

ment fugitif parfois qu'il peut passer inaperçu, remplacé qu'il est promptement par un état tout opposé, une congestion de plus en plus intense, une lividité des tégumens, qui absorbe toute l'attention de l'observateur). Évidemment, il existe une relation quelconque entre cette pâleur initiale et la perte de connaissance, car les deux phénomènes sont simultanés. Il est très vrai que la perte de connaissance se prolonge au delà de cette première phase, et persiste jusqu'à la fin de l'accès; cependant il y a anachronisme manifeste dans toutes les théories qui attribuent l'inconscience à un état congestif: quand la congestion succède à la décoloration, déjà la perte de connaissance est consommée. Celle-ci n'a-t-elle pas également lieu et n'est-elle pas très profonde même, dans le simple vertige épileptique où toute hyperémie appréciable fait défaut? M. Brown-Séquard a cherché le premier à expliquer la corrélation des deux phénomènes qui nous occupent, à savoir: la pâleur subite du visage et la soudaine suspension de l'activité cérébrale. On sait que les artères de la tête et leurs ramifications sont accompagnées par des filets du grand sympathique, émanant des ganglions cervicaux de ce nerf; on sait également que le rôle physiologique de ces filets nerveux accolés aux artères, consiste à les maintenir dans un état d'amplitude déterminé, grâce, sans doute, à leur action sur la tunique musculuse des vaisseaux; les expériences ont démontré, en effet, que la section de ces nerfs *vaso-moteurs* entraîne la dilatation, et leur irritation, le resserrement des branches artérielles. Conséquemment, étant donnée une excitation morbide de ces nerfs, qu'en résultera-t-il? Une anémie subite et de la face et des lobes cérébraux: d'un côté, pâleur du visage; de l'autre, arrêt des fonctions encéphaliques dont le sang artériel est le stimulant nécessaire. L'impossibilité de la production d'un vide dans la cavité crânienne n'est nullement en opposition avec cette théorie (dont au surplus l'expérimentation directe a confirmé l'exactitude), car le resserrement des artères peut être compensé par la dilatation des veines ou par l'afflux du liquide céphalo-rachidien, et l'anémie de la convexité cérébrale peut se trouver contrebalancée par l'hyperémie de la base.

Cette excitation des filets vaso-moteurs, comment s'engendre-t-elle et quel en est le point de départ? C'est ce qui sera examiné plus loin; notons seulement que les ganglions cervicaux du grand sympathique ont la source de leur innervation, du moins en majeure partie, dans le bulbe rachidien et dans la région cervicale de la moelle épinière, c'est-à-dire dans ce même tronçon de l'axe cérébro-spinal que nous allons voir tout à l'heure entrer en jeu, pendant le stade convulsif de l'attaque.

L'intervention du grand sympathique dans la production de l'accès est, du reste, rendue vraisemblable, sinon évidente, pour d'autres parties de ce nerf par une foule de symptômes qui se rencontrent pendant les convulsions épileptiques ou à leur suite: douleurs viscérales,

spasmes des organes animés par les filets ganglionnaires, sécrétions et excréments anormaux (borborygmes, vomissemens, modifications quantitatives et qualitatives de l'urine, émission de sperme, etc.).

*c. Cri.* — Signalons en passant le cri que jettent les épileptiques au début de leurs convulsions, comme un symptôme difficile à l'interpréter. Peut-on le prendre pour l'expression de la surprise et de la frayeur (Beau)? ou bien d'une vive douleur (Herpin)? Non, évidemment; si telle en était la cause, les malades, revenus à eux, ne manqueraient pas de s'en souvenir, et il est constant que leur mémoire n'en garde aucune trace. Tout porte à penser que ce cri résulte d'une secousse convulsive (contraction spasmodique des muscles du larynx, brusque mouvement d'expiration), survenant au moment où déjà la connaissance est perdue; et il est intéressant de remarquer que cette convulsion se manifeste justement dans les organes de la respiration, où se passeront aussi tout à l'heure les phénomènes les plus importants de l'attaque.

Quant aux cris articulés, à ces phrases entières que certains malades profèrent automatiquement, au moment où ils tombent, et dont ils ne conservent non plus aucun souvenir, il semble assez naturel de les envisager comme des variétés du délire transitoire des épileptiques.

*d. Convulsions générales.* — *Première phase: Rigidité.* — Cette période de l'attaque traduit l'exaltation fonctionnelle, au *maximum*, des élémens moteurs renfermés dans le bulbe rachidien (et probablement aussi dans la partie supérieure de la moelle épinière); exaltation fonctionnelle qui est loin d'avoir toujours un point de départ identique. Elle peut, comme nous le verrons tout à l'heure, être directe, primitive, c'est-à-dire reconnaître pour cause une condition, appréciable ou non, inhérente aux organes surexcités; — elle peut aussi ne se produire que secondairement, indirectement, par sympathie, c'est-à-dire succéder à l'irritation de quelque autre partie du système nerveux.

De quelque manière qu'elle se produise et quelle qu'en soit l'origine première, cette motricité exaltée, c'est toute l'attaque épileptique (en tant que convulsions, du moins). En effet, elle se propage aux nerfs moteurs les plus voisins: facial, glosso-pharyngien, hypoglosse, maxillaire inférieur, etc., et provoque la contorsion du visage, la constriction de la gorge, les mouvemens spasmodiques de la langue, le rapprochement des mâchoires, tous phénomènes qui signalent le commencement de l'attaque. Elle se communique aux nerfs respirateurs, et produit la roideur des muscles où ces nerfs se distribuent, d'où l'immobilité du thorax, la *convulsion asphyxiante*, cause à son tour d'une série de phénomènes secondaires, et qui donne à l'attaque sa physionomie caractéristique. Elle se transmet aux autres nerfs moteurs rachidiens, et suscite les convulsions du tronc et des membres. Enfin, sous la même influence nous avons vu plus haut les nerfs vaso-moteurs de la tête déterminer le spasme des artères de la face et du cerveau, et cette anémie

soudaine faire naître la pâleur du visage et la perte de connaissance.

Parmi les muscles atteints par la rigidité tonique initiale, nous devons mentionner plus spécialement ceux du larynx et ceux du cou (principalement le sterno-mastoïdien et le trapèze, le peucier, l'omohyoïdien), en raison de l'importance qui leur a été accordée dans certaines théories. Suivant Marshall-Hall, le spasme laryngé, *laryngismus*, et la convulsion des muscles cervicaux, *trachelismus*, surviendraient tout au début de l'attaque; c'est l'arrêt de la respiration, c'est le difficile retour du sang de la tête vers le cœur, c'est l'hypérémie encéphalique veineuse, effets successifs de ces convulsions, qui amèneraient après eux la perte de connaissance et les convulsions subséquentes. Telle est la théorie que le physiologiste anglais n'a pas craint de prendre pour base d'une thérapeutique extrêmement hardie. Elle a malheureusement contre elle ce fait sur lequel nous ne saurions trop insister, à savoir que la perte de connaissance chez les épileptiques est antérieure à l'apparition de tout phénomène convulsif. Ajoutons encore au sujet du *laryngisme* et du *trachelisme* que, s'il n'est pas rare, dans une attaque incomplète, de les voir apparaître seuls, à l'exclusion de toute contraction des membres, il est constant, d'un autre côté, que le même isolement peut être observé pour les mouvemens de la face, des yeux, d'un bras, etc.; les vertiges épileptiques ne nous offrent-ils pas même avec une absence absolue de laryngisme, de trachelisme et de convulsions quelconques, une tout aussi profonde inconscience que les grandes attaques convulsives? Qu'est-ce d'ailleurs que le laryngisme et le trachelisme, sinon la conséquence d'une surexcitation motrice déjà existante du bulbe rachidien! Et quelle nécessité y a-t-il dès lors de faire intervenir, pour expliquer les convulsions générales, une modification encéphalique nouvelle, alors qu'il suffit d'admettre la continuité de l'état qui existait dès le début, et qu'atteste l'apparition même du laryngisme ou du trachelisme?

Ce n'est pas à dire que ces derniers phénomènes, pour n'être pas directement générateurs de ceux qui les suivent, ne contribuent puissamment, quand ils existent, à faire naître l'asphyxie et l'hypérémie veineuse qui ont une importance incontestable, eu égard aux symptômes de l'attaque et à ceux qu'elle entraîne à sa suite.

En effet, la contracture des muscles respirateurs, et l'immobilité du thorax qui en résulte, donnent lieu à une véritable asphyxie: le sang veineux, faute de pouvoir se déverser librement dans le cœur, s'accumule de proche en proche dans tous les réseaux capillaires, au point d'y déterminer quelquefois des ruptures (d'où les hémorrhagies); les capillaires de la face notamment s'injectent, et l'on y voit la purpurescence et la lividité prendre la place de la pâleur qui a marqué le début de l'accès; sans doute aussi, à ce moment l'excitation des nerfs vaso-moteurs étant tombée et un relâchement extrême des tuniques artérielles succédant à leur contraction spasmodique, il y a là une condition de plus

pour favoriser l'engorgement des vaisseaux. Nous essayerons tout à l'heure de déterminer quelle action la veinosité générale exerce sur les centres nerveux mêmes; action rendue au moins très probable par la simultanéité de ces deux phénomènes: asphyxie et convulsion *clonique*, qui marquent le passage de la première phase convulsive à la seconde.

*e. Deuxième phase convulsive: Convulsions cloniques.* — On se rappelle que la convulsion clonique ou contraction intermittente exprime toujours un état d'excitation motrice moindre que le degré auquel correspond la convulsion tonique ou tétanique, c'est-à-dire la rigidité soutenue de la fibre musculaire. Si nous appliquons cette notion générale aux faits dont nous poursuivons l'analyse, nous reconnaitrons que dans l'attaque d'épilepsie, le clonisme, quelle qu'en soit la violence, succède au tonisme, parce que l'excitation *maxima* du bulbe et de la moelle fait place à une excitation plus faible. D'où vient ce décroissement? On peut sans doute alléguer ici une loi générale de l'économie, en vertu de laquelle tout excès d'activité fonctionnelle est suivi d'un épuisement, tantôt brusque, tantôt graduel; mais on peut aussi aller plus loin, et rechercher quelle est la part du trouble apporté à l'hématose et à la circulation intra-crânienne et intra-vertébrale, dans cette succession de mouvemens morbides de moins en moins soutenus, et se demander dans quel sens ces conditions modifient les centres nerveux. Ce qui est certain, c'est que la veinosité générale, conséquence des convulsions, stupéfie l'activité de tous les organes; le système nerveux n'est pas soustrait à cette influence, et son excitation s'éteint par degrés, à mesure que se prolonge le contact du sang veineux avec les foyers de la motricité. Il semble que de cette façon le danger se trouve conjuré par son excès même, puisque les convulsions ayant produit l'asphyxie, à son tour l'asphyxie, en imprégnant les centres moteurs de sang veineux, y diminue l'excitation morbide.

C'est pendant cette deuxième phase, ou période clonique, que survient dans la face, le tronc, les membres, des mouvemens variés, des déplacements plus ou moins étendus: les plans musculaires des réservoirs organiques se contractent; des secousses agitent les parois pectorales, et ces secousses rétablissent en partie la respiration; des mucosités spumeuses, quelquefois sanglantes, sont rejetées, l'hématose devient de moins en moins imparfaite, et les centres nerveux se débarrassent graduellement de l'excès de sang veineux qui les encombraient. Si alors l'excitation motrice est épuisée, on voit graduellement aussi les contractions musculaires s'éloigner, puis cesser, et arriver la période comateuse dont il nous reste à parler.

*f. Période de coma.* — Quand l'excitation motrice, usée en quelque sorte par les convulsions que nous venons de décrire, se trouve apaisée, le système musculaire entre en résolution; cependant les centres nerveux ne peuvent revenir instantanément à leur état normal: soit prostra-

tion toute dynamique, soit, et plus probablement, persistance d'un certain degré d'hypérémie, une stupeur profonde succède à l'agitation désordonnée, la connaissance reste longtemps abolie, et la respiration stertoreuse et pénible, ne reprend que lentement sa régularité. A mesure qu'elle gagne en ampleur, que la pléthore veineuse achève de se dissiper, le coma se continue insensiblement en un sommeil tranquille, au sortir duquel les perceptions, d'abord vagues, confuses, deviennent d'instant en instant plus nombreuses et plus nettes. Tout est terminé alors; le malade, sans aucun souvenir de ce qu'il vient d'éprouver, accuse seulement quelques sensations douloureuses en rapport avec les violentes perturbations de la circulation crânio-rachidienne, et aussi avec les secousses multipliées dont le système musculaire a été le siège.

Il y a lieu de supposer que le passage du sommeil comateux au sommeil normal, correspond au moment précis où l'hypérémie cérébrale finit de disparaître, des recherches récentes ayant démontré, contrairement à des vues physiologiques accréditées, que pendant le sommeil le cerveau est loin d'être plus congestionné qu'à l'état de veille, et qu'il se trouve au contraire dans un état d'anémie relative. (Durham.)

*g. Reprise. Paroxysmes.* — Mais ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent. L'excitation motrice peut avoir eu trop d'intensité pour se calmer à la suite une seule attaque convulsive. Alors, à peine le coma a-t-il remplacé l'agitation spasmodique générale, à peine les centres nerveux, désobstrués du sang veineux qui distendait leurs vaisseaux capillaires, ont-ils eu le temps de reprendre partiellement leur activité fonctionnelle, que voilà de nouveau l'irritation motrice du bulbe et de la moelle provoquant des mouvemens convulsifs, successivement toniques et cloniques. Les paroxysmes ou attaques composées (accès imbriqués, subintrants, état de mal) se produisent par ce mécanisme. Chose remarquable : dans ces paroxysmes on voit, en général, l'intensité et la durée des convulsions, surtout du tonisme, décroître à mesure que les attaques se multiplient, comme si l'irritation motrice renaissante trouvait un obstacle au déploiement intégral de ses effets dans l'asphyxie même qui résulte des attaques précédentes.

*Résumé.* — 1° Excitation motrice, ou primitive ou secondaire, de la moelle allongée (et de la moelle épinière), s'irradiant vers les nerfs vaso-moteurs et vers les nerfs moteurs musculaires : de là, d'une part, décoloration de la face et perte de connaissance; d'autre part, convulsion tonique des muscles, et en particulier de ceux qui meuvent le thorax.

2° Asphyxie due à cet enrayement des mouvemens respiratoires. Elle peut devenir mortelle; mais par cela même que ses effets s'étendent aux centres nerveux, elle y calme l'excitation motrice, dont elle est la conséquence éloignée, et ainsi à la convulsion permanente succède la convulsion discontinue.

3° Celle-ci rétablit peu à peu le jeu des mouvemens respiratoires;

quant aux centres nerveux, un collapsus profond y remplace l'excitation antérieure.

4° Il peut arriver que l'excitation motrice se régénère à mesure que la congestion asphyxique diminue, et alors l'attaque recommence.

On voit que les phénomènes essentiels de l'épilepsie convulsive sont au nombre de deux, et qu'ils contrastent entre eux, l'un étant négatif, l'autre positif; ce sont : *la perte de connaissance et la convulsion asphyxique*. L'enchaînement de ces symptômes se conçoit assez naturellement, pour qu'il paraisse inutile d'insister sur une théorie qui les envisage l'un et l'autre comme négatifs, en déclarant que la contraction des muscles correspond à l'inaction, et leur relâchement à l'excitation du système nerveux moteur !

*B. Attaques convulsives incomplètes.* — Elles sont de plusieurs sortes, et nous renvoyons pour tous les détails descriptifs à la *Symptomatologie*. Quelques mots seulement sur leur interprétation physiologique.

*a.* L'absence d'*aura* constituerait au besoin une première variété d'accès convulsifs *incomplets*, ou du moins qu'on peut considérer comme tels, en les rapportant au type un peu artificiel que nous avons adopté de la grande attaque.

*b.* Une deuxième variété qui admet plusieurs subdivisions embrasse tous les faits où l'excitation motrice vient à manquer par exception dans le domaine de tel ou tel nerf moteur, habituellement envahi par elle dans le cours des attaques d'épilepsie.

Tantôt ce sont les nerfs vaso-moteurs de la tête qui se trouvent faiblement atteints ou même entièrement respectés (ce qui est rare) : c'est ainsi que paraissent s'expliquer les attaques avec conservation ou seulement obnubilation légère de la connaissance, avec persistance de la coloration normale de la face, au début; tantôt cette immunité se remarque dans l'un ou l'autre groupe de nerfs moteurs musculaires : de là des convulsions bornées quelquefois à un très petit nombre de parties. Sous ce rapport, les convulsions épileptiques pourraient, jusqu'à un certain point, être distinguées en *constantes* et en *variables*. Les premières sont principalement : la contraction spasmodique du pharynx et du larynx, du peucier de la face. Les autres muscles, y compris les inspireurs et les expirateurs, peuvent être complètement indemnes dans les attaques légères, et l'on conçoit combien l'absence des phénomènes asphyxiques change alors la physionomie générale de l'accès.

*C. Attaques non convulsives.* — Dans les faits précédens, nous avons vu l'élément convulsif s'atténuer et s'effacer peu à peu, dans ceux dont il nous reste à parler, il devient nul.

*a.* Ainsi dans l'*attaque vertigineuse* proprement dite (*absence*), il peut arriver qu'aucun muscle ne se contracte; seules l'inconscience, une

inconscience profonde, malgré sa brièveté parfois extrême, et la décoloration de la face, attestent la présence de l'épilepsie; et cependant l'affinité entre ces vertiges et les grandes attaques convulsives est démontrée jusqu'à l'évidence par leurs rapports d'alternance ou de succession, par leur commune étiologie, par l'identité de leurs effets secondaires. Dans le vertige, l'excitation motrice paraît se localiser dans les nerfs vaso-moteurs de la tête, et conséquemment le seul phénomène qui se produise est la contraction artérielle, suivie d'anémie encéphalique et faciale. Est-il même bien certain qu'en pareil cas, la stimulation des filets vaso-moteurs dérive encore de celle du bulbe rachidien? ne se peut-il pas qu'elle ait son foyer dans les ganglions cervicaux du grand sympathique lui-même? Question qui tout d'abord en suppose résolue une autre, celle de savoir si, en dehors de la motricité d'emprunt que le nerf grand sympathique tire de l'axe cérébro-spinal, il en possède une à lui propre et indépendante.

b. L'attaque délirante, sous ses aspects variés, nous offre un autre mode d'accès non convulsifs. Pas plus que pour le vertige, et nous avons eu soin de dire pourquoi, le doute n'est permis, quand il s'agit d'établir l'équivalence parfaite de ce symptôme et des autres manifestations épileptiques. M. Bouillaud appelle la convulsion un délire du mouvement; on pourrait ici retourner les termes de cet ingénieux rapprochement, et dire que le délire épileptique est une convulsion de l'intelligence. L'excitation épileptique est transportée des organes incitateurs du mouvement à ceux qui président à l'accomplissement des actes intellectuels, ou encore (comme les données les plus probables de la physiologie permettent d'exprimer le même fait), il semble qu'elle passe de la substance grise intra-médullaire à la substance grise des circonvolutions cérébrales.

c. Existe-t-il des attaques purement hyperesthésiques d'épilepsie? En d'autres termes, la suractivité morbide peut-elle, dans l'épilepsie, se trouver limitée à la seule sensibilité, comme nous savons qu'elle peut frapper exclusivement l'intelligence, de sorte qu'on aurait une épilepsie motrice, une intellectuelle, une sensitive? Il est permis, jusqu'à un certain point, d'envisager à ce point de vue certaines névralgies remarquables par la soudaineté de leurs invasions, par leur extrême violence, par leurs apparitions irrégulières et non motivées, par l'obnubilation intellectuelle qui les accompagne, et aussi par leur décourageante résistance à toute médication. (Voy. à ce sujet un mémoire de M. TROUSSEAU: *De la névralgie épileptiforme*, dans *Archives gén. de méd.*, 1853, 5<sup>e</sup> série, t. I, p. 33.) Mais les faits de cette espèce réclament encore de nouvelles études.

D. Accès épileptiques anormaux. — Nous désignerons ainsi les accès convulsifs dont l'un ou l'autre stade présente un degré d'intensité ou

une durée insolite; lorsque, par exemple, à la suite d'une agitation musculaire très modérée ou même à peine appréciable, survient un coma profond et prolongé (c'est ce que certains auteurs appellent l'*apoplexie nerveuse*); lorsque le malade se réveille et recouvre pleinement sa connaissance au milieu des plus fortes convulsions, et sans période comateuse intermédiaire, etc. Ce sont là des particularités qu'il faut renoncer à expliquer, à moins de se contenter des idées, ou plutôt des mots de disposition individuelle, d'idiosyncrasie, etc.

II. Du mal épileptique, ou de l'épilepsie envisagée dans l'ensemble de ses manifestations.

C'est un fait considérable au point de vue de la pathologie rationnelle que la connaissance des modes multiples et différens sous lesquels peut se présenter l'épilepsie. La parité établie entre ses manifestations convulsives et non convulsives, l'épilepsie cesse d'être étudiée abstractivement comme un désordre intermittent de la motilité, et se présente à nous comme une névrose complexe; c'est-à-dire que, sortant de la pure sémiologie, nous nous élevons du phénomène convulsions générales à une notion plus compréhensive et plus exacte, à l'idée d'une encéphalopathie; encéphalopathie qui se révèle par les convulsions comme par le plus grand, sans doute, et le plus caractéristique de ses effets, mais non comme par l'indice unique de sa présence. Déjà la réalité de cette encéphalopathie épileptique est suffisamment prouvée par la diversité des symptômes transitoires qui surviennent pendant l'attaque, puisque nous y trouvons, tantôt mêlées et tantôt isolées, des perturbations intellectuelles, motrices, sensibles, etc. Mais, de plus, il y a chez les épileptiques, dans l'intervalle de leurs accès, des souffrances erratiques, des perversions du caractère, des excentricités ou même des troubles profonds de la pensée, quelquefois des phénomènes spasmodiques locaux (voy. ci-dessus 2071, II, p. 562); et tous ces désordres, pour n'être rien moins que la classique convulsion générale avec perte de connaissance, n'en sont pas moins l'épilepsie. Voudrait-on n'y voir qu'une conséquence des attaques répétées? A chaque pas, l'observation montrerait l'insuffisance de cette interprétation. Les considérerait-on, ces mêmes troubles, comme des coïncidences fortuites, des complications? Mais alors d'où viendrait leur analogie, l'empreinte spéciale qu'on y reconnaît, malgré leurs diversités de siège et de forme? D'ailleurs pourquoi ces coïncidences? Puis, chez bien des malades, les phénomènes dont nous parlons sont si vagues, si fugaces, si étranges, qu'ils se refusent à toute détermination nosographique. Lueurs d'un foyer lointain, leur signification échappera toujours à quiconque ne saisira pas leur rapport avec la modification grave que les centres nerveux ont subie. Mais cette modification, quel en est le siège, la source, et en quoi consiste-t-elle? Telles sont les questions que nous avons maintenant à examiner.

A. *Du siège de l'épilepsie.* — Nous n'avons garde de faire la revue historique, qui serait longue et sans grand profit, des diverses assertions émises sur ce point de pathologie, depuis Hippocrate qui trouvait déjà des erreurs à réfuter, jusqu'aux médecins contemporains. Qu'il nous soit permis de faire remarquer seulement que parmi ces opinions contradictoires, il s'en trouve plusieurs qu'on peut écarter comme entièrement étrangères au débat, tant est grande en ces matières la confusion des points de vue. On ne saurait trop le redire, autre chose est le *siège* d'une maladie, autre chose son *point de départ*. De ces deux inconnues chacune comporte des recherches particulières et une solution distincte, et c'est surtout dans l'étude du système nerveux, où tout s'enchaîne et se pénètre, qu'il faut se garder de mettre en oubli cette notion très simple, mais fondamentale. La migraine, par exemple, ou le vertige ont pour siège la tête, et peuvent avoir l'estomac pour point de départ; la névralgie de la face occupe toujours le nerf de la cinquième paire, soit qu'elle se développe à la suite d'une tumeur du trijumeau, ou d'une carie dentaire, ou d'une intoxication paludéenne; l'amaurose, sympathique ou non, est invariablement une affection de l'appareil visuel; tout délire est cérébral, etc. De même, lorsqu'il s'agit de *localiser* l'épilepsie, on ne saurait songer à assigner à la maladie un siège encéphalique ou spinal ou périphérique, ni à différencier l'épilepsie sanguine de l'épilepsie nerveuse, etc., l'identité des symptômes impliquant l'identité des *lieux affectés*. Ce n'est donc qu'après avoir déterminé quels sont les organes malades, que nous aurons à rechercher comment ils le sont devenus, si c'est primitivement ou secondairement, et suivant quel mécanisme. Bien que l'une et l'autre de ces questions soient du ressort de la physiologie morbide, cependant la première touche de plus près à l'anatomie pathologique, tandis que la seconde tend à se confondre avec l'étiologie.

La route étant ainsi tracée, voyons quelle série de faits et de déductions pourra nous conduire à la solution du problème énoncé : *du siège de l'épilepsie*.

a. En nous en tenant aux faits les plus ordinaires, c'est-à-dire à l'épilepsie convulsive et vertigineuse, nous avons à rechercher : s'il existe une région du système nerveux, où une excitation morbide étant donnée, il s'ensuive la production de convulsions générales, avec perte de connaissance, asphyxie, etc. Or, nous avons vu que tous ces symptômes s'expliquent avec une précision frappante, et jusque dans leurs détails, par l'hypothèse où le mal occuperait le bulbe rachidien, c'est-à-dire en admettant que l'excitation motrice de ce tronçon de l'axe cérébro-spinal s'irradie le long des nerfs vaso-moteurs de la tête, des nerfs moteurs musculaires, et notamment jusqu'aux nerfs des muscles respirateurs, dont les fonctions sont si prochainement subordonnées à celles du bulbe rachidien.

b. La structure du bulbe rachidien fournit plusieurs données à l'appui de ce que nous ne voulons présenter encore que comme une hypothèse. L'une des particularités les plus saillantes de la constitution anatomique du bulbe, c'est d'abord la présence d'une foule de fibres transverses faisant office de commissures entre ses deux moitiés latérales, et conséquemment entre les fibres radiculaires des nerfs qui y sont renfermées; d'un autre côté, le bulbe abonde en amas gris de cellules, organes d'innervation centrale; double condition anatomique favorable à la production de mouvemens spontanés, bilatéraux, et, de plus, compatible avec la prédominance latérale de ces mouvemens. — Quelques-uns des faits déjà mentionnés, à l'occasion de l'anatomie pathologique (voy. le paragraphe précédent), confirment encore ces présomptions tirées de l'anatomie normale.

c. Voici maintenant des résultats d'expérimentation qui, tout en démontrant l'intervention du bulbe, tendent à mettre hors de cause les portions des centres nerveux situées au-dessus ou au-dessous de lui.

D'après les expériences de MM. Tenner et Kussmaul, la section complète de la *moelle cervicale* ne s'oppose pas au développement d'une attaque de convulsions épileptiques ou épileptiformes (toutefois la généralité de cette proposition ne paraît pas démontrée d'une manière définitive).

D'une autre part, chez les animaux auxquels M. Brown-Séguard pouvait à volonté donner des convulsions entièrement semblables à celles de l'épilepsie (1), l'ablation des lobes cérébraux et du cervelet dans leur totalité n'empêchait pas les attaques d'avoir lieu. (Que deviennent, pour le dire en passant, en présence de ces faits irrécusables, les théories qui placent le siège de l'épilepsie, les unes dans le cerveau proprement dit, les autres dans le cervelet, d'autres encore, dans l'appareil périphérique et central de la vision ou *névromme* de M. le professeur Piorry?)

(1) Voy. *Recherches expérimentales sur la production d'une affection convulsive épileptiforme à la suite des lésions de la moelle épinière* (Archiv. de méd., 1856, février). Les sections complètes ou incomplètes de la moelle, et particulièrement la section en transvers d'une de ses moitiés latérales, sont suivies d'une maladie convulsive chez tous les animaux qui survivent plus de trois à quatre semaines à l'opération; il faut avoir soin de diviser la moelle dans la portion comprise entre la septième ou la huitième vertèbre dorsale et la troisième lombaire. C'est dans la troisième semaine après l'expérience que les convulsions se montrent ordinairement. Leur siège varie avec celui de la lésion elle-même : elles ont lieu dans tout le corps, à l'exception du membre ou des membres postérieurs paralysés; après la section des cordons latéraux ou antérieurs, elles sont isolées dans le train antérieur ou dans le train postérieur. Elles surviennent quelquefois spontanément, mais on peut, en général, les provoquer aisément par certaines excitations : toute irritation un peu vive de la face et surtout de la partie animée par le nerf sus-orbitaire produit un accès; lorsque la lésion de la moelle est limitée à l'une

d. C'est donc principalement, sinon exclusivement, dans le bulbe rachidien que siège la modification pathologique que traduit l'attaque d'épilepsie convulsive; là est le *nodus epilepticus*, pour nous servir des expressions de MM. Tenner et Kussmaul, et c'est à la condition expresse d'envahir le bulbe rachidien en ses éléments moteurs, qu'une affection quelconque, centrale ou périphérique, du système nerveux, pourra s'accompagner d'attaques convulsives générales. Ainsi, chez les animaux rendus épileptiques par la section de la moelle, M. Brown-Séquard n'a réussi à provoquer des attaques que longtemps après l'opération, à partir de la troisième semaine seulement: comme si l'irritation produite par le traumatisme avait mis ce long intervalle à monter du point lésé jusqu'à la région bulbaire de la moelle.

B. *Du point de départ de l'épilepsie.* — La modification pathologique dont la moelle allongée est le siège doit être distinguée, suivant les cas, en *primitive* et *secondaire*; division qui nous paraît préférable à celle de l'épilepsie en cérébrale, spinale et nerveuse, et même en épilepsie périphérique et centrique (comme le dit Marshall-Hall).

1° *Exaltation motrice primitive des centres nerveux* (1). — L'excitation motrice du bulbe est dite *primitive* quand elle s'engendre *in situ*, peu importe d'ailleurs qu'elle se produise dans l'une ou l'autre des conditions suivantes :

a. Par le fait de quelque changement de texture appréciable: hypérémie du bulbe, ramollissement, induration, tubercules de cet organe, etc.;

b. Par suite du contact avec la trame de ce centre nerveux d'un sang diversement altéré (intoxications, présence d'acide carbonique en excès; pléthore, chloro-anémie?);

c. Ou bien enfin en l'absence de toute circonstance matérielle sai-

de ses moitiés latérales, c'est la *moitié de la face* du côté correspondant qui, seule, a la puissance d'exciter des convulsions (pincement de la peau, brûlure, galvanisme; quelquefois il suffit de toucher la peau de la face ou même de souffler sur elle pour faire éclater un accès). Le même résultat peut être obtenu en empêchant l'animal de respirer pendant un temps très court..

Ces curieuses expériences, conduites et interprétées avec une sagacité vraiment admirable, ne peuvent manquer de jeter un nouveau jour sur l'étude de l'épilepsie. Elles tendent, entre autres résultats, à faire attribuer aux altérations de la moelle une importance capitale dans l'étiologie de cette maladie. Avouons cependant que jusqu'à présent la pathologie humaine ne confirme guère ni la fréquence de l'origine rachidienne de l'épilepsie, ni surtout l'influence presque exclusive (si manifeste pourtant dans les expériences de M. Brown-Séquard), que les irritations du nerf trijumeau exerceraient sur la réapparition des attaques.

(1) On voudra bien remarquer que l'*exaltation motrice primitive* comprend à la fois l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie symptomatique des auteurs.

sisable: l'irritation du bulbe est alors *essentielle*; c'est une névrose active des portions motrices du bulbe. Ce dernier cas est loin d'être rare et, pourquoi ne pas l'avouer? une exaltation pure et simple de l'énergie motrice, une *hypercinèse* spontanée si l'on veut, n'est pas plus malaisée à concevoir (ni plus facile non plus, à la vérité) que l'exagération dite spontanée du sentiment, ou hyperesthésie primitive, dont l'histoire des névralgies nous fournit tant d'exemples. Est-ce à dire qu'il faille toujours se contenter de cette conception de *névrose primitive*, et prendre ce nom pour autre chose que l'expression d'une inconnue? Non, sans doute; mais le rapprochement que nous venons d'indiquer eût dû suffire pour détourner certains médecins de recherches notoirement stériles, en leur rappelant que, dans les maladies du système nerveux, l'excès d'activité fonctionnelle est souvent le dernier fait pathologique auquel l'analyse puisse atteindre, et que le domaine des conjectures, sans contrôle possible, commence immédiatement au delà de cette constatation.

Maintenant, que les organes excito-moteurs soient frappés d'une lésion matérielle appréciable à nos sens, ou insaisissable et attestée seulement par la modification fonctionnelle correspondante, l'état morbide ainsi produit, savoir: l'exaltation motrice, pourra présenter bien des variétés quant à son degré, sa marche, ses complications, etc. Vouloir en faire l'histoire complète, serait rentrer dans l'histoire générale des affections convulsives, et nous exposerait à des redites inutiles; bornons-nous donc à rappeler quelques-unes des particularités que cette exaltation motrice offre dans l'épilepsie.

Et d'abord, quant à l'intensité, il y a lieu de distinguer l'exaltation motrice *au maximum*, se suffisant à elle-même et, sans l'appoint d'aucune cause additionnelle, provoquant l'explosion d'accidens convulsifs, — puis les faits d'irritation *au minimum*, dans lesquels l'excitabilité, toute latente et virtuelle (*convulsibilité* de Tissot), ne se change en excitation actuelle (convulsion) que grâce à un supplément fourni par quelque cause incidente; — enfin, toute la série des faits intermédiaires, marqués par le plus ou moins de spontanéité dans les manifestations de la motricité en excès. Les causes (causes occasionnelles) susceptibles de mettre ainsi en jeu la suractivité motrice du bulbe (disposition), et de provoquer des décharges convulsives, sont en très grand nombre, et leur première action peut s'exercer sur des points très différents du système nerveux, pourvu que ces points soient en rapport sympathique avec la région affectée. Elles peuvent agir sur le cerveau proprement dit (émotions, veilles, travaux intellectuels, ivresse, etc.; c'est ce qui a fait dire que l'influence du cerveau sur le centre moteur surexcité était la caractéristique de l'épilepsie); — sur les nerfs sensoriaux et sensitifs, et particulièrement sur le nerf trijumeau (à ce sujet, outre les preuves cliniques, voir les belles expériences de M. Brown-Séquard citées plus haut); sur les filets de la huitième paire et du nerf

grand sympathique (troubles de la digestion, présence d'helminthes, etc., déterminant la production des attaques). Si nous insistons sur la multiplicité des sources d'où l'excitation supplémentaire peut arriver au bulbe pour y forcer à l'explosion la motricité accumulée et déjà prête à éclater (qu'on veuille bien nous passer cette métaphore willisienne), c'est que la connaissance de ces points de départ si variables a une véritable importance en théorie et en pratique :

*En pratique*, parce que l'action thérapeutique, pour être complète, doit être dirigée tout à la fois 1° du côté de l'organe qui fournit à l'encéphale l'excitation supplémentaire actuelle, et 2° du côté de l'encéphale lui-même, dans le but d'y combattre la suractivité motrice primitive; dernière indication, la plus importante sans contredit, et qui est loin d'être remplie quand on a satisfait à la première.

*En théorie*, parce que rien n'est plus facile que de s'en laisser imposer par l'enchaînement des phénomènes apparens, au point de croire *secondaire* l'exaltation motrice *primitive* du bulbe et de la moelle.

C'est en voyant intervenir si fréquemment des causes périphériques et en s'en exagérant la valeur, que beaucoup d'auteurs se sont laissés entraîner à définir l'épilepsie une *névrose réflexe*, dénomination qui bien souvent est inexacte dans le sens précis de ce terme. Sans doute elle serait acceptable, si les mots de *pouvoir réflexe*, *puissance motrice intrinsèque* ou *excito-motrice*, *motricité*, *motilité*, étaient synonymes (comme ils le sont effectivement dans le langage de quelques physiologistes); appeler l'épilepsie une névrose réflexe reviendrait alors à dire que c'est une névrose de la motilité; paraphrase inutile. Mais, à bien prendre, l'action réflexe n'est que l'un des modes ou mieux l'une des causes de l'action motrice; elle représente le cas particulier où c'est une impression sensitive (perçue ou non perçue) qui sollicite les centres nerveux moteurs à agir; et si l'on prétend que dans ce sens, le seul rigoureux, *toute* épilepsie est une névrose réflexe, on avance une proposition erronée. Il semble que cette vicieuse synonymie ait eu pour conséquence de faire chercher, partout et toujours, à l'irritation motrice centrale, une cause périphérique, sensitive; de là, sans doute l'attention imméritée qu'on s'est plu à donner à certains faits bien avérés, mais rares et presque exceptionnels, où l'épilepsie a une origine réellement périphérique, faits que plusieurs prennent à tort pour type de leurs descriptions; de là encore l'interprétation souvent malheureuse de l'*aura epileptica*, prise pour le point de départ d'un état encéphalique dont elle n'est que le simple retentissement, etc.

2° *Exaltation motrice consécutive*. — Examinons maintenant l'irritation motrice du bulbe rachidien *consécutive* ou sympathique. Nous sommes dispensé d'en indiquer toutes les sources, les ayant passées en revue à propos de l'étiologie (p. 569) et rappelées encore tout à l'heure. Il existe certainement des faits, où les centres moteurs s'exaltent et où

l'épilepsie s'engendre sous l'influence de causes périphériques; la fréquence seule des cas de ce genre est discutable, non leur réalité. Comment nier l'épilepsie sympathique en présence d'observations semblables à celles de J.-P. Frank (épilepsie survenue à la suite d'une blessure du testicule et guérie par la castration), de Dieffenbach (épilepsie avec convulsions de plus en plus généralisées, occasionnée par la pénétration d'un éclat de verre dans l'un des nerfs de l'avant-bras; opération; guérison), et de plusieurs autres encore? C'est à ces faits, et à ces faits seulement, que s'applique avec justesse la définition déjà mentionnée: l'épilepsie est une névrose réflexe. Mais des observations aussi probantes sont rares, et nous savons combien il est facile de prendre pour la cause ce qui est l'effet, de croire l'excitation bulbaire sympathique, alors qu'elle est réellement, nous le redisons encore, idiopathique, primitive, c'est-à-dire bien autrement difficile à pénétrer, quant au mécanisme de son développement et aussi bien autrement rebelle à l'action de nos moyens de traitement que si elle résultait directement d'une excitation à la périphérie du corps.

3° Un troisième cas peut se présenter: c'est celui où l'épilepsie d'abord sympathique devient ensuite idiopathique, pour parler le langage de l'école, ou plus simplement: il peut arriver que l'irritation motrice du bulbe entretenue par une affection périphérique, produite à la longue des altérations, ou tout au moins des modifications permanentes telles, qu'il ne suffise plus pour les détruire de tarir la source première du mal. Les données anatomo-pathologiques que nous avons relatées plus haut (2075 b) font entrevoir une explication fort plausible de ces phases successives de l'affection.

C. *Nature de l'épilepsie*. — On cite avec raison l'épilepsie comme le modèle des névroses; elle nous offre, en effet, au plus haut degré le contraste, caractéristique pour cet ordre de maladies, entre un trouble fonctionnel très violent et un désordre organique parfois inappréciable, sans compter toutes les particularités secondaires qui se rattachent à cet attribut fondamental. Admettre que l'épilepsie est une névrose, c'est renoncer à en chercher la cause prochaine ailleurs que dans une modalité morbide de l'innervation; mais il ne s'ensuit nullement, comme on l'insinue trop souvent, qu'on doive condamner du même coup toute recherche ayant pour but soit de localiser cette modalité pathologique dans telle partie des centres nerveux, soit de déterminer le mode suivant lequel elle s'y développe. Regardons comme vaines, c'est justice, les tentatives sans cesse renouvelées pour faire passer l'épilepsie de la classe des névroses dans celle des affections dites organiques, et cela sous prétexte que, chez certains épileptiques, on a trouvé des tumeurs cérébrales, et que chez d'autres il est bien permis d'imaginer des lésions possibles. Mais, d'autre part, est-il raisonnable de s'en tenir à la seule