliffe C. B., 73,  
102  
Rayer P., 71, 106  
Reil J. C., 100, 116  
Remy C., 213, 214,  
215, 216, 217,  
226, 268, 269,  
278  
Renault E., 6, 293  
Reynolds E. H.,  
121, 225, 226,  
227, 241, 242,  
243, 244, 272,  
282, 293  
Reynolds R., 47,  
102  
Richer P., 110, 282  
Rio-Hortega P.,  
157  
Rodin E., 225, 226,  
227  
Roger A., 183  
Roger J., 2, 13, 15,  
19, 42, 59, 63,  
155, 286  
Rohkamm R., 209,  
282  
Rolando L., 100  
Roseman E., 153,  
154, 282  
Ryvlin P., 248, 275

## S

Schmitt L., 259  
Schneckenburger  
R., 238, 273  
Schroeder van der  
Kolk J., 74  
Shorvon S. D., 203,  
204, 205, 206,  
247, 283, 293,  
294  
Sidiropoulou K., 1,  
15, 288, 291

Sieveking E. H.,  
102  
Sisodiya S., 248,  
249, 282  
Soler L., 256, 294  
Souffir V., 194,  
195, 196, 294  
Stamps F. W., 154,  
169, 170, 171,  
172, 173, 179,  
230, 279  
Symonds C., 152,  
187, 188, 283

## T

Temkin O., 2, 25,  
31, 37, 47, 55,  
57, 74, 102,  
103, 294  
Ternaux J.-P., 71,  
130, 156, 177,  
193, 287  
Theodore W. H.,  
213, 283  
Thomas P., 5, 207,  
212, 283  
Tirard S., 6, 266,  
294  
Tissot S. A., 16,  
25, 26, 29, 37,  
44, 45, 46, 47,  
48, 107, 283  
Todd R. B., 74,  
103  
Toffol de B., 149,  
150, 155, 294  
Trillat E., 250, 251,  
294  
Tröhler U., 156,  
294  
Troubé S., 238,  
273  
Trousseau A., 26,  
101, 283  
Turner W., 100

## V

Vigouroux R., 183  
Villeneuve de A.,  
15  
Vogt O., 129  
Voisin A. F., 74,  
105, 283  
Voisin F., 24

**W**

Walter W. G., 144,  
151, 152, 177,  
181, 188, 189,  
283  
Warren J. C., 156

Wernicke C., 101  
Williams D., 152,  
188, 283  
Willis T., 16, 47,  
48, 67

**Y**

Young A., 220,  
294

**Z**

Zifkin B. G., 189,  
225, 283, 294



## RESUMÉ et MOTS CLÉS

### UNE HISTOIRE DE L'ÉPILEPSIE AUX XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> SIÈCLES : DÉFINITION ET DÉVELOPPEMENT D'UNE PATHOLOGIE ENTRE NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L'étude diachronique de l'épilepsie aux XIX<sup>e</sup> et XX<sup>e</sup> siècles permet de situer le problème de la définition de cette maladie dans le questionnement plus général des rapports entre neurologie et psychiatrie tout au long de cette période. Avec la naissance de la médecine hospitalière, le début du XIX<sup>e</sup> siècle est marqué par un essor sans précédent de l'étude des patients épileptiques, confiés aux soins des aliénistes. À partir des années 1850, une approche neurophysiologique de l'épilepsie émerge et concurrence celle des aliénistes. L'épilepsie devient alors, dans le dernier tiers du XIX<sup>e</sup> siècle, un enjeu de légitimité entre les aliénistes et les tenants de la neurologie naissante. Ces derniers s'« approprient » l'épilepsie, aidés en cela dans les années 1930 par l'essor conjoint de l'électroencéphalographie et de la neurochirurgie, qui bouleversent l'appréhension de la maladie. Cependant, des incertitudes et des difficultés demeurent, même une fois le niveau d'analyse repoussé à l'échelle moléculaire, à partir des années 1950. Ces incertitudes et difficultés récurrentes, relatives en particulier à l'étiologie et au traitement, semblent être du même ordre pour les pathologies dites psychiatriques. Cette caractéristique amène à s'interroger sur la spécificité de l'épilepsie vis-à-vis de ces pathologies, ainsi que sur la volonté de dépassement de la dichotomie neurologie/psychiatrie qui paraît se dessiner à l'heure actuelle.

Mots clés : épilepsie, neurologie, psychiatrie, XIX<sup>e</sup> siècle, XX<sup>e</sup> siècle

### A HISTORY OF EPILEPSY IN THE NINETEENTH AND TWENTIETH CENTURY: DEFINITION AND DEVELOPMENT OF A PATHOLOGY BETWEEN NEUROLOGY AND PSYCHIATRY

Diachronic study of epilepsy from the nineteenth to the twentieth century allows the problem of the definition of this condition to be situated more generally in the relationship between neurology and psychiatry throughout the period. The birth of hospital-based medicine at the beginning of the nineteenth century was notable for the unprecedented growth in the study of patients with epilepsy, who were generally cared for by alienists. From about 1850 however, a neurophysiological approach to epilepsy emerged to compete with the approach of the alienists. Epilepsy thus came to represent, in the last third of the nineteenth century, an issue of legitimacy between the alienists and the founders of the newborn specialty of neurology. The latter appropriated epilepsy, being assisted in this by the increasing availability of electroencephalography and neurosurgery in the 1930s, revolutionising understanding of the disease. Uncertainties and difficulties remained however; an uncertainty that persisted even once interest shifted to the molecular level of the disease in the 1950s. These recurring uncertainties and difficulties, particularly in relation to aetiology and treatment, seem to be of a similar order to those pathologies which are said to be psychiatric. This characteristic raises the question of the specificity of epilepsy with respect to these pathologies, as well as on the will to overcome the neurology/psychiatry dichotomy which persists even to this day.

Key words: epilepsy, neurology, psychiatry, nineteenth century, twentieth century