

**Traitement actuel des ascites cirrhotiques.** — MM. M. Conte et P. Fouet ont obtenu l'assèchement rapide de la moitié des ascites cirrhotiques traitées. Mais 20 % seulement de ces malades survivent après plusieurs années. L'ascite n'est qu'un aspect de la rétention hydrique dont un facteur important est la rétention de sodium par les cirrhotiques.

Seul un bilan complet permet de discerner les cas favorables qui guérissent par le simple régime désodé et les cas plus complexes pour lesquels il faut d'abord obtenir une diurèse hydrique avant de mettre en œuvre salidiurétiques ou spiroactones pour augmenter la natriurie.

**Les écueils du traitement des ascites cirrhotiques.** — MM. J. Caroli et G. Péquignot, pour obtenir une survie prolongée ou la guérison de la rétention sodée, au cours des ascites, insistent sur : la nécessité d'un régime très pauvre en sodium et suffisamment prolongé : les infections à entérobactéries et hémorragies, un assèchement excessif avec hypovolémie relative doivent être dépistés et traités sans délai. Des ponctions petites et espacées sont préférables aux diurétiques ; le régime pauvre en sodium strict doit être maintenu jusqu'à ce que la natriurie soit égale au sodium ingéré.

— M. J. Caroli, pour conclure, reprend dans son ensemble les problèmes thérapeutiques posés par les ascites, insistant tout particulièrement sur la nécessité d'une organisation diététique hospitalière qui permette de faire accepter dans les meilleures conditions un régime aussi strict, lequel doit être poursuivi par une surveillance étroite du malade. Les salidiurétiques ne sont pas sans danger chez les cirrhotiques et leurs indications doivent être bien délimitées.

J.-C. DAYRAS.

### Réunion commune des SOCIÉTÉS DE NEUROPSYCHIATRIE DE TOULOUSE ET DE BORDEAUX

7 Juillet 1963

**Note historique sur une forme de cécité psychique : le syndrome de Gerstmann-Badal.** — M. L. Gayral (Toulouse). Un ophtalmologiste bordelais, Badal, avait décrit minutieusement dès 1888 dans une observation clinique, qui reste un modèle de précision, un syndrome neurologique caractérisé par l'agnosie digitale, l'indistinction droite-gauche, l'agraphie et l'acalculie chez une femme jeune qui, après une éclampsie, fit une hémorragie de la délivrance et constitua ce déficit neuropsychique complexe. Il s'agissait du syndrome que Gerstmann devait redécouvrir en 1924, soit 36 ans après cette description initiale. L'observation de Badal comportait, en outre, une hémianopsie hori-

Les résultats obtenus sont satisfaisants : on peut estimer que la cure de Schultz a joué un rôle thérapeutique dominant dans 11 cas, utile dans 10 cas, contestable dans 7 cas ; les pourcentages sont nettement plus favorables que ceux obtenus par d'autres méthodes thérapeutiques ainsi qu'il ressort des statistiques récentes de Kulenkampf dans la névrose cardiophobique, et des auteurs américains dans l'asthénie neurocirculatoire qui recouvre beaucoup de ces états névrotiques.

Les auteurs analysent les facteurs mis en jeu dans cette cure : ils estiment que la relaxation elle-même n'en est qu'un temps indispensable, mais accessoire, dans le remodelage de l'expérience du corps vécu.

**Les myopathies tardives type Nevin (à propos de 2 observations).** — MM. J. Géraud, A. Rascol, A. Bes, J. Benazet et E. Karkous (Toulouse). La 1<sup>re</sup> observation concerne un homme qui, à partir de 60 ans, présente une impotence progressive de la ceinture scapulaire, puis des quadriceps ; si l'électromyographie était difficile à interpréter, la biopsie montrait les altérations caractéristiques de la myopathie type Nevin : atteinte segmentaire de la fibre avec nécrose localisée et réaction macrophagique ; la corticothérapie permit une amélioration très rapide du syndrome.

L'autre observation concerne une femme de 48 ans, chez qui l'impotence musculaire de type proximal s'accompagnait également du critère caractéristique de myonécrose segmentaire avec réaction macrophagique et fut améliorée de façon décisive par la corticothérapie.

Ces 2 critères, anatomique et thérapeutique, permettent d'individualiser ce syndrome dont l'autonomie est parfois discutée et qui s'inscrit entre dystrophie musculaire et polymyosite.

**Epilepsies partielles continues d'origine vasculaire au cours des encéphalopathies éthyliques.** — MM. Delmas-Marsalet, L. Arné, P. Loiseau, Julien et S. Cohadon (Bordeaux). La 1<sup>re</sup> malade est une cirrhotique avérée qui présente 2 épisodes d'hémiclonies permanentes pendant plusieurs semaines, sur un fond psychique de coma vigil au cours du 1<sup>er</sup> épisode, et de syndrome korsakovien au cours du 2<sup>e</sup> épisode, qui aboutit à la mort ; la 2<sup>e</sup> malade présente un tableau assez comparable, sur fond korsakovien, mais l'évolution se fait ici vers la rémission. Certains arguments, basés en particulier sur les artériographies, permettent d'incriminer une souffrance vasculaire greffée sur l'encéphalopathie métabolique. Alors que dans l'épilepsie partielle continue, l'E. E. G. pris sur le scalp est habituellement normal, il existait ici des pointes rythmiques qui semblaient provenir de la région operculaire et qui étaient synchrones des contractions musculaires.

**A propos de l'utilisation de la griséofulvine dans les syndromes douloureux d'origine névritique.** —

graphie évoque l'interprétation difficile des images possibles de thrombose veineuse ; la ventriculographie montre habituellement un gros cerveau avec micro-ventricule ; l'E. E. G. est normal. Les recherches étiologiques demeurent difficiles et les résultats disparates. Il semble bien que, dans certains cas, on doive incriminer une atteinte inflammatoire bipolaire du cerveau et du nerf optique lui-même, plutôt qu'une stase mécanique de celui-ci, ce qui explique certaines particularités sémiologiques : l'étude précise du champ visuel, en montrant certains déficits fasciculaires plus encore que les sommations spatiales, peut être un appoint utile pour le diagnostic.

**L'assistance psychiatrique moderne à la lumière du XIII<sup>e</sup> Congrès international des Hôpitaux (Paris, Juin 1963).** — M. Ueberschlag (Lannemezan). S'il est réconfortant de constater que l'évolution de l'assistance psychiatrique, dont l'auteur marque les principales étapes depuis 25 ans, s'éloigne de plus en plus des anciennes structures carcérales, pour s'intégrer dans un vaste ensemble de techniques variées allant de l'hôpital de jour à l'atelier protégé, il faut craindre que l'optimisme excessif de certaines conceptions présentes manque de réalisme. L'auteur, qui a réalisé depuis 1945 un effort considérable pour faire progresser les diverses techniques de cure, doit, pour sa part, constater qu'il demeure un pourcentage important de stagnations intrahospitalières quand l'hospitalisation a dépassé un an et surtout après 3 ans. Il incrimine un certain coefficient de tolérance sociale qui s'est plutôt abaissé au cours des dernières décades.

**Action de l'intoxication chronique par LSD 25 sur les centres nerveux et le comportement du lapin libre et éveillé.** — MM. J. Faure et R. Pierre (Bordeaux). LSD 25 fut administré quotidiennement à des lapins femelles, porteurs d'électrodes implantées, pendant 15 jours (50 mcg par kilogramme). Cycles d'excitabilité, intégration, analyse des E. E. G. des centres corticaux et sous-corticaux, pendant 50 jours, révèlent : dépression du cortex, du thalamus non spécifique, de la rétéeulée mésencéphalique, hyperexcitabilité du thalamus de relais, de la rétéeulée inférieure, de l'amygdalum, du putamen, dissociation entre les centres rhinencéphaliques, hyperactivité sensorielle et végétative opposée à une apathie marquée. Cet état est propre à créer des troubles de la perception et un comportement discordant. L'éventualité d'apparition intracérébrale de substances analogues à la lysergamide, liée aux perturbations du métabolisme d'ocytocine-vasopressine dans les dérèglements neuro-endocriniens, expliquerait certains troubles cliniques.

### SYMPOSIUM CONSACRÉ AUX MIGRAINES

*Migraines et syndromes labyrinthiques aigus.* —

aussi strict, lequel doit être poursuivi par une surveillance étroite du malade. Les salidiurétiques ne sont pas sans danger chez les cirrhotiques et leurs indications doivent être bien délimitées.

J.-C. DAYRAS.

## Réunion commune des SOCIÉTÉS DE NEUROPSYCHIATRIE DE TOULOUSE ET DE BORDEAUX

7 Juillet 1963

**Note historique sur une forme de cécité psychique : le syndrome de Gerstmann-Badal.** — M. L. Gayral (Toulouse). Un ophtalmologiste bordelais, Badal, avait décrit minutieusement dès 1888 dans une observation clinique, qui reste un modèle de précision, un syndrome neurologique caractérisé par l'agnosie digitale, l'indistinction droite-gauche, l'agraphie et l'acalculie chez une femme jeune qui, après une éclampsie, fit une hémorragie de la délivrance et constitua ce déficit neuropsychique complexe. Il s'agissait du syndrome que Gerstmann devait redécouvrir en 1924, soit 36 ans après cette description initiale. L'observation de Badal comportait, en outre, une hémianopsie horizontale inférieure qui peut s'expliquer par la physiopathologie particulière probablement bilatérale de l'anoxie dans les suites de l'éclampsie ; les tentatives thérapeutiques, inspirées des conceptions de l'époque, faisaient une place aux mécanismes hystériques. Mais l'observation de Badal, son commentaire toujours valable, la parfaite compréhension de la hiérarchie des symptômes et du mécanisme des troubles méritent que le syndrome de Gerstmann soit appelé syndrome de Gerstmann-Badal.

**La place de la relaxation dans le traitement de la névrose d'angoisse cardio-respiratoire.** — MM. M. Demangeat et J. Darquey (Bordeaux) étudient, avec un recul qui va de quelques mois à quelques années, les effets de l'auto-relaxation concentrative selon la méthode de Schultz dans le traitement des névroses d'angoisse cardio-respiratoire. Les 28 malades étudiés comprennent un lot de 16 malades hospitalisés à cause de l'intensité de leurs troubles fonctionnels et un lot de 12 malades qui parvinrent à se maintenir dans leur milieu, malgré des troubles fonctionnels sévères.

Dans le 1<sup>er</sup> lot, les techniques de relaxation furent précédées et encadrées de cures de sommeil fractionné, de chimiothérapie antinévrotique, de kinésithérapie passive, et la cure de Schultz ne fut engagée que progressivement.

Dans le 2<sup>e</sup> lot, la cure fut proposée d'emblée comme thérapeutique prévalente.

Ces 2 critères, anatomique et thérapeutique, permettent d'individualiser ce syndrome dont l'autonomie est parfois discutée et qui s'inscrit entre dystrophie musculaire et polymyosite.

**Epilepsies partielles continues d'origine vasculaire au cours des encéphalopathies éthyliques.** — MM. Delmas-Marsalet, L. Arné, P. Loiseau, Julien et S. Cohadon (Bordeaux). La 1<sup>re</sup> malade est une cirrhotique avérée qui présente 2 épisodes d'hémiclonies permanentes pendant plusieurs semaines, sur un fond psychique de coma vigil au cours du 1<sup>er</sup> épisode, et de syndrome korsakovien au cours du 2<sup>e</sup> épisode, qui aboutit à la mort ; la 2<sup>e</sup> malade présente un tableau assez comparable, sur fond korsakovien, mais l'évolution se fait ici vers la rémission. Certains arguments, basés en particulier sur les artériographies, permettent d'incriminer une souffrance vasculaire greffée sur l'encéphalopathie métabolique. Alors que dans l'épilepsie partielle continue, l'E. E. G. pris sur le scalp est habituellement normal, il existait ici des pointes rythmiques qui semblaient provenir de la région operculaire et qui étaient synchrones des contractions musculaires.

**A propos de l'utilisation de la griséofulvine dans les syndromes douloureux d'origine névritique.** — MM. J. Géraud, L. Ribaut et M. Delpla (Toulouse). Cet antifongique a été déjà utilisé dans des syndromes douloureux divers parce qu'on avait noté son efficacité remarquable dans les phénomènes inflammatoires accompagnant certaines mycoses. Les auteurs l'ont employé, avec des succès très encourageants, dans 20 affections douloureuses réunissant des sciaticques, des névrites, des syndromes du canal carpien ; par contre, il fut inefficace dans les névralgies du trijumeau et dans les algies post-zostériennes.

**Note clinique sur les hypertensions intracrâniennes bénignes.** — MM. H. Pouyanne, P. Leman et F. Cohadon (Bordeaux). Après élimination des hypertensions intracrâniennes médicales secondaires à des mécanismes généraux bien individualisés (hypertension artérielle ou intoxication par le stalinon, par exemple), il demeure un lot important d'hypertensions intracrâniennes, dont l'étiologie est difficile à élucider, qui ont été désignées par des termes, tantôt descriptifs, tantôt anatomiques, tantôt pathogéniques, tous discutables, et qui régressent spontanément après que les investigations neuroradiologiques se sont avérées négatives. Les auteurs en ont réuni 30 observations. Ils en soulignent certains traits distinctifs : prédominance dans le jeune âge, tableau fonctionnel habituellement discret, séméiologie ophtalmologique, au contraire, prévalente : il existait ici 8 fois des troubles de l'acuité visuelle et 6 fois des paralysies oculaires, le relief de l'œdème papillaire est souvent considérable. L'angio-

ment de l'atmosphère sociale qui s'est produite au cours des dernières décades.

**Action de l'intoxication chronique par LSD 25 sur les centres nerveux et le comportement du lapin libre et éveillé.** — MM. J. Faure et R. Pierre (Bordeaux). LSD 25 fut administré quotidiennement à des lapins femelles, porteurs d'électrodes implantées, pendant 15 jours (50 mcg par kilogramme). Cycles d'excitabilité, intégration, analyse des E. E. G. des centres corticaux et sous-corticaux, pendant 50 jours, révèlent : dépression du cortex, du thalamus non spécifique, de la rétículo-mésencéphalique, hyperexcitabilité du thalamus de relais, de la rétículo inférieure, de l'amygdalum, du putamen, dissociation entre les centres rhinencéphaliques, hyperactivité sensorielle et végétative opposée à une apathie marquée. Cet état est propre à créer des troubles de la perception et un comportement discordant. L'éventualité d'apparition intracérébrale de substances analogues à la lysergamide, liée aux perturbations du métabolisme d'ocytocine-vasopressine dans les dérèglements neuro-endocriniens, expliquerait certains troubles cliniques.

## SYMPOSIUM CONSACRÉ AUX MIGRAINES

**Migraines et syndromes labyrinthiques aigus.** — M. R. Pluvinaud (Paris). Sans parler de sensations vertigineuses passagères ou de troubles mineurs de l'équilibre, qui sont fréquents au cours des migraines, il n'est pas rare de rencontrer des syndromes vestibulaires plus francs dont l'association avec la céphalée peut réaliser des types variés : parfois syndrome ménièreiforme authentique avec signes de souffrance labyrinthique unilatérale, parfois syndrome vestibulaire central ; parfois le syndrome labyrinthique persiste longtemps après la migraine, comme certains scotomes peuvent persister après la crise. La pathogénie évoque un trouble vaso-moteur électif dans un secteur de l'irrigation vertébro-basilaire ; à l'origine de ce trouble vaso-moteur, les allergies digestives doivent être incriminées dans plus de la moitié des cas.

**Migraine et méthysergide.** — M. M. Fontan (Lille). Les pourcentages de bons résultats obtenus avec le méthysergide dans la migraine sont extrêmement variés. Leur interprétation se heurte à de grandes difficultés, comme tout ce qui touche la physiopathologie des migraines : on ne saurait retenir, ni un effet antiallergique ni un effet antisérotonique du méthysergide ; le désordre vaso-moteur, mettant peut-être en jeu des court-circuits artério-veineux, la libération de substances algogènes, telles que la bradykinine, certains troubles métaboliques représentent, dans la migraine, des mécanismes hypothétiques, dont on ne peut encore établir l'enchaînement ; les traitements demeurent, pour une large part, très empiriques.