

peut le prouver par des statistiques, mais on peut constater qu'elle réduit au minimum les phénomènes toxiques d'origine digestive. Elle ne peut s'opposer à l'évolution normale de l'infection éberthienne, mais elle paralyse les infections associées, dont les effets sont redoutables.

* * *

ALCOOL ET ÉPILEPSIE

Dans un rapport sur le groupement clinique des épileptiques, présenté à l'Assemblée générale de la Société psychiatrique allemande, M. Vogt, de Göttingen, s'étend sur des considérations relatives aux rapports entre l'alcool et l'épilepsie. L'alcool joue le rôle d'un générateur d'épilepsie, ou d'une cause déterminante, ou d'une cause prédisposante. L'"alcoolepilepsie" est un syndrome tout à fait typique. Quand l'alcool se surajoute à une épilepsie déjà existante ou à une prédisposition épileptique, il communique à la maladie fondamentale des traits bien déterminés.

Nous admettons aujourd'hui le fait de l'épilepsie engendrée directement par l'alcool, mais on admet aussi la grande importance de la disposition individuelle. En faveur d'une prédisposition nerveuse malade, en outre de l'alcool, plaident non seulement les antécédents héréditaires et les signes ordinaires de constitution psychopathique, mais ce fait que l'épilepsie-alcool a coutume d'apparaître de très bonne heure, parfois vers la vingtième année, peu de temps après les débuts de l'alcoolisme.

Les signes cliniques de l'"alcoolepilepsie" sont l'apparition d'accès épileptiques typiques, liée au delirium tremens chez des alcooliques hautement intoxiqués. Ces malades offrent tout d'abord les signes les plus caractérisés de l'alcoolisme chronique (tremblement, névrites, vertiges, insomnie, diminution des aptitudes intellectuelles, obtusion, loquacité, etc.) ; mais, plus tard, il existe d'importantes différences, qui justifient la distinction faite par Bratz en deux types fondamentaux : 1^o l'"alcoolepilepsie" ; 2^o l'épilepsie habituelle des buveurs.

Dans le premier cas, les accidents épileptiques disparaissent totalement par l'abstinence, au plus tard en huit à quinze jours ; l'épilepsie disparaît plus tôt en tout cas que les premiers symptômes de l'alcoolisme.

Les anamnétiques indiquent que le premier accès (survenu ordinairement dans l'ivresse) est une grande crise classique, complètement développée.

À ces grandes crises succède le plus souvent une stupeur profonde et prolongée. L'ictus psychique est plus lent, pas aussi aigu que dans l'épilepsie idiopathique. Les troubles du caractère durent fort longtemps. La tendance à de nouvelles manifestations épileptiques persiste après ces crises, et il suffira pour cela d'excès alcooliques insignifiants. Le fait essentiel est la disparition des accès par l'abstinence, par suite de la curabilité relative de la maladie.

Dans le deuxième cas (épilepsie habituelle des buveurs), les accès persistent dans l'abstinence. Il s'agit d'une épilepsie tardive qui est survenue sans autre moment étio-

logique qu'un abus prolongé des boissons fortes. Après l'attaque, persiste une symptomatologie beaucoup plus ressemblante à l'épilepsie essentielle ; cela se caractérise par un déclin progressif de l'intelligence, par des états fréquents et durables d'égarement et par une altération du sentiment. Cette forme de la maladie est plus rapprochée de l'épilepsie que la première, qui est plus proche de l'alcoolisme chronique.

Entre l'épilepsie et le delirium tremens existent des relations très étroites. D'après Siemering, Modli, Bonhaeffer, 33, 40 et 23 pour 100 des délirants sont épileptiques. Le délire peut s'adjoindre immédiatement à la crise ou survenir vingt-quatre à soixante heures après.

Enfin, il existe encore une relation indirecte entre l'alcool et l'épilepsie, par l'intermédiaire de l'artériosclérose, en ce sens que l'alcool engendre cette maladie, laquelle crée à son tour l'épilepsie.

LEGAIN,

in Presse Médicale.

* * *

CAS DE RHUMATISME ARTICULAIRE CHEZ UN NOURRISSON.

Si l'on déduit les cas de scorbut, gonorrhée et autres pseudo-rhumatismes, on verra que le rhumatisme articulaire aigu est très rare chez les nourrissons.

Enfant né le 22 juillet 1903, le plus jeune de 5 enfants, tous sains, excepté l'aîné, qui a une adénite cervicale tuberculeuse. Parents sains, non rhumatisants ni syphilitiques. Nourri au sein pendant neuf semaines, puis au lait modifié. Au milieu de mars 1904, à l'âge de huit mois, fièvre avec douleur, rougeur, gonflement, gêne des mouvements de la main droite et du cou-de-pied droit. On pense au rhumatisme et on donne un grain et demi (9 centigrammes) de salicylate de soude chaque trois heures, avec pansement humide sur les parties malades. Amélioration. Le 28 mars, pas de fièvre, rien au cœur. Puis rechute avec fièvre, douleur locale, participation de la hanche droite.

Pour exclure la possibilité du scorbut, on donne du jus d'orange, mais sans résultat. On redonne le salicylate de soude à l'intérieur en même temps que le salicylate de méthyle à l'extérieur. Soulagement immédiat. Le 5 avril, guérison sans endocardite. Mais le 15 avril, nouvelle rechute qui nécessite un nouveau traitement salicylé. Enfin guérison définitive, quoique lente.

Par le Dr Crozer Griffith, (*Arch. of Pediatrics*, avril 1908).

