

commotion se transmet directement à l'hémisphère dans lequel se fait la lésion ; elle est communiquée à l'hémisphère opposé par les fibres commissurales qui relient les deux moitiés du cerveau ; elle s'étend même à la moelle et en anéantit momentanément l'activité. L'apoplexie ainsi comprise est le résultat d'une action d'arrêt exercée par la lésion sur les fonctions de l'encéphale et souvent aussi de la moelle épinière.

III. Caractères. — L'individu frappé d'apoplexie s'affaisse sur lui-même et tombe s'il est debout au moment où elle se produit ; s'il est assis, il se renverse et il tombe de même s'il n'est soutenu ; le début de l'attaque peut passer inaperçu si elle survient pendant la nuit. La connaissance est complètement abolie ; les excitations les plus vives ne peuvent être perçues ; les yeux sont d'habitude fermés ; la face est ordinairement, mais non constamment, rouge et congestionnée ; assez souvent, elle se dirige avec fixité d'un même côté, et l'on peut supposer, dès lors, que la lésion loge dans l'hémisphère correspondant, bien qu'il n'y ait pas en ce moment de paralysie significative. Les quatre membres, en effet, sont dans un état de complète résolution : si on les soulève, ils retombent inertes sur le lit. Les mouvements réflexes y sont ordinairement supprimés, ce qui prouve que le choc cérébral retentit sur la moelle et en paralyse momentanément le pouvoir excito-moteur ; il faut faire exception pour les réflexes rotuliens qui sont au contraire souvent exagérés ; ceux de la déglutition peuvent être maintenus, affaiblis ou abolis. Le plus souvent, les malades n'urinent pas ou n'urinent que par regorgement, les sphincters sont paralysés et il se produit des évacuations alvines ; les mouvements respiratoires persistent, ils sont intenses, profonds et bruyants par suite de la difficulté qu'éprouvent les malades à chasser les mucosités qui s'accumulent dans la bouche et dans le larynx, et aussi d'un trouble dans les fonctions des centres respiratoires : témoin le phénomène de Cheyne-Stokes, que l'on observe parfois. Cet état peut durer quelques heures ou se prolonger pendant plusieurs jours ; dans les cas graves, il s'accompagne au début d'algidité ; la température rectale est abaissée d'un ou deux degrés ; le pouls est lent, les extrémités sont froides ; puis survient une seconde phase pendant laquelle la température s'élève rapidement et peut atteindre 42 degrés, en même temps que la respiration et le pouls s'accroissent proportionnellement jusqu'à la mort, qui est proche.

Quand le malade ne meurt pas pendant l'apoplexie, la connaissance revient peu à peu en même temps que la motilité dans les membres non paralysés ; s'il s'est produit une hémiplegie, on peut alors cons-

tater que les membres d'un côté retombent plus lourdement que ceux du côté opposé, lorsqu'on les abandonne après les avoir soulevés ; les réflexes ne sont plus les mêmes dans les deux moitiés du corps : nous avons reconnu que le réflexe plantaire peut rester pendant un certain temps aboli du côté paralysé, alors qu'il a reparu déjà du côté sain (1). Rosenbach (2) a étudié à ce point de vue les réflexes abdominaux et est arrivé à des résultats intéressants ; on sait qu'il suffit de presser avec le doigt la paroi abdominale pour en provoquer la contraction réflexe ; si les réflexes abdominaux manquent d'un côté, c'est qu'il existe une lésion de l'hémisphère opposé ; leur retour chez un apoplectique a une signification favorable et leur disparition est d'un pronostic fâcheux ; Rosenbach admet en outre que la diminution bilatérale de ces réflexes indique une lésion cérébrale diffuse, mais cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable, car ce phénomène appartient à la symptomatologie régulière du coma apoplectique.

Nous ne ferons que signaler les convulsions qui accompagnent assez souvent l'apoplexie ; elles ne lui appartiennent pas, non plus que les troubles trophiques qui peuvent se produire dans les membres paralysés.

Dans l'apoplexie hystérique qu'a fait connaître M. Debove, on voit survenir une héli-anesthésie centrale et les aësthésiogènes amènent la disparition de tous les troubles moteurs et sensitifs ; l'hystérie en pareil cas peut être typique ou latente ; elle peut reconnaître une origine toxique (saturnine, mercurielle ou alcoolique) ; l'action des aësthésiogènes permet d'en faire le diagnostic.

ARTICLE IX. — COMA.

Ce syndrome offre beaucoup d'analogie avec l'apoplexie qui n'en est, en réalité, qu'une forme caractérisée par la soudaineté de son début. Il comprend tous les cas dans lesquels il y a perte de connaissance en même temps que paralysie du mouvement et du sentiment, alors que les fonctions de circulation et de respiration continuent à s'accomplir : ce dernier caractère le sépare de la syncope.

I. Causes. — On l'observe chaque fois que la mort a lieu par le cerveau. Il se produit fréquemment dans les affections cérébrales ; quand l'abolition de la connaissance et des mouvements se fait graduellement et lentement, on dit qu'il y a coma et non apoplexie ;

(1) Hallopeau, *Note pour servir à l'étude physiologique de l'apoplexie* (Bulletin de la Société anatomique, 1873).

(2) Rosenbach, *Arch. f. Psych. und Nervenkrank.*, VI, p. 843.

l'état de l'apoplectique est également le coma. Toutes les affections de l'encéphale sont susceptibles de le produire; il en est de même des affections méningitiques et des traumatismes crâniens; il s'observe encore dans l'épilepsie, l'intoxication palustre, les maladies du cœur et des poumons, dans l'urémie, dans les fièvres, dans les intoxications, particulièrement dans le saturnisme et l'alcoolisme aigu. Il a été signalé avec des caractères spéciaux dans le diabète et dans les cachexies et les anémies graves.

II. **Mode de production.** — La cause prochaine des accidents n'est pas constamment la même que dans l'apoplexie; on ne peut plus, dans tous les cas, invoquer le choc produisant une action d'arrêt, une inhibition; il est probable que le coma peut résulter d'un trouble de la circulation; c'est ainsi qu'agit la compression en s'opposant à la réplétion des vaisseaux. Le coma qui marque souvent la fin des maladies du cœur et des poumons reconnaît sans doute la même origine: le sang n'arrive plus avec une tension suffisante dans les artères du cerveau et il n'est qu'incomplètement hématosé; c'est, selon toute vraisemblance, en comprimant les artérioles que l'œdème cérébral, chez certains albuminuriques, donne lieu au coma. Ce syndrome est aussi d'origine toxique; il en est ainsi dans les empoisonnements par l'alcool, le charbon, le plomb, etc. Dans les fièvres et les maladies adynamiques, on peut rapporter les symptômes de paralysie cérébrale aux altérations profondes qu'ont subies les éléments de tissus en même temps que le sang.

Le coma diabétique a été rapporté par les uns à l'acétonémie, par d'autres à un empoisonnement par un produit différent de fermentation de la glycose, tel, par exemple, que l'acide éthylacétique, l'acétylacétique, l'oxybutyrique, ou quelque dérivé analogue. On objecte (1) à la théorie qui accuse l'acétone ce fait qu'il faudrait des quantités considérables de cette substance pour produire le coma, si l'on en juge par les expériences sur les animaux; il est possible cependant que, comme l'indique M. Lecorché, le diabétique offre moins de résistance à l'action du poison. Cet auteur admet deux groupes distincts de comas diabétiques et les range sous les dénominations de *coma diabétique simple*, ou *collapsus diabétique*, et de *coma acétonémique*; ce dernier serait caractérisé par la dyspnée et l'excitation initiale; cette manière de voir est en désaccord avec les observations de Riess qui a vu parfois cette forme de coma, qu'il appelle *coma de Kussmaul*, survenir chez des individus non diabétiques et conséquemment non suspects d'acétonémie; cet auteur la rapporte à

(1) Stadelmann, *Weit. Beit. z. Behand. d. Diab. mell. u. d. Coma diabeticum* (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1883-1885).

un trouble profond dans la nutrition du sang; nos observations seraient plutôt d'accord avec cette interprétation.

III. **Caractères.** — Les caractères du coma sont les mêmes que nous avons reconnus à l'apoplexie, avec cette différence que les réflexes ne sont pas intéressés; la connaissance est abolie; les membres sont en résolution; ils retombent comme des masses inertes sur le lit lorsqu'on cesse de les soutenir après les avoir soulevés. La déglutition est difficile et, si l'on essaye d'introduire dans la bouche un peu de liquide, il passe souvent dans les voies respiratoires et provoque la toux; les sphincters sont fréquemment paralysés ainsi que les réservoirs, d'où l'incontinence ou la rétention des fèces ou de l'urine. Quand la perte de la connaissance est incomplète, on dit qu'il y a *torpeur* ou *somnolence*, bien que les troubles psychiques qu'éprouvent les malades ne doivent pas être confondus avec le sommeil; leur respiration est plus profonde qu'elle ne l'est dans la narcose physiologique; on peut, quand on les excite, en obtenir une réponse, mais ils retombent bientôt dans un état de profonde inertie. On a appelé improprement coma *vigil* ou *agrypnose* un état morbide dans lequel la torpeur coïncide avec du délire; il ne s'agit pas, en pareil cas, d'un véritable coma, puisqu'il persiste un certain degré d'activité psychique.

Le coma diabétique est le plus souvent caractérisé, comme l'a bien vu Kussmaul, par une dyspnée intense: « La respiration se fait comme si le malade avait soif d'air, avec une violence qui contraste avec sa faiblesse. » D'après Lecorché, elle est, dans la forme acétonémique, haute et entrecoupée comme celle de quelqu'un en proie à une émotion vive; bientôt, souvent après une phase d'excitation marquée par une légère hyperthermie, quelques troubles psychiques et des phénomènes de catarrhe gastrique, survient une sensation de dépression profonde, puis une torpeur irrésistible qui, en peu de temps, aboutit au coma; les malades exhalent l'odeur spéciale à l'acétonémie. Le coma, appelé par le même auteur diabétique simple, a pour caractères l'absence des phénomènes d'excitation initiaux et de la dyspnée; l'odeur chloroformique de l'haleine et la réaction acétonique de l'urine y font également défaut.

ARTICLE X. — PARALYSIES.

La paralysie est une *akinésie* complète ou incomplète résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice. Si cette impuissance est peu prononcée, elle prend le nom de *parésie*.

Les paralysies peuvent être de causes très diverses: on les

observe, en effet, non seulement dans les maladies qui intéressent grossièrement le système nerveux moteur, mais aussi, dans certaines névroses, particulièrement dans l'hystérie et dans la convalescence de diverses maladies infectieuses parmi lesquelles il faut citer, en première ligne, la diphtérie, puis le béri-béri, le choléra, et, beaucoup plus rarement, la malaria, la fièvre typhoïde et la pneumonie; on les a signalées aussi dans diverses intoxications telles que celles par le plomb, le mercure, l'oxyde et le sulfure de carbone: en effet, d'après des recherches récentes, l'hystérie semble jouer un rôle prédominant dans la production de certaines de ces paralysies toxiques; le poison n'agirait alors qu'en mettant en jeu la névrose.

Pour qu'un mouvement se produise, il faut qu'une excitation partie d'un centre d'innervation soit transmise à un muscle et en détermine la contraction. L'excitation initiale peut se faire suivant des modes distincts. Elle part le plus souvent de l'encéphale, probablement des circonvolutions dites *motrices*, pour gagner, par la portion sous-jacente du centre ovale et la capsule interne, le faisceau moteur qui va ultérieurement constituer le faisceau latéral de la moelle, se mettre en rapport avec la substance grise des cornes antérieures et former enfin les nerfs moteurs; d'autres fois, l'excitation initiale a pour siège la terminaison d'un nerf sensitif ou viscéral; elle peut être transmise d'abord à la moelle pour se réfléchir sur un nerf moteur, et donner lieu ainsi à un mouvement réflexe; d'autres fois enfin, le centre de réflexion n'est plus la moelle, mais un ganglion du sympathique: c'est ainsi que se produisent la plupart des actions vaso-constrictives ainsi que les contractions viscérales.

La paralysie se manifeste chaque fois qu'une des actions nerveuses que nous venons de passer en revue ne peut s'accomplir.

Le siège, l'étendue et, dans certaine mesure, les caractères de la paralysie des mouvements volontaires varient suivant le siège de l'altération qui la produit. Nous distinguerons à ce point de vue les paralysies d'*origine corticale*, les paralysies par *lésion du centre ovale*, celles qui sont liées à une altération du faisceau moteur dans son passage à travers la *capsule interne*, le *pédoncule cérébral*, la *protubérance* et le *bulbe*, les paralysies d'*origine spinale* et les paralysies *périphériques*.

Les paralysies d'*origine corticale* reconnaissent constamment pour cause une lésion des circonvolutions motrices, qui sont les frontales et pariétales ascendantes et les lobules paracentraux ainsi que les parties immédiatement contiguës. Elles revêtent la forme hémiplegique

quand elles sont produites par une lésion unilatérale et étendue de ces parties; elles sont partielles si la lésion est circonscrite. On peut distinguer:

1° Les *monoplégies brachio-faciales*, produites par les lésions de la moitié inférieure des circonvolutions ascendantes;

2° Les *monoplégies brachio-crurales*, qui coïncident avec des lésions de la moitié supérieure des mêmes circonvolutions;

3° Les *monoplégies faciales et linguales*, qui dépendent de lésions très limitées de l'extrémité inférieure des circonvolutions motrices et particulièrement de la frontale ascendante;

4° Les *monoplégies brachiales*, produites par des lésions très limitées de la partie moyenne de la zone motrice et particulièrement de la frontale ascendante;

5° Les *monoplégies crurales*, qui dépendent des lésions très limitées du lobule paracentral. Dans un fait que nous avons observé avec M. Giraudeau, un gliome avait détruit le tiers supérieur de la pariétale ascendante et se prolongeait sur la moitié supérieure du lobule paracentral. Les troubles de la motilité avaient été pendant six mois limités au membre inférieur du côté opposé; ils n'avaient envahi le membre supérieur que vingt jours avant la mort (1).

M. Lépine a vu une paralysie des quatre derniers doigts être produite par une lésion du volume d'une lentille occupant le sillon qui sépare la pariétale ascendante du lobule pariétal sur une ligne passant par le pied de la deuxième circonvolution frontale: H. Jackson a trouvé une tumeur intéressant l'extrémité postérieure de la troisième frontale chez un sujet qui avait présenté des convulsions du pouce. On est porté à admettre, en rapprochant ces deux faits, que le pouce et les autres doigts ont des centres distincts, mais il ne faut pas oublier que les phénomènes convulsifs n'ont pas, au point de vue des localisations, la valeur des paralysies, car ils résultent plus souvent d'une excitation transmise à distance. Ils accompagnent fréquemment les paralysies.

L'existence de ces paralysies d'origine corticale est en tout cas un fait d'une grande valeur en ce qui concerne la localisation des lésions cérébrales; leur découverte a réalisé un progrès considérable.

Les paralysies par lésions du *centre ovale* offrent les mêmes caractères que les précédentes.

La paralysie produite par la lésion du *faisceau moteur dans son trajet à travers la capsule interne, le pédoncule et la protubérance*, est le plus souvent l'*hémiplegie vulgaire*; elle intéresse la jambe, le bras

(1) Hallopeau et Giraudeau, *Contribution à l'étude des paralysies des membres inférieurs d'origine corticale* (Journal l'Encéphale, 1883).

et la moitié correspondante de la face; les parties animées par le rameau supérieur du facial ne sont d'ordinaire que très incomplètement intéressées; l'occlusion de l'œil reste possible, bien qu'il y ait le plus souvent une parésie de l'orbiculaire; nous n'avons pu réunir que trois cas avec autopsie dans lesquels une hémiplegie vulgaire se soit accompagnée d'une paralysie complète de l'orbiculaire: nous avons constaté que dans chacun d'eux il existait une lésion à la base du noyau lenticulaire, dans le globus pallidus (1). L'hypoglosse est également atteinte; il y a de la dysarthrie; la déglutition est gênée; on observe une déviation de la langue du côté paralysé; les muscles du thorax et de la moitié correspondante de l'abdomen se contractent moins énergiquement; il y a asymétrie dans la dilatation inspiratrice; d'après Brown-Séguard, il se produit dans l'hémiplegie vulgaire, des troubles bilatéraux de la motilité: on peut constater par le dynamomètre qu'elle est affaiblie du côté qui paraît sain.

Cette hémiplegie s'accompagne de troubles vaso-moteurs; toutes les parties atteintes, et surtout les extrémités des membres, sont plus chaudes que le côté opposé, et injectées; on observe également une injection de la conjonctive et de la pituitaire; on peut constater une légère tuméfaction œdémateuse, appréciable surtout à la face dorsale des mains; on peut remarquer des sueurs unilatérales; quelquefois, la paralysie paraît s'accroître dans le sympathique cervical, la fente palpébrale est rétrécie, la pupille contractée; il y a un retrait du globe oculaire qui paraît plus petit, du larmolement, une hypersécrétion de mucus nasal, un flux salivaire: ces phénomènes se produisent quand la lésion porte sur la partie postérieure de la capsule interne, entre le noyau lenticulaire et la couche optique.

Les lésions du pédoncule peuvent intéresser, en même temps que les faisceaux moteurs entre-croisés des membres et de la face (ils en occupent la partie moyenne), l'origine non entre-croisée de la troisième paire; il se fait alors une paralysie alterne intéressante, d'une part les membres et la face, de l'autre les muscles animés par le moteur oculaire commun; ceux-ci peuvent n'être atteints que partiellement, mais le fait est exceptionnel. Ce syndrome a été signalé pour la première fois par Weber et porte son nom: c'est le *type supérieur de l'hémiplegie alterne*.

Les lésions de la *protubérance* et du *bulbe* donnent lieu à la paralysie alterne quand l'origine du facial non entre-croisée est intéressée en

(1) Hallopeau, *Note pour servir à déterminer le trajet intra-cérébral du faisceau supérieur du facial* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1879).

même temps que le faisceau moteur qui l'est déjà (1). C'est le *type inférieur de l'hémiplegie alterne, syndrome de Millard-Gubler*. Plus rarement, la paralysie des membres alterne avec une paralysie du grand hypoglosse, du moteur oculaire externe ou de l'auditif. Les lésions de la protubérance peuvent exceptionnellement se traduire par des paralysies bilatérales ou rester latentes. Les paralysies bulbaires (2) peuvent constituer le syndrome décrit sous le nom de *paralysie labio-glosso-laryngée*; elles coïncident souvent avec des troubles de la sécrétion rénale tels que la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie.

Nous verrons ultérieurement que ces paralysies coïncident souvent avec des contractures.

Les *paralysies d'origine spinale* sont ordinairement bilatérales; elles s'accompagnent de contractures chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés, et d'atrophie musculaire si les cellules des cornes antérieures sont détruites; les mouvements réflexes sont exagérés, excepté dans les cas où la substance grise, qui est l'organe de ces mouvements, est elle-même lésée. On observe quelquefois une hémiplegie spinale: on la reconnaît à l'absence d'hémiplegie faciale, et à la coexistence d'une hémi-anesthésie du côté opposé.

Les *paralysies périphériques* diffèrent suivant que la lésion porte sur les branches qui vont former les plexus (*paralysies radiculaires*), ou sur les cordons nerveux qui en émanent. Dans le premier cas, elles intéressent des groupes de muscles animés par des nerfs différents; dans le second, elles sont limitées à la sphère de distribution du nerf affecté. Elles s'accompagnent habituellement d'anesthésie, d'atrophie musculaire, de paralysie vaso-motrice, de troubles trophiques et de la réaction électrique dite de dégénérescence que caractérisent, dans les nerfs, d'abord l'affaiblissement, puis la disparition de la contractilité par les courants induits et galvaniques, dans les muscles, l'affaiblissement, puis la disparition de la contractilité faradique, l'affaiblissement suivi de l'exagération de la contractilité galvanique, avec modification de la réaction et son extinction définitive au bout de plusieurs semaines; les réflexes sont abolis.

Les intoxications réalisent des névrites périphériques multiples, des *polynévrites*, qui ont un certain nombre de caractères communs.

Deux observations de M. Rendu montrent que les paralysies radiculaires peuvent être d'origine réflexe (3).

(1) Millard, *Bulletins de la Société anatomique*, 1858. — Gubler, *De l'hémiplegie alterne* etc. (*Gaz. hebdomadaire*, 1859).

(2) Claude Bernard, *Leçons sur le système nerveux*, Paris, 1858.

(3) H. Rendu, *Note sur deux cas de paral. rad. du plexus brachial d'origine réflexe* (*Rev. de médecine*, 1886).

Les paralysies liées à une lésion du grand sympathique n'ont été que très incomplètement étudiées, si ce n'est dans le système vasculaire où elles produisent la dilatation des artérioles et tous les phénomènes décrits par Claude Bernard dans son expérience célèbre (1).

La paralysie se produit chaque fois qu'une lésion intéresse les parties que nous venons d'indiquer; d'autres fois, elle survient sans que l'on puisse y constater la moindre altération, et l'on peut affirmer, en pareil cas, que les modifications matérielles sont peu importantes, car les phénomènes morbides peuvent disparaître instantanément, comme ils sont venus; il en est ainsi dans l'*hystérie*; l'attention a été vivement attirée par Charcot et ses élèves sur les paralysies hystéro-traumatiques; tous les ébranlements qui impressionnent brusquement certains organismes prédisposés peuvent déterminer des paralysies flasques sans lésion appréciable; un simple choc suffit parfois à les provoquer. Ce sont souvent des monoplégies accompagnées d'anesthésie et d'analgésie; les troubles sont circonscrits à un segment d'un membre et s'arrêtent brusquement sans suivre la distribution des nerfs; ces paralysies ne s'accompagnent pas de modifications de la contractilité faradique; on ne voit pas s'y produire la réaction de dégénérescence; ces caractères, comme l'a montré Charcot, les différencient des paralysies par névrite; elles peuvent être précédées de contractures.

Brown-Séguard considère les paralysies par inhibition comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. On doit évidemment leur rattacher celles qui sont provoquées par l'altération des parties des centres qui n'ont pas d'action sur la motilité et par celle des cordons nerveux centripètes; même dans le cas où le faisceau moteur est lésé, le trouble fonctionnel ne reste pas d'ordinaire limité aux fibres directement touchées; il s'étend, par inhibition, à l'origine des fibres voisines; si ces vues sont justes, les paralysies peuvent être mixtes, à la fois organiques et fonctionnelles: on s'explique ainsi comment les accidents initiaux des foyers cérébraux sont beaucoup plus prononcés que leurs symptômes permanents; il y a, par exemple, dans l'hémiplégie récente, une part de paralysie purement fonctionnelle liée au choc produit par la lésion et destinée à disparaître bientôt, tandis que le trouble lié à la destruction des éléments nerveux doit persister indéfiniment.

La signification pronostique de la paralysie dépend de son siège et aussi de la nature de la cause qui l'a produite. Elle est grave quand

(1) H. Hallopeau, *Les paralysies bulbaires*, Paris, 1873.

elle atteint les muscles inspirateurs; elle est fâcheuse quand elle intéresse les parois de la vessie ou les fibres de son sphincter et donne lieu ainsi à la rétention de l'urine ou à son incontinence.

Les paralysies hystériques sont moins graves que celles qui sont liées à une altération appréciable, car elles peuvent disparaître soudainement sans laisser de traces; le pronostic des paralysies consécutives aux maladies aiguës et à la diphtérie est de même ordinairement, bien que non toujours, bénin.

ARTICLE XI. — CONVULSIONS.

On désigne sous ce nom les contractions involontaires des muscles de la vie de relation; celui de *spasme* doit être réservé aux contractions anormales des muscles de la vie organique. C'est à tort, suivant nous, qu'on l'applique également à des convulsions des muscles de la vie de relation: il en est ainsi du blépharo-spasme et des spasmes fonctionnels.

On peut ramener à deux types élémentaires toutes les formes de convulsions que l'on observe: la *convulsion clonique* et la *convulsion tonique*. Ils diffèrent uniquement par la durée de la contraction, qui est passagère dans le premier, persistante dans le second. A l'état physiologique, les contractions musculaires sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes complexes, et le mouvement le plus simple est, en réalité, constitué par une série de secousses qui se succèdent avec une grande rapidité; selon la théorie la plus accréditée, chacune de ces secousses est le résultat d'une excitation qui part de la substance grise centrale, et est transmise au muscle par son nerf moteur: si elles se succèdent très rapidement, elles se fusionnent plus ou moins complètement de manière à produire l'état de rigidité continue que les physiologistes nomment *tétanos*. On peut provoquer expérimentalement l'état tétanique, en soumettant un muscle à une série d'excitations incessamment répétées à l'aide de l'instrument percutant de Heidenhain, d'un diapason ou de courants fréquemment interrompus. Les mouvements volontaires, considérés à ce point de vue, sont toujours tétaniques; il en est de même, sans doute, le plus souvent, des convulsions pathologiques; elles sont toniques ou cloniques, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de secousses se succèdent sans interruptions.

Il est possible, cependant, que, dans certains cas, les mouvements convulsifs soient produits par des secousses simples, répondant à une seule excitation, comme ceux que l'on obtient en sectionnant rapidement un filet nerveux ou en l'électrisant par des courants induits.