

la grattant sur une étendue considérable. Sous elle la membrane ventriculaire était parfaitement normale, lisse, non épaisse, sans ramollissement ni excès de vascularisation.

Cependant, dans les deux étages inférieurs, là où il n'y avait pas plus de lymphé plastique qu'ailleurs, elle était un peu plus adhérente à la membrane subjacente, et laissait, une fois détachée, une surface rugueuse d'où il n'était pas facile d'enlever une membrane.

Il n'y avait qu'un ramollissement très léger des parties centrales du cerveau. A la base, en arrière de la commissure optique, il y avait une exsudation puriforme verdâtre très épaisse passant sur les pédoncules cérébraux et enchâssant les deux lobes du cervelet dans une couche épaisse qui s'étendait aussi sur toute la face inférieure du pont de Varole et les deux faces de la moelle allongée. Il n'y avait pourtant pas de ramollissement de la substance nerveuse.

De la troisième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale il y avait une forte extravasation de sang en dehors de la moelle.

Après avoir ouvert la dure-mère, on constatait l'existence d'une épaisse couche de lymphé plastique de la même nature que celle du cerveau, qui enveloppait toute la moelle, depuis la moelle allongée jusqu'à la queue de cheval.

A la région cervicale la substance nerveuse était très ramollie, mais on ne put constater d'une manière certaine si ce ramollissement était plus fort en avant, en arrière ou sur un côté.

Au-dessous de ce point, le ramollissement n'était pas considérable. Il n'y avait de tubercules dans aucun organe.

J'ai vu d'autres cas dans quelques-uns desquels l'étendue du dépôt de lymphé plastique était moins considérable, de même que les lésions de la base du cerveau et des ventricules. Quelques-uns de ces cas ont également eu une marche moins rapide, durant trois, quatre et même six mois. Chez ces malades les symptômes spinaux ont été plus marqués et ceux propres au désordre cérébral se sont établis plus lentement. Il y a souvent eu des convulsions, de fréquence et d'intensité variables, bien que de peu de durée habituellement, sans grande distorsion des traits, portant sur les côtés, suivies ni de paralysie ni d'un coma durable. Si peu que les enfants fissent encore attention aux objets environnants, leur état était plutôt celui de l'indifférence que de la perte de l'intelligence.

Le cas rapporté plus haut et ces réflexions suffiront probablement pour vous empêcher de méconnaître les rares exemples de méningite cérébro-spinale, quand ils se présenteront à vous sous leur forme la moins rapide.

Ramollissement aigu de la moelle. — Je n'ai observé aucun exemple d'inflammation aiguë avec ramollissement consécutif de la substance de

la moelle épinière, bien qu'on en ait rapporté un grand nombre. On a supposé que des symptômes de paralysie traduisaient habituellement cette affection, tandis que la raideur et la contracture musculaires caractérisent la méningite spinale; mais, bien qu'il en soit probablement ainsi dans beaucoup de cas, il n'en est nullement ainsi dans tous. MM. Rilliet et Barthez rapportent trois cas, dans lesquels la maladie parcourut toutes les périodes avec symptômes de trismus et de tétanos, qui continuèrent jusqu'à la mort du malade. Dans l'un l'enfant mourut en trente-six heures, dans l'autre en quatre-vingt-seize; mais dans le troisième, grâce à une rémission temporaire, le malade vécut pendant treize jours.

Je choisis dans l'estimable traité du D^r Mauthner, sur les maladies du cerveau et de la moelle chez les enfants, un cas très caractéristique de ramollissement aigu inflammatoire de la moelle épinière.

Une fille de 41 ans, que sa profession de couturière retenait assise chaque jour pendant des heures entières, la tête penchée en avant, et qui était en même temps exposée à des courants d'air froid, fut saisie, au bout de trois semaines de cet emploi, de sensations douloureuses d'arrachement et de déchirure dans la partie postérieure du cou. En même temps que les douleurs devenaient plus violentes, la puissance motrice volontaire s'affaiblit dans les bras, et, la paralysie augmentant rapidement, en dépit de l'application de sangsues à la partie postérieure du cou, elle fut admise à l'hôpital des Enfants, à Vienne, le 26 décembre, et confiée aux soins du D^r Mauthner. Les deux bras étaient à ce moment complètement paralysés, flasques, froids et presque insensibles; les extrémités inférieures obéissaient encore à la volonté, mais l'enfant était incapable de se tenir solidement debout. L'intelligence était parfaitement nette, l'appétit bon, la déglutition facile et le pouls naturel; et sous ce rapport son état ne changea pas jusqu'au dernier moment, si ce n'est que le pouls devint très fréquent le jour même de la mort. Le 28, paralysie des jambes et émission involontaire des urines. Le 29, les mouvements volontaires sont également et complètement abolis dans les pieds et dans les mains, la sensibilité y est incomplète. Le 30, abolition complète de la sensibilité dans toutes les extrémités. L'enfant désirait aller à la garde-robe, n'y étant pas allée depuis trois jours, mais elle n'eut pas la force de le faire. Le 30, le sphincter de l'anus était également paralysé et présentait un orifice de la grandeur d'un franc. Le 4 janvier, les fèces durcies commencèrent à tomber de l'anus béant; la respiration était faible, l'articulation des sons difficile. Le 6, l'enfant était dans la plus grande détresse et depuis plusieurs jours n'avait presque pas dormi du tout; tout le côté gauche du corps était complètement paralysé, et le côté droit seul prenait part à l'acte de la respiration; l'épuisement de cette fille était tel qu'on pouvait à peine entendre sa voix, mais les muscles de la face gardaient encore complètement leur

contractilité volontaire et leur sensibilité; l'intelligence était parfaitement nette, bien qu'elle mourût dans la nuit même.

La moelle épinière seule présentait des altérations, les membranes étaient parfaitement saines. La moelle allongée était aussi molle que du beurre, d'une couleur jaune, ne conservant pas trace de son organisation normale; et le même état se retrouvait tout le long de la tige médullaire jusqu'à la queue de cheval, où se retrouvaient l'aspect et les caractères normaux.

Myélite chronique. — La forme chronique de l'inflammation de la moelle s'offrira bien plus souvent à votre observation comme une des conséquences de la carie vertébrale. Vous vous souviendrez que ce résultat grave, et la paralysie à laquelle il donne lieu, ne sont pas la conséquence de la seule distorsion de l'épine dorsale et de la compression mécanique de la moelle, mais plutôt de l'extension à cette dernière du travail inflammatoire. Vous avez alors, en pareille circonstance, à parer à un double danger, celui qui provient de la maladie de la colonne vertébrale, et celui qui naît de l'extension probable à la moelle, si la maladie a commencé dans les os. Les symptômes des deux affections présentent tant de points de ressemblance, pendant les premières périodes, que vous ne pouvez jamais être sûrs que la moelle n'est pas engagée. De ceci vous avez une ample démonstration dans ces cas rares où le ramollissement chronique de la moelle se produit indépendamment de toute affection des os de l'épine dorsale. Vous trouverez un exemple excellent de ce fait dans la précieuse publication de M. Louis sur l'état de la moelle épinière dans les cas de carie des vertèbres (1), et je vous en rapporterai un encore plus remarquable qui s'est offert à mon observation.

Le 31 mars 1846, une petite fille de 3 ans et 3 mois, strumeuse et née de parents d'une mauvaise santé, dans la famille de laquelle la phthisie était héréditaire, me fut apportée par sa mère. Neuf mois auparavant, son père l'ayant prise dans ses bras et fait sauter, elle s'écria brusquement qu'elle était blessée, pendant plusieurs jours refusa de marcher, et paraissait incapable de se tenir debout, pliant sur les jarrets si on la plaçait debout. Elle n'accusait cependant aucune douleur bien définie; on n'observait de blessures nulle part, et au bout de trois semaines elle paraissait avoir retrouvé la santé et continua à être bien jusqu'au milieu de mars, où l'attention de la mère fut attirée par ses plaintes constantes d'une douleur ressentie dans le cou. — L'aspect de cette petite fille, quand je la vis pour la première fois, était très

(1) *Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques*, in-8°, mém. VIII, observ. 1, p. 441. Paris, 1826.

remarquable; car, bien que la physionomie n'exprimât aucune souffrance, cependant le cou était tellement incliné en avant que la septième vertèbre cervicale faisait une saillie inusitée, et que la tête était constamment dirigée en bas. Aucun point de l'épine dorsale n'était particulièrement douloureux, mais toute tentative pour redresser la tête éprouvait une forte résistance et semblait produire beaucoup de douleur; l'enfant marchait, mais d'un pas chancelant, et si on l'abandonnait à elle-même pendant quelques minutes, elle se mettait sur les genoux pour jouer. Elle se plaignait constamment d'être fatiguée et d'avoir envie de dormir, et pourtant elle dormait mal; son appétit était mauvais et elle avait de la constipation. Je considérai le cas comme le début d'une affection des vertèbres cervicales et désirais vivement mettre un cautère sur la partie postérieure du cou; mais les parents refusèrent d'y consentir. C'est pourquoi le traitement médical se borna à l'administration de l'huile de foie de morue et ensuite au sirop d'iodure de fer; mais, bien qu'il ne survint aucun nouveau symptôme, l'enfant perdit graduellement ses forces. — Le 12 mars, elle pouvait parcourir, en marchant, un peu plus que la longueur d'un demi-kilomètre; mais le 14, bien que n'étant pas pire sous les autres rapports, elle était incapable de lever les mains et avait besoin qu'une autre personne lui donnât sa nourriture. Le soir elle se plaignit de douleur dans les yeux, mais cependant dormit passablement bien jusqu'à 11 heures. Elle s'éveilla alors en criant et tout effrayée; on la leva, et elle eut une évacuation, puis une autre en se recouchant. Après quelques efforts pour vomir, qui cessèrent bientôt, elle dit quelques mots à sa mère, dans les bras de laquelle elle reposait. Après avoir eu une respiration suspicieuse pendant quelques minutes, elle parut s'endormir, et pendant ce sommeil mourut d'une façon si calme que sa mère ne s'en aperçut que quand le corps commençait à devenir froid.

A l'examen du corps après la mort, on trouva le cerveau complètement intact, à l'exception d'une légère congestion veineuse de l'arachnoïde. Les muscles du dos et les os de la colonne vertébrale étaient entièrement sains; mais après l'ouverture du canal vertébral, la moelle, depuis la troisième vertèbre cervicale jusqu'à la septième, était considérablement augmentée de volume, de façon à occuper la totalité du canal, bien qu'au-dessous et au-dessus son volume fût naturel.

En ce point les deux feuillets de l'arachnoïde étaient solidement unis ensemble par de nombreuses adhérences, et la membrane elle-même était opaque et épaissie.

La moelle au niveau du renflement avait un aspect gélatineux brillant, ressemblant assez à une gelée trouble et mal faite, avec infiltration dans son tissu d'une matière jaune ressemblant à de la lymphe plastique. Ce ramollissement portait beaucoup plus sur les cordons postérieurs de la

moelle que sur les antérieurs. Le renflement paraissait surtout dépendre des cordons postérieurs, bien que les antérieurs présentassent un certain degré de ramollissement.

On trouva dans la moelle trois foyers apoplectiques. Le premier était situé juste au-dessous du calamus scriptorius, du volume d'une lentille, et entouré d'une substance cérébrale parfaitement saine; le second, plus considérable, se trouvait juste au renflement de la moelle et s'étendait au milieu des parties saines. Il apparaissait, à travers la surface de la moelle, gros comme la moitié d'un pois; mais, en divisant la moelle longitudinalement, on constatait qu'il avait la grosseur d'un haricot; et le troisième, placé juste à la fin du renflement médullaire, était à peu près de la grosseur d'un gros pois. Il y avait en outre différentes taches ecchymotiques dans la partie de la moelle ramollie; mais tous les épanchements sanguins étaient strictement limités aux cordons postérieurs.

Ce cas offre différents points dignes d'intérêt. La diathèse scrofuleuse de la famille; la lésion probable de l'épine dorsale, suivie bientôt de l'affaiblissement de la puissance motrice; l'apparition consécutive de la douleur dans le cou fléchi en avant, la position fixe de la tête, tout semblait justifier l'opinion que la maladie avait pour siège les vertèbres; et pourtant tout provenait d'un ramollissement inflammatoire de la moelle, tandis que les os étaient parfaitement sains. Le ramollissement des cordons postérieurs de la moelle, et l'extravasation de sang dans leur substance, pendant que les colonnes antérieures étaient dans un état d'intégrité relative, sont des conditions très remarquables en raison de leur association avec l'altération de la puissance motrice (1). Des cas de cette nature nous enseignent à éviter les généralisations hâtives sur les questions physiologiques et montrent combien il est difficile de lire certaines énigmes du sphynx.

Il reste encore à signaler une affection qui a quelque rapport avec les maladies de la moelle épinière et dont la pathologie est loin d'être encore bien comprise.

Du trismus ou tétanos des nouveau-nés. — C'est une maladie qui, fréquente dans les îles des Indes occidentales, ne s'observe que rarement dans ce pays-ci. J'ai eu l'occasion d'en étudier quatre exemples, dont trois se présentèrent à la maternité de Dublin, tandis que j'ai dû à l'obligeance de M. Stone, de Christ's hospital, de pouvoir observer le quatrième.

Cette maladie peut survenir dans les douze heures qui suivent la naissance, ou bien ne se produire qu'après plusieurs jours; mais très

(1) Il est presque impossible, chez de si jeunes sujets, de s'assurer de l'état exact de la sensibilité, mais il n'y avait aucun indice évident de sa diminution dans ces cas.

rarement elle apparaît après qu'une semaine s'est écoulée. Je l'ai vue attaquer un enfant quinze jours après la naissance; chez un autre elle survint le cinquième jour, et le sixième dans les deux derniers cas. Bien que sa marche soit rapide, son début se fait pourtant graduellement. Une des premières choses qui attirent l'attention de la mère est généralement que l'enfant ne prend pas le sein quand on le lui présente, mais pousse un cri plaintif, et, si on examine alors la bouche, on trouve qu'elle est fermée d'une manière plus ou moins résistante. Quelquefois des convulsions générales surviennent soudainement et annoncent les autres symptômes, mais elles suivent plus souvent qu'elles ne précèdent le trismus. Quand la maladie est dans son plein développement, les attaques, qui viennent sous forme de paroxysmes, sont annoncées par un cri aigu, ou accompagnées d'un trouble de la respiration, et pendant leur durée toute la surface cutanée devient livide. Pendant toute l'attaque, les mains sont fermées fortement, les pieds en flexion forcée, les orteils pliés et le tronc est renversé en arrière dans la position de l'opisthotonos; la bouche est généralement un peu entr'ouverte et la mâchoire inférieure solidement immobilisée. Quand l'attaque cesse, il ne se produit pas en général de relâchement des muscles, l'enfant reste étendu avec les doigts pliés, le pouce couché avec force dans la paume de la main, les jambes en général croisées, le gros orteil fortement écarté des autres, tandis que le renversement de la tête en arrière et l'opisthotonos continuent, bien qu'à un moindre degré. L'état de la bouche est spécial et caractéristique. Les mâchoires sont légèrement écartées, les angles de la bouche tirés en bas et en arrière, et les lèvres fortement appliquées sur les gencives. La possibilité de teter disparaît de bonne heure, mais pendant quelque temps l'enfant continue à pouvoir avaler; à la fin cependant la déglutition se fait avec une grande difficulté et souvent toute tentative est suivie d'une convulsion, pendant que le liquide que l'on croyait avalé est promptement rejeté pour la plus grande partie. L'enfant meurt dans quelque paroxysme de convulsions, ou, arrivé à l'épuisement, tombe dans un état comateux où il expire. Il y a peu d'affections qui aient une marche aussi terriblement rapide que celle-ci, sa terminaison fatale ayant presque toujours lieu trente-six, souvent vingt-quatre heures après l'apparition des premiers symptômes.

Anatomie pathologique. — La lésion anatomique la plus fréquente dans ces cas, et celle que j'ai trouvée dans les quatre autopsies des enfants que j'ai observés, consiste dans une effusion de sang liquide ou coagulé dans le tissu cellulaire qui environne l'enveloppe de la moelle. En même temps existe en général une congestion des vaisseaux de l'arachnoïde médullaire, et quelquefois un épanchement de sang ou de sérosité dans sa cavité. Il est moins habituel de constater les caractères

d'une congestion encéphalique, bien qu'elle existe plus souvent qu'elle ne manque, et quelquefois à un degré extrême, puisque dans un cas je n'ai pas seulement trouvé une congestion très prononcée des vaisseaux encéphaliques, mais un épanchement considérable de sang entre la dure-mère et les os du crâne, de même qu'un léger épanchement dans la cavité de l'arachnoïde.

Cependant, en dépit des caractères frappants de ces lésions anatomiques, j'hésitai d'abord à rapporter les symptômes de *trismus*, avec certitude, à cet état congestif de la moelle épinière; mon hésitation provenait de ce qu'en examinant les cadavres des enfants qui moururent peu de temps après leur naissance dans l'hôpital d'accouchement de Dublin, j'avais fréquemment trouvé une congestion considérable des vaisseaux de la moelle, avec épanchement, autour de son enveloppe, d'une matière gélatineuse, souvent fortement teinte de sang. C'était dès lors pour moi une question de savoir si les lésions, telles qu'on les trouve dans le trismus, ne pouvaient pas être en réalité produites par la position sur le dos, dans laquelle les cadavres avaient dû rester, et par conséquent plutôt le résultat de la simple action de la pesanteur que la conséquence de la maladie. Ces doutes ont pourtant été levés par les très excellentes expériences du docteur Weber, de Kiel (1), qui plaça les cadavres des petits enfants dans des positions différentes avant d'en faire l'examen, et put ainsi distinguer entre les altérations réellement morbides et les pseudo-morbides, et qui de plus, bien qu'il ait couché chaque fois les cadavres des enfants morts du trismus sur la face antérieure du tronc immédiatement après la mort, trouva, nonobstant, toujours une injection très forte des petits vaisseaux de la moelle et de ses enveloppes, une extravasation de sang au dehors et autres lésions semblables à celles que je viens de décrire.

Causes et traitement. — Il y a peu de maladies sur la cause desquelles on ait émis des opinions plus différentes que sur celle du trismus. Ayant présente à l'esprit la fréquence des violences extérieures comme cause du tétanos chez l'adulte, quelques écrivains se sont efforcés de découvrir, pour chaque cas, l'existence d'un choc ou de quelque autre violence auxquels on pût en rapporter la production, tandis que d'autres l'ont fait dépendre d'une ligature du cordon mal faite, ou d'une blessure quelconque de cette partie. Cette dernière opinion paraissait s'appuyer sur quelques cas où on avait trouvé les traces d'une phlébite ombilicale; mais d'autres observateurs ont montré que cette lésion n'était rien moins que constante, et, bien que je l'aie cherchée avec soin, je ne

(1) *Beiträge Zur pathologischen der Neugeborenen*, in-8°, part. 1, p. 7, 63 et 73. Kiel, 1851.

l'ai constatée dans aucun des cas que j'ai observés. En outre, le docteur Mildner, de Prague (1), qui a rapporté l'observation de quarante-six cas mortels d'inflammation des vaisseaux ombilicaux, chez des enfants nés à la maternité de cette ville, établit qu'il survint des convulsions seulement chez cinq, et qu'en aucun cas les convulsions n'eurent la moindre ressemblance avec celles qui caractérisent le trismus. La congestion du foie, le trouble de ses fonctions et l'ictère étaient parmi les symptômes qui caractérisaient cette inflammation; de même que dans beaucoup de cas on constatait l'existence d'une péritonite, de l'inflammation de la peau de l'abdomen, de l'infection purulente du sang avec formation d'abcès dans les jointures, ce qui eut lieu trente-trois fois, tandis que quatre fois il y eut hémorrhagie ombilicale. Nous pouvons dès lors parfaitement conclure que l'union de ces désordres avec le trismus est simplement une coïncidence accidentelle.

La présence remarquable de la maladie dans les pays chauds, où la température élevée de la journée est remplacée par un froid vif pendant la nuit, parle en faveur de cette opinion qui regarde comme une cause puissante de la maladie l'interruption des fonctions de la peau, par les brusques changements de température.

Dans une épidémie de cette maladie qui eut lieu à la maternité de Stockholm en 1834 (2), il parut aussi y avoir un rapport très marqué entre les périodes de sa plus grande intensité et les variations de la température. Rien ne peut être mieux prouvé que l'influence d'une atmosphère viciée sur la production du mal.

Là où existe une pareille condition, le trismus abonde, quelles que soient les particularités de climat et de température. Cette maladie est très fréquente parmi les enfants des nègres des États du sud de l'Amérique, elle dépeuple l'île de Saint-Kilda, et 64 p. 100 des enfants nés à Westmannoé (petit îlot sur la côte d'Islande) en meurent entre le cinquième et le douzième jour après leur naissance (3).

La malpropreté et le défaut d'aération sont probablement les seuls points communs à l'habitant des États du sud de l'Amérique du Nord, et à ceux du nord de l'Europe et des régions arctiques. Mais s'il fallait quelque preuve de plus que c'est bien à cette cause, et non à quelque déplacement imaginaire des os du crâne (4), qu'il faut réellement attribuer cette maladie, nous la trouverions dans les rapports de la maison d'accouchement de Dublin qui signale et le mal et le remède. Il y a

(1) *Prager Vierteljahrschrift*, vol. II, 1848; et *Schmidt's Jahrb.*, n° 7, p. 64, 1858.

(2) Cederschjold, dans *Busch's Zeitschrift für Geburtsk.*, X, 345.

(3) Voyez une très intéressante notice, dans le *British and medico-surgical Review* pour avril 1850, d'un ouvrage par le Dr Schleisner sur l'état sanitaire de l'Islande.

(4) Théorie proposée par le Dr Sims, de l'Alabama, dans l'*American journal of medical sciences*, pour 1846, et développée dans le même journal (juillet, octobre 1848).

soixante ans, le sixième des enfants nés dans cet établissement mourait dans la quinzaine qui suivait la naissance, et le trismus causait la mort de 19 de ces enfants sur 20. Le Dr Joseph Clarke prit les mesures nécessaires pour assurer une ventilation efficace de l'hôpital, et la mortalité tomba tout de suite à 1 sur 19 1/3; et pendant que le Dr Collin était à la tête de l'établissement, de 1826 à 1833, elle ne fut que de 1 sur 58 1/2, et il n'y avait guère plus d'un neuvième de cette mortalité attribuable au trismus (1).

Mais si nous avons le droit d'espérer pouvoir éloigner la maladie par de sages mesures hygiéniques, quand elle s'est une fois établie, les chances de guérison sont si faibles qu'on peut presque considérer l'entreprise comme sans espoir; je n'ai jamais vu employer les sangsues, mais, me rappelant les lésions anatomiques, je serais certainement disposé à les appliquer librement au début de la maladie. J'ai vu un bain chaud procurer un soulagement temporaire. Bien que j'aie vu employer le calomel, les antispasmodiques, comme l'asa fœtida, et administrer un lavement composé avec 15 centigrammes de tabac infusé, pendant une demi-heure, dans 250 grammes d'eau, je n'ai jamais remarqué qu'aucun de ces moyens fût suivi d'un amendement, même passager, des symptômes; et les tentatives faites pour stimuler l'action de la peau furent les seules, dans les cas dont j'ai été témoin, qui aient paru être d'une légère utilité.

(1) *Traité d'accouchements* de Collin, p. 513.

TREIZIÈME LEÇON

CONVULSIONS INDÉPENDANTES D'UNE AFFECTION ORGANIQUE DU CERVEAU.

Leurs deux formes. — La forme aiguë; comment les distinguer de celles qui dépendent d'une maladie du cerveau. — Importance pratique de cette distinction. — Règles du traitement. — La forme chronique. — Rapport qu'a avec elle le spasme de la glotte. — Rapport des convulsions avec le travail de la dentition; elles sont déterminées par des causes diverses. — Symptômes. — Description des contractures de la main et du pied. — Manières dont survient la mort. — Traitement. — Règles pour diriger la diète et l'action des intestins. — Précautions concernant l'incision des gencives. — Il y a quelquefois nécessité de pratiquer une émission sanguine abondante. — Exemples. — Conseil sur la direction générale d'une attaque et la manière de la prévenir. — Usage du chloroforme. — Remarques sur quelques formes anormales de convulsions et sur l'*eclampsia nutans*.

Dans la troisième de ces leçons, en passant en revue les différents symptômes des maladies du système nerveux, j'ai fait quelques remarques sur les convulsions. J'ai essayé de vous montrer comment leur importance variait suivant les circonstances; comment dans un cas elles indiquent une maladie réelle des centres nerveux, dans un autre seulement leur état d'irritation par une cause qui, si la mort, survient, peut ne laisser après elle aucune trace appréciable, même pour l'anatomiste habile.

Les cas de la première espèce ont jusqu'à présent seuls attiré notre attention; mais nous ne pouvons quitter l'étude des maladies du système nerveux sans donner quelque attention à ceux de la dernière. Chez l'adulte il survient quelquefois des attaques sans maladie évidente du système nerveux: le malade tombe sur le sol, agité par les convulsions et privé de connaissance; mais après un temps les convulsions cessent, la conscience revient et le malade se rétablit. Nos craintes en pareille circonstance sont moins pour le présent que pour l'avenir; la mort dans une attaque est un accident rare. Mais ce que nous craignons, c'est le retour des attaques, l'affaiblissement lent de la santé que l'épilepsie