

Lire la folie à crânes ouverts ou Comment les aliénistes ont donné naissance à la neurologie

In J.-P. Luauté, *Quand les aliénistes ouvraient les corps*, Éditions Glyphé 2020

Olivier Walusinski
Médecin de famille
Lauréat de l'Académie de Médecine
28160 Brou

« *Le passé est un prologue* » La Tempête (1611) de William Shakespeare (1564-1616).

Résumé

Différentes méthodes d'imagerie cérébrale participent maintenant à l'exploration des désordres de l'esprit, encore principalement au titre de la recherche. Ces examens non invasifs, réalisés sur un patient vivant, étaient inimaginables pour les aliénistes du début du XIX^e siècle, formés à la philosophie des Lumières. Leur désir de comprendre l'origine de la folie, une fois acquise son origine dans un dérèglement cérébral, les a conduits à multiplier les ouvertures des corps et des crânes d'aliénés morts dans leurs asiles. La description de la paralysie générale, associée à « *l'arachnitis* », par Antoine Laurent Jessé Bayle (1799-1858) en 1822, est perçue comme la première étape validant la recherche d'une modification des structures méningo-encéphaliques, causale de la folie. Louis-Florentin Calmeil (1798-1895) la rapporte peu après à une encéphalite diffuse et non pas seulement à une méningite. Nous contons ici les péripéties de la querelle opposant, au sujet de cette découverte fondatrice, l'école de La Salpêtrière à celle de la Maison de santé de Charenton.

Cette querelle d'une part, et la reconnaissance au sein des démences, d'une forme aiguë d'autre part, ont pour conséquence l'individualisation de la confusion mentale aiguë, notion qui demandera un demi-siècle avant d'être validée. Cette organogenèse cérébrale de l'aliénation valide l'ambition matérialiste proposée par la philosophie de Pierre-Jean Georges Cabanis (1757-1808), dans ses « *Rapports du physique et du moral de l'homme* », où s'exprime la quête d'un progrès scientifique en médecine, à l'image de celui connu par la chimie et la physique de cette époque. L'amélioration des connaissances sera effectivement au rendez-vous. Les aliénistes découvrent l'hémorragie méningée, l'atrophie corticale de la démence chronique, l'induration de la corne d'Ammon lors de certaines épilepsies, la sclérose tubéreuse chez des épileptiques, la méningite tuberculeuse, etc...

L'anatomie du cerveau, de ses circonvolutions, de la substance grise comme blanche, des noyaux gris centraux, bénéficie des travaux autopsiques d'aliénistes éclairés, cultivant aussi l'anatomie comparée à l'image de François Leuret (1797-1851), puis Jules Luys (1828-1897). Jean-Pierre Falret (1794-1870) initie l'usage du microscope qui permet à Jul Baillarger (1809-1890) de proposer en 1840 une première image cyto-architecturale, en couches superposées, du cortex.

Pas de doute, l'examen des crânes d'aliénés par leurs médecins, au cours de la première moitié du XIX^e siècle est à l'origine de l'éclosion de la neurologie française à La Salpêtrière au cours de la seconde moitié du XIX^e siècle. La psychiatrie a gagné sa place au sein des neurosciences grâce, notamment, à tous ces aliénistes curieux. Leurs principaux travaux sont présentés ici.

Philippe Pinel (1745-1826) publie en 1801 son « *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* »¹. Ce nouveau regard sur le fou, devenant un homme malade à soigner, bouleverse l'interprétation donnée à la folie autant dans les systèmes philosophiques que dans les systèmes médicaux en ce début du XIX^e siècle. Le retentissement considérable de cet ouvrage modifie le statut de l'aliéniste dans la société. Détenteur du savoir et du pouvoir qui permettent de consoler et de traiter, la Société lui accorde, en plus, une autorité qui la protège de l'insensé. Elle délègue, par la même, à l'aliéniste non seulement les soins mais aussi la prise en charge, c'est à dire souvent l'enfermement. Comme l'a imaginé Michel Foucault (1926-1984), Pinel délimite « *l'espace asilaire* », alors que son disciple, Jean-Etienne Esquirol (1772-1840), « *plante le jardin des espèces* »², c'est à dire observe, analyse, classifie, bâtissant une nouvelle nosographie des désordres de l'esprit en 1838³.

Esquirol divise l'aliénation en quatre grands types : la lypémanie, la manie, la démence et l'idiotie. La lypémanie ou mélancolie, forme grave de notre actuelle dépression, est « *un désordre des passions* », à l'origine d'un désordre de l'intelligence. La manie, « *c'est le génie du mal qui se plaît au sein de la confusion, du désordre, de l'effroi qu'il répand autour de lui* » c'est à dire un état d'exaltation générale, plus ou moins violente, avec incohérence. Enfin « *l'homme en démence est privé des biens dont il jouissait autrefois ; c'est un riche devenu pauvre. L'idiot a toujours été dans l'infortune et la misère. L'état de l'homme en démence peut varier, celui de l'idiot est toujours le même* »³. La définition de l'hallucination donnée par Esquirol demeure célèbre et actuelle : « *un homme qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue, alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à portée de ses sens, est dans un état d'hallucination : c'est un visionnaire* »³. Les aliénistes prennent aussi en charge les épileptiques, notamment ceux affectés de crises fréquentes : « *les symptômes de l'épilepsie sont tellement extraordinaires, tellement au-dessus de toute explication physiologique ; les causes organiques de cette maladie sont tellement inconnues que les anciens ont cru qu'elle dépendait d'un courroux des dieux* »³. Nous souhaitons montrer pourquoi et comment les aliénistes, en autopsiant les malades affectés ou de lypémanie, ou de manie ou de démence ou d'idiotie ou d'épilepsie, ont bâti les fondations de la neurologie.

Aux origines

En 1494, le peintre Jérôme Bosch (1450-1516) peint « *la lithotomie* » c'est à dire l'extraction de « *la pierre de folie* », sorte d'allégorie du traitement de la maladie mentale (figure 1). Au début du XIX^e siècle, les aliénistes, demeurent fascinés par la quête d'une lésion cérébrale, d'une étiologie visible, palpable de la folie. Ces médecins, tournés vers ce graal, ont ouvert des milliers de crânes d'hallucinés, de délirants, de maniaques, de déments, d'idiots et d'épileptiques, initiant ainsi involontairement l'émergence de la neurologie.

Suivant la voie tracée par ses célèbres précurseurs, Andreas Vesalius (1514-1564), Raymond Vieussens (1641-1716) et Giovanni-Battista Morgagni (1682-1771), Félix Vicq d'Azyr (1748-1794) présente à l'Académie Royale des Sciences, en 1781, une communication sur l'anatomie du système nerveux, véritable fondation de tous les travaux d'anatomie et d'anatomie pathologique du XIX^e siècle, intitulée : « *Recherches sur la structure du cerveau, du cervelet, de la moelle allongée, de la moelle épinière ; & sur l'origine des nerfs de l'Homme & des animaux* »⁴. Des planches « *dessinées d'après l'objet même & sous les yeux de l'anatomiste* » accompagnent la publication dans les Mémoires de l'Académie des Sciences. Le texte introductif commente : « *Il décrit ce qu'il a vu, & comme il l'a vu, mais il avertit avec un soin scrupuleux, des points dans lesquels sa description s'accorde avec celles qui l'ont précédée, de ceux dans lesquels elle s'en écarte* ». En particulier, Vicq d'Azyr délimite à la surface du cerveau, et nomme explicitement, les régions frontales, pariétales et occipitales. La méconnaissance de ce travail a occulté les descriptions princeps qui y figurent, notamment la scissure de Rolando, baptisée postérieurement, en 1839, par François Leuret (1796-1851)⁵, l'insula dénommée « *île de Reil* » après Ioannis Christian Reil (1759-1813) en 1796⁶. Vicq d'Azyr approfondit la description différenciée des noyaux gris centraux (noyau caudé,

¹ Pinel Ph. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*. Paris : Chez Richard, Caille et Ravier, 1801.

² Foucault M. *Folie et déraison : histoire de la folie à l'âge classique*. Paris : Plon. 1961.

³ Esquirol E. *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*. Paris : J.-B. Baillière. 1838.

⁴ Vicq d'Azyr F. *Recherches sur la structure du cerveau, du cervelet, de la moelle allongée, de la moelle épinière ; & sur l'origine des nerfs de l'Homme & des animaux*. Histoire de l'Académie royale des Sciences, année 1781. Paris : de l'Imprimerie royale 1784:495-543 /543-566 /566-622.

⁵ Leuret F. *Anatomie comparée du système nerveux : considéré dans ses rapports avec l'intelligence*. Paris : J.-B. Baillière et fils ; Londres : H. Baillière. 1839.

⁶ Reil IC. *Exercitationum anatomicarum fasciculus primus de structura nervorum, tribus tabulis aeneis illustratus*. Halae Saxonum : in officina Curtiana Venalis. 1796.

pallidum), établit la réalité de la communication entre tous les ventricules cérébraux et définit l'organisation de la moelle épinière en cordons postérieurs, latéraux et antérieurs.



Fig. 1. Jérôme Bosch, la Lithotomie 1494, Musée du Prado (Madrid).

Après Théophile de Bordeu (1722-1776) et ses « *Recherches sur le tissu muqueux ou l'organe cellulaire* »⁷, le chirurgien Xavier Bichat (1754-1822) publie en 1799 « *Le traité des membranes en général et de diverses membranes en particulier* »⁸ dans lequel il assimile les méninges aux autres membranes séreuses de l'organisme, tout en distinguant explicitement l'arachnoïde de la pie-mère et de la dure-mère. Voyant dans l'arachnoïde un émonctoire du cerveau, il rapporte à son inflammation l'origine des céphalées, à « *son hydropisie* » l'origine de l'hydrocéphalie. Bichat, ce concepteur de la notion de tissu, est le précurseur des aliénistes qui nous intéressent, en formalisant une méthodologie d'avancement des connaissances : « *disséquer en anatomie, faire des expériences en physiologie, suivre les malades et ouvrir des cadavres en médecine, c'est là une triple voie hors de laquelle il ne peut y avoir d'anatomiste, de physiologiste ni de médecin* »⁹. Le continuateur de Bichat, Pierre-Augustin Bécлар (1785-1825), a pour élève Jean

⁷ de Bordeau Th. Recherches sur le tissu muqueux ou l'Organe cellulaire et sur quelques maladies de la poitrine. Paris : Didot le Jeune. 1767.

⁸ Bichat X. Traité des membranes en général et de diverses membranes en particulier. Paris : chez Richard, Caille et Ravier. An VIII [1799-1800].

⁹ Bichat X. Traité d'anatomie descriptive. Paris : Chez Brosson. An X (1801).

Cruveilhier (1791-1874), dernier anatomo-pathologiste étudiant exclusivement au niveau macroscopique. Jean-Martin Charcot (1825-1893) dans l'hommage qu'il rend à son ami Alfred Vulpian (1826-1887) dira : « *l'anatomie pathologique macroscopique avait, dans les mains de Cruveilhier, le plus haut degré de perfection possible, mais elle ne suffisait plus. Virchow avait montré de l'autre côté du Rhin, la voie à suivre pour l'étude des lésions cellulaires. Vulpian sera, en France, l'homme de cette mutation* »¹⁰.

Comment l'anatomo-pathologie vint aux aliénistes ?

Pierre-Jean Georges Cabanis (1757-1808), médecin, physiologiste et philosophe, publie en 1802 « *Rapports du physique et du moral de l'homme* » dans lequel il ancre les capacités sensibles et motrices comme une activité spécifique du cerveau, organe dédié en propre à la pensée, c'est à dire en affirmant l'unité du physique et du moral. L'ambition matérialiste de Cabanis est guidée par son désir de voir la médecine progresser scientifiquement à l'image des progrès que connaissent la chimie et la physique de son époque. Sa démarche, unifiant physiologie et psychologie, confortera les aliénistes du début du XIX^e siècle dans la nécessité d'examiner des cerveaux pour tenter d'en comprendre les dérèglements¹¹.

Pinel garde, et même si cela est par trop réducteur, rang d'initiateur de la médecine mentale contemporaine. Il cite l'allemand Johann-Ernst Greding (1718-1755) pour ses recherches anatomiques, publiées après sa mort¹², mais pour douter de leur bien-fondé : « *quoiqu'on doive parler avec éloge de ses efforts pour répandre de nouvelles lumières sur les affections organiques des aliénés, peut-on établir quelque liaison entre les apparences physiques manifestées après la mort, et les lésions des fonctions intellectuelles qu'on a observées pendant la vie ? [...] Comment parvenir à fixer les limites qui séparent ce qui est de l'ordre naturel, de ce qui peut tenir à un état malade ?* »¹³. Pinel n'aborde des notions, assez rudimentaires, d'anatomie pathologique qu'à la seule occasion de sa description de l'idiotisme, c'est à dire des dysmorphies des crânes « *des idiots* » et du volume de ceux des hydrocéphales. Esquirol étendra ces descriptions dans les rubriques « *crétin* » et « *idiotisme* » du Dictionnaire des Sciences médicales de Panckoucke en 1818. Ce dernier reste, lui aussi, dubitatif quant à l'intérêt « *de l'ouverture des corps des aliénés* ». Il écrit en 1838 : « *tous les travaux sur l'anatomie du cerveau n'ont eu d'autres résultats qu'une description plus exacte de cet organe, et la certitude désespérante de ne pouvoir jamais assigner à ces parties des usages d'où l'on puisse tirer des connaissances applicables à l'exercice de la faculté pensante, soit dans l'état de santé, soit dans la maladie* »¹⁴. Son élève Camille Bouchet (1801-1854) dessine une autre perspective dans l'hommage posthume qu'il rend à son maître : « *l'anatomie pathologique lui faisait peur par la hardiesse de ses déductions, et il restait volontiers dans la simple contemplation des altérations plus ou moins évidentes des organes. Cependant il poussait ses élèves dans cette voie ; il ne cessait de les encourager dans cette nature de recherches* »¹⁵. Esquirol n'ignore pas la description de la « *paralysie des aliénés* ». Pour lui, « *les lésions organiques de l'encéphale et de ses enveloppes n'ont été observées que sur des aliénés dont la folie était compliquée de paralysie, de convulsions, d'épilepsie* », alors que « *beaucoup d'ouvertures de corps d'aliénés n'ont présenté aucune altération, quoique la folie eût persisté un grand nombre d'années* ». Esquirol reste, en cela, fidèle à « *la théorie des passions* », sujet de sa thèse : « *les passions sont la cause la plus commune de l'aliénation* »¹⁶ (figure 2). Esquirol n'utilise pas le mot passion avec le sens que nous lui attribuons maintenant. Ignorant la notion de système nerveux végétatif, son acceptation du mot « *passions* » préfigure la théorie de l'origine périphérique des émotions de William James (1842-1910) et Karl Lange (1834-1900), développée en 1884. Esquirol précise : « *les passions appartiennent à la vie organique : leurs impressions se font sentir dans la région épigastrique ; que ce soit primitivement ou secondairement, elles ont là leur foyer* ». Ou encore : « *la folie dépend d'une modification inconnue du cerveau, qu'elle n'a pas toujours son point de départ dans le cerveau, mais bien dans les foyers de sensibilité, placés dans diverses régions du corps* »¹⁴.

¹⁰ Charcot JM. Alfred Vulpian. Archives de Physiologie Normale et Pathologique 1887;3e série-9:345-352.

¹¹ Cabanis PJG. Œuvres complètes. Paris : Bossange & F. Didot. 1833.

¹² Gredin JE. Sämtliche medizinische Schriften herausgegeben von Carl Wilhelm Greding. Greiz : C.-H. Henning. 1791.

¹³ Pinel Ph. Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale, ou la manie. Paris : chez Richard, Caille et Ravier. an IX (1800-1801).

¹⁴ Esquirol JE. Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal. Paris : J.-B. Baillière. 1838.

¹⁵ Bouchet C. Quelques mots sur Esquirol, lus dans la séance générale de la Société académique du 6 janvier 1841. Nantes : C. Mellinet. 1841.

¹⁶ Esquirol JE. Des passions considérées comme causes, symptômes et moyens curatifs de l'aliénation mentale. Thèse Paris n°574 : Didot le Jeune. 1805.

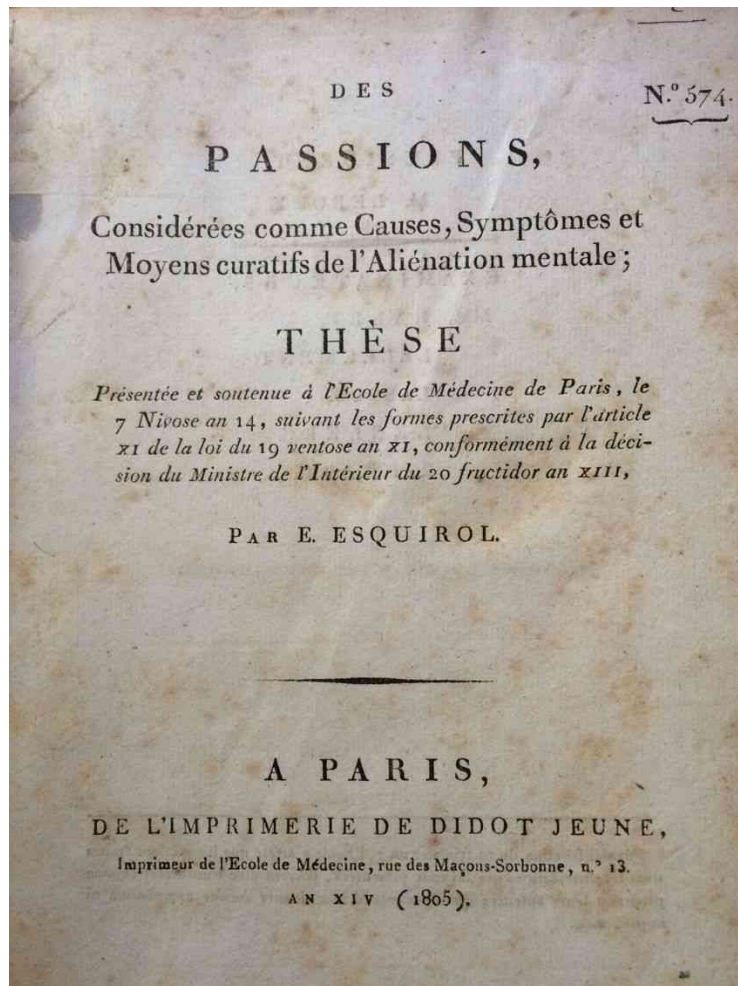


Fig. 2. Thèse soutenue par JE. Esquirol le 29 décembre 1805 (Collection OW).

Les premières recherches concernant *La Manie*

Afin de chercher la cause de « *la manie* », Pierre-Antoine Prost (1770-1832), disciple du fondateur de la médecine d'observation anatomo-clinique, Gaspard-Laurent Bayle (1774-1816)¹⁷, ouvre des centaines de corps à l'hôpital de la Charité et à l'asile de Charenton : « *les fonctions importantes dont est chargé le cerveau, ont attiré tous les regards sur cette région, et les ont fixés avec une opiniâtreté qui paraît une des causes de l'état où nous en sommes encore sur ce sujet* »¹⁸ (figure 3). Dans sa thèse de doctorat¹⁹, Prost développe, en 1806, une théorie philosophique, dont les bases sont les concepts antiques de macrocosme et microcosme, afin de montrer que l'activité des différents organes du corps agissent « *en sympathie* ». Ce sont là les prémices de la mise en évidence du système nerveux autonome, notamment par son ami et collègue Jean-Louis Brachet (1789-1858) en 1830 : « *les forces organiques et les forces animales correspondent non seulement entre elles, mais encore avec les forces diverses de la nature* »²⁰. Imprégné des mêmes concepts que ceux développés par François Broussais (1772-1838) dans sa théorie de l'inflammation gastrique²¹, il cherche à démontrer que « *la folie consiste essentiellement dans un désordre des viscères muqueux du ventre, et particulièrement dans celui des appareils muqueux des organes de la digestion* ». Prost ne rejette pas la théorie ancestrale « *des humeurs* », notamment le rôle de la bile : « *la dépravation des fluides que la bile communique au sang* » ou « *la bile acquiert des propriétés qui semblent enivrantes pour le cerveau* »²². Prost profite de son second « *coup d'œil sur la folie* » publié en 1807 pour faire connaître sa Maison de Santé, ouverte en 1805 à Montmartre 4 rue Trainée (actuellement

¹⁷ Bayle GL. Considérations sur la nosologie, la médecine d'observation et la médecine pratique suivies d'observations pour servir à l'histoire des pustules gangréneuses. Thèse Paris n°70 : Boiste & Gabon, An X-1802.

¹⁸ Prost PA. Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps. Paris : chez Demonville. 1804.

¹⁹ Prost PA. Dissertation sur les sympathies. Thèse Paris n° 103: Didot Jeune. 1806.

²⁰ Brachet JL. Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire et sur leur application à la pathologie. Paris, Montpellier : Gabon. 1830.

²¹ Broussais FJV. Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques, fondée sur de nouvelles observations de clinique et d'anatomie pathologique. Paris: chez Gabon, 1808.

²² Prost PA. Coup d'œil physiologique sur la folie. Paris : chez Demonville et chez l'auteur. 1806.

22 rue Norvins Paris XVIII^e) : « *les raisonnements et les discussions physiologiques ne sont que le passe-port de cette intéressante annonce* »²³. Il cède cet établissement en 1820 à Esprit Blanche (1796-1852) qui saura étendre la réputation de sa Maison de santé²⁴.

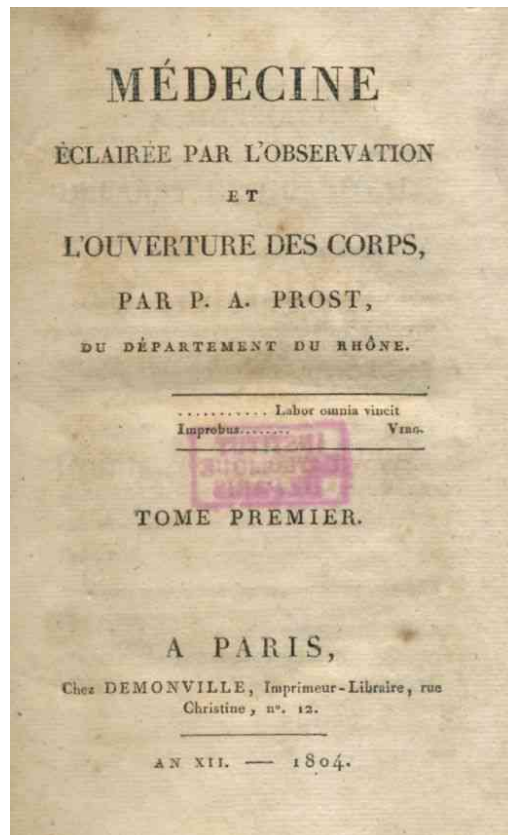


Fig. 3. L'ouvrage de PA. Prost plaidant la nécessité de l'autopsie pour chercher la cause de la manie (Collection OW).

Fils aîné de Philippe Pinel, Scipion Pinel (1795-1859) soutient sa thèse le 30 décembre 1819²⁵. Il l'introduit ainsi : « *Devant présenter dans cette dissertation quelques considérations basées sur des ouvertures d'aliénés...* » pour indiquer à la fin « *la plupart de ces derniers auteurs (cf. Chiarugi, Haslam, Crichton, Pinel, Esquirol) n'ayant point spécialement dirigé leurs recherches sur l'anatomie des aliénés, nous avons cru qu'il suffisait de les indiquer, sans entrer dans les détails de leurs travaux* ». Il se situe dans une nouvelle perspective tendant à prendre le contre-pied de la réflexion de Prost : « *l'aliénation mentale dépend-elle quelquefois d'une lésion locale et sensible de l'encéphale et de ses annexes ?* ». Hélas sa thèse n'apporte que la réponse, classique à l'époque, d'une aliénation idiopathique sans lésion encéphalique retrouvée et d'une aliénation dite sympathique, c'est à dire secondaire à une pathologie organique extra-céphalique.

La Maison d'aliénés de Charenton, Bayle et Calmeil : une forme spéciale de manie

Antoine-Athanase Royer-Collard (1768-1825) (figure 4) est nommé médecin en chef de la Maison royale de Charenton en 1806. Élu en 1816, professeur de médecine légale, il est « *désigné par le gouvernement pour professer la médecine mentale dans cette faculté. Persuadé qu'il faut connaître la source de la raison pour bien assigner l'origine et le siège de la folie, et que les études de l'intelligence doivent marcher de front avec celle des organes qui en sont les instruments, il crut devoir ouvrir son cours par quelques considérations psychologiques sur les rapports du physique et du moral* ». Mais malade, il doit s'interrompre peu après ses premières leçons, jamais publiées. Son biographe est particulièrement sévère : « *on sait à peine quels services il a rendus à la science et à la société* »²⁶. Devenu aliéniste par le hasard d'une nomination, Royer-Collard doit, en fait, à son enseignement de la médecine légale son intérêt pour l'examen des corps auquel il forme deux

²³ Royer-Collard AA. Nouvelle bibliothèque médicale augmentée d'un recueil de médecine vétérinaire et bulletin de l'Athénée de médecine de Paris. Athénée de médecine de Paris. 1823.

²⁴ Murat L ; La maison de santé du Dr Blanche. Histoire d'un asile et de ses pensionnaires de Nerval à Maupassant. Paris : JC Lattès. 2001.

²⁵ Pinel S. Recherches sur quelques points de l'aliénation mentale. Thèse Paris n°295 : Didot le Jeune. 1819.

²⁶ Orfila M. Notice nécrologique sur M. Royer-Collard, professeur à la Faculté de Médecine. Archives générales de Médecine 1825;9(12):614-616.

élèves : Antoine Laurent Jessé Bayle (1799-1858) et Louis-Florentin Calmeil (1798-1895). La notoriété de ceux-ci lui a permis de pas sombrer dans l'oubli.



Fig. 4. Antoine-Athanase Royer-Collard (anonyme) (Hôtel Drouot, étude Kapandji-Morhange, 6 novembre 2015).

Gaspard-Laurent Bayle (1774-1816) confie la formation de son neveu, ALJ Bayle, à René Théophyle Hyacinthe Laënnec (1781-1826) et à Jean-Joseph Cayol (1787-1858). Celui-ci lui procure une place d'interne auprès de Royer-Collard afin de lui assurer un revenu régulier. Bayle soutient sa thèse le 21 novembre 1822 (figure 5). Le jury est présidé par Royer-Collard. Le premier des trois chapitres de sa thèse le rend célèbre en raison de la controverse qu'elle fait naître : « *Recherches sur les maladies mentales* »²⁷. Il envisage trois causes à la folie : « *l'arachnitis chronique, la gastro-entérite chronique et la goutte* ».

Bayle commence par critiquer Prost : « *toutes ces opinions sur le siège et la nature de l'aliénation mentale ne paraissent pas fondées qu'en ce qu'elles ont de trop exclusif* ». Déjà abordée un an auparavant, mais hélas pour eux, sans synthèse par Alexandre Jean-Baptiste Parent-Duchatelet (1790-1836) et Louis Martinet (1795-1875)²⁸ (figure 22), la description de l'arachnitis par Bayle agrège des notions jusque-là éparses pour dresser un tableau clinique cohérent : « *une paralysie générale et incomplète, et un dérangement des facultés intellectuelles. Ces deux ordres de phénomènes marchent d'un pas égal et proportionnel, et peuvent faire diviser la maladie en trois périodes. Dans la première la prononciation est sensiblement embarrassée, la démarche mal assurée ; le désordre de l'entendement se manifeste par un affaiblissement de l'intelligence, un délire monomaniaque, qui domine plus ou moins le malade, et souvent pas un état d'exaltation plus ou moins considérable* ». Le tableau de la paralysie générale est campé dès le début ; la suite ne fait que tracer la dégradation motrice et intellectuelle dans le temps. Dès lors, un type d'aliénation mentale devient symptomatique au lieu d'être « *essentielle* ». L'arachnitis est comprise comme un afflux de sang congestionnant progressivement la pie-mère et épaississant l'arachnoïde qui, en conséquence, devient opaque. Si Bayle n'insiste pas explicitement sur « *les idées de grandeur* », il les dépeint clairement dans quatre de ses cas cliniques. La description d'un processus séquentiel, évolutif, de la maladie, associant, en proportions variables, des symptômes psychiques et physiques, chose que ni Pinel ni Esquirol n'avait brossé auparavant, est l'autre perfectionnement amené par sa thèse. Bayle reprend son exposé dans la *Revue médicale française et étrangère* du 1^{er} février 1825²⁹, mentionnant les termes devenus classiques : « *le délire ambitieux* », « *les idées de grandeur et d'opulence* » avant « *la période de démence* ». En 1826, il enrichit ses descriptions dans un livre « *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes* », grâce à quatre-vingt cas cliniques autopsiés de façon détaillée³⁰. Cette même année, Bayle est reçu à l'agrégation.

²⁷ Bayle GLJ. *Recherches sur les maladies mentales*. Thèse Paris n°247 : Didot le Jeune. 1822.

²⁸ Parent-Duchatelet JB, Martinet L. *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde cérébrale et spinale : ou histoire théorique et pratique de l'arachnitis*. Paris : Crevot. 1821.

²⁹ Bayle GLJ. *Mémoire et clinique des Hôpitaux. Nouvelle doctrine des maladies mentales*. *Revue médicale française et étrangère*. 1825;5(2):169-240

³⁰ Bayle GLJ. *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*. Paris : Gabon et compagnie. 1826.

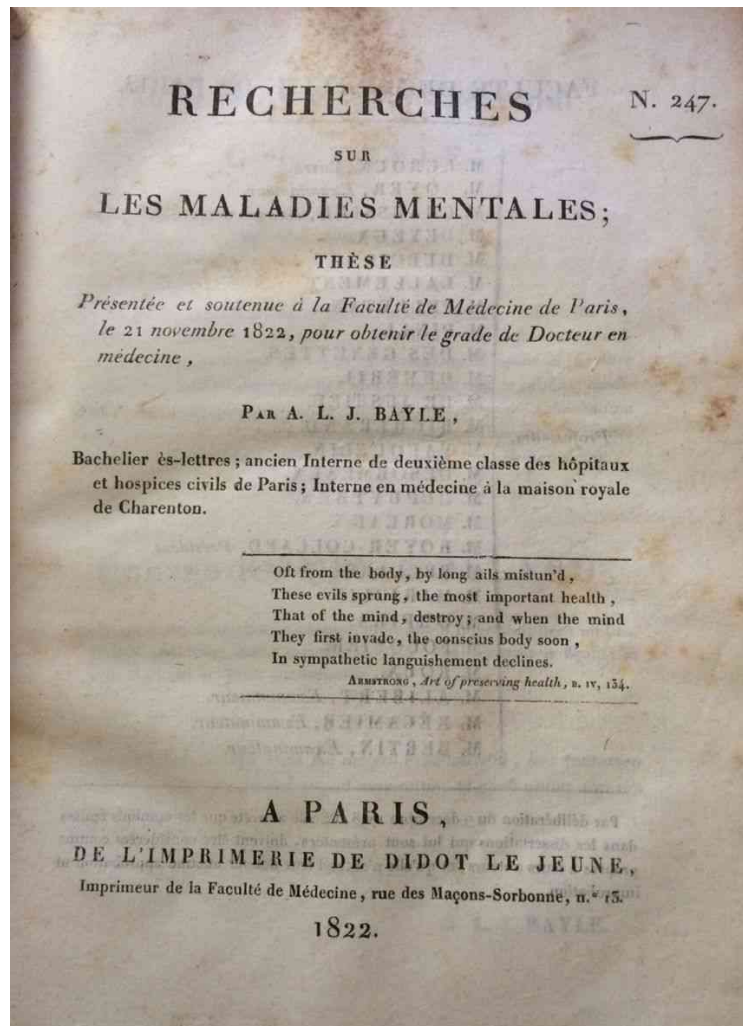


Fig. 5. La thèse d'Antoine Laurent Jessé Bayle soutenue le 21 novembre 1822 (Collection OW).

Dès le début de ses études de médecine, à l'école préparatoire de Poitiers, LF Calmeil (figure 6) se passionne pour ce que les autopsies lui apprennent : « *l'anatomie pathologique avait déjà pour lui un attrait tout particulier qu'il a toujours conservé* »³¹. Externe auprès de Léon Rostan (1790-1866), à La Salpêtrière, il participe aux publications distinguant « *le ramollissement partiel du cerveau* » de l'hémorragie cérébrale. Calmeil est ensuite interne pendant trois ans auprès de Royer-Collard à Charenton, puis y exerce, comme médecin-adjoint, lorsque Esquirol en prend la direction. A la mort de ce dernier, alors que tous apprécient Calmeil en légitime successeur, son probable manque de soutien politique le voit privé de cette nomination au profit d'Achille-Louis Foville (1799-1878). Revers de fortune, ce dernier est révoqué comme ami des orléanistes, en 1848. Calmeil sera, à sa suite pendant vingt-deux ans, médecin chef de la Maison de Charenton, y introduisant l'usage du microscope, donc avant que ce perfectionnement ne pénètre à La Salpêtrière.

Après avoir soutenu sa thèse, le 17 juin 1824³², dans laquelle il décrit, le premier, le petit mal épileptique ou « *absence* », Calmeil propose en 1826 le résultat de ses observations recueillies auprès de Royer-Collard, de paralysies chez des aliénés³³. Il étend considérablement la thèse de Bayle par le nombre de cas étudiés (une cinquantaine) mais, surtout, il conclut à l'existence « *d'une phlegmasie chronique de l'encéphale, que cette phlegmasie a exercé ses principaux ravages à la superficie des circonvolutions, dans la substance grise et dans les enveloppes du cerveau* ». Après l'arachnitis, l'origine de la maladie devient une encéphalite modifiant la substance corticale. Ce n'est pas qu'un glissement sémantique, c'est une sorte d'aboutissement, la première preuve de désordres anatomiques sous-tendant une altération du fonctionnement cérébral, une justification à l'utilité d'ouvrir des crânes (figure 7).

³¹ Bihorel Ch. Nécrologie, le doyen des aliénistes français : M. Le Dr Calmeil. Le Progrès Médical 1895;23(11):180-183.

³² Calmeil LF. De l'épilepsie, étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale. Thèse Paris n°110 : Didot le Jeune. 1824.

³³ Calmeil LF. De la paralysie considérée chez les aliénés. Recherches faites dans le service de feu M. Royer-Collard et de M. Esquirol. Paris : JB Baillière. 1826.

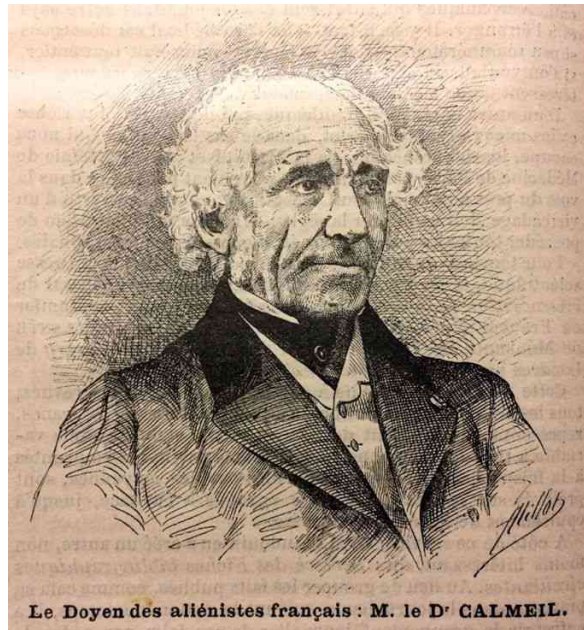


Fig. 6. Louis Florentin Calmeil vers 1885, illustration du Progrès Médical 1895 (Collection OW).

« *Le Traité des maladies inflammatoires du cerveau* », publié par Calmeil en 1859, s'apprécie en une œuvre testimoniale de recherches neuropsychiatriques. Le sous-titre le confirme : « *histoire anatomopathologique des congestions encéphaliques, du délire aigu, de la paralysie générale ou périencéphalite chronique diffuse à l'état simple ou compliqué, du ramollissement cérébral local aigu et chronique, de l'hémorragie cérébrale localisée récente ou non récente* ». Calmeil, en avertissant ses lecteurs, justifie de la nécessité de l'ouverture des crânes : « *je crois sincèrement qu'on ne parviendra à jeter une clarté un peu nette sur la classe des affections intellectuelles qu'après qu'on aura contribué à scruter longtemps, et d'une manière convenable, les centres nerveux de ceux qui auront succombé à des affections délirantes, et qu'après qu'on aura réussi à asseoir la thérapeutique de ces maladies sur des connaissances anatomiques de quelque solidité* ».

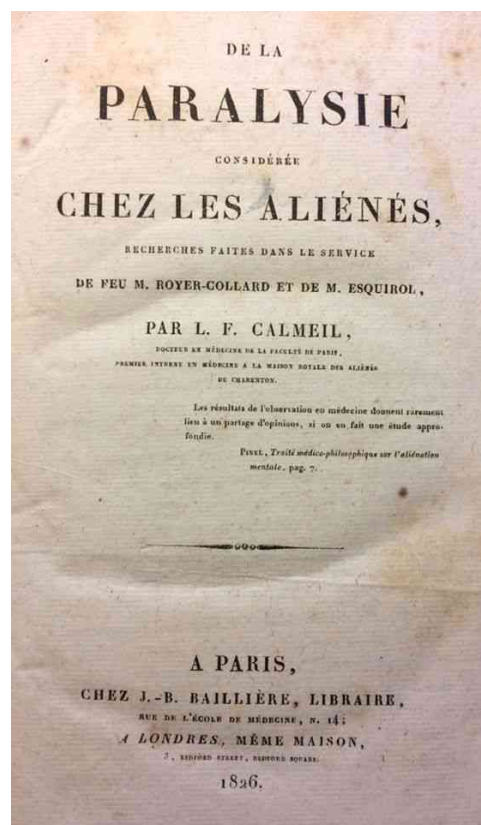


Fig. 7. Calmeil décrit l'atteinte corticale au cours de la paralysie générale, 1826 (Collection OW).

Hospice de La Salpêtrière

Etienne-Jean Georget (1795-1828), interne des Hôpitaux en 1815, élève de Pinel et Esquirol, soutient sa thèse le 3 février 1820 : « *Dissertation sur les causes de la folie* »³⁴ (figure 8). Il y affirme d'emblée : « *je considère la folie comme une maladie du cerveau, organe de l'intelligence. Je pense que presque toujours elle est idiopathique, et que c'est là une des principales différences qui la distingue du délire aigu des maladies graves* ». Pour lui, donc, le « *folie sympathique* » est un leurre. Lui aussi ouvre des corps (plus de trois cents) : « *les nombreuses ouvertures de corps que j'ai eu l'occasion de faire m'ont permis de regarder toutes les altérations qu'on trouve après la mort comme postérieures au développement de la folie et relatives aux maladies auxquelles ont succombé les malades. Les seuls aliénés paralytiques, ou en démence depuis longtemps, ont offert des désorganisations du cerveau* ».

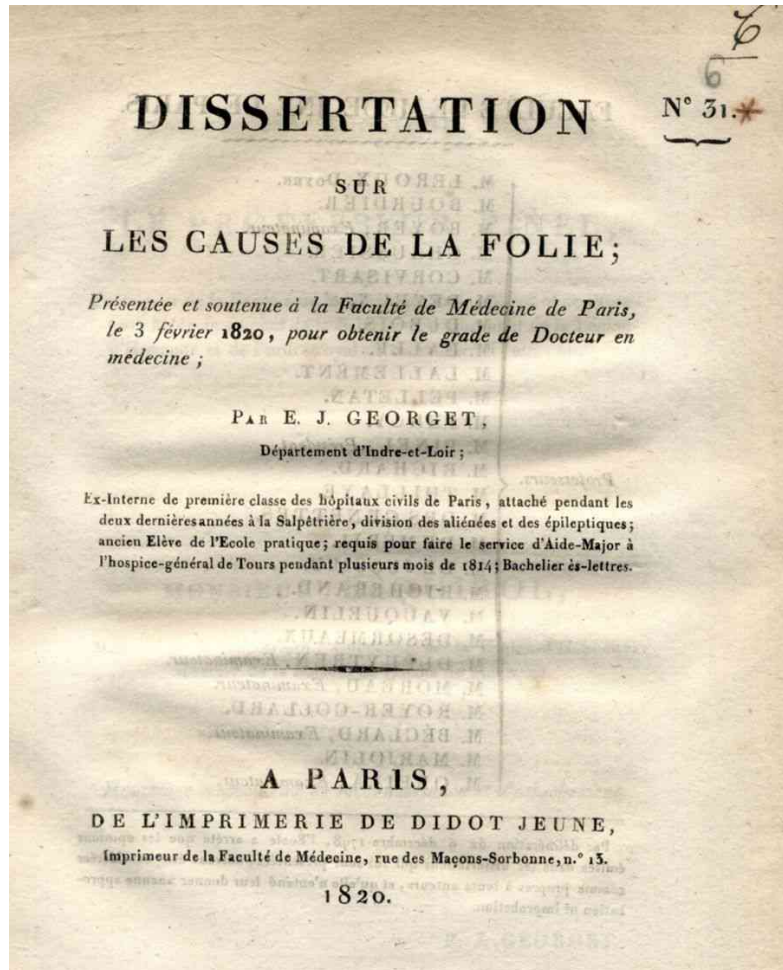


Fig. 8. Georget défend l'origine idiopathique à la folie (Collection OW).

Georget reprend son propos dans un livre, paru la même année que sa thèse « *De la folie* », consacré à la nature et au siège de la folie³⁵ et justifie du bien-fondé de l'ouverture des corps: « *c'est en comparant les résultats généraux des ouvertures cadavériques avec la marche naturelle de la folie, la manière de vivre des malades, la nature des agents qui tendent à détériorer leur santé, les maladies qu'ils contractent le plus fréquemment et auxquelles ils succombent, que nous pourrions arriver le plus près du but que nous nous sommes proposé d'atteindre. Je ne dis pas que nous l'atteindrons; je ne le pense pas; mais je crois que de toute autre manière nous ne l'approcherions autant* ». Car « *les ouvertures de corps viendront aussi à notre secours* » pour étayer les postulats émis dans sa thèse : « *les connaissances positives sur la pathologie ne datent que du moment qu'on a pu étudier, apprécier après la mort, la cause prochaine des troubles survenus pendant la vie. Alors les faits ont commencé à remplacer les hypothèses* ». En accord avec Esquirol, Georget considère que paralysie et démence sont deux pathologies distinctes pouvant être, par hasard, concomitantes.

³⁴ Georget EJ. *Dissertation sur les causes de la folie*. Thèse Paris n°31 : Didot le Jeune. 1820.

³⁵ Georget EJ. *De la folie, considérations sur cette maladie, son siège et ses symptômes; la nature et le mode d'action de ses causes; sa marche et ses terminaisons; les différences qui la distinguent du délire aigu; les moyens de traitement qui lui conviennent; suivies de recherches cadavériques*. Paris : chez Crevot. 1820.

Il écrit néanmoins une courte sentence, avec pré-science : « *parmi les maladies qu'on a considérées comme causes de folie, plusieurs me paraissent agir moralement, telle est la syphilis, dont s'affectent quelquefois profondément de jeunes filles séduites* ».

L'italien Vincenzo Chiarugi (1759-1820), en 1793³⁶, et l'anglais John Haslam (1764-1844), en 1798³⁷, avaient, eux aussi, déjà décrit des cas de folie marqués par un « *délire ambitieux* » et associés à des paralysies, tout à fait comparables aux observations de Bayle, mais en adhérant à la conception dualiste des pathologies, à l'image d'Esquirol et Georget.

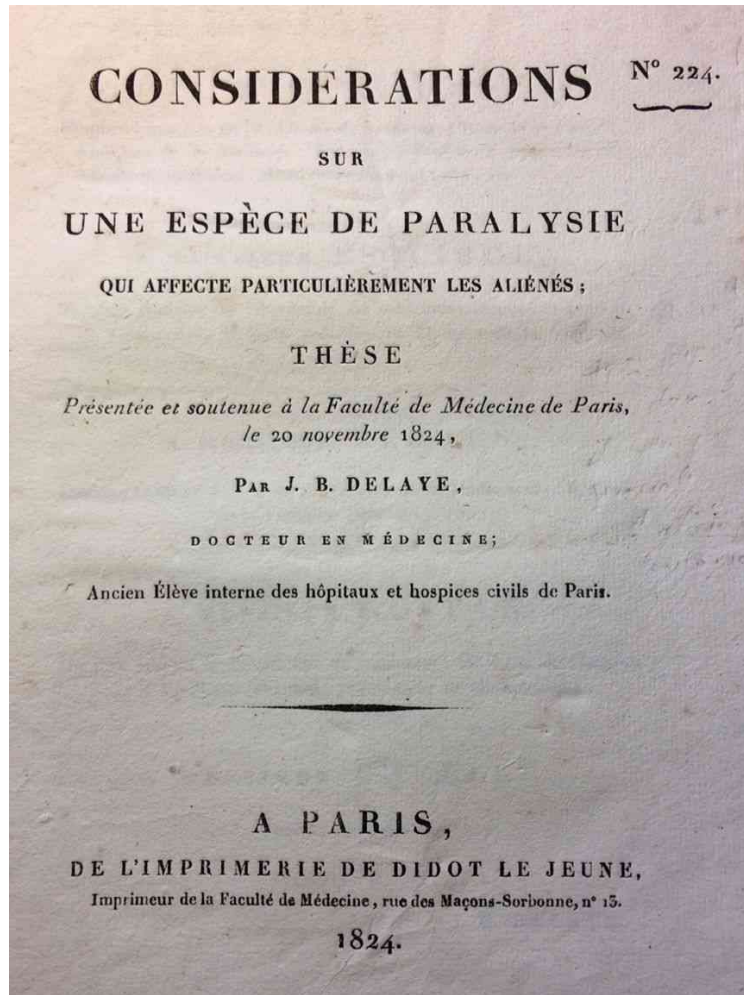


Fig. 9. Delaye associe les atteintes de la substance blanche et celles des méninges (Collection OW).

Né le 15 août 1789, à Toulouse, Jean-Baptiste Delaye (1789-1878) suit l'enseignement d'Esquirol à La Salpêtrière, sans avoir concouru à l'internat. Il s'y lie d'amitié avec Achille de Foville (1799-1878) et présente, avec lui, en 1820 un mémoire afin de concourir au Prix institué par Esquirol pour stimuler la recherche et l'émulation entre ses disciples. Intitulé « *Délire produit par irritation de la substance corticale du cerveau* », Delaye « *s'efforçait d'établir que la substance corticale des circonvolutions cérébrales est affectée aux fonctions intellectuelles* »³⁸. Delaye a trente-cinq ans quand il soutient sa thèse le 20 novembre 1824, intitulée « *Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés* » (figure 9). Après avoir conté trois observations de malades, il insiste sur les points essentiels devant conduire au diagnostic de « *paralysie générale incomplète* » : « *la parole s'embarrasse* », « *un facies qui suffit pour les faire reconnaître* », « *la marche chancelante* », la perte du contrôle des sphincters, et « *les malades succombent plus tôt à des accès qui simulent l'apoplexie ou l'épilepsie* ». Il cite la thèse de Bayle mais s'appuie essentiellement sur les travaux de Franz-Joseph Gall (1758-1828), Johann Gaspar Spurzheim (1776-1832) et sur ceux de Scipion Pinel pour conclure au rôle étiologique de

³⁶ Chiarugi V. Della Pazzia in genere e in specie. Trattato medico-analitico con una centuria di osservazioni. Firenze : Presso Luigi Carlieri. 1793.

³⁷ Haslam J. Observations on insanity. Londres, Rivington. 1798.

³⁸ Semelaigne R. Les pionniers de la psychiatrie française avant et après Pinel. Paris, JB. Baillière. 1930.

« l'endurcissement du cerveau »³⁹, dans son ensemble, et pas seulement « à l'arachnitis », comme Bayle le propose.

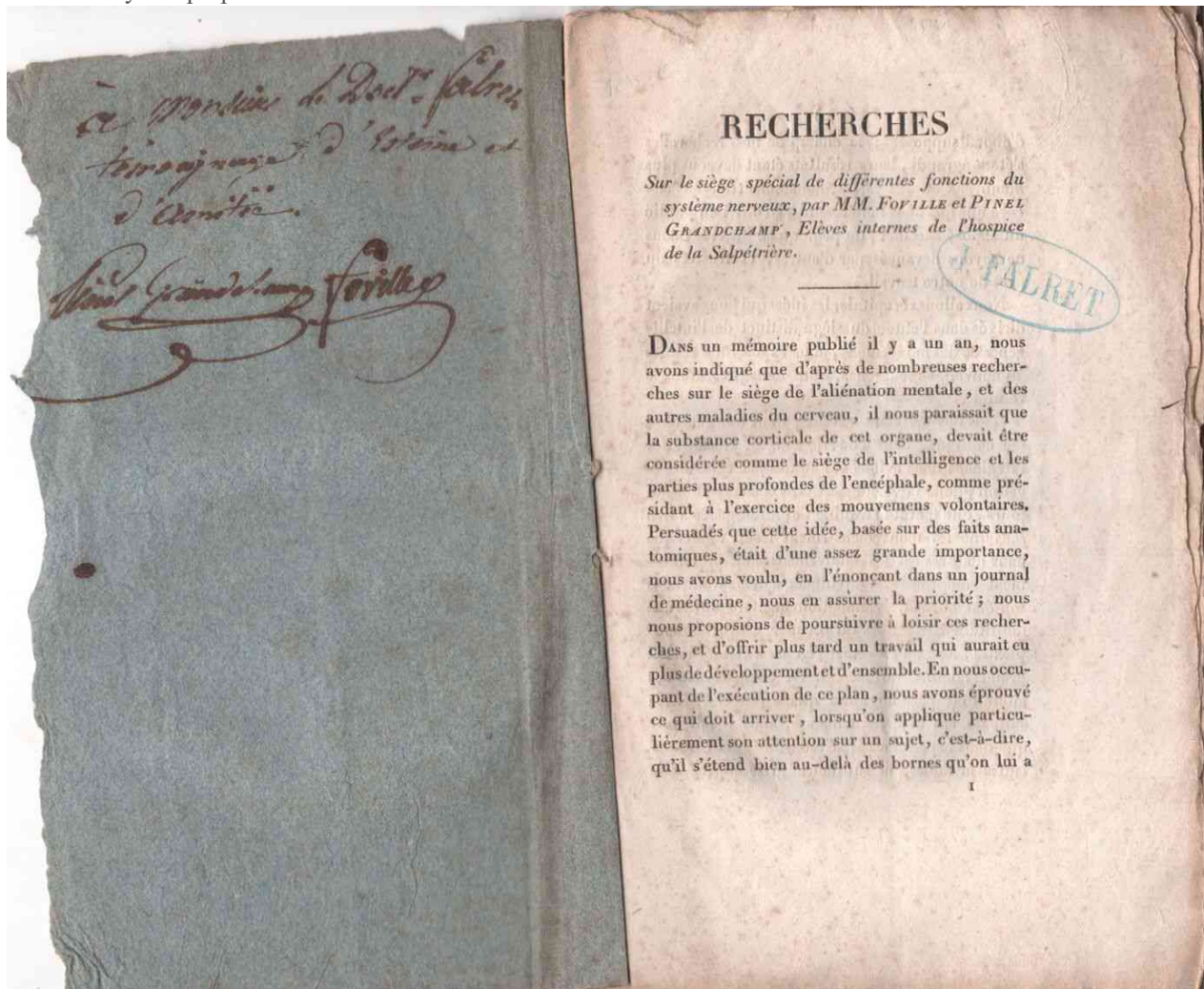


Fig. 10. Mémoire publié en 1823 dédié par Foville et Pinel-Grandchamp à Jean-Pierre Falret à gauche et le tampon de la bibliothèque de son fils Jules Falret à droite (Collection OW).

Le texte de Foville et Delaye s'achève par l'annonce d'une suite « *inspirée par l'examen des altérations rencontrées dans le cerveau des aliénés* ». Cette suite associe Foville à un autre interne d'Esquirol, Félix Pinel-Grandchamp (1798-1851). Seuls Foville et Pinel-Grandchamp, sans Delaye, sont honorés du Prix Esquirol de 1821, pour « *Recherches sur le siège spécial de différentes fonctions du système nerveux* », publié deux ans plus tard, en 1823 (figure 10). Ce travail, beaucoup plus neurologique que psychiatrique, pose en préambule que « *la substance corticale* » est le siège de l'intelligence, et que « *les parties plus profondes* » président à la motricité⁴⁰ : « *la comparaison des altérations qu'on rencontre à la suite de ces diverses maladies, nous a fait voir que dans le premier cas, c'est à dire dans les maladies mentales, la substance grise superficielle était affectée, et que dans le second, c'est à dire les paralysies, la substance blanche des lobes ou la substance grise des corps striés et des couches optiques, présentait des altérations manifestes* ». C'est sans doute là une des toutes premières propositions, évidemment succincte, du rôle des noyaux gris centraux dans la motricité. Leurs observations et les autopsies ont été réalisées dans le service de leur maître d'internat Léon Rostan à La Salpêtrière (figure 11). Soulignons le rôle essentiel joué par ce dernier dans la formation de tous ces jeunes aliénistes, lui, le descripteur de l'infarctus cérébral et des calcifications carotidiennes. On peut le considérer comme le pionnier de la méthode anatomo-

³⁹ Pinel S. recherches d'anatomie pathologique sur l'endurcissement du système nerveux. Mémoire lu à l'Académie des Sciences le 27 mai 1822. Paris : Béchét jeune. 1822.

⁴⁰ Foville de A, Pinel-Grandchamp F. Recherches sur le siège spécial de différentes fonctions du système nerveux. Paris, imp. A. Bobée. 1823.

clinique, encore macroscopique, avant que Charcot ne continue sur ses traces et la perfectionne par des examens microscopiques⁴¹.



Fig. 11. Léon Rostan, pionnier de la méthode anatomo-clinique en neuropsychiatrie (Collection OW).

La brouille, existant entre La Salpêtrière et la Maison de Charenton, se réactivant périodiquement depuis le refus de Pinel de venir exercer dans cette Maison⁴², se réchauffe à nouveau après la publication de Delaye, à son corps défendant. Lui-même n'a, en effet, jamais cherché à revendiquer une quelconque antériorité par rapport au travail de Bayle qu'il apprécie, et ne s'est pas impliqué dans la controverse. Le 9 juillet 1846, Jules Baillarger (1809-1890), le dernier élève d'Esquirol, réécrit l'histoire en introduction d'un article « *Nouvelles considérations sur la paralysie générale* » dans la Gazette des Hôpitaux : « *Esquirol, le premier, en 1805, la signala, sans la décrire, dans sa thèse sur les passions. C'est surtout au point de vue du pronostic qu'il s'en est occupé, sans insister sur les différents caractères de la maladie [...]. Pinel en 1809, Georget en 1820, en firent aussi mention ; mais le premier travail étendu sur ce sujet fut la thèse de M. Delaye (1824). Deux ans plus tard, en 1826, parurent les monographies de MM. Bayle et Calmeil* »⁴³. Le 20 juin 1854, Bayle lit, comme une réponse, un mémoire devant l'Académie de Médecine : « *de la cause organique de l'aliénation avec paralysie générale* ». Il y note que la paralysie des aliénés « *a pris rang de bourgeoisie dans la famille pathologique, comme maladie spéciale, indépendante de toute autre* », sous-entendu grâce à ma description dans ma thèse.

Localiser la folie, localiser le langage : anatomo-pathologie ou phrénologie ?

Jean-Baptiste Bouillaud (1796-1881) (figure 12), interne en 1819, soutient sa thèse en 1823 et publie deux ans plus tard, en réponse aux « *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances* » de François Lallemand (1790-1854)⁴⁴, parues en plusieurs livraisons de 1820 à 1824, son « *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite ou inflammation du cerveau et de ses suites* » (figure 13). Il y conteste le travail de Bayle, en se rangeant à la constatation de Calmeil : « *il est évident en effet, que l'inflammation de l'arachnoïde, si elle n'était pas accompagnée de celle du cerveau, ne produirait ni délire, ni convulsions, ni sensibilité exagérée des sens, puisque ces symptômes ne sont autre chose qu'une altération des fonctions dont le cerveau est le siège et non*

⁴¹ Poirier J, Derouesné C. La neurologie à l'Assistance Publique et en particulier à La Salpêtrière avant Charcot : l'exemple de Rostan et du ramollissement cérébral. La Revue Neurologique 2000;156(6-7):607-615.

⁴² Esquirol JE. Maisons d'aliénés, morotrophium. In Dictionnaire des sciences médicales. Paris : CLF. Panckoucke. 1818. T30:47-95.

⁴³ Baillarger J. Nouvelles considérations sur la paralysie générale incomplète. Gazette des Hôpitaux civils et militaires 1846;19(80):317-318.

⁴⁴ Lallemand F. Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris : impr. Baudouin frères. 1820.

l'arachnoïde »⁴⁵. Mais Bouillaud est aussi reconnu pour son article sur la localisation « frontale » du langage. Il se réfère au chirurgien Nicolas Saucerotte (1741-1814), lauréat en 1768 d'un prix décerné par l'Académie de Chirurgie, pour ses expériences de vivisection, menées sur des chiens, qui démontrent que : « *les nerfs destinés aux mouvements des extrémités tirent leur origine des hémisphères du cerveau, de manière que ceux des parties droites prennent naissance dans l'hémisphère gauche et réciproquement* »⁴⁶. Saucerotte suspecte un rôle du contrôle des mouvements par « *les corps cannelés* », explore la paralysie faciale, détermine l'entrecroisement des voies visuelles et « *l'origine des nerfs visuels à la base du cerveau postérieurement* ». Avant Pierre Flourens (1794-1867), Saucerotte décrit ce que nous reconnaissons en nystagmus et certains désordres de l'équilibre par lésions cérébelleuses. Si Saucerotte constate qu'une lésion artificiellement produite supprime l'exercice d'une fonction motrice ou sensitive, Bouillaud, par analogie, propose de considérer qu'une lésion d'origine pathologique peut suspendre une fonction, lui attribuant en corollaire une localisation anatomique. En autopsiant différents aphasiques, Bouillaud localise le langage articulé, d'une manière encore vague, « *aux lobules antérieurs* ». Il distingue la mémoire des mots et « *les mouvements musculaires de la parole* ». Il attribue la première à une atteinte de la substance grise et la seconde à celle de la substance blanche : « *la perte de la parole n'entraîne pas celle des mouvements de la langue, considérée comme organe de la préhension, de la mastication et de la déglutition des aliments* »⁴⁷.



Fig. 12. Jean-Baptiste Bouillaud en 1845, lithographie de Maurer (Wellcome Library).

Bouillaud et Jacques-Etienne Belhomme (1800-1880), autre élève d'Esquirol, sont membres de la Société de Phrénologie fondée en 1823. Le 27 novembre 1837, Belhomme y lit un mémoire sur « *Ses recherches et observations phrénologiques* » dans lequel, dit-il, « *j'ai cherché à localiser les divers genres de folie par de nouvelles dénominations qui retracent à l'esprit les diverses altérations physiques du cerveau et du système nerveux* ». Néanmoins, sa démarche n'est pas assurée : « *Le cerveau a des fonctions multiples, qui le mettent en rapport d'actions avec tous les organes de l'économie animale et les influence tous ; mais il est aussi influencé par eux ; ce qui fait que l'intelligence et les diverses fonctions instinctives doivent aussi recevoir cette influence. Voilà*

⁴⁵ Bouillaud JB. *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite ou inflammation du cerveau et de ses suites*. Paris : J.-B. Baillière. 1825.

⁴⁶ Saucerotte N. *Mémoire sur les contre-coups dans les lésions de la tête, couronné en 1768. Mémoires sur les sujets proposés pour le prix de l'Académie royale de Chirurgie (Tome IV)*. Paris : imp. M. Lambert. 1778.

⁴⁷ Bouillaud JB. *Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et à confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé*. Archives générales de Médecine 1828;8:25-45.

donc ce qui fait que la crânioscopie ne peut pas nous donner la solution entière de la phrénologie, parce qu'il faut voir l'homme tout entier pour l'apprécier en ce qu'il vaut »⁴⁸. En disciple de Gall, Belhomme reconnaît au lobe frontal un rôle prépondérant « c'est au développement de sa partie antérieure (du cerveau) qu'est dû le développement de nos facultés ». Il distingue « la déraison » ou exaltation des passions qui altère le raisonnement, de « la folie » c'est à dire un état où « il n'y a jamais eu de raisonnement, ou bien le raisonnement est vicié par suite de la lésion du cerveau ». L'attitude constante de Belhomme est d'expliquer l'aliénation par une lésion appréciable du cerveau « il faut que le médecin cherche à découvrir s'il y a lésion de l'organe cérébral, avant de prononcer qu'il y a lésion de sa fonction » ou encore « je ne conçois pas la manie furieuse sans congestion du cerveau ». Ainsi le 1^{er} avril 1845, Belhomme présente un mémoire à l'Académie de médecine sur « la localisation de la faculté du langage ou plutôt la mémoire des mots dans les lobes antérieurs du cerveau ». Basé sur des autopsies de malades aliénés, de victimes d'accidents ou d'atteintes cérébrales par balles, ce mémoire se conclut ainsi « les lobes antérieurs sont les organes de la coordination de la mémoire des mots ; une lésion double de ces lobules amène constamment une lésion ou la perte de la parole »⁴⁹. Plusieurs écrits de Belhomme évoquent la paralysie générale. Son mémoire de 1845 détaille treize observations suivies d'autopsies : « la paralysie générale des aliénés est le résultat d'une encéphalite chronique »⁵⁰. Ses examens détaillés, bien que macroscopiques, ont l'originalité de montrer l'atteinte corticale et sous corticale, de l'ensemble du tronc cérébral et du cervelet, de la substance grise comme de la substance blanche⁵¹.

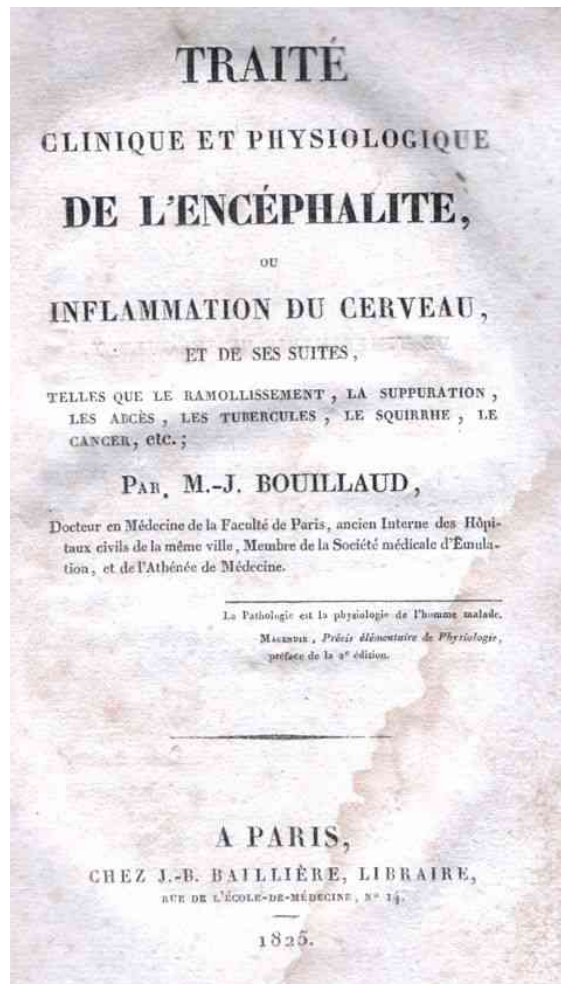


Fig. 13. Le traité de l'encéphalite de JB. Bouillaud, 1825 (Collection OW).

⁴⁸ Belhomme JE. Examen du livre de Lélut. Rejet de l'organologie de Gall et de ses successeurs. In: Quatrième mémoire sur la localisation des fonctions cérébrales et de la folie. Paris : Germer-Baillière. 1843

⁴⁹ Belhomme JE. De la localisation de la faculté du langage ou plutôt la mémoire des mots dans les lobes antérieurs du cerveau. In Cinquième mémoire sur la localisation des fonctions cérébrales et de la folie. Paris : Germer-Baillière. 1848.

⁵⁰ Belhomme JE. Nouvelles recherches d'anatomie pathologique sur le cerveau des aliénés affectés de paralysie générale. Paris : Germer-Baillière. 1845.

⁵¹ Belhomme JE. Cinquième mémoire sur la localisation des fonctions cérébrales et de la folie. Paris : Germer-Baillière. 1848.

Maximien Parchappe (1800-1866) (figure 14), après avoir été interne à Rouen, conclut son cursus à Paris en soutenant sa thèse le 5 janvier 1827, intitulée : « *Quelques considérations sur la nature et l'influence des passions* », dans laquelle il développe une psychogenèse similaire à celle de son maître Esquirol : « *les passions sont les causes les plus ordinaires de l'aliénation mentale* ». Néanmoins, il y inaugure véritablement « *la cérébralisation* » et le localisationisme du fonctionnement intellectuel et de ses dérèglements comme ses travaux sur la paralysie générale en attesteront à la suite. Il publie en 1838 un mémoire « *des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale* » après avoir autopsié 131 aliénés décédés à l'asile de Saint-Yon, près de Rouen. Il établit les mêmes constatations que Bouillaud : « *il y a lésion simultanée de l'intelligence et de la motilité ; qui a une marche généralement aiguë, quoiqu'elle puisse passer à l'état chronique ; qui a une terminaison constamment fâcheuse et avec laquelle coexistent dans l'encéphale plusieurs altérations pathologiques, parmi lesquelles il en est une constante et pathognomonique, le ramollissement de la couche corticale* ». Il reprend le diagnostic différentiel dans son « *Traité de la folie* » en 1841 : « *les altérations du cerveau, dans la folie paralytique, se distinguent de celles qui se rencontrent dans la folie simple aiguë ou chronique : par sa constance, le ramollissement de la couche corticale ne manque dans aucun cas* » et les atteintes méningées sont secondaires à l'inflammation corticale. Parchappe restera constamment un zéléteur de la spécificité de « *la paralysie générale des aliénés* », comme « *une espèce morbide distincte* » des autres formes de folie.



Fig. 14. Photographie de Maximien Parchappe vers 1860 (Collection OW).

Les à-côtés neurologiques de la paralysie générale

Jean-Pierre Falret (1794-1870) (figure 15) élève de Pinel puis d'Esquirol qu'il assiste dans sa maison de santé de la rue Buffon à Paris, soutient sa thèse le 30 décembre 1819, présidée par Pinel (figure 16). En 1822, il fonde à Vanves avec son ami d'internat, Félix Voisin (1794-1872), une maison de santé où il exerce simultanément à son activité hospitalière. D'abord médecin de « *la section des idiots* » de La Salpêtrière en 1831, il prend en charge les aliénées adultes en 1841 jusqu'à sa retraite en 1867. Son œuvre se distingue en deux périodes. Pendant la première, « *il cherche la corrélation que, jusqu'à lui, on avait à peine soupçonnée entre les symptômes de l'aliénation et les altérations de l'encéphale et de ses enveloppes* »⁵² et la seconde où, malgré sa

⁵² Voisin F ; Des causes morales et physiques des maladies mentales et de quelques autres affections nerveuses. Paris : J.-P. Baillière. 1826.

vénération pour Esquirol, il remet en cause l'homogénéité du concept de monomanie, l'unicité du délire, en publiant en 1854 « *de la non-existence de la monomanie* »⁵³. En cela, il bâtit l'épanouissement d'une sémiologie psychiatrique et psychologique fine, base de la nosographie des différentes pathologies et de leurs caractères évolutifs propres, dont les grandes lignes perdurent jusqu'à maintenant. En corollaire, le traitement moral devient un dialogue avec l'insensé, l'aube des psychothérapies qui fleuriront à la fin du siècle grâce aux élèves d'Alfred Vulpian (1826-1887), Jules Dejerine (1849-1917) et Paul Sollier (1861-1933).



Fig. 15. Jean-Pierre Falret, vers 1850 (Wellcome Library).

Lors d'une leçon donnée à l'Athénée royale de Paris, le 6 décembre 1823, Falret annonce : « *je crois être à même de prouver que les lésions méningiennes et cérébrales observées chez les aliénés sont suffisantes pour expliquer les symptômes des maladies mentales* ». Pour lui les lésions observées, et souvent interprétées comme la conséquence de la folie, sont en réalité la cause de l'aliénation : « *il y a une grande inconséquence de considérer, d'un côté, les altérations organiques des viscères comme la cause du trouble de leurs fonctions, et de l'autre, de reculer devant la même induction, lorsqu'il s'agit de prononcer sur les mêmes altérations trouvées dans le cerveau et les méninges des aliénés* ». Quand Isidore Bricheteau (1789-1861) rendra compte de l'exposé de Falret dans le Bulletin de la Société médicale d'Émulation, en lui attribuant l'idée première de ces considérations, Bayle en revendiquera, là encore, la primauté. En effet, Falret publie en 1822, la même année que Bayle sa thèse, une extension de sa propre thèse sous le titre « *de l'hypochondrie et du suicide* ». Il y émet cette opinion : « *les lésions observées dans le cerveau des aliénés ne nous indiquent pas précisément quelle est la cause prochaine de la folie, mais qu'elles sont de nouvelles preuves de son siège dans le cerveau* »⁵⁴. Falret rejoint Calmeil en considérant l'encéphale atteint dans son ensemble, et pas seulement les méninges comme Bayle l'a proposé. Mais c'est bien ce

⁵³ Falret JP. De la non-existence de la monomanie. Archives générales de Médecine 1854; série V 4:147-164.

⁵⁴ Falret JP. De l'hypochondrie et du suicide, considérations sur les causes, sur le siège et le traitement de ces maladies, sur les moyens d'en arrêter les progrès et d'en prévenir le développement. Paris : Chez Croullebois. 1822.

dernier qui a véritablement créé le lien de causalité et le tableau « d'une véritable maladie avec ses signes, son évolution, son pronostic et une anatomie pathologique »⁵⁵.

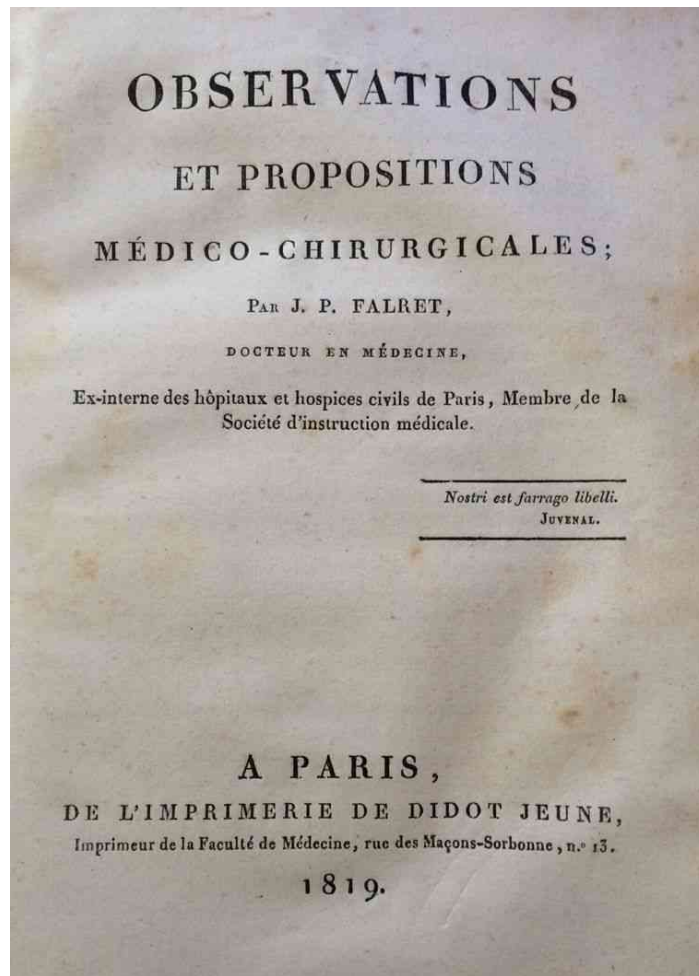


Fig. 16. La thèse de JP. Falret soutenue le 30 décembre 1819. (Collection OW).

Honoré Aubanel (1811-1863), interne des Hôpitaux de Paris en 1837, choisit de devenir aliéniste après son année passée à Bicêtre auprès de Guillaume Ferrus (1784-1861). Sa carrière se déroulera principalement à Marseille où il questionnera les différences entre l'aliénation mentale des autochtones et celles des africains débarquant au port⁵⁶. Sa thèse, soutenue le 21 août 1839⁵⁷, traite des hallucinations. Elle inspirera Alexandre Briere de Boismont (1797-1881) et Antoine Ritti (1844-1920)⁵⁸. Après avoir souligné l'absence de lésion des organes sensoriels au cours des hallucinations, il étend ce constat à l'ensemble de l'encéphale : « sur trois hallucinés, deux de la vue et un de l'ouïe, je n'ai pu constater la moindre lésion de texture ou de couleur dans les nerfs optiques et auditifs ». Et plus loin : « j'ai fait de nombreuses autopsies à Bicêtre. J'ai rencontré parfois de nombreuses altérations ; mais jamais je n'ai pu saisir leur rapport avec le phénomène qui nous occupe, soit à cause de leur nature, de leur inconstance et de leur variété, soit à cause de diverses affections qui existaient simultanément ». Aubanel explique aussi l'absence de lésions cérébrales appréciables chez les hallucinés autopsiés en considérant l'analogie qui existe entre le rêve, phénomène physiologique, et l'hallucination.

Jules Baillarger (1809-1890), à la suite de la publication d'un premier cas autopsié par Rostan en 1818⁵⁹, consacre sa thèse, soutenue le 29 décembre 1837 (figure 17), à la détermination du siège des hémorragies méningées⁶⁰ : « placé comme interne à la Maison de santé de Charenton, dans le

⁵⁵ Laignel-Lavastine M, Vinchon J. Historique de la paralysie générale, les précurseurs de Bayle. Centenaire de la thèse de Bayle. Paris : Masson. 1922.

⁵⁶ Thoré Th. Esquisse nécrologique : notice sur les travaux d'Aubanel. Annales Médico-Psychologiques 1863;Série IV 2:84-95.

⁵⁷ Aubanel H. Essai sur les hallucinations. Paris : imp. Rignoux. 1839.

⁵⁸ Ritti A. Théorie physiologique des hallucinations. Thèse Paris n°118 : A. Parent. 1874.

⁵⁹ Rostan L. Épanchement sanguin entre la face interne de la dure-mère et la face externe de l'arachnoïde. Nouveau Journal de Médecine et de Chirurgie 1818;1(2):88-90.

⁶⁰ Baillarger J. Du siège des hémorragies méningées. Thèse Paris n°475 : imp. Rignoux. 1837.

service de Mr Esquirol, nous avons chaque année occasion de faire de nombreuses autopsies d'aliénés paralytiques ; dès le commencement, nous fûmes frappés de la nature des fausses membranes que nous trouvions chez ces malades, dans la grande cavité de l'arachnoïde ». Il retrouve fréquemment des caillots de sang « dans la grande cavité de l'arachnoïde ». Il relève que Bayle avait déjà signalé cet aspect dans une de ses observations. Baillarger (figure 18) rejette la théorie défendue par François-Achille Longet (1811-1871) (et son maître Bouillaud) dans sa thèse du 17 avril 1835⁶¹, d'un décollement par l'hémorragie entre la dure-mère et l'arachnoïde. Le premier constat de cette nature est l'œuvre d'Etienne R. A. Serres (1786-1868) à La Pitié en 1819⁶². Baillarger se range, lui, à l'opinion déjà émise par Calmeil, d'une hémorragie au sein même de l'arachnoïde⁶³. En 1843, Aubanel intervient dans ce débat. Pour lui, la présence de fausses membranes dans l'arachnoïde des aliénés autopsiés peut avoir pour origine une hémorragie méningée, incomplètement résorbée, et n'être donc pas seulement la traduction de la paralysie générale⁶⁴. Après avoir été oublié, ce travail est ressuscité par Jean-Martin Charcot (1825-1893) et Alfred Vulpian (1826-1887), en 1860 dans La Gazette hebdomadaire : « Recherches sur les néo-membranes et les kystes de l'arachnoïdes »⁶⁵ dans lesquels ceux-ci voient les néo-membranes comme à l'origine de l'hémorragie et non sa conséquence. On voit là un parfait exemple de découvertes anatomo-pathologiques faites chez des aliénés qui deviennent thème de recherche neurologique, quarante ans plus tard.

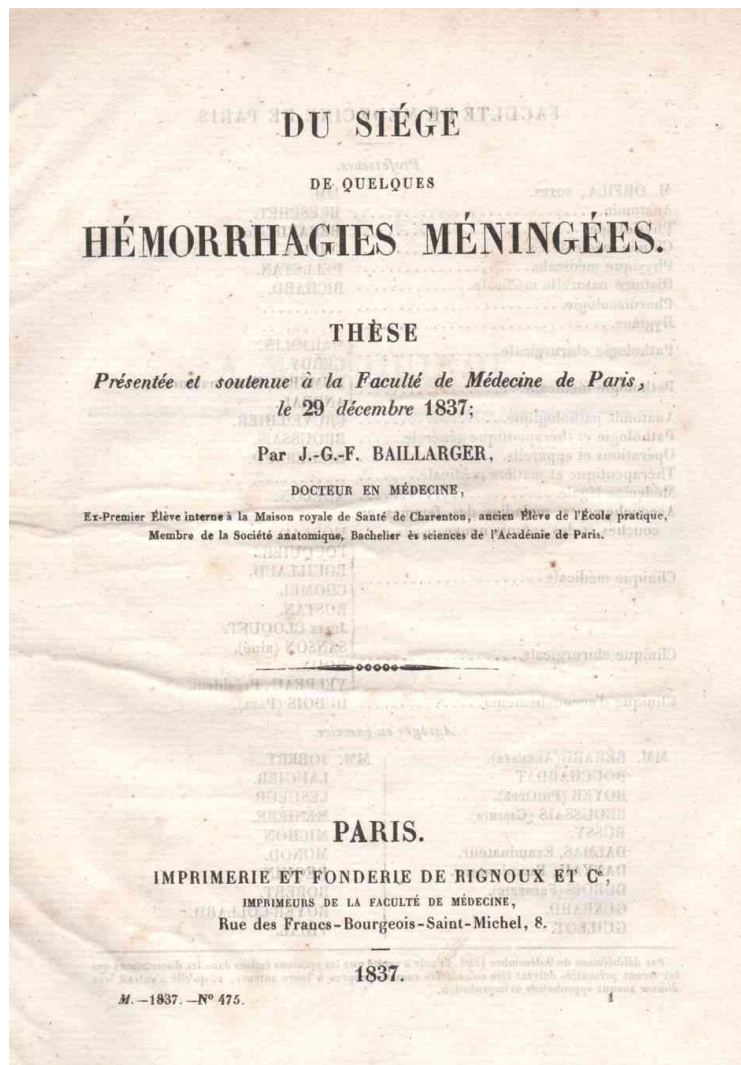


Fig. 17. La thèse de J. Baillarger soutenue le 29 décembre 1837 (Collection OW).

⁶¹ Longet FA. Quelques considérations sur les exhalaisons sanguines des méninges. Thèse Paris n°94 : Didot le Jeune. 1835.

⁶² A. Serres. Nouvelle division des apoplexies. Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux civils de Paris 1819;1:246-382.

⁶³ Calmeil LF. L'encéphale. In Dictionnaire de Médecine d'Adelon, Béclard et al. Paris : Béchot. 1835;11:444-607.

⁶⁴ Aubanel H. Mémoire sur les fausses membranes de l'arachnoïde et principalement de leur formation chez les aliénés. Annales Médico-Psychologiques 1843;2:55-84 / 201-230.

⁶⁵ Charcot JM, Vulpian A. Sur les néo-membranes de la dure-mère, à propos d'un cas d'hémorragie intra-méningée. Gazette hebdomadaire 1860;7:728-731 / 789-792 / 821-824.



Fig. 18. Jules Baillarger (1809-1890) (Collection OW).

Trois ans après sa thèse, en 1840, Baillarger (figure 18), venant d'être nommé médecin de La Salpêtrière, « *débuta sa carrière par un coup de maître, dans son mémoire devenu fameux et classique, sur la structure de la couche corticale des circonvolutions, où il démontra, grâce à un procédé imaginé par lui et fondé sur la propriété que possède la substance grise de se laisser traverser par les rayons lumineux, que cette couche est composée de six couches, régulièrement superposées et stratifiées (à la façon d'une pile galvanique) alternativement grises et blanches. L'exactitude et la vérité fondamentales de cette démonstration ont été confirmées en complétant les détails par l'intervention et les progrès de l'histologie moderne* »⁶⁶. Baillarger, ayant bénéficié pendant son externat puis son internat, à partir de 1832, auprès d'Esquirol « *du vaste champ d'observation de Charenton* », publie donc une étude d'histologie du cortex⁶⁷, possible grâce aux nombreuses autopsies d'aliénés, alors qu'aucun enseignement de cette discipline n'existe à l'époque. Le laboratoire privé d'histologie de Victor Cornil (1837-1908) et Louis Ranvier (1835-1922) formant à l'anatomie pathologique du système nerveux tous les internes de Charcot n'ouvre qu'en 1865⁶⁸ au 2 rue Christine à Paris. Une des sources de l'histologie neurologique est donc bien l'anatomie pathologique déployée par les aliénistes.

Le livre le plus connu de Bénédicte-Augustin Morel (1809-1873), élève de Jean-Pierre Falret, est son « *Traité des dégénérescences* » paru en 1857, tentative d'explication de l'origine des maladies mentales, soit par l'hérédité soit par les conditions matérielles et morales de vie. Curieusement, son raisonnement écarte l'anatomo-pathologie comme de peu d'intérêt : « *la valeur que les anatomistes eux-mêmes attribuent à la nature de ces lésions repose en effet sur des appréciations théoriques et pratiques si différentes, que là où les uns affirment n'avoir trouvé aucune lésion, les autres soutiennent en avoir toujours rencontré. Que d'opinions encore qui se contredisent et se heurtent à propos de la signification à donner à telle ou telle lésion anatomique !* »⁶⁹.

⁶⁶ Laborde J. Discours prononcés aux funérailles du Dr J. Baillarger, le 4 janvier 1891. Paris : Typographie Gaston Née. 1891.

⁶⁷ Baillarger J. Recherches sur la structure de la couche corticale des circonvolutions du cerveau. Mémoires de l'Académie de Médecine 1840;13:149-182.

⁶⁸ Walusinski O, Poirier J. L'essor de la neuropathologie au service de la clinique à La Salpêtrière (1862-1923). In Barbara JG, Clarac F. Le cerveau au microscope, la neuroanatomie française au XIX^e et XX^e siècle. Paris : Hermann. 2017.

⁶⁹ Morel BA. Traité des dégénérescence physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés maladives. Paris : J.-B. Baillièrre. 1857.

Dans son livre qui fera référence pendant plusieurs décennies, « *Des hallucinations* », paru en 1845, Alexandre Brierre de Boismont (figure 19) ne consacre qu'un petit chapitre de sept pages à l'anatomie pathologique : « *a priori il paraît difficile de rattacher une hallucination à une lésion anatomique* »⁷⁰, acceptant le constat d'Aubanel.



Fig. 19. A. Brierre de Boismont par Nadar vers 1875 (BNF, domaine publique).

Louis-Victor Marcé (1828-1864), initié à la médecine mentale auprès de Camille Bouchet (1801-1854)⁷¹ au début de ses études à l'École de médecine de Nantes, est reçu à l'internat des Hôpitaux de Paris en 1851. En 1856, Baillarger et Jacques-Joseph Moreau de Tours (1804-1884) le prennent comme associé à la Maison de santé d'Ivry, fondée par Esquirol. Possédant une solide formation en anatomie, Marcé a une conception organiciste de la maladie mentale⁷². En 1856, il publie un travail, purement clinique, consacrée à l'agraphie, à une abolition de la fonction de « *l'agent coordinateur de l'écriture* », sans déterminer une localisation cérébrale précise à cette époque⁷³. En 1862, dans son « *Traité des maladies mentales* », Marcé consacre un chapitre à « *l'anatomie pathologique de la folie* » : « *de ce que le siège de la folie est exclusivement cérébral, il ne résulte pas malheureusement que nous puissions, dans l'état actuel de la science, établir une relation constante entre les symptômes observés pendant la vie et les lésions du système nerveux trouvées à l'autopsie* ». Il distingue clairement la seule maladie constamment secondaire à les lésions organiques visibles, la paralysie générale, des autres « *vésanies* » (mélancolie, monomanie), sans lésion appréciable, sauf l'atrophie cérébrale de la démence.

⁷⁰ Brierre de Boismont, A. *Des hallucinations ou Histoire raisonnée des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, du magnétisme et du somnambulisme*. Paris : Germer Baillière. 1845.

⁷¹ Walusinski O. Camille Bouchet (1801-1854), un aliéniste saint-simonien. *Annales Médico-Psychologiques* 2018;176(5):

⁷² Luauté JP, Lempérière Th. *La vie et l'œuvre pionnière de Louis-Victor Marcé*. Paris : Glyphe. 2012.

⁷³ Marcé LV. Mémoire sur quelques observations de physiologie pathologique tendant à démontrer l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture et ses rapports avec le principe coordinateur de la parole. *Gazette médicale de Paris* 1856; série III 11:748-751 / 790-793.



Fig. 20. Valentin Magnan interne en 1863 (Collection OW).

Valentin Magnan (1835-1916) (figure 20), reçu interne en 1863, élève de Falret et Baillarger, rend hommage à la mémoire de Marcé, pour commencer sa thèse soutenue le 22 décembre 1866, présidée par Jules-Louis Béhier (1813-1876) : « *De la lésion anatomique de la paralysie générale* »⁷⁴ (figure 21). Charcot, agrégé, est membre du jury. Pour Magnan pas de paralysie générale sans substratum anatomique : « *Derrière la variété et la multiplicité des phénomènes, l'esprit ne peut s'empêcher de remonter à l'idée d'une lésion organique* ». Il reproche à ses devanciers d'avoir négligé l'étude de la substance blanche dont il prolonge l'examen au niveau de la moelle des paralytiques généraux, en raison de « *la solidarité de l'axe cérébro-spinal* ». Il présente des observations cliniques très évocatrices d'ataxie locomotrice progressive (tabes) mais il ne les nomme pas ainsi, n'y voyant qu'une extension médullaire de la paralysie générale. Ses constatations microscopiques valident « *une lésion qui siège primitivement sur le tissu interstitiel ; les lésions parenchymateuses, quand elles existent, nous paraissent être secondaires* ». A aucun moment, curieusement, Magnan ne semble soupçonner une étiologie commune aux deux pathologies, à cette époque où l'origine syphilitique n'est ni vraiment reconnue ni acceptée. Ce n'est qu'après 1890 et les nombreux travaux d'Alfred Fournier (1832-1914) que l'origine syphilitique des deux pathologies est acceptée, notamment après la thèse de Jean Nageotte (1866-1948)⁷⁵. Erich Hoffmann (1868-1959) et Fritz Schaudinn (1871-1906) identifient, en 1905 le tréponème comme l'agent pathogène responsable de la syphilis⁷⁶. Les examens sérologiques sont proposés, en 1906, par Jules Bordet (1870-1961) en Belgique et August von Wassermann (1866-1925)⁷⁷ en Allemagne. Le spirochète est observé au sein du tissu cérébral, au microscope, par Hideyo Noguchi (1876-1928) et Joseph Waldron Moore (1879-?) en 1913. Près d'un siècle s'écoule entre la toute première description, par Parent-Duchatelet et Martinet, de l'arachnitis (figure 22), responsable d'une pathologie neuropsychiatrique et la découverte de son agent infectieux causal.

⁷⁴ Magnan V. De la lésion anatomique de la paralysie générale. Thèse Paris n°323 : A. Parent. 1866.

⁷⁵ Nageotte J. Tabes et paralysie générale. Thèse Paris n°93 : Steinheil. 1892.

⁷⁶ Schaudinn F, Hoffmann E. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arb. a.d. Kaiserl. Gesundheits Amte 1905;22:527-534.

⁷⁷ Wassermann A, Neisser A, Bruck C. Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Dtsch Med Wochenschr.1906;32:745-746

Vulpian inculque à Alix Joffroy (1844-1908)⁷⁸, son externe en 1865, les solides bases en anatomie pathologique microscopique qui lui serviront pendant toute sa carrière. Quand il est interne de Charcot en 1869, ses capacités, associées au sens clinique de son maître, lui permettent de décrire les lésions des cellules de la corne antérieure de la moelle au cours de la paralysie spinale infantile⁷⁹. Il récidive avec Guillaume Duchenne de Boulogne (1806-1875), en décrivant l'atteinte cellulaire des noyaux des nerfs crâniens bulbaires au cours de la paralysie glosso-labio-laryngée en 1870, c'est à dire la localisation bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique⁸⁰. Après la mort du premier titulaire, Benjamin Ball (1834-1893), et poussé par Charcot qui désire promouvoir la pratique de la méthode anatomo-clinique dans l'étude des maladies mentales, il est nommé à la chaire des Maladies mentales en 1893, alors qu'il n'a jamais été jamais interne d'un aliéniste⁸¹. Un neurologue anatomopathologiste devient aliéniste en ce début de la deuxième moitié du XIX^e siècle. Quel retournement !

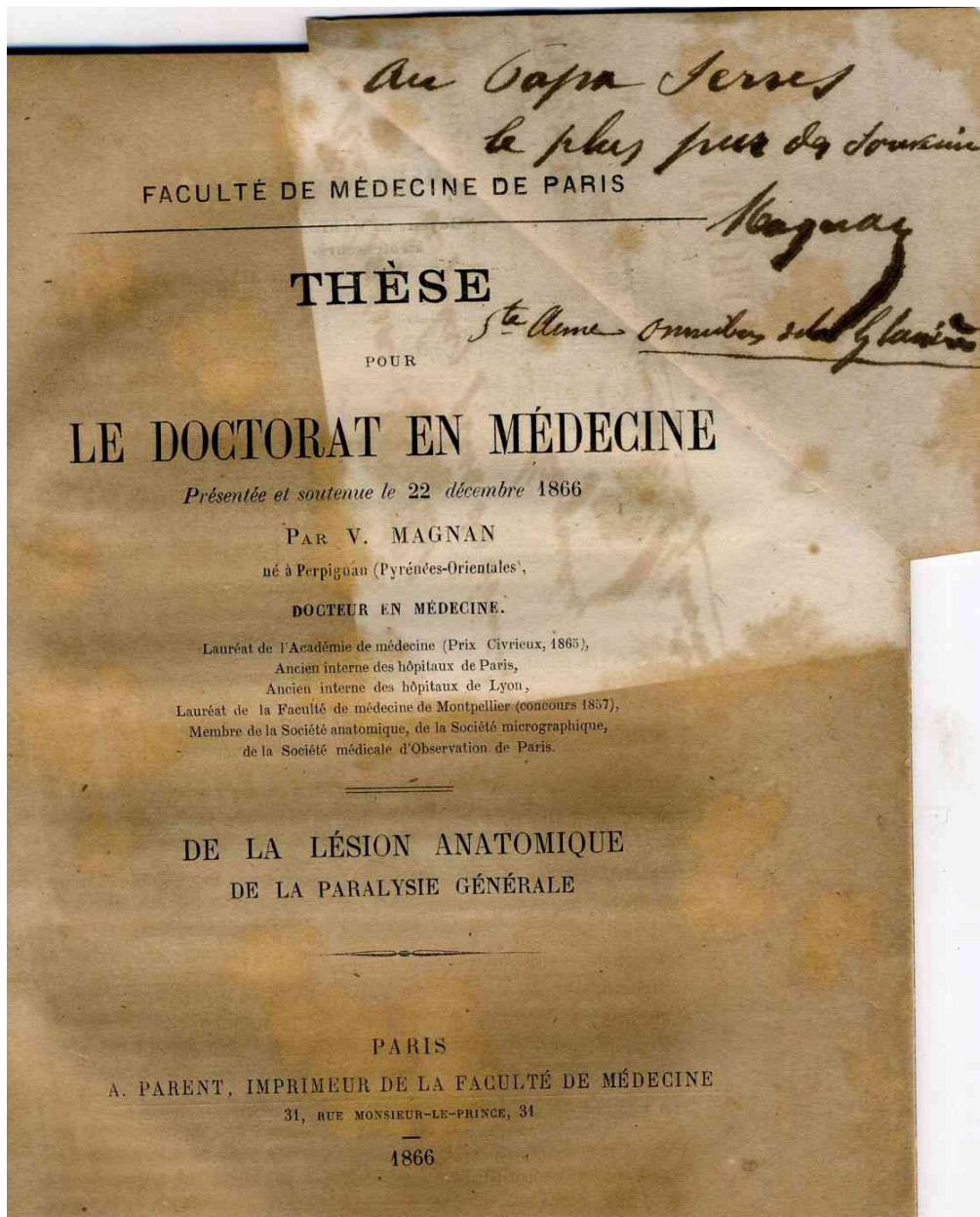


Fig. 21. La Thèse de V. Magnan dédiée « au papa Serres », Etienne R. A. Serres (1786-1868) (Collection OW).

⁷⁸ Tiberghien D. Alix Joffroy (1844-1908), titulaire de la chaire des maladies mentales de 1893 à 1908, vu par Jean-Martin Charcot. *Annales Médico-Psychologiques* 2006;164:650-658.

⁷⁹ Charcot JM, Joffroy A. Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. *Archives de Physiologie normale et pathologique* 1870;3:134-52.

⁸⁰ Duchenne de Boulogne G, Joffroy A. De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien. À propos d'une observation de paralysie glosso-labio-laryngée. *Archives de Physiologie normale et pathologique* 1870;4:499-515.

⁸¹ Joffroy A. De la méthode anatomo-clinique en médecine mentale. *Archives de Neurologie* 1896;6:97-112.

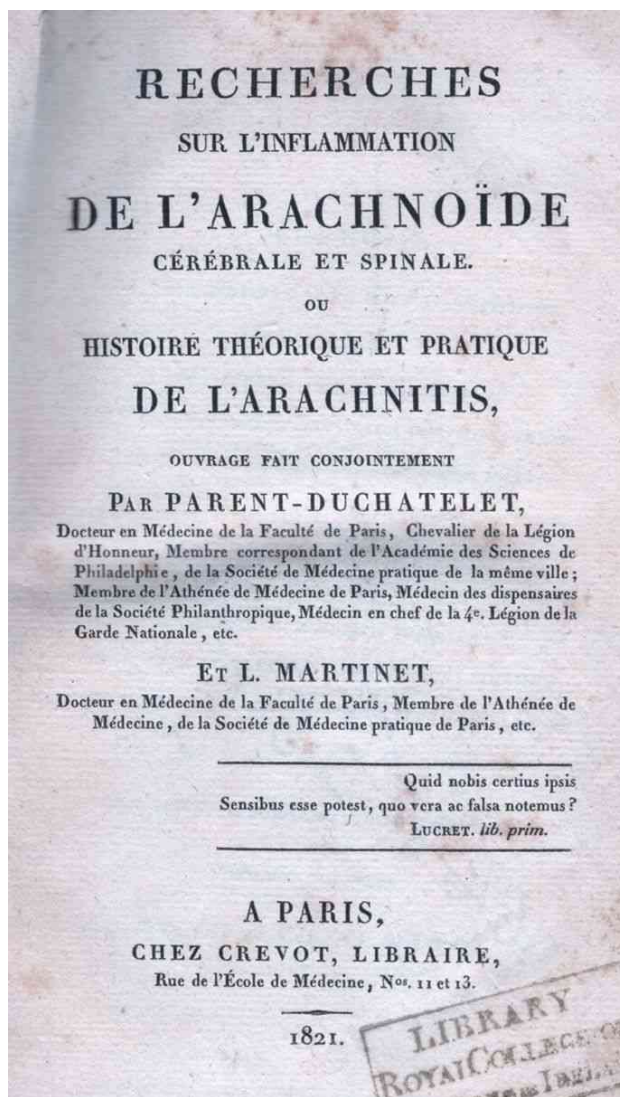


Fig. 22. La première publication décrivant l'arachnitis en 1821, un an avant celle de ALJ. Bayle (Collection OW).

Démence et confusion mentale aiguë

Esquirol définit la démence en 1814 : « *la démence prive l'homme de la faculté de percevoir convenablement les objets, d'en saisir les rapports, de les comparer, d'en conserver le souvenir complet, d'où résulte l'impossibilité de raisonner juste* »⁸². Après avoir dressé un tableau complet de la démence, il décrit la paralysie générale sans la distinguer clairement : « *lorsque la paralysie complique la démence, tous les symptômes paralytiques se manifestent successivement ; d'abord l'articulation des sons est gênée, bientôt après la locomotion s'exécute avec difficulté ; enfin les déjections sont involontaires, etc. Tous ces épiphénomènes ne doivent pas être confondus avec les symptômes qui caractérisent la démence* ». Il insiste sur la distinction à faire entre la démence et la manie, la mélancolie et l'idiotisme. A l'autopsie, Esquirol constate : « *les altérations organiques de l'encéphale appartiennent à la paralysie ou aux convulsions plutôt qu'à la démence [...]. Si l'on demande quel est le siège de la démence, je répondrai qu'il m'est aussi inconnu que celui du délire en général* ». Il termine par une distinction entre la démence aiguë « *suite à des écarts passagers* » qui guérit, la démence chronique suite « *à l'onanisme, l'hypochondrie, la mélancolie, la manie, l'épilepsie, les excès d'étude, l'abus des plaisirs, la paralysie, l'apoplexie* », et enfin la démence sénile survenant « *avant d'être arrivé au degré de décrépitude* ».

En 1836, Georget rédige l'entrée « *folie* » dans le dictionnaire de Médecine de Nicolas-Philibert Adelon (1782-1862). Il évoque brièvement « *l'état de démence aiguë* », ce qu'il avait dénommé « *stupidité* » en 1820, sans en analyser les causes possibles. La stupidité est « *l'absence accidentelle de la manifestation de la pensée, soit que le malade n'ait pas d'idées ou qu'il ne puisse*

⁸² Esquirol J. Démence. In Dictionnaire des Sciences médicales. Paris : Panckoucke. 1814.

les exprimer »⁸³. Il rapporte le témoignage de patients guéris : « les uns disent qu'ils étaient privés de la faculté de sentir, de penser, de vouloir, qu'ils n'avaient plus qu'une existence machinale ; d'autres avaient les idées dans un tel état de confusion qu'ils ne pouvaient s'en tenir à aucune »⁸⁴.

Major de l'internat en 1830, Gustave-François Etoc-Demazy (1806-1893) est un élève, à Bicêtre, de Ferrus et d'Etienne Pariset (1770-1847) qui dirige sa thèse soutenue en 1833 : « de la stupidité considérée chez les aliénés ». Pour Etoc-Demazy « la stupidité, n'ayant pour effet que la suspension ou l'embarras des idées, ne peut être regardée comme un genre particulier de folie ». C'est pour lui une complication de la manie et de la monomanie : « les lésions anatomiques constantes de cette complication sont l'œdème des hémisphères cérébraux, l'aplatissement des circonvolutions, et la tension de la dure-mère ». L'évolution est soit la guérison soit la mort. La stupidité et la démence « doivent être distinguées l'une de l'autre ». Après la démence aiguë d'Esquirol et la stupidité de Georget, Etoc-Demazy introduit plus clairement le concept de confusion mentale aiguë pouvant compliquer d'autres maladies de l'esprit et le relie à un œdème cérébral, parfois transitoire. En 1836, Charles Testu (1811-?) entend compléter la constatation d'un œdème cérébral expliquant la démence aiguë par la constatation « d'un ramollissement du corps calleux »⁸⁵.

En 1844, Scipion Pinel use du terme « stupeur » pour qualifier cet état indiquant que « l'œdème du cerveau est une complication accidentelle de l'irritation chronique de cet organe »⁸⁶. Calmeil avait déjà ajouté, en 1835, la distinction à retenir entre cette stupeur et la catalepsie⁸⁷.

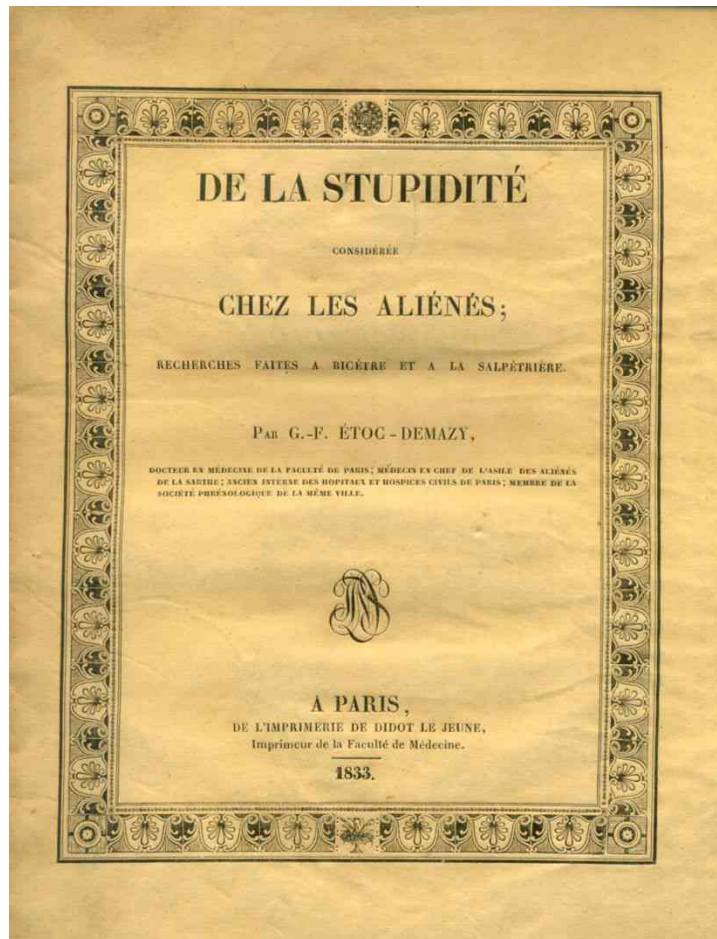


Fig. 23. Naissance du concept de confusion mentale aiguë, Etoc-Demazy en 1833 (Collection OW).

Louis Delasiauve (1804-1893) clarifie, en 1851⁸⁸, la confusion introduite par Baillarger de réintégrer la stupidité au sein de la lypémanie. Delasiauve conçoit la stupidité comme « une simple altération fonctionnelle », et en premier, oppose les causes organiques, physiques, aux causes morales, psychologiques : « leur tête est pleine de confusion ». Il faut attendre, en France, le congrès des

⁸³ Georget E. De la folie, considérations sur cette maladie. Paris : chez Crevot. 1820.

⁸⁴ Georget E.J. Folie. In Dictionnaire de médecine dit d'Adelon. Paris : Béchét.1836.

⁸⁵ Testu Ch. Quelques considérations sur les causes et le siège de l'aliénation mentale. Thèse Paris n °206 : Didot le Jeune. 1836.

⁸⁶ Pinel S. Traité de pathologie cérébrale ou des maladies du cerveau. Paris : Just ranvier. 1844 ;

⁸⁷ Calmeil L.F. Démence. In Dictionnaire de médecine dit d'Adelon. Paris : Béchét.1835.

⁸⁸ Delasiauve L. Du diagnostic différentiel de la lypémanie. Annales médico-psychologiques 1851;2^e série t3:380-442.

aliénistes de Blois en 1892, pour que Philippe Chaslin (1857-1923) rebaptise la stupidité du nom qu'elle garde encore aujourd'hui, la confusion (*mentale*) aiguë. Celui-ci y consacre un livre en 1895 qui scelle définitivement le concept si ce n'est les étiologies et les thérapeutiques⁸⁹ de désordres transitoires de la pensée, interprétés en une pathologie neurologique aiguë de cause générale, métabolique, infectieuse ou autre.

Démence chronique

La démence chronique n'est pas une priorité d'étude pour les aliénistes du début du XIX^e siècle, sans doute parce que les malades sont décimés avant tout par la tuberculose, les diarrhées, notamment le choléra, et ne demeurent pas hospitalisés sur de très longues périodes. Prenons en exemple, Athanase Follet (1800-1857), médecin-directeur de l'asile Saint-Athanase de Quimper qui rédige des rapports destinés à l'administration justifiant des soins qu'il y donne. La livrée de 1857 relate les résultats de « 100 nécropsies faites en 1854-1855-1856 »⁹⁰. Retenons ses observations sur la démence qu'il corrèle à l'atrophie cérébrale, devenant, sous sa plume, « amincissement ou retrait de la substance blanche centrale » accompagnée « de la dilatation des ventricules latéraux » en notant « combien ce dernier fait pathologique a d'influence et de corrélations avec le déclin psycho-moral ». Pour lui, la mémoire est une activité de la substance blanche. Il attache une grande valeur à la pesée du cerveau en entier, et des hémisphères séparément. Il théorise un rôle pathogénique, pour la démence comme pour l'épilepsie, « d'un déséquilibre de l'innervation cérébrale » secondaire à la perte « de l'équilibre inter-hémisphérique ». Par ce travail, il souhaite compléter les données validant la théorie des dégénérescences, proposée par Bénédicte-Augustin Morel au même moment⁹¹.

En 1863, Marcé est catégorique : « toutes les fois que ces facultés (cf mémoire, jugement, intelligence) s'altèrent au point d'influer sur la nature des actes et des déterminations, évidemment il y a là une situation pathologique à laquelle, je ne crains pas de l'affirmer dès à présent, doit toujours correspondre une altération matérielle des centres nerveux ». Marcé évoque essentiellement des démences d'origine vasculaire. Pour lui, une atteinte de la substance blanche, ou sous corticale, se manifeste par des troubles moteurs alors que l'atteinte de la substance grise explique les désordres de la mémoire et du raisonnement : « atrophie des circonvolutions, altération des cellules nerveuses et des tubes nerveux, altérations des capillaires ». Il bâtit une analogie entre ce type de démence et la paralysie générale dont le « délire ambitieux » reste exclusif et pathognomonique. Les lésions vasculaires athéromateuses touchant aussi bien les structures superficielles que profondes caractérisent la démence alors que la paralysie générale ignore l'atteinte des petites artères intraparenchymateuses⁹². Seule la démence vasculaire est alors reconnue.

Crétinisme et idiotie

L'écoissais William Cullen (1712-1790) classe parmi les vésanies, les genres « *amentia* » et « *stupidity* »⁹³. Pinel s'en inspire en individualisant la catégorie « *idiotisme* » dans sa nosologie, et en corollaire introduit le concept d'intelligence à apprécier à l'aide « d'échelle de graduation de la raison ». Pinel retient ainsi le diagnostic de stupidité en examinant « le sauvage de l'Aveyron » qu'il juge incurable alors que Jean-Gaspard Itard (1774-1838) tentera une éducation⁹⁴. Pour Esquirol « l'idiotie n'est pas une maladie, c'est un état dans lequel les facultés intellectuelles ne se sont jamais manifestées, ou n'ont pu se développer assez pour que l'idiot ait pu acquérir les connaissances relatives à l'éducation que reçoivent les individus de son âge ». Il s'attache aussi à distinguer démence et crétinisme. L'exemple emblématique en est le crétinisme goitreux endémique, décrit en 1779 par Horace-Bénédict de Saussure (1740-1799)⁹⁵ en Suisse, puis en 1792, en France, par François-

⁸⁹ Chaslin Ph. La confusion mentale primitive (stupidité, démence aiguë, stupeur primitive). Paris, Asselin & Houzeau. 1895.

⁹⁰ Follet A. Considérations d'anatomie pathologique sur l'oblitération et l'aberration des fonctions relatives déduites de 100 nécropsies faites en 1854-55-56 à l'Asile Saint-Athanase. Annales Médico-Psychologiques 1857; série III 3:477-520.

⁹¹ Morel BA. Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés. Paris, Londres, New York : J.-B. Baillière. 1857.

⁹² Marcé LV. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. Gazette médicale de Paris 1863;18: 433-435 / 467-469 / 497-502 / 631-632 / 761-764 / 797-798 / 831-833 / 855-858.

⁹³ Cullen W. Eléments de médecine-pratique de M. Cullen, M. D. Traduits de l'anglais sur la quatrième & dernière édition, avec des notes, dans lesquelles on a refondu la Nosologie du même auteur, décrit les différentes espèces de maladies, & ajouté un grand nombre d'observations qui peuvent donner une idée des progrès que la médecine a fait de nos jours. Paris : chez Théophile Barrois & Méquignon l'aîné. 1795.

⁹⁴ Itard JG. De l'éducation d'un homme sauvage, ou des premiers développements physiques et moraux du jeune sauvage de l'Aveyron. Paris : chez Goujon fils. 1801.

⁹⁵ de Saussure HB. Voyages dans les Alpes précédés d'un essai sur l'histoire naturelle des environs de Genève. Par Horace-Bénédict de Saussure. Neuchâtel : S. Fauche. 1779.

Emmanuel Fodéré (1764-1835)⁹⁶. Esquirol produit des descriptions pertinentes mais n'envisage, pour autant, aucune prise en charge car « *l'idiotie n'est pas une maladie, c'est un état dans lequel les facultés intellectuelles ne se sont jamais manifestées ou n'ont pu se développer assez pour que l'idiot ait pu acquérir les connaissances relatives que reçoivent les individus de son âge [...]. On ne conçoit pas la possibilité de changer cet état* »⁹⁷. Esquirol a mesuré de nombreux crânes d'idiots et décrit leurs éventuelles déformations et réalisé quelques autopsies.

Jacques Etienne Belhomme (1800-1880), après avoir été interne d'Esquirol, soutient sa thèse le 1 juillet 1824 : « *essai sur l'idiotisme* »⁹⁸ (figure 24). Pourtant fervent adepte de la phrénologie, il constate « *il n'y a point de forme du crâne propre à l'idiotie ; mais cette affection s'accompagne fréquemment de vices de conformation* ». Son propos vise essentiellement à montrer que des mesures éducatives peuvent améliorer ces déshérités de l'intelligence. Sa contribution anatomo-pathologique est modeste et rejoint les quelques constations d'Esquirol : « *j'ai ouvert plusieurs idiots ; le cerveau est très dense, les circonvolutions cérébrales peu profondes et moins nombreuses* ». Ses examens révèlent surtout la très fréquente atteinte tuberculeuse diffuse de tous ces malheureux.

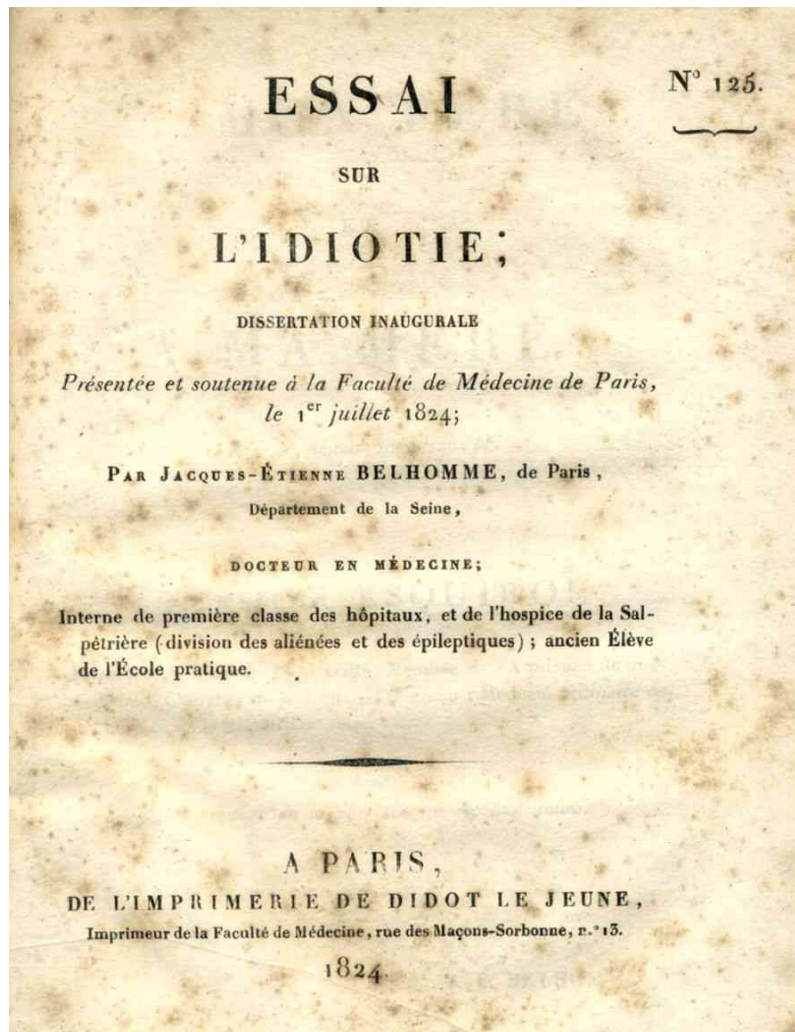


Fig. 24. La thèse novatrice de JE. Belhomme en 1824 (Collection OW).

En mai 1827, Jean-Baptiste Cazauvieilh (1801-1849), lui aussi ancien interne d'Esquirol, publie un mémoire novateur : « *recherches et observations sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congénitale* »⁹⁹. Il autopsie des adultes atteint d'hémiplégie depuis leur naissance, hémiplégie ayant retenti sur le développement de l'hémicorps paralysé ou parétique. Il retrouve le plus souvent une

⁹⁶ Fodéré FE. Essai sur le goître et le crétinage, où l'on recherche particulièrement quelles sont les causes de ces deux maladies des habitants des vallées, et quels sont les moyens physiques et moraux qu'il convient d'employer pour s'en préserver entièrement à l'avenir. Turin : impr. Royale. 1792.

⁹⁷ Esquirol E. Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal. Paris : JB. Baillière. 1838.

⁹⁸ Belhomme JE. Essai sur l'idiotisme. Thèse Paris n°126 : Didot le Jeune. 1824.

⁹⁹ Cazauvieilh JB. Recherches et observations sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congénitale. Archives générales de Médecine 1827;5(14):5-33 / 347-366.

atrophie corticale sans anomalie des structures profondes, « *corps striés, couches optiques* », ni des artères nourricières du lobe atrophié. Dans un cas, il note l'hémi-atrophie cérébelleuse controlatérale à l'atrophie corticale qui, regrette-t-il, ne lui permet pas de trancher entre la théorie de François Magendie (1783-1855), attribuant au cervelet une fonction « *dans le maintien de la station et l'uniformité du mouvement* », et la théorie d'Antoine Dugès (1797-1838)¹⁰⁰ et Achille de Foville (1799-1878)¹⁰¹ faisant du cervelet le siège de la sensibilité. Cazauvieilh insiste sur son constat d'un développement harmonieux du système nerveux périphérique dans les membres atrophiés sans différence avec le côté normalement développé. Il voit là une justification à la théorie proposée par Etienne Serres (1786-1868) : « *les nerfs paraissent se former primitivement dans les organes qui doivent correspondre avec les centres nerveux, et ce n'est que longtemps après leur formation première qu'ils se réunissent à ces centres* ». A côté des différents degrés de paralysie motrice et sensitive observés chez ces hémiplegiques de naissance, Cazauvieilh constate une grande variété de développement des facultés intellectuelles, exceptionnellement proches de l'état normal. Ayant déjà trouvé des cerveaux normaux chez des idiots, il conclut : « *l'agénésie d'un seul hémisphère, quoique portant atteinte aux facultés intellectuelles, ne peut donc pas être considérée comme la cause exclusive de l'idiotie* ». Quant à l'époque de survenue dans le défaut de développement et son étiologie, Cazauvieilh avoue sa totale ignorance mais distingue judicieusement les atteintes primitives, c'est à dire survenant au stade de la formation fœtale, des atteintes secondaires, c'est à dire contemporaines de l'accouchement. Il tire de son travail des conclusions générales sur ce que nous dénommons la neurophysiologie et la neuropsychologie, pour condamner la phrénologie : « *si l'anatomie saine et la physiologie, l'anatomie morbide et la pathologie fournissent de nombreuses preuves qui démontrent cette composition multiple de l'encéphale, il n'en est pas de même de la science divinatoire ; bien plus, ces mêmes sources fournissent de puissants arguments qui prouvent combien la crânioscopie est illusoire* ». Mentionnons, non pas un aliéniste mais un chirurgien, Gilbert Breschet (1784-1845) qui a complété, en 1831, les observations de Cazauvieilh. Après avoir autopsié, notamment des anencéphales, il propose un arrêt du développement embryonnaire comme physiopathologie pour des cas de retard mental avec microcéphalie,¹⁰².

En 1834, Lallemand compile les observations de multiples auteurs, celles de Cazauvieilh et d'autres de Cruveilhier¹⁰³ notamment, afin de déterminer les mécanismes physiopathologiques conduisant aux retards mentaux congénitaux. Comparant alors les lésions congénitales aux lésions survenant au cours de la vie adulte, il conclut : « *l'atrophie congénitale du cerveau, quelque simple qu'elle soit, est une altération pathologique analogue à celles qu'on observe à tous les âges et que cette altération doit être attribuée à la même cause, c'est à dire à une véritable encéphalite développée à une époque voisine de la conception* ».

En 1836, Parchappe distingue « *l'idiotie due à une imperfection dans le développement de l'encéphale et l'imbécillité consécutive à une lésion organique accidentelle de l'encéphale* ». Adeptes des idées développées par Gall, il réalise plusieurs centaines de mesure de crânes pour conclure : « *des causes qui font varier le volume de la tête, les plus influentes sont le sexe, la race, l'idiotie, la taille ; la moins influente est le développement de l'intelligence* ». Quant à celle-ci, il est catégorique « *l'intelligence n'est pas absolument proportionnelle à la masse de l'encéphale entier* » mais doit intégrer « *l'étendue de la surface dont le volume n'est qu'un élément et qu'influencent surtout le nombre et la profondeur des circonvolutions* »¹⁰⁴.

Mentionnons Thomas-Edouard Turner (1826-1892), reçu à l'internat en 1851, qui soutient sa thèse en 1856 consacrée à des observations d'atrophie unilatérale du cervelet et du tronc cérébral¹⁰⁵. Elle pave le chemin vers la première thèse de référence sur « *l'atrophie cérébrale* », celle de l'aliéniste Jules Cotard (1840-1889), quatrième interne de Charcot en 1865. Cotard soutient sa thèse le 31 juillet 1868¹⁰⁶. Il y montre que cette atrophie est le résultat, à long terme, de processus pathologiques variés « *ramollissement, apoplexie, hémorragie méningée, encéphalite traumatique* ». La réduction de volume d'un hémisphère résulte « *d'une sclérose envahissante* » ou de perte de substance cérébrale. Cotard se croit « *en droit de conclure que lorsqu'un hémisphère cérébral a été détruit pendant la première enfance, l'autre hémisphère peut le suppléer dans ses*

¹⁰⁰ Dugès A. Traité de physiologie comparée de l'homme et des animaux. Montpellier : Louis Castel. 1839.

¹⁰¹ Foville A. Encéphale, In Andral et al. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris : Méquignon-Marvis, J.-B. Baillière. 1831.

¹⁰² Breschet G. Mémoire sur quelques vices de conformation par agénésie de l'encéphale et de ses annexes. Archives générales de Médecine 1831;25:453-489.

¹⁰³ Cruveilhier J. Anatomie pathologique générale. Paris, Londres : J.-B. Baillière. 1830-1842.

¹⁰⁴ Parchappe M. Recherches sur l'encéphale : sa structure, ses fonctions et ses maladies. Premier mémoire : du volume de la tête et de l'encéphale chez l'homme. Paris, J. Rouvier et E. Le Bouvier. 1836.

¹⁰⁵ Turner TE. De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière consécutive aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau. Thèse Paris n°4 : imp. Rignoux. 1856.

¹⁰⁶ Cotard J. Étude sur l'atrophie cérébrale. Thèse Paris n°207 : A. Parent. 1868.

fonctions, et qu'il suffit de l'un quelconque des deux hémisphères pour l'exercice sensiblement normal des facultés de l'esprit ». Il constate ainsi un cas d'absence d'aphasie malgré la destruction du lobe frontal gauche. Pour lui, le langage résultant d'un apprentissage, le lobe droit peut se substituer au gauche pour cet apprentissage au cours de la toute première enfance alors que l'apprentissage initial par le lobe gauche ne permet plus au droit d'acquiescer cette faculté secondairement. Il anticipe ainsi le concept d'équipotentialité des hémisphères. Cotard publiera en 1880¹⁰⁷ et 1882¹⁰⁸ ses célèbres articles individualisant le délire des négations ou syndrome de Cotard.



Fig. 25. Planche illustrant « Idiotisme » in Dictionnaire des sciences médicales. Paris : Panckoucke. 1818 (Collection OW).

L'épilepsie

En ce début du XIX^e siècle, l'épilepsie voisine avec le tétanos, la chorée, les tremblements, l'ergotisme dans la nosographie des névroses. Peu à changer depuis Charles Le Pois (ou Pison, 1563-1633), de l'Université de Lorraine à Pont à Mousson, qui a reconnu en 1618 l'origine cérébrale de l'épilepsie¹⁰⁹. Samuel Tissot (1728-1797) a publié l'ouvrage de référence en 1770¹¹⁰. Les traitements se résument aux décoctions de racines de valériane, de pivoine ou de fleurs d'orangers. On distingue l'épilepsie idiopathique de la symptomatique, en Grand Mal et Petit Mal (l'absence de Calmeil).

L'Histoire nous montre que les conceptions pathogéniques dominantes à une époque, et la maladie mentale en est un exemple, conditionnent la prise en charge par la société. « *Les symptômes de l'épilepsie sont tellement extraordinaires, tellement au-dessus de toute explication*

¹⁰⁷ Cotard J. Du délire hypochondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse. Annales Médico-Psychologiques 1880;38:168-174.

¹⁰⁸ Cotard J. Du délire des négations. Archives de Neurologie 1882;4:152-170 / 282-296.

¹⁰⁹ Le Pois Ch. (Pisoni C). Selectiorum observationum et consiliorum de prætervis hactenus morbis affectibusque præter naturam, ab aqua seu serosa colluvie et diluvie ortis. Ponte ad Musson : de Tournes. 1618.

¹¹⁰ Tissot S. Traité de l'épilepsie. Lausanne : Antoine Chapuis ; Paris PF. Didot. 1170.

physiologique », d'après Esquirol en 1815, que la fréquence des crises et leur durée sont les deux critères principaux pour en apprécier la gravité. Appréciée comme une forme d'aliénation, sa prise en charge relève des médecins aliénistes. Vécue par les familles comme une honte, une tare à cacher, la société accepte la séquestration des malades en asile parmi les insensés : « *on reçoit des épileptiques confondus avec des aliénés, et quelquefois des mauvais sujets, des libertins mis en correction* »¹¹¹. Esquirol et ses élèves attachent un intérêt spécial aux troubles psychiques des épileptiques et étudient le lien entre folie et épilepsie, notamment d'un point de vue médico-légal.

En 1803, Gilles-François Maisonneuve (1776-1853), un élève de Pinel, s'attache à établir la distinction entre « *l'épilepsie idiopathique dans laquelle le cerveau paroît être affecté primitivement et l'épilepsie sympathique dans laquelle le cerveau paroît n'être affecté que consécutivement* ». Il privilégie les causes extra-céphaliques et ses quelques nécropsies recherchent des lésions abdominales afin d'expliquer les crises¹¹².

Esquirol n'a que copié des résultats d'autopsies d'épileptiques réalisées par d'autres et ses conclusions sont fatalistes : « *les altérations du crâne, les lésions des organes intracrâniens n'apprennent pas quel est le siège de l'épilepsie, quelles sont les lésions organiques dont cette maladie est l'expression* ». Par contre, il suggère de chercher dans « *la moelle rachidienne* »⁹⁴.

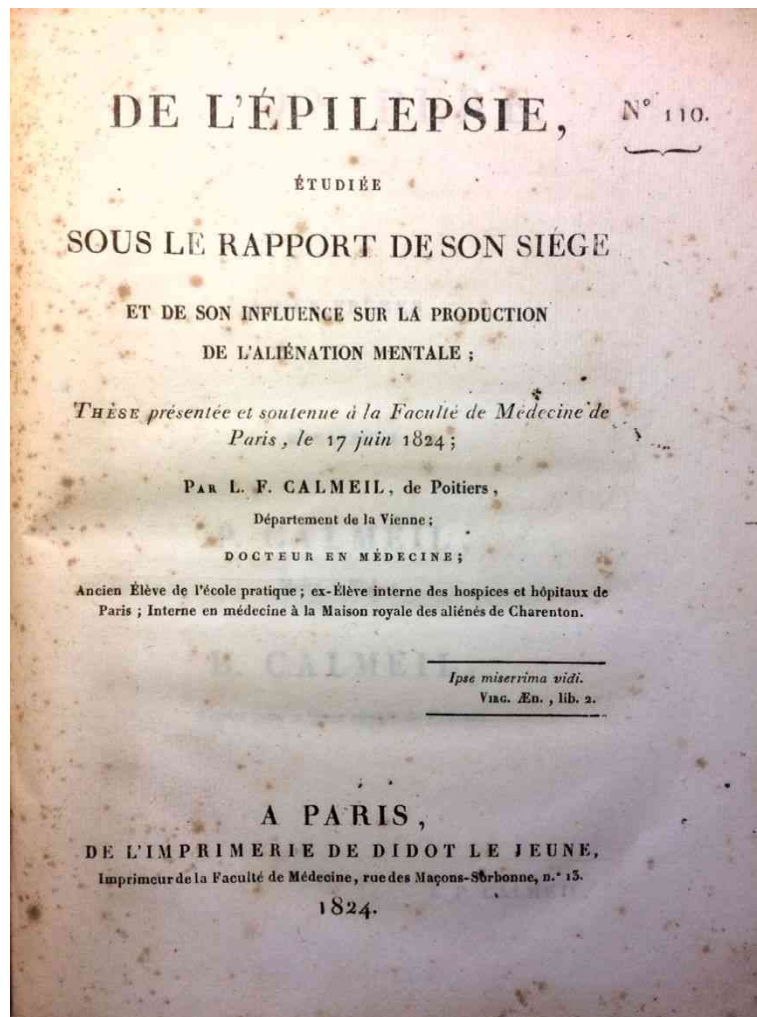


Fig. 27. La thèse de LF. Calmeil soutenue le 17 juin 1824 (Collection OW).

Calmeil soutient sa thèse le 17 juin 1824 « *De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale* »¹¹³ (figure 27). Il y distingue le grand mal, ce qu'il nomme vertiges ou petit mal (ce sont aussi des crises partielles) et enfin les absences. Les données anatomo-pathologiques sont succinctes : « *la lésion qui produit l'épilepsie n'épargne*

¹¹¹ Esquirol JE. Des établissements des aliénés en France et des moyens pour améliorer le sort de ces infortunés. Paris : imp. Madame Muzard. 1819.

¹¹² Maisonneuve JGF. Recherches et observations sur l'épilepsie. Thèse Paris n°385, Chez Louis. 1803.

¹¹³ Calmeil LF. De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale. Thèse Paris n°110 : imp. Didot le Jeune. 1824 ;

ni l'un ni l'autre des côtés symétriques du cerveau ou de ses dépendances ». Sa crainte « de mettre des spéculations à la place de la vérité » l'amène à proposer quelques observations macroscopiques de peu d'intérêt. Son raisonnement, qu'il qualifie de « raisonnement par induction », le conduit à des conclusions intéressantes : « souvent la lésion trouvée dans le cerveau était bornée à un seul point, tandis qu'un hémisphère entier paraissait être sain [...]. Le désordre trouvé n'avait pas été seul ; il avait eu une influence qui agissait sur tout le système cérébral ; cette influence ne manifestait son action que par intervalles, et c'est dans ces instants que se manifestait un second désordre, lequel était général, mais nous a échappé. C'est cette dernière perversion du centre médullaire qui provoquait immédiatement les convulsions épileptiques ».

Le 2 septembre 1825, Bouchet et Cazauvieilh sont honorés du prix Esquirol pour un mémoire publié peu après dans Les Archives générale de Médecine, intitulé : « De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Recherche sur la nature et le siège de ces deux maladies »¹¹⁴. Comme internes à La Salpêtrière, ils observent plus de 300 épileptiques et pensent pouvoir établir « les rapports qui lient nécessairement l'aliénation mentale et l'épilepsie [...] Pour pouvoir bien mettre à jour tout ce qu'il peut y avoir d'intéressant sur cette matière, nous voulons présenter un tableau d'autopsies d'épileptiques, d'épileptiques aliénées, d'aliénées et enfin de maladies cérébrales qui se rapprochent de ces deux maladies, en tirer des conclusions ». Leur anatomo-pathologie reste macroscopique comparant les dimensions, la morphologie externe, la consistance (induration/ramollissement), la couleur (blanc/injecté de sang rouge ou brun), examinant successivement les méninges et leurs adhérences puis le cerveau lui-même, y découvrant parfois du pus et souvent des tubercules. Leurs conclusions se résument en une dichotomie simplificatrice : l'aliénation est secondaire à des altérations de la substance grise et l'épilepsie à des altérations de la substance blanche, ou encore : « l'altération qui représente l'épilepsie est une inflammation chronique, l'altération qui représente l'aliénation mentale est une inflammation soit aiguë, soit chronique suivant la maladie ».



Fig. 26. L'épileptique en crise, planche I, Atlas des maladies mentales, Esquirol 1838 (BIU santé, Paris).

La proportion de la congestion et de l'inflammation distingue aussi l'importance des troubles dans les deux pathologies. Mais ce mémoire demeure important pour l'histoire de la neurologie car Bouchet et Cazauvieilh y décrivent des cas d'induration de la corne d'Ammon. A titre d'exemple, l'observation X : Siméon âgé de 31 ans, épileptique depuis l'enfance, meurt après treize crises convulsives rapprochées dont la symptomatologie n'est pas explicitée ; à l'autopsie : « petite masse de matières grisâtres dures et résistantes contenues dans la corne d'Ammon du côté gauche ». Dans l'observation XX, une démence : « corne d'Ammon gauche beaucoup plus volumineuse, pâle,

¹¹⁴ Bouchet C, Cazauvieilh JB. De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Archives Générales de Médecine 1825;9:510-542 / 1826;10:5-50.

offrant une substance d'enveloppe d'une ligne d'épaisseur et d'une consistance presque lardacée ». Les autopsies des observations VI, XIII, XV, XVII sont décrites en ces termes : « substance blanche des Cornes d'Ammon très résistantes ». Boucher revisite ce thème dans sa dernière publication en 1853¹¹⁵ : « l'étude de la nature, du siège, de la cause directe et du traitement de l'épilepsie ». Il résume quarante-trois observations d'épileptiques dont quinze présentent une induration anormale d'une ou des deux Cornes d'Ammon. Après avoir disserté sur les convulsions symptomatiques de ramollissements cérébraux, Bouchet remarque que « l'induration » peut siéger « dans presque toutes les parties de l'encéphale. Cependant la Corne d'Ammon est la partie cérébrale qui a le plus fréquemment présenté l'induration. Cette altération a été souvent si frappante, et quelque fois si constante, que, bien évidente neuf fois de suite pour quelques médecins assistants, elle leur a donné la conviction qu'elle représentait exactement la cause pathologique de l'épilepsie. Cette assertion n'est pas vraie, et les autres cas obligent de conclure que l'épilepsie n'a pas son siège dans une partie limitée de l'encéphale ». Bouchet est bon observateur mais n'ayant pas distingué, « au milieu du chaos pathologique dans lequel est jetée l'organisation de l'épileptique en accès », la variété des crises en généralisée ou en focales ou focales secondairement généralisées, il manque, de peu, la pertinence de sa découverte. C'est qu'en effet, ayant observé des cas d'épilepsie « où l'encéphale ne m'a rien présenté de réellement appréciable qu'on pût rapporter à l'épilepsie », comment admettre qu'une lésion localisée engendre des crises alors qu'elles peuvent survenir aussi avec un cerveau sans lésion ? « Il faudrait donc conclure que, non seulement l'épilepsie n'affecte pas un siège spécial dans l'une des parties du cerveau, mais que dans certains cas même, son point de départ est ailleurs ». ...). Il conclut : « Le siège de l'épilepsie n'est pas plus dans les membranes du cerveau, sous formes d'ossifications, comme Esquirol fut tenté de l'admettre, que dans les Cornes d'Ammon, comme je l'ai rencontré si souvent, mais dans l'universalité de l'encéphale excité par des altérations partielles de sa propre substance ou par des altérations d'organes avec lesquels il a une communauté sympathique ». C'est au suisse Théodore Herpin (1799-1865) que reviendra le mérite d'individualiser l'épilepsie partielle dans son livre « Des accès incomplets d'épilepsie » paru en 1867^{116 117}. Mais revient à Bouchet le mérite de reconnaître les convulsions comme un symptôme de causes variées, la maladie nommée 'épilepsie' étant l'une d'elles¹¹⁸.

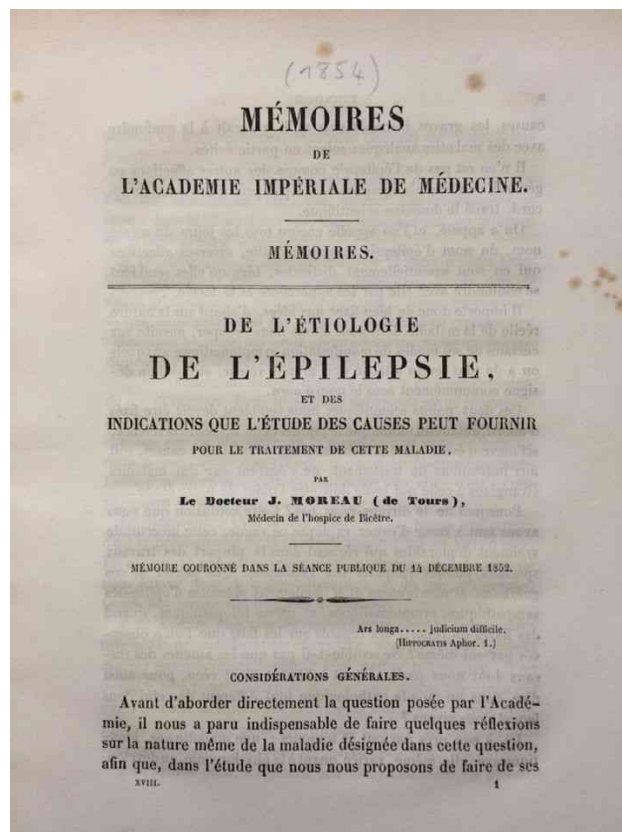


Fig. 27. JJ. Moreau de Tours recherche l'étiologie de l'épilepsie 1854 (Collection OW).

¹¹⁵ Bouchet C. Sur l'épilepsie. Annales Médico-Psychologiques 1853;5:209-250.

¹¹⁶ Herpin Th. Des accès incomplets d'épilepsie. Paris : J.-B. Baillière. 1867.

¹¹⁷ Eadie MJ. The epileptology of Théodore Herpin (1799-1865). Epilepsia 2002;43(10):1256-1261.

¹¹⁸ Eadie MJ. Epilepsy, Ammon's horn sclerosis and Camille Bouchet. Journal of the History of the Neurosciences 2017;26(3):231-237.

Jacques-Joseph Moreau de Tours (1804-1884) présente un mémoire à l'Académie impériale de Médecine : « de l'étiologie de l'épilepsie et ses indications que l'étude des causes peut fournir pour le traitement de cette maladie »¹¹⁹. Il évoque de multiples constatations anatomiques : « tumeurs squirrheuses, tuberculeuses fibreuses, osseuses, de concrétions de la glande pinéale, de la glande pituitaire, d'endurcissements et de ramollissements partiels, de polypes, d'hydatides, de kystes, d'injections sanguines, de suffusions séreuses dans les ventricules, entre les lames de l'arachnoïdes et de la pie-mère, etc », mais pour disqualifier les auteurs qui en font la cause de l'épilepsie : « quelques-uns en ont tiré la conclusion que l'épilepsie n'existait jamais sans lésion matérielle du cerveau ou de ses enveloppes. Nous pensons que c'est aller beaucoup trop loin et attribuer à ces altérations une valeur étiologique qu'elles n'ont pas », car « l'épilepsie existe également sans ces lésions ».

Delasiauve établit, lui, un constat désabusé dans son « *Traité de l'épilepsie* » paru en 1854 : « l'histoire de l'épilepsie n'a été que faiblement éclairée par les investigations cadavériques » bien que « de hautes espérances s'attachèrent, il y a peu d'années à l'extension des recherches anatomiques »¹²⁰. Théodore Herpin (1799-1865) individualise, formellement, l'épilepsie partielle dans son livre « *Des accès incomplets d'épilepsie* » paru en 1867¹²¹ ¹²². Son exposé ne comprend aucune donnée anatomo-pathologique.

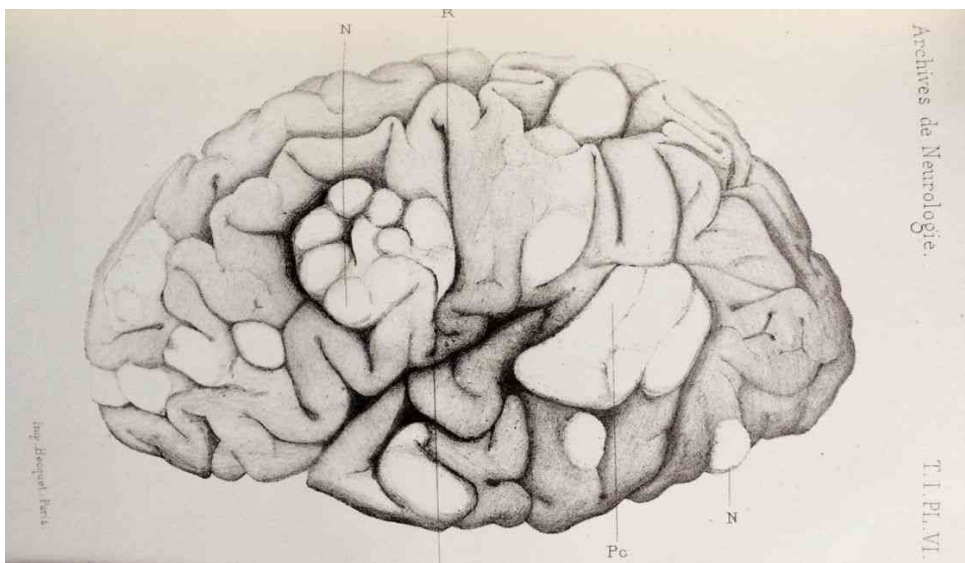


Fig. 28. Illustration sclérose tubéreuse par Bourneville dans les Archives de Neurologie 1880 (Collection OW).

Terminons avec l'évocation de Désiré-Magloire Bourneville (1840-1909), élève de Delasiauve et de Jean-Martin Charcot (1825-1893). Dès 1861, il publie un travail sur l'épilepsie en étudiant le poids relatif des hémisphères cérébraux. Il refuse les conclusions de Jean-Baptiste Timothée Beaumes (1756-1828)¹²³ et de Follet faisant de l'asymétrie hémisphérique une cause de retard mental et d'épilepsie : « très prononcé, ce défaut de symétrie paraît entraîner de fâcheuses conséquences ; mais contenu dans certaines limites, il se concilie parfaitement avec l'énergie, la fécondité et l'éclat de l'intelligence. Entre tous les faits qu'on pourrait invoquer à l'appui de cette vérité il n'en est aucun qui la proclame aussi éloquemment que le cerveau mal symétrique de l'immortel auteur de l'anatomie générale¹²⁴, qui produisait ses recherches sur la vie et la mort au moment même où il condamnait ce défaut de symétrie à l'impuissance »¹²⁵. Il décrit le cerveau de Xavier Bichat (1771-1802) ! Bourneville s'occupera tout au long de sa carrière des enfants arriérés et épileptiques de Bicêtre. Chaque année de 1876 à 1908, il publie un recueil récapitulant les travaux

¹¹⁹ Moreau de Tours JJ. De l'étiologie de l'épilepsie et ses indications que l'étude des causes peut fournir pour le traitement de cette maladie. Mémoires de l'Académie impériale de Médecine 1854;18:1-175.

¹²⁰ Delasiauve L. Traité de l'épilepsie, histoire, traitement, médecine légale. Paris : V. Masson. 1854.

¹²¹ Herpin Th. Des accès incomplets d'épilepsie. Paris : J.-B. Baillière. 1867.

¹²² Eadie MJ. The epileptology of Théodore Herpin (1799-1865). *Epilepsia* 2002;43(10):1256-1261.

¹²³ Beaumes JBTh. Traité des convulsions dans l'enfance, de leurs causes et de leur traitement, ouvrage dans lequel on trouve le plus grand nombre de préceptes qui constituent l'hygiène et la médecine pratique des enfans. Paris : chez Méquignon l'ainé; Paris: L'auteur, an XIII-1805.

¹²⁴ Bichat X. Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médecine. Paris : chez Brosson. 1801.

¹²⁵ Bourneville DM. Mémoire sur la différence entre les hémisphères cérébraux des épileptiques. *Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie* 1861;28:225226 / 253-254.

de son équipe : « *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie* »¹²⁶. Ses recherches nécropsiques le conduiront à identifier la sclérose tubéreuse ou maladie de Bourneville-Brissaud^{127 128}.

La méningite tuberculeuse

Jules-Etienne Mitivié (1796-1871) est le neveu d'Esquirol et son élève. Aliéniste à La Salpêtrière, il est associé à son oncle dans la fondation de la célèbre maison de santé d'Ivry. Fin clinicien, entièrement dévoué à ses patients, sa notoriété ne lui a pas survécu, lui qui n'a laissé aucun traité des maladies mentales. Pourtant, sa thèse a un réel intérêt historique. Pendant les deux années d'internat que Mitivié passe à l'Hôpital des Enfants-Malades, il est frappé par la fréquence d'une pathologie presque constamment mortelle, dont il fait le sujet de sa thèse, soutenue le 29 août 1820 : « *Observations et réflexions pour servir l'histoire de l'hydrocéphale aiguë chez les enfants* » (figure 29). Reconnue comme fièvre cérébrale ou méningite, vingt ans plus tard, par Armand Trousseau en 1842¹²⁹, cette maladie n'a pas encore de place précise dans la nosographie. La variété des symptômes l'explique sans doute : céphalées continues à l'origine de « *cris hydrencéphaliques* », nausées, troubles de l'humeur avec irritabilité, euphorie paradoxale ou abattement sévère (apathie alternant avec de l'excitation), bradycardie initiale suivie d'une tachycardie irrégulière, convulsions généralisées suivies ou non de paralysies variées, enfoncement progressif dans le coma alors que les pupilles d'abord non réflexives à la lumière de la bougie se fixent secondairement en mydriase. Exceptionnellement, la mort ne survient pas mais la survie se paie alors de lourdes séquelles intellectuelles et motrices.

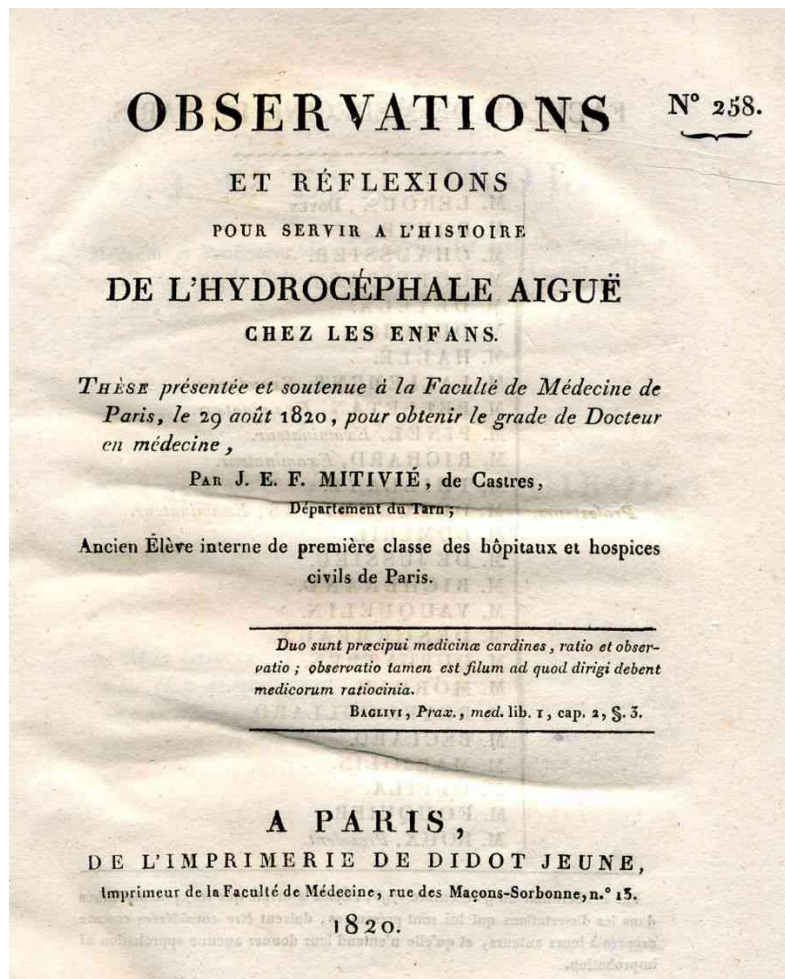


Fig. 29. Thèse de J.-E. Mitivié soutenue le 29 août 1820 (Collection OW).

¹²⁶ Bourneville DM. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie (Service des épileptiques et des enfants idiots et arriérés de Bicêtre). Paris : Progrès médical : A. Delahaye et E. Lecrosnier. 1876-1908.

¹²⁷ Bourneville DM ; Contribution à l'étude de l'idiotie. Archives de Neurologie 1880 1(1):69-91.

¹²⁸ Bourneville DM, Brissaud E. contribution à l'étude de l'idiotie. Archives de Neurologie 1880;1(3):391-412.

¹²⁹ Trousseau A. Symptômes de la fièvre cérébrale chez les enfants. Annales d'obstétrique, des maladies des femmes et des enfants 1842;2:87-90.

Il est classique de reconnaître à John Fothergill (1712-1780)¹³⁰ en 1757 la publication des premières observations, complétées en 1768 par celles de Robert Whytt¹³¹. La première thèse soutenue à Paris évoquant cette pathologie date de 1802, œuvre d'un inconnu L. P. Collinet : « *Dissertation sur une maladie du cerveau considérée comme une fièvre cérébrale essentielle* »¹³². Mitivié cite, lui, les écrits des suisses Louis Odier (1748-1817) en 1779¹³³ et Jean-François Coindet, (1774-1834) en 1817¹³⁴, exposant clairement les symptômes cliniques, mais il conteste leurs théories physiopathologiques et étiologiques. Il est manifeste que Mitivié s'est inspiré, dans la forme, de la thèse de son collègue Isidore Bricheteau (1789-1861), soutenue en 1814. Ce dernier y rapporte en détails onze cas cliniques¹³⁵. Mais sur le fond, il emprunte d'une part à Jean-Marc Gaspard Itard (1774-1838)¹³⁶ et surtout au remarquable travail de Jean-Louis Brachet (1789-1858). Celui-ci fixe en effet, en 1818, la symptomatologie clinique complète, précisément détaillée, et les modes évolutifs de cette maladie¹³⁷.

Mitivié n'ajoute pas de signe nouveau que Brachet aurait négligé, mais il enrichit la réflexion à partir de vingt-six cas observés, complétés de leur compte-rendu d'autopsie, seulement macroscopique à cette époque. Bien que ce ne soit pas clairement explicité, un lecteur actuel comprend qu'il distingue une forme aiguë primitive, sans lésion macroscopiquement appréciable, autre que la dilatation ventriculaire, d'une forme d'évolution plus prolongée, associée à la présence de tubercules méningés. Charles Loiseau (1824-1897) juge ainsi ce travail : « *la relation de cause à effet découverte par Mitivié entre les tubercules de l'encéphale et une forme particulière de méningite a été mieux précisée par les travaux postérieurs, mais il y a lieu de revendiquer pour sa mémoire cette vue originale et féconde, sortant des bancs de l'école, et qui apporte une si heureuse contribution aux progrès de la pathologie spéciale* »¹³⁸. Mitivié est donc bien le premier à suggérer l'origine tuberculeuse de cette pathologie, ce que confirmera Georges Empis (1824-1913) en 1865¹³⁹.

L'anatomie cérébrale

François Leuret (1797-1851)¹⁴⁰ est un aliéniste controversé pour ses prises de position théorique (analogies entre folie et raison, analogies entre folie et créativité, critique de l'isolement asilaire, etc.¹⁴¹). Ce qu'il a gardé de notoriété, tient, pour une part, à son souci constant d'établir une recension scrupuleuse des propos des aliénés dans ses écrits. Il semble être un des premiers à utiliser les termes « *dissociation* » et « *dysharmonie* » afin de décrire l'état de jeunes délirants. Enfin, sa pratique coercitive et autoritaire du « *traitement moral* », jugé comme une perversion du modèle proposé par Pinel, l'a plongé dans l'ombre en comparaison de la notoriété conservée par d'autres élèves d'Esquirol. Initié à l'ouverture des corps à l'asile de Charenton par Royer-Collard, il se passionne pour l'anatomie et l'usage du microscope en complément. En 1839, associé à Pierre Gratiolet (1815-1865) directeur pour l'anatomie au Museum d'Histoire naturelle, Leuret publie le premier tome de « *l'anatomie comparée du système nerveux, considérée dans ses rapports avec l'intelligence* ». Gratiolet publiera le deuxième tome, six ans après la mort de Leuret, mais en gardant en noms d'auteurs, Leuret et Gratiolet, dans l'ordre. Après avoir comparé l'anatomie de quatorze espèces de vertébrés, Leuret établit, en premier, pour chacune d'elles, la constance en nombre et la régularité morphologique des circonvolutions cérébrales. Son but a sans doute été, sans y parvenir, de déterminer la cartographie des facultés propres à chaque espèce. La précision de la description anatomique en était la première étape. Il souhaitait aborder dans le second tome les relations existantes entre la complexification des structures anatomiques et l'évolution des facultés instinctives, intellectuelles et morales de l'Homme par rapport aux animaux étudiés. Cette mine de renseignements d'anatomie comparée lui a néanmoins permis de réfuter scientifiquement la doctrine

¹³⁰ Fothergill J. Medical Observations and Inquiries. London : William Johnston, 1757.

¹³¹ Whytt R. Observations on the dropsy in the brain. Edinburgh : Balfour, Auld, & Smellie, 1768

¹³² Collinet LP. Dissertation sur une maladie du cerveau considérée comme une fièvre cérébrale essentielle. Thèse Paris n°4 : Méquignon et Gabon, 1802.

¹³³ Odier L. Sur l'hydrocéphale interne ou hydropisie des ventricules du cerveau. Histoire de la Société royale de médecine : avec les mémoires de médecine & de physique médicale de l'année 1779. Paris : chez Théophile Barrois, 1782.

¹³⁴ Coindet JF. Mémoire sur l'hydrencéphale ou céphalite interne hydrencéphalique. Paris - Genève : J.J. Paschoud, 1817.

¹³⁵ Bricheteau I. Dissertation analytique sur l'hydropisie aiguë des ventricules du cerveau chez les enfans. Thèse Paris n°203 : Imp. Didot Jeune, 1814.

¹³⁶ Itard JMG. Hydrocéphale in Dictionnaire des Sciences médicales T22. Paris : Panckoucke, 1818.

¹³⁷ Brachet JL. Essai sur l'Hydrocéphalite ou Hydropysie aiguë des ventricules du cerveau. Paris, Gabon, 1818.

¹³⁸ Loiseau Ch. Éloge de J.-E. Mitivié. lu dans la séance publique annuelle de la Société Médico-Psychologique du 18 décembre 1871 Paris : imp. E. Donnaud, 1872.

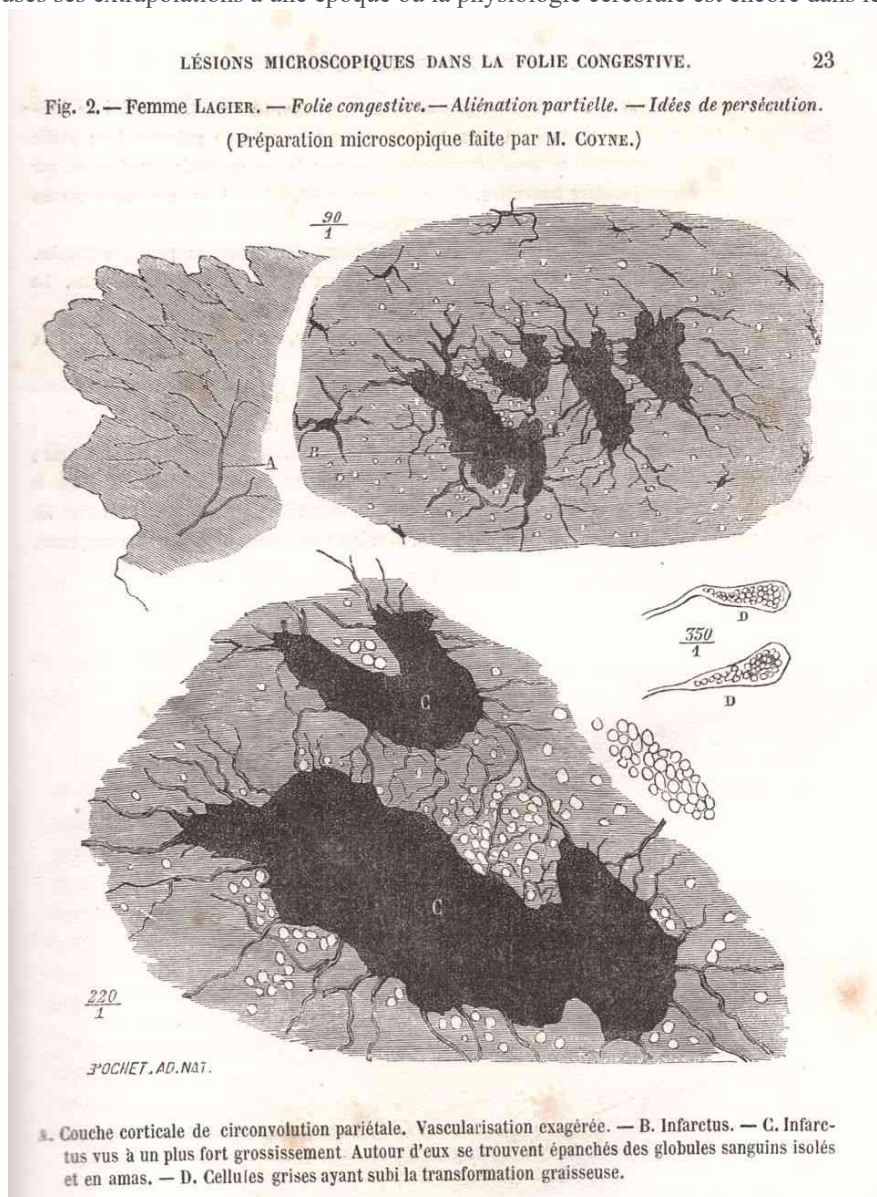
¹³⁹ Empis GS. De la granulie ou maladie granuleuse connue sous le nom de fièvre cérébrale, de méningite granuleuse, d'hydrocéphalie aiguë, de phthisie galopante, de tuberculisation aiguë, etc. Paris : P. Asselin, 1865.

¹⁴⁰ Haustgen Th. Dictionnaire biographique : François Leuret. Annales Médico-Psychologiques 2006;164:789-798.

¹⁴¹ Leuret F. Fragments psychologiques sur la folie. Paris : Crochard. 1834.

de Gall. Enfin, on doit à Leuret la dénomination de scissure de Rolando à ce repère fondamental. Francis Schiller (1909-2003) juge : « le livre de Leuret, irremplaçable, pour plusieurs générations »¹⁴².

Auguste-Félix Voisin (1829-1898), élève de Delasiauve et Moreau de Tours, ancien chef de clinique de Bouillaud, se forme à l'histologie auprès de Charles Robin. En 1867, il succède à Jean-Pierre Falret à La Salpêtrière où il donne un cours libre de clinique des maladies mentales, c'est à dire en dehors de l'enseignement de la Faculté. Ses leçons sont publiées dans L'Union Médicale et certaines reliées en livre en 1876¹⁴³. Dans celle consacrée à la classification des maladies mentales, il émet cet avis : « je ne crois pas avoir fait encore une autopsie d'aliéné sans trouver des lésions cérébrales, soit extra-cérébrales ; les unes visibles à l'œil nu, fait déjà démontré par Parchappe ; les autres appréciables seulement au microscope, et du reste, c'est surtout par un examen microscopique qu'on constate des états pathologiques fondamentaux qui aurait échappé sans ce moyen d'investigation ». Effectivement, presque toutes ses leçons sont enrichies de commentaires d'histopathologie mais, l'imputabilité des lésions décrites, dans la genèse des symptômes énumérés, paraît bien hasardeuse. Faut-il, par exemple, établir une corrélation entre la découverte de lésions d'infarctus cérébral localisé « au centre gris olfactif du lobe sphénoïdal droit » et « une folie congestive, aliénation partielle, idées de persécution » (figure 30). On peut apprécier comme hasardeuses ses extrapolations à une époque où la physiologie cérébrale est encore dans les limbes.



¹⁴² Schiller F. Paul Broca, explorateur du cerveau. Paris : Odile Jacob. 1990.

¹⁴³ Voisin A. Leçons cliniques sur les maladies mentales professées à La Salpêtrière. Paris : J.-B. Baillière. 1876.

Jules Luys (1828-1897) n'a pas, administrativement, appartenu au corps des aliénistes. Mais ses publications et son exercice à la Maison de santé d'Ivry, après 1865 en successeur de Marcé, tout en demeurant médecin de l'hospice de La Salpêtrière, plaident pour lui reconnaître d'avoir concouru à l'étude des désordres de l'esprit¹⁴⁴. Luys introduit une représentation schématique du système nerveux, en trois dimensions en 1865¹⁴⁵ (figure 31). Après la publication en 1873 du premier atlas photographique d'anatomie cérébrale¹⁴⁶, il décrit la cyto-architecture corticale par une méthode microphotographique en 1883¹⁴⁷. Luys reconnaît que le thalamus est composé de différents noyaux, chacun relayant par des circuits en boucles (entres/sorties) des informations spécifiques vers des aires corticales dédiées : centre antérieur pour l'olfaction, centre moyen pour la vision, centre médian pour la sensibilité et la somesthésie, centre postérieur pour l'audition. En 1865, il donne la première description du noyau sous thalamique qu'il nomme de façon inappropriée « *la bandelette accessoire des olives supérieures* » et qui deviendra le Corps de Luys ou le locus niger (substantia nigra). Il conçoit pour cette structure une fonction de dispersion des informations cérébelleuses vers le striatum afin d'assurer l'harmonie des mouvements coordonnés automatiques comme la marche^{148 149}. Edouard Brissaud (1852-1909) proposera, avec perspicacité en 1894, l'hypothèse physio-pathologique d'un dysfonctionnement de cette structure comme cause des symptômes de la maladie de Parkinson¹⁵⁰.

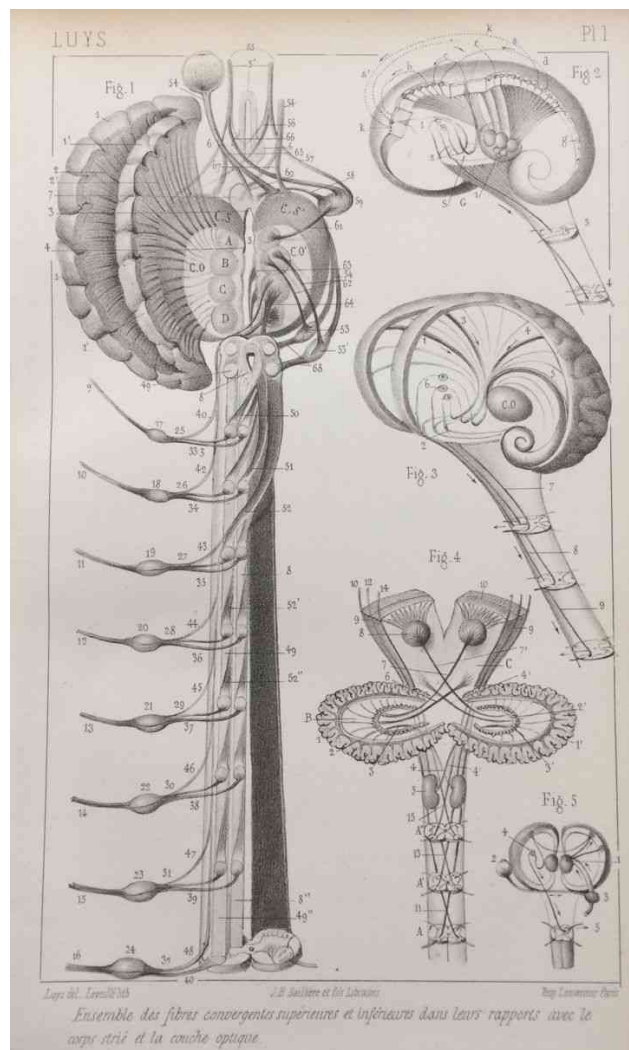


Fig. 31. Représentation schématique en trois dimensions J. Luys 1865. (Collection OW).

¹⁴⁴ Luys J. Traité clinique et pratique de maladie mentales. Paris : Adrien Delahaye. 1881.

¹⁴⁵ Luys JB. Recherches sur le système cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies. Paris : J.-B. Baillière. 1865.

¹⁴⁶ Luys JB. Iconographie photographique des centres nerveux. Paris : J.-B. Baillière. 1873.

¹⁴⁷ Luys JB. Recherches sur la structure de l'écorce cérébrale d'après la méthode microphotographique. L'Encéphale 1883;3:140-155.

¹⁴⁸ Luys JB. Description d'une nouvelle région de substance grise située à la base de l'encéphale. L'Encéphale 1886;6:5-10.

¹⁴⁹ Parent A. Jules Bernard Luys and the subthalamic nucleus. Mov Disord 2002;17:181-185.

¹⁵⁰ Brissaud E. Nature et pathogénie de la maladie de Parkinson [Vingt-troisième leçon professée les 16 et 23 février 1894, transcrites par H. Meige]. Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques 1894;65:641-663.

Discussion générale

Antoine Ritti en rédigeant son hommage à Maximien Parchappe résume bien l'époque que nous venons d'évoquer : « *Lorsque parurent, il y a soixante ans, les premiers travaux sur la paralysie générale, la médecine mentale se crut enfin sur la voie qui devait la conduire à la solution des problèmes délicats que philosophes et médecins se posent depuis la plus haute antiquité. Aussi vit-on se produire un véritable entraînement vers les recherches anatomo-pathologiques du cerveau. Les examens nécropsiques jusque-là négligés, ou qui avait été fait superficiellement et pour ainsi dire sans conviction, devinrent le but de tous les efforts, et l'on y mit cette ardeur qu'excitent toujours le désir et l'espoir de découvrir la vérité. Les moindres lésions du cerveau et des méninges furent enregistrées avec le plus grand soin, et si les nombreux documents de cette époque ne nous parlent pas des altérations des cellules et des fibres nerveuses, c'est que le microscope n'occupait pas encore la place d'honneur qu'il a su conquérir depuis* »¹⁵¹.

Notre exposé, forcément incomplet, permet néanmoins d'apprécier comment les aliénistes de la première moitié du XIX^e siècle ont tracé le chemin qui a permis à la neurologie de s'épanouir, en France, notamment à La Salpêtrière, après 1862. Sous l'influence des propositions de Gall, l'ouverture des crânes témoigne d'une acceptation, au moins implicite, de l'organogénèse cérébrale de l'aliénation et en corollaire d'un rejet du dualisme cartésien. Prost, justifiant l'ouverture des corps par la recherche de désordres des viscères abdominaux à l'origine de l'aliénation mentale, est un des derniers représentants de cette philosophie de la dualité corps-esprit. Elle a, néanmoins, le mérite d'avoir conduit à la mise en évidence de système nerveux végétatif, notamment par Brachet. Les maîtres Pinel et Esquirol, en disciples de Cabanis, suivent ses conceptions d'un monisme cérébro-psychique, de l'influence du moral sur le physique : « *cette expression désigne cette même influence du système cérébral, comme organe de la pensée et de la volonté, sur les autres organes dont son action sympathique est capable d'exister, de suspendre et même de dénaturer toutes les fonctions* »¹⁵². En 1828, Broussais est direct et son propos sans ambiguïté : « *c'est dans la tête qu'il faut chercher les altérations qui correspondent à la folie* »¹⁵³.

Bayle, en décrivant « *la phrénésie chronique* », expliquée par les lésions de l'archnitis, distingue alors l'aliénation symptomatique de « *la phrénésie aiguë* » ou délire aigu sans lésion cérébrale appréciable. C'est là l'origine de la reconnaissance d'une maladie neuropsychiatrique, la paralysie générale. L'appréciation, par Calmeil d'abord, de l'atteinte cérébrale diffuse, l'encéphalite, confirme le siège cérébral de l'aliénation, et de troubles moteurs symptomatiques, et différencie cette dernière de la folie sans lésion cérébrale appréciable.

L'examen détaillé des différentes méninges, initié par le travail de Bayle, questionnera secondairement sur l'origine des épanchements sanguins qui y sont parfois constatés. Le syndrome d'hémorragie méningée en sera le fruit.

Les héritiers de Gall, comme Bouillaud, utilisent leurs autopsies dans l'espoir de localiser les désordres de la vie psychique. Ce dernier ébauche une localisation d'une fonction cérébrale, le langage au niveau « *des lobes antérieurs* », première étape de la neuropsychologie avant que Broca localise « *le centre de la parole* » au niveau de la troisième circonvolution du lobe frontal gauche, découverte qu'il présente à la Société d'Anthropologie de Paris en 1861¹⁵⁴.

La démence chronique n'est appréciée que par l'atrophie cérébrale, en ce début du XIX^e siècle, et demeure une pathologie rare considérée comme d'un intérêt mineur. Marcé n'évoque que la démence vasculaire quand il examine microscopiquement des cerveaux de déments. Par contre, « *la démence aiguë* », attribué à un œdème cérébral transitoire, ouvre une longue voie aboutissant à l'individualisation d'un trouble neurologique, la confusion mentale aiguë.

Les autopsies d'enfants « *idiots* », alors pris en charge par les aliénistes, permettent de distinguer les atrophies cérébrales d'origine développementale des séquelles d'accidents néonataux. C'est à ces lésions que les séquelles motrices et les retards de croissance hémicorporels sont alors rapportés.

L'autopsie des épileptiques, reclus dans les asiles, permet de distinguer les épilepsies, secondaires à des lésions cérébrales variées, des formes idiopathiques. Bouchet décrit, plus spécifiquement, l'induration de la corne d'Ammon retrouvée à l'autopsie d'épileptiques mais sans y associer une symptomatologie spécifique de crises. L'épilepsie et les retards mentaux amènent Bourneville et Brissaud à identifier, lors d'autopsie, une pathologie neurologique, la sclérose tubéreuse.

¹⁵¹ Ritti A. Éloge de Max. Parchappe. Paris : O. Doin. 1883.

¹⁵² Cabanis P. Rapports du physique et du moral chez l'Homme. In Œuvres complètes. Paris : Bossange et F. Didot. 1824.

¹⁵³ Broussais FJV. De l'irritation et de la folie, ouvrage dans lequel les rapports du physique et du moral sont établis sur les bases de la médecine physiologique. Paris : Delaunay. 1828.

¹⁵⁴ Broca P. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie. Bulletin de la Société anatomique 1861;36:330-337.

Les troubles comportementaux associés à des céphalées chroniques trouvent une origine dans les méningites accompagnées de tubercules. La capacité à diagnostiquer la méningite tuberculeuse en découlera.

La multitude des autopsies réalisés par les aliénistes conduit à un perfectionnement des connaissances de l'anatomie cérébrale, d'abord par la distinction de la substance grise de la substance blanche, l'identification des différents noyaux gris centraux et la structure du cervelet. Les aliénistes utilisent en premier le microscope avant que l'influence de l'allemand Rudolf Virchow (1821-1902) conduisent Vulpian et Charcot à en faire un des outils majeurs de leurs découvertes. Baillarger, aliéniste toute sa carrière, décrit la cytoarchitecture du manteau cortical en couches cellulaires superposées. Leuret développe une neuro-anatomie comparée, précise les circonvolutions corticales, nomme la scissure de Rolando, etc. Jules Luys distingue les différents noyaux gris centraux et notamment la substance noire dont l'altération sera proposée comme la cause de la maladie de Parkinson par Brissaud.

Adhérons à la réflexion de von Wilhelm Griesinger (1817-1868), parue dans la première édition allemande de son traité en 1845¹⁵⁵ : « *comme la folie n'est qu'un complexus symptomatique de différents états anormaux du cerveau, on pourrait se demander s'il est bien légitime, d'une manière générale, de faire des maladies mentales une étude spéciale et séparée des autres affections du cerveau, ou si plutôt la psychiatrie ne doit pas rentrer tout à fait, même formellement, dans la pathologie cérébrale* »¹⁵⁶. C'est bien l'évolution actuelle alors que les réformes suivant 1968 ont scinder en deux spécialités la neurologie et la psychiatrie. Les techniques raffinées d'imageries cérébrales illustrent maintenant la maladie mentale « *à crânes fermés* », et ont formellement adoué la psychiatrie au sein des neurosciences. Les examens neuropathologiques demeurent fondamentaux, aux côtés de la génétique, pour comprendre les mécanismes physiologiques et physiopathologiques intimes, moléculaires, tant au sein des neurones que des astrocytes¹⁵⁷.

Remerciements

Tous mes remerciements à Hubert Déchy, Jean-Pierre Luauté et Jacques Poirier pour leurs relectures attentives et leurs conseils.

¹⁵⁵ von Griesinger W. Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten : für Aerzte und Studirende. Stuttgart : A. Krabbe. 1845.

¹⁵⁶ Griesinger W. Traité des maladies mentales pathologie et thérapeutique. Paris : Adrien Delahaye. 1865.

¹⁵⁷ Agid Y, Magistretti P. L'homme glial, une révolution dans les sciences du cerveau. Paris : Odille Jacob. 2018.