syndromes variés qui, au point de vue de leur traitement, donnent lieu, si on les envisage dans leur ensemble, à des considérations générales, et, si on les considère isolément, à des considérations propres à chacune d'elles.

I. — Quelle que soit la variété observée, le traitement de la cause doit être la première préoccupation du médecin; mais pour atteindre ce but, encore lui faudra-t-il d'abord dépister l'alcoolisme, ce qui est souvent plus difficile qu'on ne croit, surtout chez les gens du monde, et, en particulier, chez la femme. Une fois cette notion établie, il s'agit de sevrer sévèrement le malade de l'agent d'intoxication responsable, c'est-à-dire, d'après Lancereaux, des liqueurs à essence (vulnéraire, absinthe, anisette, vermouth, amer, etc.), en même temps qu'on supprimera l'usage de toutes les autres boissons alcooliques, fermentées et distillées. Ce traitement causal sera complété par l'institution d'une thérapeutique destinée à favoriser le jeu des émonctoires; le lait et les diurétiques pourront être avantageusement utilisés.

Appliquées de bonne heure, ces mesures d'hygiène constitueraient une prophylaxie efficace en vue de prévenir le développement des accidents névritiques de l'alcoolisme; malheureusement, le médecin n'est presque jamais consulté que quand les symptômes prémonitoires ont cédé la place à des manifestations morbides déjà avancées dans leur évolution.

II. — Les paralysies partielles, localisées ailleurs qu'aux membres inférieurs, surviennent insidieusement et, au début, attirent rarement l'attention dans l'alcoolisme chronique : la forme la plus fréquente est l'amblyopie alcoolique, qui s'observe presque exclusivement chez l'homme, et présente des degrés plus ou moins accentués. Le pronostic est plutôt favorable. Il suffit, la plupart du temps, que le malade cesse ses habitudes alcooliques, pour que l'amblyopie se dissipe. L'existence d'un scotome central absolu ou d'un rétrécissement périphérique aggrave parfois la situation, mais ces complications ne sont guère encore justiciables que du traitement causal; de même dans les cas de paralysie isolée des muscles des yeux qui sont l'expression habituelle d'ophtalmoplégies supra-nucléaires dont les lésions occupent les centres coordinateurs des mouvements oculaires.

Mais il est rare que la paralysie alcoolique reste aussi étroitement limitée; dans la grande majorité des cas elle tend toujours plus ou moins à se généraliser, comme les autres paralysies toxiques. Il en résulte des indications thérapeutiques complexes et qui varient suivant le degré d'extension du processus dégénératif et suivant qu'il évolue sur le mode suraigu, aigu, subaigu ou chronique.

Dans la forme suraiguë qui, dans certains cas, prête à la confusion avec la paralysie ascendante aiguë de Landry, et que l'on a rarement l'occasion d'observer, la paralysie alcoolique prend les caractères d'une véritable polynévrite infectieuse avec fièvre, délire, hallucinations, hyperesthésie, douleurs musculaires, parésie, atrophie musculaire à marche rapide, abolition des réflexes, perte de la contractilité électrique, invasion et diffusion très rapide de tous ces symptômes sensitifs, moteurs, trophiques (Klippel). L'évolution est alors de courte durée et la mort survient presque toujours soit par la généralisation des lésions au pneumogastrique et au diaphragme, soit par une sorte d'épuisement nerveux.

La thérapeutique est le plus souvent impuissante en pareil cas; on en est réduit à pratiquer des injections d'éther, de caféine et à calmer s'il y a lieu l'hyperexcitation cérébrale et la douleur à l'aide de narcotiques à haute dose. Lorsque la respiration s'embarrasse, on peut recourir aux excitants cutanés : cataplasmes sinapisés, flagellation avec des linges froids, inhalations d'oxygène, injections de strychnine. Si l'alimentation est entravée par suite de la paralysie des muscles qui concourent à la déglutition, le gavage avec la sonde stomacale devient nécessaire et l'on peut aussi avoir recours aux lavements alimentaires. Contre la paralysie elle-même on peut essayer dès le début de faire une révulsion énergique au moyen de ventouses scarifiées et de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, mais sans grand espoir de succès. En somme, dans tous ces cas la haute gravité immédiate de la situation limite singulièrement l'utilité d'une intervention médicale active.

A côté de cette forme suraiguë de paralysie alcoolique généralisée se place une forme quelquefois aiguë, plus souvent subaiguë et d'un pronostic moins sévère, c'est la polynévrite alcoolique proprement dite, que Korsakoff avait si bien dénommée, à l'origine, du terme de cérébropathie psychique toxémique et qu'on a dans la suite érigée à tort en entité morbide sous le nom de maladie de Korsakoff ou psychose polynévritique. D'après M. Ballet il s'agit alors de syndromes mentaux associés d'habitude à la polynévrite et reconnaissant la même cause toxi-infectieuse, syndromes variables et donnant lieu tantôt à une variété hallucinatoire, tantôt à une variété délirante, tantôt à une variété amnésique. En sorte que les troubles psychosensoriels sont le plus souvent ici ceux de l'alcoolisme subaigu juxtaposés à des névrites périphériques d'origine alcoolique plus ou moins généralisées. En présence de cette notion étiologique commune, il n'en est que plus urgent de pratiquer le traitement causal déjà indiqué : la suppression de l'alcool devant suffire ici, sinon à améliorer tout de suite la polynévrite, au moins à obtenir une sédation rapide du

délire, des hallucinations ou de l'amnésie aiguë. Si l'excitation cérébrale est intense, on la combattra à l'aide du chloral à la dose de 2 à 4 grammes ou des autres hypnotiques (paraldéhyde, sulfonal, trional).

Reste ensuite à remédier aux troubles moteurs et sensitifs de la polynévrite au moyen d'un traitement local et général qui est le même que celui des formes subaiguës de paralysie alcoolique que nous allons envisager.

Dans ces formes subaiguës, la généralisation est lente, progressive : la paralysie peut rétrocéder et se guérir quelquefois ou passer définitivement à l'état chronique. On en distingue communément deux variétés principales : la paralysie alcoolique et le pseudo-tabes alcoolique.

Dans la première de ces variétés il s'agit de traiter une paraplégie plus ou moins complète, accompagnée d'une atrophie musculaire qui, abandonnée à elle-même, est souvent progressive et aboutit à une impotence fonctionnelle complète; dans la seconde variété on s'adresse au contraire à une forme de névrite avec prédominance des troubles de la sensibilité sur les troubles moteurs, où l'aspect du malade est plus ou moins celui que l'on voit dans le tabes.

Dans les deux cas il y a lieu de recourir à un traitement symptomatique, d'abord pour soulager le patient en calmant les douleurs et l'insomnie, qui sont de règle, ensuite pour lutter contre les lésions locales dont l'atrophie musculaire, avec toutes ses conséquences, est l'expression la plus fréquente et la plus redoutable.

La douleur est très variable dans son intensité; lorsqu'elle est excessive (pseudo-tabes alcoolique), on procure un grand soulagement au patient en le faisant reposer sur un matelas d'eau (Buzzard) et l'opium constitue le médicament de choix, à la condition toutefois qu'il n'y ait point de tendance au collapsus. Si les douleurs sont de moyenne intensité (paraplégie alcoolique), à l'alcool on substituera avec avantage l'antipyrine, le salicylate de soude, le salophène, en donnant ces divers médicaments à la dose de 2 à 4 grammes.

Lorsque l'insomnie n'est pas provoquée par les douleurs, le chloral, le trional, le sulfonal sont particulièrement indiqués; l'insomnie, qui est la conséquence des douleurs, doit être indirectement combattue par les moyens qui s'adressent à la douleur et dont les plus héroïques sont l'opium et la morphine. M. G. Lyon recommande aussi l'emploi de la paraldéhyde prescrite en potion à la dose de 2 à 4 grammes avec de l'alcoolature de citron pour masquer sa saveur.

L'association du bromure de potassium et de la morphine donne parfois de bons résultats. Mais tout ceci ne constitue qu'une médication d'attente, bien qu'elle soit très utile au malade; il importe bien davantage de s'adresser par un traitement tout à la fois local et général aux lésions névritiques et à l'atrophie musculaire. Malheureusement on ne peut guère intervenir que lorsque sous l'influence de la privation de l'alcool les douleurs tendent à disparaître et que le processus dégénératif paraît enrayé. Il faut alors combattre l'atrophie musculaire et favoriser la restauration anatomique des muscles et des nerfs atteints, ainsi que leur restauration fonctionnelle, car les muscles qui sont restés sans fonctionner depuis longtemps ont besoin d'une rééducation.

Pour stimuler et favoriser la régénération des muscles et des nerfs, il faut fournir à l'organisme des matériaux doués d'un pouvoir nutritif intense, tels que les viandes, le lait, les œufs, les aliments riches en phosphore (cervelles, lentilles, etc.); les graisses alimentaires, l'huile de foie de morue, les préparations phosphatées sont également indiquées. Les injections de strychnine, à raison de 1 milligramme par jour, se recommandent pour exciter les centres médullaires qui président à la nutrition des parties dégénérées (Raymond); mais il est nécessaire de poursuivre ce traitement pendant fort longtemps, quitte à espacer les intervalles des injections momentanément si des phénomènes de strychnisme apparaissent. En même temps on institue un traitement local consistant en frictions, massage des masses musculaires, mobilisation prudente et progressive des jointures et électrisation. Celle-ci doit être employée avec réserve, car l'usage prématuré et intempestif de la faradisation exagère souvent les troubles fonctionnels. C'est dire qu'il ne faut pas se hâter d'électriser les malades. On ne doit le faire que quand toute douleur spontanée a cessé, quand il n'y a plus de crampes, plus de névralgies dans la continuité des membres paralysés; encore faut-il se garder d'employer des courants interrompus; les courants continus faibles, graduellement augmentés d'intensité au bout de quelques séances, sont surtout utiles. Lorsque le malade peut mouvoir ses membres, il convient de faire la rééducation des mouvements en imprimant d'abord des mouvements actifs de plus en plus complexes. Une cure au grand air complétera le traitement et, surtout, on devra engager le malade à s'abstenir dorénavant de l'usage des boissons alcoolisées et notamment des liquides à essence.

La forme chronique des paralysies alcooliques, résultat fréquent de la forme subaiguë, peut durer des années et, dans un certain nombre de cas, au lieu d'être l'aboutissant de la paraplégie alcoolique ou du pseudo-tabes de même nature, elle revêt le masque de la

pseudo-paralysie générale névritique[1] de Klippel. Il existe alors des symptômes atténués de polynévrite et surtout des signes d'une démence progressive qui passe au premier plan et remplace les troubles psycho-sensoriels des polynévrites aiguës généralisées.

Le traitement est alors beaucoup moins celui des névrites périphériques atténuées que celui de la démence elle-même (voir *Démences alcooliques*).

Lorsqu'au contraire il s'agit d'une paraplégie alcoolique dont la marche lente et progressive n'a pu être enrayée, on n'a guère à se préoccuper que des déterminations périphériques, surtout, et le cas n'est pas très rare, quand on se trouve en présence d'atrophies musculaires compliquées de rétractions tendineuses qui occasionnent des difformités et apportent une gêne considérable aux fonctions du membre atteint. Il est alors nécessaire d'intervenir chirurgicalement, soit en pratiquant la ténotomie, soit, si l'on ne veut pas recourir à ce procédé, qui est ici la méthode de choix, en redressant les membres paralysés sous le chloroforme et en les plaçant dans des appareils plâtrés.

Névroses alcooliques (*épilepsie alcoolique*). — L'alcoolisme chronique et, pour préciser davantage, l'absinthisme, provoque, dans un certain nombre de cas, l'apparition soit du syndrome clinique de l'épilepsie (Magnan), soit de troubles de la sensibilité qui retracent le tableau de l'hystérie (Lancereaux), une des variétés des hystéries toxiques devenant alors la variété alcoolique. Mais, quelle que soit la manifestation dont il s'agit (épilepsie ou hystérie), les indications thérapeutiques restent sensiblement les mêmes; aussi nous bornerons-nous à exposer brièvement le traitement de la forme la plus communément observée, qui est l'épilepsie alcoolique[2].

Cette névrose toxique rappelle cliniquement le tableau de l'épilepsie essentielle, mais l'histoire de son apparition est bien différente. C'est d'abord la notion étiologique qui n'est pas la même; car c'est l'abus prolongé de l'alcool et surtout des liqueurs à essence qu'il faut incriminer ici, non pas fatalement, mais dans l'énorme majorité des cas. D'autre part, l'épilepsie alcoolique ne débute pas dans l'enfance ou la puberté, mais à l'âge adulte; elle est invariablement précédée

1. Klippel, Des pseudo-paralysies générales névritiques (*Gaz. hebdomad.*, 4 février 1893), et art. *Alcoolisme* du *Manuel de médecine* de MM. Debove et Achard.

2. Nous ne nous occuperons pas, dans ce paragraphe, des attaques épileptiformes symptomatiques de lésions cérébrales localisées ou diffuses, survenues chez des sujets alcooliques ; car, outre que ces phénomènes convulsifs ne sont plus alors imputables à l'intoxication elle-même, leur traitement reste avant tout subordonné à celui de leur cause productrice : paralysie générale, lésions cérébrales en foyer, démence organique, etc.

par des signes d'alcoolisme chronique, et jamais ne les précède; elle suit souvent un accès alcoolique aigu (ivresse), non immédiatement, mais d'ordinaire à deux ou trois jours d'intervalle (Klippel); jamais l'épilepsie n'apparaît quand depuis longtemps les malades ont cessé de prendre de l'alcool. Enfin, dernier caractère, qui à lui seul suffirait à établir une distinction fondamentale avec l'épilepsie vulgaire, elle est curable et guérit facilement et uniquement par le traitement de l'alcoolisme[1].

Les considérations précédentes dictent au médecin la conduite à tenir en présence d'un cas d'épilepsie alcoolique. Étant donnée l'origine toxi-infectieuse de la névrose, il s'agit de combattre les poisons exogènes et endogènes qui doivent être incriminés, c'est-à-dire les alcools et les liqueurs à essence d'une part, et, d'autre part, les auto-intoxications hépatique et gastro-intestinale, que l'on retrouve, ici comme dans beaucoup d'autres formes d'épilepsie du reste, à l'origine des phénomènes convulsifs. Par conséquent, le malade sera sevré de toute boisson alcoolique, en même temps qu'on s'appliquera à le désintoxiquer. On remplira cette dernière indication en suivant les règles prescrites au sujet du délire alcoolique subaigu, cette grande manifestation auto-toxique de l'alcoolisme chronique dont l'accès d'épilepsie alcoolique n'est, en somme, que l'équivalent moteur. De là l'emploi des purgatifs salins et du calomel pour combattre la constipation et remédier à l'état saburral des voies digestives, de concert avec les antiseptiques intestinaux (salol, salicylate de bismuth, etc.); de là surtout la nécessité de prescrire à ce convulsivant un régime alimentaire composé presque exclusivement d'abord de lait et d'œufs, et ne comprenant ensuite que des aliments d'une digestion facile, et non susceptibles de contenir ou de développer des matières toxiques. De là enfin l'utilité de faciliter le jeu des émonctoires naturels et, notamment, d'aider l'élimination rénale dans son fonctionnement par une hygiène sévère des fonctions cutanées. Dans ce dernier ordre d'idées, on aura recours volontiers aux bains tièdes prolongés, mais avec surveillance attentive, afin d'éviter tout accident en cas de crise convulsive dans le même moment.

Dans tous les cas dont le diagnostic est légitime, on se gardera soigneusement de recourir à la médication bromurée et, en général, à tous les agents de la matière médicale en usage courant dans le traitement de l'épilepsie essentielle.

1. Le tableau clinique de l'épilepsie alcoolique que nous indiquons ici est forcément un peu schématique : nous devons ajouter qu'elle demande, pour naître, un terrain prédisposé, une *aptitude convulsive;* consulter à ce sujet : Joffroy, *De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale* (Société de neurologie, séance du 1er février 1900), et la leçon du même auteur déjà citée, sur l'*Aptitude convulsive*.

BIBLIOTHÈQUE