

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 16 (1960)

**Artikel:** Les déséquilibres ioniques et métaboliques des épisodes confuso-oniriques aigus alcooliques : conséquences thérapeutiques

**Autor:** Coirault, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307441>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 30.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## **Les déséquilibres ioniques et métaboliques des épisodes confuso-oniriques aigus alcooliques**

### **Conséquences thérapeutiques**

*Par R. Coirault, Val de Grâce-Paris*

#### **Généralités**

Il faut voir ces épisodes confuso-oniriques sous l'angle de réponses aspécifiques de l'ensemble de l'organisme dominées cliniquement par des expressions psychopathologiques aiguës.

Le syndrome confuso-onirique est le signal d'un état de décompensation psychique et métabolique. Il n'a pas de caractères psychopathologiques particuliers chez l'alcoolique. On note une séméiologie grossièrement identique pour toute autre étiologie. Ce qui réalise, à notre sens, l'expression confuso-onirique, c'est *l'anxiété morbide*, toile de fond dominante de tous ces épisodes.

Mais ce qui fait *leur gravité chez l'alcoolique*, c'est l'existence d'un terrain métabolique général gravement atteint par l'abus du toxique.

Autrement dit, pour réaliser un tel syndrome, il faut :

1. une atteinte métabolique importante,
2. une fragilité psychologique particulière, dominée par une *anxiété morbide* de plus en plus intense,
3. des circonstances traumatisantes majeures.

Nous allons rapidement analyser ces trois facteurs.

#### **Étiologie**

##### ***A. L'atteinte métabolique générale***

On parle volontiers d'atteinte préférentielle sur le tissu hépatique ou sur le tissu nerveux. En fait, tous les tissus sont atteints par l'alcool.

Que réalise l'alcoolisme ? Nous n'analyserons pas les facteurs que nous avons développés avec *Laborit* dans notre ouvrage sur le *delirium tremens* (Masson, Paris 1956).

a) Nous avons insisté, en nous appuyant sur les travaux de *Lecoq*, sur le rôle fondamental des vitamines du groupe B conduisant à l'utilisation

du curéthyl B au cours de ces épisodes aigus. Le sevrage en adénine (groupe B<sub>4</sub>) semble jouer un rôle dominant mais, pour ce qui est des complications cérébrales, nous pensons que la vitamine B<sub>6</sub> est un facteur essentiel. En plus de son rôle enzymatique dans le métabolisme des H de C, nous devons penser à son intervention dans l'élaboration de la *sérotonine* d'une importance essentielle sur les mécanismes de transmission synaptique (voir *Coirault et Jeanneton: Epilepsie et métabolisme neuronique*. Maloine Ed., Paris 1959).

b) Les états neuropsychiques aigus de l'alcoolisme sont en rapport avec une *véritable intoxication par des produits intermédiaires* du métabolisme de l'alcool. Interviennent l'atteinte hépatique, les troubles gastriques (achylie gastrique en particulier), les troubles pancréatiques externes et internes (fréquence d'anomalies de l'hyperglycémie provoquée chez les alcooliques atteints de cirrhose, avec élargissement de la surface du triangle par retour tardif à la glycémie de départ).

c) *Le métabolisme de l'ammoniaque est souvent perturbé*. Nous savons que ce métabolisme fait intervenir l'acide glutamique et l'acide aspartique (*Laborit: Presse méd.* 1958). L'impossibilité pour l'organisme de transformer NH<sub>3</sub> en urée conduit à des troubles graves aboutissant au coma hépatique (*Phillips, Gabudza et Davidson, 1952*). La fréquence des troubles psychiques au cours des hépatites ictérogènes paraît liée à une augmentation de l'ammoniémie. Il paraît en être de même chez l'alcoolique présentant des états confuso-oniriques, encore que nous n'ayons pu en faire la preuve, n'ayant pas encore pratiqué de dosages précis de l'ammoniémie. Et pourtant, ces notions sont d'importance puisqu'elles conduisent à des actes thérapeutiques utiles. C'est, en effet, l'apport d'*acide glutamique et acide aspartique*. C'est aussi l'emploi d'antibiotiques détruisant la flore intestinale ammoniogénétique (*néomycine*). C'est enfin la prudence dans les apports protidiques au décours de ces épisodes alcooliques aigus, l'excès de protides conduisant à une production excessive d'ions NH<sub>3</sub> dans la lumière intestinale. Nous avons eu des rechutes ou des épisodes confuso-oniriques prolongés lorsqu'en 1955 nous voulions trop tôt apporter par «drip-feeding» des protides. Il est préférable de passer par une phase intermédiaire d'apports de solutions d'acides aminés de plus en plus concentrées (trophysan par exemple).

### *B. L'anxiété morbide*

Tous nos alcooliques qui présentèrent un delirium tremens étaient des anxieux de longue date – leur éthylisme était de compensation. Il leur permettait jusqu'alors de neutraliser une anxiété morbide psychopathogène jusqu'à la brutale apparition d'un état de décompensation

qui survient avec d'autant plus de violence que le métabolisme général (et cérébral) est plus atteint.

Nous constatons chaque jour que nombre d'éthyliques chroniques, nombre de cirrhotiques plus ou moins décompensés ne font jamais de *delirium tremens*. Quels sont les éthyliques qui présentent de tels épisodes aigus ? Ce sont des anxieux de toujours qui n'ont jamais pu s'adapter normalement au milieu extérieur, pour lesquels l'alcool était un «doping», un «euphorisant», un «tranquillisant».

### C. Les circonstances traumatisantes majeures

Elles sont nombreuses. Nous les schématiserons :

1. *Ce sont des circonstances physiques.* – a) situation opératoire par exemple, surtout celle portant sur le *tractus digestif*, troubles digestifs (hématémèses fréquentes), troubles *pancréatiques*. Pour ces derniers, rappelons l'existence d'encéphalopathies pancréatiques qui réalisent des tableaux confuso-oniriques, que le sujet soit d'ailleurs alcoolique ou non.

b) Il faut souligner le rôle de *traumatismes crâniens* même mineurs. Indépendamment des complications psychiques aiguës des traumatismes crâniens et des hématomes sous-duraux ou intracrâniens qui peuvent, au cours d'un épisode confuso-onirique aigu, passer inaperçus, nous avons l'impression que la *moindre commotion crânienne* joue d'une façon majeure sur le déclenchement du syndrome psychique. Celui-ci apparaît d'ailleurs avec un certain temps de latence (6 heures à 48–72 heures) au point d'être souvent ignoré.

c) Le rôle des *glandes endocrines* n'est pas négligeable. Chez l'alcoolique, l'insuffisance cortico-surrénale est fréquente. D'ailleurs, la maladie d'Addison peut, à elle seule, réaliser au cours de ses phases aiguës, de véritables épisodes confuso-oniriques. Que dire alors de l'association insuffisance surrénale + alcoolisme ? Nous verrons que dans le traitement du *delirium tremens* nous utilisons la cortisone.

d) Enfin des facteurs *d'anoxie cérébrale* peuvent jouer. Cette anoxie va pouvoir d'ailleurs à elle seule, indépendamment du facteur alcoolique, réaliser des épisodes confuso-oniriques. Ce sont des troubles d'apport en  $O_2$  : anesthésie générale, pneumopathie aiguë, broncho-alvéolite diffuse. Ce sont des troubles de transport d' $O_2$  : troubles vasculaires cérébraux et surtout anémie secondaire aux hémorragies digestives.

Dans tous les cas, on peut dire que l'épisode confuso-onirique devient contingent. C'est l'atteinte de l'état général qui commande le pronostic. C'est le métabolisme général qu'il faut avant tout traiter.

2. *Ce sont des circonstances psychiques.* – Nous l'avons dit, ce sont des

alcooliques anxieux. Tout facteur d'agression psychique sera fréquemment à l'origine de l'épisode psychopathologique aigu. Point n'est besoin de développer tous ces facteurs qui, remarquons le, se multiplient avec la complexité de la vie moderne.

### Étude clinique et biologique générale

Nous envisagerons, successivement, le tableau clinique général et les déséquilibres métaboliques et hydroélectriques. Ces derniers justifieront des formes cliniques et évolutives.

#### I. Le tableau clinique

Deux groupes de symptômes peuvent être isolés: a) des signes généraux, b) des signes neuropsychiques.

**Les signes généraux.** — Ils sont évidemment variables. Leur gravité est liée à l'atteinte métabolique générale. La température à  $38^{\circ}$ ,  $38,5^{\circ}$  dans les épisodes confuso-oniriques atteindra  $40^{\circ}$ ,  $41^{\circ}$  dans les délires aigus azotémiques ou s'effondrera à  $36^{\circ}$  et même  $35,4^{\circ}$ , lors d'une évolution vers un état comateux. Les signes cardiovasculaires sont toujours importants: tachycardie, pincement tensionnel, troubles du rythme, etc. On doit insister sur deux symptômes majeurs: *la sudation, les conduites de soif*.

Alors que la symptomatologie psychique reste pratiquement identique à elle-même, on voit les deux symptômes évoluer selon deux phases successives:

- *1re phase: sueurs abondantes + dipsophobie.* C'est une période fréquemment de courte durée, parfois télescopée. Elle répond biologiquement à des signes d'hyperhydratation globale: hypotonie plasmatique:  $\Delta c = -52$  à  $-53$ ; hyponatrémie (126 à 132 mEq). Une réhydratation trop abondante ne se justifie pas.
- *2e phase: disparition des sueurs + soif croissante.* C'est la signature d'une déshydratation cellulaire et extracellulaire qui va rapidement s'aggraver si l'on n'y remédie pas aussitôt. Hypertonie plasmatique:  $\Delta c = -59$  à  $-61$ ; hypernatrémie (145 à 162 mEq).

L'aggravation sera rapide. A un stade ultime, qu'il y ait ou non hyperazotémie, on notera:

- *cliniquement:* l'apparition de *sueurs visqueuses* (riches en  $\text{Na}^+$ ), la *soif* devenant intense;
- *biologiquement:* une hyponatrémie et une hyponatriurie traduisant le passage de  $\text{Na}^+e$  vers  $\text{Na}^+i$ <sup>1</sup>. C'est la phase de dépolarisation (baisse du rapport  $\text{K}/\text{Na}$ ).

**Les signes neuropsychiques.** — Ils sont dominés par l'état confusionnel et le syndrome onirique. La gravité de l'atteinte est signée par l'intensité

---

<sup>1</sup>  $\text{K}^+i = \text{K}$  intracellulaire,  $\text{K}^+e = \text{K}$  extracellulaire,  $\text{Na}^+i = \text{Na}$  intracellulaire,  $\text{Na}^+e = \text{Na}$  extracellulaire.



de certains *mécanismes psychomoteurs*: tremblement des extrémités, trémulations musculaires, «le frémissement d'eau sur le point de bouillir» (Emile Zola, «L'Assommoir»), mouvements de mâchonnement, de succion, d'agrippement, etc. Plus tard s'installera un *état comateux*, précédé parfois d'un syndrome de Korsakow ou de Gayet-Wernicke.

## II. Etude bioélectrique

Cette étude s'appuie sur des recherches détaillées effectuées sur plus de 150 malades en 3 ans.

**Fait essentiel:** Alors que le syndrome clinique reste grossièrement identique (sauf sudation et conduite de soif, température), le *syndrome métabolique va évoluer en plusieurs temps*. Ces temps successifs ne sont pas obligatoires. Il peut y avoir télescopage de plusieurs phases.

Le malade peut se maintenir au premier stade (surpolarisation) surtout si son métabolisme général est bon.

Il peut d'emblée entrer dans le dernier stade (dépolarisation), en raison de la gravité de l'atteinte métabolique générale.

Nous préciserons schématiquement ces deux phases:

**Ire phase: surpolarisation – hyperexcitabilité** (sueurs abondantes – dipso-phobie)

a)  $\Delta c$ : en général hypotonique répondant au syndrome clinique: dipso-phobie, sueurs abondantes.

b) Electrolytes

1.  $K^+$ : baisse de la kaliémie (120–140 mg soit 3–3,5 mEq); baisse de la kaliurie (souvent moins de 1 g ou 25 mEq); l'apport de sels de potassium (ClK) aggrave l'état clinique.

Tout semble se passer comme s'il y avait augmentation de  $K^+$ .

2.  $Na^+$ : baisse de la natrémie (au maximum 2,90 g soit 126 mEq); la natriurie souvent très basse ne peut être retenue (sueurs).

Aussi, tout se passe comme s'il y avait augmentation marquée du rapport  $K/Na$ . Dans des cas exceptionnels, cette perte sodique joue un rôle dominant. Tel ce malade (Guy ...) qui, à un moment donné de l'évolution, avait reçu des perfusions continues de glucose hypertonique + insuline + ClK en rapport avec un état de dépolarisation grave. La carence sodique nous conduisit à une hypotonie plasmatique extrême ( $\Delta c = -46$ ). La perfusion de 12 g de ClNa, puis une transfusion réduisent spectaculairement l'état confusionnel. Ce dernier était bien en rapport avec un grave déséquilibre  $K/Na$ .

3.  $Mg^{++}$ : il y a une baisse du magnésium sanguin et urinaire: *dans le sang* 10–14 mg soit 0,83–1,16 mEq; *dans les urines* moins de 70–80 mg soit 5,8–6,6 mEq.

Tout semble se passer comme s'il y avait une augmentation du magnésium intracellulaire.

4.  $Ca^{++}$ : Il y a des variations du même ordre du calcium encore que nos dosages ne portent pas sur le calcium ionisé. Le calcium est dans des limites normales et la calciurie plutôt basse (100 à 120 mg soit 5–6 mEq/24 heures).

*Ce qui domine, au cours de cette première phase, c'est la triade: hypokaliémie, hypokaliurie, hyperkalicytie répondant à une augmentation du rapport  $K_i/K_e$ . De plus, il y a augmentation vraisemblable du rapport  $\frac{Mg^{++i}}{Mg^{++e}}$ . Enfin, il y a perte sodique augmentant le rapport  $K/Na$ .*

- c) *Examens électriques*: Nous ne tiendrons pas compte de l'EEG qui donne lieu à des interprétations difficiles.

L'ECG présente des variations possibles en rapport direct avec l'état myocardique et non en relation avec les déséquilibres ioniques. C'est ainsi que l'hypokaliémie n'entraîne pas généralement de tracé ECG correspondant.

*L'excitabilité neuromusculaire*: Nous avons avec Laborit précisé ses modalités (delirium tremens, Masson, Paris 1956). On constate une hyperexcitabilité neuromusculaire globale, souvent extrême (temps rhéobasiques à 0,4), avec le plus fréquemment inversion nerf-muscle. Cette hyperexcitabilité correspond à un état de surpolarisation cellulaire avec augmentation des rapports  $\frac{K_i}{K_e}$  et  $\frac{K}{Na}$ . C'est une situation de lutte. Nous signalons, par ailleurs, l'existence au niveau des temps moyens, d'une ligne brisée à sommet vers le haut qu'avec Weber nous avons appelée *crochet magnésien*.

*2e phase: dépolarisation – hypoexcitabilité* (disparition des sueurs – soif intense)

C'est fréquemment à cette phase que le malade est hospitalisé.

- a)  $\Delta c$  = hypertonie plasmatique: –59 à –61.

- b) Electrolytes.

1. La *kaliémie* reste basse mais la kaliurie augmente souvent d'une façon brutale (chez un de nos malades 4,50 g, soit 112,5 mEq). Il y a perte potassique globale.

Remarquons que nous avons la même hypokaliémie lors de la 1re et de la 2e phase. Mais dans le premier cas,  $K^+e$  est allé vers  $K^+i$  tandis

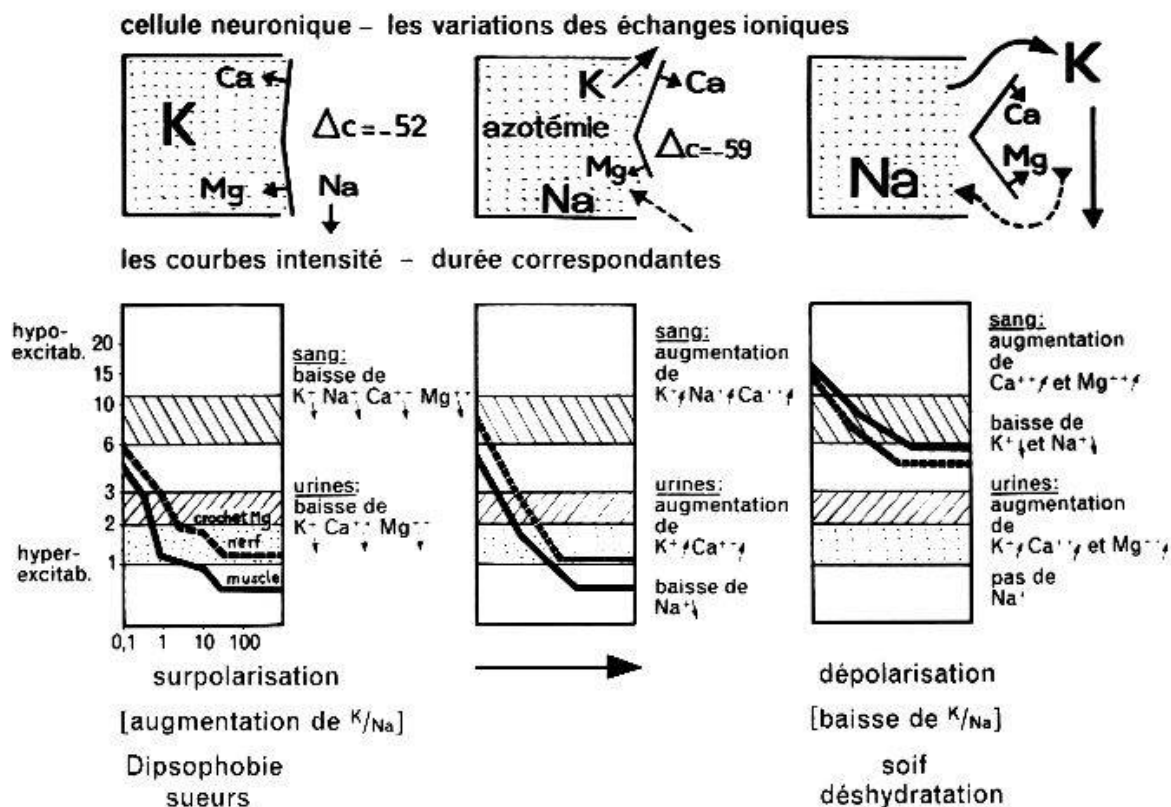


Fig. 1. Représentation schématique de l'évolution bioélectrique des états confuso-oniriques. – *En haut*: Les figures carrées représentent une cellule et son potentiel membranaire illustré par une porte à deux battants ( $Ca^{++}$  et  $Mg^{++}$ ). – *En bas*: Les rectangles représentent les courbes intensité-durée correspondant à l'état métabolique cellulaire qu'illustrent chaque cellule située au-dessus de chaque rectangle. – *A gauche*: La première phase – lutte – surpolarisation – augmentation du rapport  $K^+/Na^+$ ; hyperexcitabilité avec inversion nerf-muscle; crochet magnésien: augmentation de  $\frac{Mg^{++i}}{Mg^{++e}}$ . – *A droite*: La deuxième phase s'exprimant en deux temps: 1er temps: figures du milieu – accélération métabolique mais au prix d'une azotémie croissante. L'ion  $Na^+$  ne pénètre pas encore définitivement dans la cellule, mais il augmente dans le sang. L'ion  $K^+$  augmente dans les urines; l'ion  $Ca^{++}$  augmente dans les urines (ouverture de la porte membranaire). 2e temps: figure de droite: épuisement métabolique –  $Na^+$  envahit la cellule –  $K^+$  part dans les urines ainsi que  $Ca^{++}$  et  $Mg^{++}$ . L'hypoexcitabilité devient de plus en plus importante. (Les flèches vers le haut signifient augmentation du taux, les flèches vers le bas signifient diminution du taux.)

que dans le second,  $K^+i$  est allé vers  $K^+$  urinaire. On peut parfois assister à l'augmentation temporaire de la kaliémie. Chez un malade ayant évolué de la 1re phase à la seconde, nous avons pu, en pratiquant des dosages répétés, noter cette augmentation:

- 1re phase: 120 mg (3 mEq),
- entrée dans la 2e phase: 240 mg (6 mEq),
- 2e phase: 140 mg (3,5 mEq).

Enfin, fait capital, l'apport de ClK qui aggravait le tableau clinique de la 1re phase, l'améliore franchement dans la 2e phase, en association avec glucose – lévulose + insuline.



2. *La natriurie* va évoluer en deux temps successifs. C'est tout d'abord une hypernatrémie croissante: 3,6–3,8 g soit 156,5–165,2 mEq. Parallèlement, il y a baisse marquée de la natriurie, l'absence de sudation donnant plus de valeur à ce taux (jusqu'à moins de 20 mEq/24 heures). Que la situation s'aggrave, on s'aperçoit alors que la natrémie baisse (127 mEq par exemple). Certes, on pourrait penser que ce fait est lié à l'absence d'apport sodé. En réalité, le traitement purement glucosé conduit, lorsque l'amélioration apparaît, à une augmentation de la natrémie. Chez un de nos malades, au cours d'un traitement glucosé + insuline, la natrémie passe de 127 à 154 mEq alors qu'il n'y a pas eu d'apport de sodium depuis 15 jours! D'où peut venir  $\text{Na}^+$  sinon de  $\text{Na}^+$ i.

Autrement dit, *c'est une phase de dépolarisation croissante par perte potassique et rétention sodique intracellulaire.*

3. On note une augmentation de la *magnésémie* (26–30 mg soit 2,16 à 2,5 mEq) et de la magnésiurie (plus de 12 mEq). Tout semble se passer comme si  $\text{Mg}^{++}$  suivait le même chemin que  $\text{K}^+$ . *Cette perte magnésienne signe la défaillance métabolique, la capitulation de la pompe à sodium.*

4. Les variations *calciques* sont plus difficiles à suivre. Cependant, la calcémie atteint souvent 5,5 mEq et la calciurie 10–12 mEq. Il semble donc y avoir perte calcique globale. Cette perte calcique est d'ailleurs toujours notée dans les états de dépolarisation cellulaire (baisse du potentiel membranaire par perte de  $\text{Ca}^{++}$  et envahissement cellulaire par  $\text{Na}^+$  s'il y a défaillance de la pompe à sodium).

*Ce qui domine donc au cours de cette deuxième phase c'est la triade: hypokaliémie, hyperkaliurie, hypokalicytie, répondant à une perte potassique globale.*

*C'est aussi la triade: hypernatrémie, hyponatriurie, hypernatricytie répondant à une rétention sodique croissante.*

*Il y a baisse du rapport  $\text{K}/\text{Na}$  et hypoexcitabilité. De plus, il y a perte calcique. La perte magnésienne traduit l'épuisement métabolique.*

c) *Examens électriques*: Là encore, l'EEG et l'ECG n'apportent pas de faits spécifiques. Par contre, l'excitabilité neuromusculaire est explicite.

A l'hyperexcitabilité de la 1<sup>re</sup> phase s'oppose maintenant une *hypoexcitabilité croissante* avec généralement inversion nerf-muscle. Elle correspond à un état de dépolarisation cellulaire. Il y a de plus, disparition du «crochet magnésien» (perte de  $\text{Mg}^{++}$ i). A ce stade, le pronostic est désespéré si une réanimation médicale immédiate n'est pas entreprise.

### III. Les formes cliniques en rapport avec des variations biologiques particulières

#### A. Les états confuso-maniaques

Nous les avons rencontrés beaucoup plus souvent au cours des états névrotiques décompensés. Ils peuvent cependant être notés au cours des tableaux de delirium tremens.

A la caractéristique maniaque du syndrome clinique correspond une *perte calcique* importante. La perte calcique au niveau membranaire entraîne une accélération des échanges ioniques et une activité métabolique accrue qui sera rapidement décompensée si l'on ne la freine pas et si l'on n'apporte pas de substrats énergétiques suffisants.

Chez un alcoolique (A. René. Voir thèse Barrois: Etudes bio-électriques et pathologie mentale. Nancy 1958), le 3<sup>e</sup> épisode confuso-onirique en 2 ans prend une teinte maniaque majeure.

Dans une première phase (sueurs + dipsophobie), la calcémie atteint 109 mg (5,45 mEq) et la calciurie 750 mg (37,5 mEq). Inversement d'ailleurs la magnésémie est à 7 mg (0,6 mEq) comme si la rétention de  $Mg^{++}$  compensait la fuite de  $Ca^{++}$ .

Sur les courbes intensité-durée: hyperexcitabilité aux temps longs et *hypoexcitabilité* aux temps courts.

Dans une 2<sup>e</sup> phase (soif intense) la calciurie atteint toujours 680 mg (34 mEq) pour une calcémie à 107 mg (5,35 mEq) tandis que la magnésémie est à 11 mg (0,9 mEq) et la magnésiurie à 82 mg (6,8 mEq). Un traitement par gluconate de calcium + vitamine D associé à glucose + lévulose, aura raison de cet état en 12 jours.

#### B. Le délire aigu azotémique

Nous avons parlé de deux phases extrêmes des épisodes confuso-oniriques. A un degré de gravité plus grande, ce sera un tableau de delirium tremens. Enfin, à un stade de plus, ce pourra être un délire aigu azotémique.

1. Nous n'avons envisagé que les déséquilibres hydroélectrolytiques. Mais ceux-ci sont tributaires des désordres métaboliques généraux. Le trouble pathologique majeur est l'*acidose*, signée toujours par une baisse de la R.A. (40, 42 vol. en moyenne) et du pH sanguin.

2. Les troubles de la glycorégulation peuvent se présenter: parfois c'est une *hypoglycémie* (0,75-0,80) surtout dans les formes confuso-oniriques décompensées: en effet, tout semble se passer comme si dans cette phase d'inquiétude et de lutte désordonnée avec accumulation croissante d'énergie, toutes les ressources hydrocarbonées étaient utilisées par les cellules. Mais c'est aussi très souvent une *hyperglycémie* (1,2 à 1,4 g) survenant presque toujours dans les phases confuso-oniriques avec dépolarisation et dans le cadre des atteintes métaboliques générales. Le trouble de la glucorégulation, l'impossibilité de capter le glucose signent la défaillance du premier des mécanismes essentiels de l'adaptation.

L'existence d'une hyperglycémie chez un malade antérieurement non diabétique apporte un facteur important de gravité. Ce trouble de la glycorégulation peut persister après la guérison de l'épisode aigu. Nous avons eu deux malades chez lesquels s'installa secondairement, après un delirium tremens, un diabète sucré.

3. Le facteur dominant est le *catabolisme azoté*. Pourquoi ce catabolisme ? Nous sommes au stade d'une lutte, d'une lutte certes inefficace, démesurée, décompensée, mais qui a besoin pour se prolonger d'apports énergétiques croissants.

Sur le plan cérébral, il faut pour les neurones des substances hydrocarbonées. Les stocks de l'organisme sont insuffisants, s'ils ne sont déjà médiocres. La néoglycogénèse s'avère essentielle. Les protéines doivent entrer en jeu. Bref, tout l'organisme est en cause et c'est bien pour cela que, même dans un état confusionnel d'une névrose décompensée sur un organisme encore intact, il y aura en fait atteinte organique globale, et l'intervention, elle est aussi démesurée, excessive avant d'être éventuellement décompensée, de tous les systèmes (neurovégétatifs et endocriniens surtout) qui doivent assurer l'alimentation de cette lutte épuisante.

a) Le catabolisme azoté va, si le foie et le rein fonctionnent normalement, conduire à une azotémie croissante, les ions  $\text{NH}_3$  libérés étant encore transformés en urée.

Cette azotémie croissante, s'accompagnant d'une acidose qui s'aggrave, traduit la carence hydrocarbonée. C'est une *azotémie* par manque de sucre. Sur le plan ionique, c'est l'évolution en deux stades :

*le premier*, de courte durée : le catabolisme azoté permet encore le fonctionnement de la pompe à sodium et rejette les ions  $\text{Na}^+$ . Le rapport  $\text{K}^+/\text{Na}^+$  reste élevé.

*le second*, rapidement irréversible : le catabolisme azoté ne suffit pas. Par lui-même, il aggrave l'acidose. C'est l'état de dépolarisation avec perte de  $\text{K}^+$  et rétention de  $\text{Na}^+$ . Cette hyperazotémie peut atteindre des chiffres élevés.

Chez un de nos malades (voir observation détaillée : L. Roger. Journées d'Agressologie, Val-de-Grâce, 8-12 Mai 1958, p. 190), elle est de 4,2 g<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Il faudra un apport de 270 à 322 g de sucre intraveineux par 24 heures pendant 14 jours + 30 unités d'insuline + 100 mEq de K pour obtenir la guérison.

Pendant cette période où il n'y a eu aucun apport sodé, la natrémie s'est accrue ainsi que la natriurie tandis que la kaliurie et la kaliémie suivaient un mouvement inverse.

L'apport de glucose + lévulose hypertonique doit être rapide, massif, associé à de l'insuline (1 unité pour 5 g de sucre), à du potassium (aspartate et chlorure) et à du magnésium (glutamate). Chez un malade récent, nous sommes arrivés dans une seule journée à 1000 g de sucre intraveineux + 200 unités d'insuline.



b) *Mais l'hyperazotémie n'est pas obligée.* Il peut y avoir défaillance au cours du cycle métabolique de l'ammoniaque. Il n'y a pas hyperazotémie, mais en toute vraisemblance *hyperammoniémie*. Cette hyperammoniémie est l'expression de perturbations métaboliques cellulaires et hépatiques (*Laborit*).

L'hyperproduction d'ions  $\text{NH}_3$  non transformés en urée, modifie en fait le rapport  $\frac{\text{NH}_3^{\text{i}}}{\text{NH}_3^{\text{e}}}$ . Les ions  $\text{NH}_3$  sont, dans un premier temps, éliminés sous forme de  $\text{ClNH}_4$ . On constatera une augmentation des chlorures urinaires, alors qu'il n'y a pas d'hyperazoturie et surtout pas d'hypernatrurie. L'ion  $\text{Cl}^-$  élimine  $\text{NH}_4^+$  et laisse dans l'organisme les ions  $\text{Na}^+$ .

*Cette perte chlorée joue donc un rôle également considérable* entretenant la rétention sodée. Nous cherchons justement à la compenser par des chlorures de  $\text{K}^+$  et de  $\text{Mg}^{++}$ , jouant ainsi à la fois sur les carences cationiques et anioniques.

Enfin, devant l'impossibilité pour l'organisme de transformer  $\text{NH}_3$  en urée, nous utiliserons les sels de l'acide glutamique et de l'acide aspartique (*Laborit*).

### C. L'épuisement métabolique d'emblée et le coma

Dans certains cas, tous les stades précédents sont télescopés. Le malade entre d'emblée dans le coma. Il s'agit d'ailleurs de comas hépatiques si bien que le centre du problème est le foie avant d'être le cerveau.

Il y aura parfois une courte phase d'hyperazotémie, mais très souvent cette dernière est absente. Il y a toute chance pour que le trouble majeur soit lié à une *hyperammoniémie*.

Telle cette malade (Mme B. Observation détaillée: Journées d'Agrossologie du Val-de-Grâce, 8-12 Mai 1958, p.193) qui, au cours d'une cirrhose décompensée avec ictère et polynévrite, présente un épisode confuso-onirique, puis un syndrome de Korsakow avant d'aboutir à un état comateux. La température s'effondre à  $35,4^\circ$ . L'état est désespéré lorsqu'une perfusion de glucose hypertonique (724 g en 3 jours) +  $\text{ClK}$  + glutamate de magnésium rétablit la situation. Son azotémie ne dépasse jamais  $0,44 \text{ g}^0/_{100}$  et l'azoturie n'était qu'à 2,5 g. Le traitement glucosé maintient l'azotémie à 0,20 g, tandis que l'azoturie atteint au 3e jour 7,9 g. La natriurie est, lors de l'entrée, à 418 mg (18 mEq) alors que les chlorures urinaires atteignent 1,3 g.

### D. Les syndromes de Korsakow et de Gayet-Wernicke

1. Ces deux syndromes sont bien consécutifs à un épisode confuso-onirique aigu, subaigu, voire passé inaperçu. Ils répondent, après un désordre encore fonctionnel, à une atteinte lésionnelle plus ou moins irréversible. Cette atteinte n'est cependant pas obligatoirement définitive. La preuve en est que de tels syndromes peuvent guérir sans séquelles. Ils représentent la potentialité localisatrice du syndrome confuso-onirique aigu, sur des structures cérébrales différenciées.

2. Nous n'envisagerons ici ni l'étude clinique ni l'étude anatomo-pathologique (voir travaux de *Hecaen* et de *Ajuriaguerra/Paul Girard*, Rapport de Angelergues. Thèses de Lyon, Tommasi & Enkin, 1957).

Ce qui compte pour nous, c'est l'étape fonctionnelle s'inscrivant dans l'évolution de ces épisodes confuso-oniriques aigus. Cette étape existe pour deux raisons:

- la première est en rapport avec certaines étiologies: alcool, intoxications diverses, traumatismes crâniens, tumeurs, troubles vasculaires, avitaminoses (surtout B<sub>1</sub>).

- la seconde est liée au fait que l'état de dépolarisation neuronique s'étale dans le temps au point de laisser des possibilités de localisation. Ces syndromes s'inscrivent dans l'évolution d'épisodes confuso-oniriques à allure subaiguë au stade de dépolarisation progressive. Ils précèdent la phase comateuse ou dementielle.

3. *Cette atteinte neuronique est d'abord fonctionnelle avant de devenir lésionnelle.* Elle porte sur certaines structures cérébrales. Ce sont celles qui siègent dans le lobe rhinencéphalique et le tronc cérébral au voisinage des noyaux oculomoteurs. Remarquons qu'il s'agit des structures qui permettent «l'assimilation» des perceptions extérieures et qui donnent une qualité aux émotions indifférenciées. On comprend alors l'expression confuso-onirique et la fabulation de ces états pathologiques.

On peut sur un plan didactique établir une classification basée sur l'atteinte pathologique croissante du système nerveux:

*1er temps:* épisode confuso-onirique-delirium tremens au stade de surpolarisation.

*2e temps:* épisode confuso-onirique-delirium tremens au stade de dépolarisation croissante, avec ou sans phase intermédiaire de délire aigu azotémique.

*3e temps:* épisode confuso-onirique «abatardi» évoluant vers un syndrome de Korsakow ou de Gayet-Wernicke.

*4e temps:* démence ou état paradémientiel.

*Angelergues* suggère une telle hypothèse dans son rapport (1958): «Le syndrome de Korsakow mérite une autonomie par rapport à la confusion mentale à laquelle il doit cependant abandonner les éléments qui impliquaient, dans les écrits même de Korsakow, l'ambiguïté initiale, pour ne conserver que son noyau spécifique, véritablement original. Il est certain que l'observation d'un syndrome de Korsakow associé à un état confusionnel ou confuso-démientiel est plus fréquente que celle d'un syndrome de Korsakow pur.»

Remarquons le mot *confuso-démientiel*. La démence, c'est la dépolarisation



sation définitive, *la lésion*. Le syndrome de Korsakow n'est pas encore, du moins au début, au stade lésionnel. Le syndrome de Gayet-Wernicke est déjà plus près de la lésion, mais, fait majeur, si la lésion est réversible, le syndrome évoluera parfois vers un Korsakow. Au contraire, si la lésion est définitive, c'est un syndrome démentiel qui va clore ce chapitre des états confuso-oniriques prolongés.

Citons *Enkin* (Thèse, Lyon 1957, p. 179) lorsqu'il parle du syndrome de Gayet-Wernicke:

«On peut ainsi essayer d'exposer, afin de fixer simplement les figures descriptives, le mode de fusion des stades préliminaires qui évoluent progressivement vers la confusion mentale, et le mode de progression des stades préterminaux, allant de la simple obtusion à l'hébétude, à l'obnubilation avec désorientation et torpeur, à l'état stuporeux et de somnolence épisodique puis terminale.»

«En réalité les étapes sont incomplètes et rapidement fusionnées entre elles, et l'évolution s'opère avec ou sans solution de continuité, soit vers la défaillance du système nerveux végétatif, *soit vers la rémission en émergeant progressivement et lentement des stades de la confusion et en laissant subsister souvent comme une sorte de séquelle, un syndrome de Korsakow.*»

4. *Etapes successives d'une même maladie, voici comment on peut, à notre sens, réussir des syndromes apparemment si divers.* Ce sont des phases successives au cours d'une même évolution, tantôt péjoratives dans le sens d'une dépolarisation irréversible: Korsakow → Gayet-Wernicke → coma ou démence, tantôt heureuses dans le sens d'une repolarisation progressive, coma ou démence → Gayet-Wernicke → Korsakow. Une des plus belles illustrations que nous connaissions est l'observation publiée par *Vermorel* (Congrès des Psychiatres et Neurologistes de langue française, Strasbourg 1958). Elle réalise une véritable synthèse de ces états confuso-oniriques.

Chez un homme de 44 ans, apparition d'un délire aigu alcoolique. Une semaine plus tard, somnolence. Dénutrition intense. Variations oscillantes de ce syndrome clinique. Au sortir de l'état de somnolence, phases korsakowiennes traitées par acides aminés et vitaminothérapie. Hyperthermie à 40,8°. Précoma qui se résoud par glucose hypertonique intraveineux + insuline. Retour à un stade korsakowien puis *rechute* vers un syndrome typique de Gayet-Wernicke. De nouveau glucose hypertonique. Cet état oscillant dure 10 jours. Le syndrome de Gayet-Wernicke cède alors la place à un syndrome de Korsakow avant d'aboutir à la guérison.

C'est une observation exceptionnelle à la fois dans son étude des étapes successives et dans son résultat thérapeutique. Elle illustre parfaitement la conception dynamique des syndromes mentaux aigus qui guérissent si l'on tient compte des déséquilibres biologiques généraux qui les accompagnent.

## La thérapeutique des états confuso-oniriques

L'existence de stades biologiques évolutifs, alors que le syndrome clinique ne se modifie guère, conduit à des actes thérapeutiques extrêmement variables. Ce qu'il faut surtout retenir c'est que l'état métabolique cellulaire passe par deux phases éventuelles.

*La 1re*, phase de lutte, sollicite toutes les ressources énergétiques de l'organisme. C'est une réponse post-agressive excessive qu'il faut freiner. C'est un rapport  $K^+/Na^+$  qu'il faut diminuer.

*La 2e*, phase d'épuisement, n'a plus à sa disposition des ressources énergétiques toujours suffisantes. Un catabolisme protidique excessif (hyperazotémie) a pu momentanément prolonger la lutte mais il ne peut qu'être de courte durée. Bientôt un état de dépolarisation cellulaire apparaît qui conduira à la mort cellulaire. C'est un envahissement intracellulaire par les ions  $Na^+$ . Le but thérapeutique se devra de rejeter les ions  $Na^+$ . Ce sera une thérapeutique essentiellement anabolisante.

L'intensité des signes neuropsychiques commandera, dans tous les cas, un traitement neurosédatif majeur.

On peut donc schématiser le traitement de ces syndromes confuso-oniriques: 1. calmer le système nerveux central, 2. rétablir l'équilibre hydro-électrolytique et métabolique.

### *I. Le traitement sédatif du système nerveux central*

Pour le traitement standard des états confuso-oniriques de nombreuses drogues sont à notre disposition. Elles ont chacune des avantages et des inconvénients.

1. *La chlorpromazine*. – Nous l'avons longtemps utilisée avec Laborit au cours du delirium tremens. Son efficacité est certaine, à des doses variant de 100–250 mg par jour. Nous l'utilisons toujours en association avec la prométhazine. Il faut cependant lui reconnaître des difficultés d'emploi:

a) Elle augmente la charge cellulaire en  $K^+$ , si bien que dans la 1re phase de ces épisodes aigus, elle aggrave le déséquilibre  $\frac{K^+}{K^+e}$  et  $\frac{K^+}{Na^+}$ . Ce n'est que dans la 2e phase (dépolarisation) qu'elle apporte le plus de satisfaction. Ces épisodes confuso-oniriques aggravés par la chlorpromazine sont identiques et, pour les mêmes raisons, aux épisodes confuso-oniriques apparaissent au cours des cures de sommeil, ou ceux consécutifs à une absorption massive dans un but de suicide.

b) Elle est mal supportée par les tissus dans les cas où il faut des doses importantes et prolongées. Utilisée en perfusion veineuse, elle provoque une irritation veineuse.

c) Mais surtout, lorsque l'on entreprend un traitement exclusif par la chlorpromazine, on a l'impression que l'épisode confuso-onirique traîne. On ne sait plus quand on doit arrêter le traitement.

2. *Le 1522 CB* (éthylane-3-[diméthylamino-3-propyl]-10-phénothiazine ou Acépromazine ou Plégicil). – Cette substance a une action identique sinon plus intense que la chlorpromazine mais son grand intérêt est sa tolérance parfaite, tissulaire et veineuse. L'injection intraveineuse directe trop rapide de 20 mg peut provoquer des phénomènes de collapsus cardiovasculaire fortement atténués si l'on adjoint du lévulinate de calcium dans la même seringue. Son utilisation en perfusion (sérum glucosé) permet l'obtention d'un calme neurovégétatif très satisfaisant. Nous avons été appelé à utiliser des doses de 80–100 mg pendant plusieurs jours sans aucun incident.

3. *La réserpine*. – Préconisée par *Avol* et *Vogel* en 1955, elle nous paraît personnellement contre-indiquée dans l'immense majorité des cas.

a) Il faut, pour obtenir le calme, utiliser de très grandes doses: 5 à 10 mg/24 heures intramusculaire.

b) Les contre-indications admises par tous sont très nombreuses: troubles vasculaires, hémorragies digestives, troubles hépatiques sévères, épilepsie, etc.

c) La réserpine n'agit pas dans le sens voulu de la correction métabolique neuronique de ces états confuso-oniriques. Bien plus, chez un malade atteint d'un état confuso-onirique mineur, la réserpine déclenche un véritable delirium tremens.

En effet, si l'on veut bien admettre, d'une part, un rapport  $\frac{\text{sérotonine libre}}{\text{sérotonine liée}} = \frac{Si}{Se} = \frac{Ki}{Ke}$ , si l'on considère, d'autre part, que la réserpine provoque la sortie de Si, on conçoit qu'un tel traitement deviendra un excitant du système nerveux.

Dès le début du traitement réserpinique, il y aura passage de Si vers Se, d'où dépolarisation, excitabilité croissante, surmenage métabolique. Cette phase sera évidemment d'autant plus courte que les doses de réserpine seront d'emblée plus fortes. Il est indiscutable que les petites doses de réserpine (1–2,5 mg) sont néfastes. Les grosses doses agiront dès que les groupements neuroniques seront épuisés en Si. Mais avant ce résultat, obtenu, remarquons le, par une inhibition neuronique en raison de la perte du médiateur sérotonine, il y aura eu une phase d'aggravation qui pourra être dramatique.

d) Enfin la réserpine agit très vraisemblablement par le même mécanisme Si → Se au niveau du tractus digestif. Le Professeur *La Barre* (Journées Thérapeutiques de Paris, octobre 1958. Doin édit.) a bien mon-

tré que la réserpine favorisait l'apparition d'ulcères gastriques. Chez un de nos malades traité par réserpine et décédé, nous avons constaté des hémorragies diffuses de l'estomac et du duodénum alors qu'il n'y avait pas de signes macroscopiques et microscopiques de franche cirrhose alcoolique.

e) Afin de pallier à ces complications dues à la réserpine, et en tenant compte du fait que cette drogue entraîne une augmentation du rapport  $K^+/Na^+$  et provoque une accélération des échanges ioniques, donc un accroissement de l'activité métabolique, nous avons préconisé, d'une part, une association réserpine + cortisone, le malade étant sous perfusion glucosée (voir Journées d'Aggressologie du Val-de-Grâce, 8-12 mai 1958, p. 208), d'autre part, le remplacement de la réserpine par l'ascorbate de réserpine dont l'action moins brutale évite les accidents. Seul ennui, ce produit n'est pas injectable.

4. *Le succinate sodique de 21-hydroxy-prégnandione (Viadril)*. – Nous l'avons préconisé avec Laborit dès 1955. Depuis de nombreuses publications sont venues confirmer nos travaux. Ce produit a un double effet. Il a une action calmante majeure sur le système nerveux. Il rétablit le déséquilibre hydroélectrolytique par un effet voisin de la cortisone.

Nous avions à l'époque, utilisé des perfusions lentes (2 g dans 500 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé), le sommeil apparaissant à partir de 1,5 g du produit. Les cas graves justifient des doses plus fortes. Nous avons utilisé jusqu'à 17 g du produit! A l'heure actuelle, pour éviter l'inflammation veineuse, nous pratiquons des injections concentrées rapides par petites doses successives (Sizaret, Davost et Provost).

C'est une thérapeutique remarquable de ces états confuso-oniriques aigus.

5. *Le SCTZ (noyau thiazolique de la vitamine B<sub>1</sub>)*. – Cette drogue fut également pour la première fois préconisée par Laborit et nous-même dans les syndromes confuso-oniriques. L'intérêt de ce traitement réside dans l'action particulière de cette substance sur le cortex. On obtient le sommeil, non plus par inhibition diencephalique directe mais par inertie corticale. Le malade s'endort et guérit rapidement. Il est cependant nécessaire de corriger les désordres hydroélectrolytiques et métaboliques (cortisone ou glucose).

Un inconvénient cependant: la sclérose veineuse rapide provoquée par le SCTZ<sup>2, 3</sup>.

---

<sup>2</sup> La paraldéhyde a été récemment préconisée par Friedhoff et Zitrin (1959).

<sup>3</sup> Nous signalons l'intérêt de l'ANP 235 (Lucidril): Coirault. Ann. medico-Psychol. – No 1. Janvier 1960.



## II. La correction des déséquilibres hydroélectrolytiques et métaboliques

Appréciables par les signes cliniques (sueurs et conduite de soif en particulier), par les signes biologiques ( $\Delta c$ , électrolytes, R.A., azotémie, ammoniémie, glycémie, etc.) et par les signes électriques (hyper- ou hypo-excitabilité), ces déséquilibres conduisent aux corrections suivantes:

### A. A la 1re phase

C'est celle qui correspond au syndrome sueurs + dipsophobie. Il y a augmentation des rapports  $\frac{K_i}{K_e}$  et  $\frac{K^+}{Na^+}$  et hyperexcitabilité.

1. On peut sans doute augmenter  $Na^+$  par apport de sérum salé. En fait, devant la crainte d'un passage rapide vers la 2e phase correspondant à un état de dépolarisation (perte potassique et rétention sodique) nous n'employons plus de sérum salé, l'hypotonie plasmatique n'étant jamais excessive.

2. Nous préférons provoquer la baisse du rapport  $\frac{K_i}{K_e}$  par passage de  $K_i$  vers  $K_e$ . A cet effet, nous utilisons la *cortisone* à la dose de 100 mg par 24 heures, puis de 50 mg selon l'état clinique, biologique et électrique. En effet, la cortisone entraîne:

- a) une augmentation de la kaliémie (de 120 à 140-180 mg);
- b) une diminution de l'excitabilité neuromusculaire;
- c) une atténuation rapide de l'état d'agitation.

3. Peut-on espérer des résultats analogues avec d'autres hormones ?

- a) La  $\Delta$ -cortisone n'apporte aucun résultat agissant peu sur le potassium intracellulaire;
- b) l'ACTH préconisée par divers auteurs américains n'apporte pas d'amélioration de l'état clinique, bien au contraire. L'ACTH a une action stimulante métabolique très importante. Elle provoque une accélération des échanges ioniques et *augmente l'excitabilité*. Elle ne peut qu'être contre-indiquée lors de cette 1re phase de delirium tremens, alors que son emploi peut se justifier à la 2e phase, à la condition d'être certain que la corticosurrénale est en mesure de répondre.

Un de nos malades (observation Jean R.) présentant le 28 mars 1958 un delirium tremens traité par SCTZ + cortisone jusqu'à la guérison le 9 avril 1958, reçoit dans le but de stimuler secondairement la surrénale, une dose excessive d'ACTH (425 unités en 4 jours). Un nouvel épisode confuso-onirique s'installe le 16 avril 1958. Il y a une hyperexcitabilité neuromusculaire très marquée avec inversion nerf-muscle. Nous serons obligés de faire 3 électrochocs.

4. Enfin, malgré la rétention de  $Mg^{++}$  et l'augmentation du rapport  $\frac{Mg^{++i}}{Mg^{++e}}$ , nous apportons systématiquement des sels de magnésium, soit



$\text{Cl}_2\text{Mg}$  (2–3 g) par voie buccale si cela est possible, soit  $\text{SO}_4\text{Mg}$ , soit glutamate et aspartate de Mg. En effet, l'apport de ce cation augmente  $\text{Mg}^{++}$  et diminue le rapport  $\frac{\text{Mg}_i}{\text{Mg}_e}$ . De plus,  $\text{Mg}^{++}$  sera favorable pour le métabolisme cellulaire et, en protégeant la cellule contre l'entrée de  $\text{Na}^+$ , il évitera l'évolution vers la 2e phase (dépolariation).

### **B. A la 2e phase**

Elle fait suite à la précédente à moins de s'installer cliniquement d'emblée, la 1re phase ayant pu passer inaperçue ou étant annulée. Elle correspond, nous l'avons vu, à un brutal changement clinique, biologique et électrique :

*cliniquement*: disparition des sueurs, déshydratation rapide – soif intense,

*biologiquement*: hypertonie plasmatique, rétention sodique et fuite potassique, perte calcique puis magnésienne; éventuellement hyperazotémie croissante,

*électriquement*: hypoexcitabilité avec le plus souvent, inversion nerf-muscle.

*C'est le tableau d'une lutte décompensée puis d'un épuisement en rapport avec une atteinte métabolique de tout l'organisme.* Il faut certes calmer le système nerveux mais il faut surtout corriger ces troubles métaboliques.

1. Il y a dépolariation, donc baisse du rapport  $\text{K}^+/\text{Na}^+$ :

a) Il ne s'agit pas d'apporter des ions  $\text{Na}^+$  mais des *ions*  $\text{K}^+$ . La réhydratation est exclusivement réalisée par du sérum glucosé. L'apport potassique est fourni par le ClK et l'aspartate de K. Cet apport doit être important. Nous utilisons 4–8 g de ClK.

b) *Il y a une perte calcique* ayant conduit à une baisse du potentiel membranaire. Il faut rétablir cette dernière, d'autant plus que cette carence intervient non seulement sur le tissu cérébral, mais encore très souvent sur le myocarde. *Le lévulinate ou le lactate de calcium* seront argement utilisés au cours des perfusions glucosées.

c) *Il y a perte magnésienne*: dès que le métabolisme cellulaire s'épuise, la magnésémie et la magnésiurie augmentent. Le chlorure de magnésium si l'on a installé une sonde gastrique, le sulfate de magnésie et surtout *le glutamate de magnésium* (10–16 g par jour) doivent être utilisés.

d) *Il y a perte chlorée* que l'on compense par les chlorures de K et de Mg.

2. Il y a surtout épuisement métabolique:

a) C'est *l'apport glucosé et lévulosé* massif (jusqu'à 1000 g chez un malade), associé à l'insuline (1 unité pour 5 g de sucre), en surveillant la

glycémie et la glycosurie. C'est la seule façon d'agir immédiatement contre une hyperazotémie et une hyperammoniémie.

Les perfusions intraveineuses, si possible par catheter dans un gros tronc, seront maintenues au besoin pendant plusieurs jours (un de nos malades a reçu un tel traitement durant 3 semaines). Elles permettront de véhiculer tous les autres médicaments (chlorures de K, glutamate de Mg, vitamines, etc.).

Ce n'est que progressivement que l'on apportera des acides aminés concentrés.

b) *L'épuisement neuronique sera dépisté* par l'hypoexcitabilité nerveuse croissante sur les courbes intensité-durée. C'est elle qui commande des actes thérapeutiques spécialisés. Nous donnons une préférence au  $\beta$ -méthyl- $\beta$ -éthyl-glutarimide ou *Bémégride*. *Neurostimulant* par excellence dont nous défendons la valeur depuis plusieurs années, il nous offre de véritables résurrections. Excitant neuronique chez un malade excité s'il en est, il apporte alors le calme. Il provoque une augmentation rapide de l'excitabilité nerveuse. Contre-indiqué à la 1<sup>re</sup> phase, c'est le traitement d'urgence de cette 2<sup>e</sup> phase évolutive.

Une préparation en solution concentrée asodée ( $1\text{ cm}^3 = 10\text{ mg}$ ) permet son utilisation simple dans le liquide de perfusion. Certains malades ont guéri, ayant reçu 80–100 mg par jour pendant plusieurs jours. Intérêt supplémentaire, c'est un excellent analeptique cardiopulmonaire.

c) *Le traitement métabolique de fond* sera enfin représenté par les vitamines, avant tout les vitamines B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub> et surtout B<sub>6</sub> (300–600 mg par jour). Cette dernière sera tout particulièrement indiquée au cours de cette seconde phase car il y a toute chance pour qu'il y ait carence en sérotonine liée. La vitamine K se justifiera dans nombre de cas. Les protéolysats d'extraits hépatiques totaux complèteront ce traitement.

Une couverture antibiotique s'avère enfin nécessaire.

### *Le passage d'une phase à l'autre*

Nous avons dit que le syndrome clinique gardait une certaine homogénéité alors que les syndromes biologiques finissaient par s'opposer. Le traitement de ces états aigus nous en apporte la preuve. Une correction excessive, dépassant le but peut en effet provoquer une évolution oscillante difficile à comprendre si l'on ne la suit pas par des courbes intensité-durée. Le malade peut passer d'un stade de surpolarisation à un stade de dépolarisation et vice versa, dans des délais rapides, si le traitement n'est pas exactement adapté.

Il en est ainsi en particulier du traitement repolarisant (sucre + insuline + ClK). Un excès thérapeutique nous montrera un malade confuso-oni-

rique dépolarisé (hypoexcitabilité) traité par glucose + insuline, guérir puis sombrer à nouveau dans un état confuso-onirique. Cet état est lié à une hyperexcitabilité excessive par augmentation du rapport  $K^+/Na^+$ .

Remarquons-le, cet état est moins dramatique que le précédent, encore qu'il mérite quelque attention, car c'est la preuve d'une difficulté pour l'organisme de trouver une régulation métabolique exactement adaptée. De tels malades sont fragiles. Leurs mécanismes d'adaptation sont perturbés. Ils demandent une surveillance clinique, biologique et électrique de tous les instants.

A ce prix, les résultats sont remarquables. Depuis 4 ans, nous avons en effet 95 % de succès dans le traitement de nos delirium tremens.

### *Résumé*

Ces états confuso-oniriques sont l'illustration même de la décompensation psychique aiguë. Ils s'intercalent entre les grandes crises excitomotrices, brutales dans leur expression mais de courte durée dans leur évolution, et les syndromes plus dégradés et à plus longs termes, s'exprimant par exemple par les épisodes délirants subaigus.

Apparaissant sur un organisme en bon état, leur gravité somatique est mineure mais leurs conséquences psychopathologiques peuvent être plus graves si l'on n'arrête pas à temps cette réponse désadaptée. C'est une thérapeutique dominante de réanimation psychique.

Apparaissant sur un organisme fragilisé (alcool en particulier) leur gravité somatique est majeure. C'est un problème vital qui se pose. C'est une thérapeutique de réanimation médicale qui s'impose.

La correction de cette décompensation métabolique s'avère difficile, si l'on ne garde pas à l'esprit la notion d'une évolution en deux phases biologiques qui finalement s'opposent alors que le syndrome clinique ne change pas :

*C'est une phase de lutte*, de surpolarisation, d'hyperexcitabilité qui demande à être freinée, voire bloquée. Le traitement sédatif du système nerveux domine tous les actes thérapeutiques sans pour autant oublier qu'il faut rétablir un rapport normal  $K/Na$ .

*C'est une phase de capitulation*, précédée ou non d'un sursaut métabolique (délire aigu azotémique) avec son état de dépolarisation et d'hyperexcitabilité. Il faut réanimer le métabolisme général, corriger les désordres, le traitement sédatif du système nerveux devenant complémentaire. Car c'est l'atteinte du métabolisme général qui commande le pronostic.

Cet aspect clinique présentera des variations selon l'importance de troubles métaboliques du tissu cérébral et leur persistance pendant un temps plus ou moins long.

Que l'évolution soit rapide, c'est le passage d'un état confuso-onirique à un delirium tremens, à un délire aigu azotémique avant d'aboutir à un coma.

Que l'évolution se prolonge, c'est la possibilité de voir apparaître des syndromes nouveaux, syndromes de Korsakow ou de Gayet-Wernicke qui annoncent l'installation possible de lésions cérébrales définitives.

### *Zusammenfassung*

Die Zustände traumähnlicher Verwirrung ergeben das Bild einer akuten psychischen Dekompensation. Sie schieben sich zwischen die großen Krisen kurzdauernder, aber brutaler motorischer Erregtheit und länger währender Syndrome stärkeren psychischen Absinkens, die sich z. B. in subakuten Wahnepisodes äußern.

Zeigen sich diese Phänomene bei einem in gutem Zustande befindlichen Organismus, so ist die somatische Gefährdung gering, ihre psychopathologischen Folgen können aber schwerer sein, wenn man dieser unangepaßten Reaktion nicht beizeiten Einhalt gebietet. Die Behandlung besteht in der psychischen Anregung. Treten die Phänomene bei einem (z. B. besonders durch Alkohol) geschwächten Organismus auf, so ist die somatische Gefährdung größer. Dann stellt sich ein vitales Problem, und eine medikamentöse Stimulierung drängt sich auf.

Die Behebung dieser Stoffwechselstörung erweist sich als schwierig, so man nicht an die Möglichkeit einer Entwicklung in zwei biologischen Phasen denkt, die sich letzten Endes gegenüberstehen, während sich das klinische Syndrom nicht verändert.

Es handelt sich einerseits um eine *Phase des Kampfes*, der Überpolarisation, der Übererregbarkeit, die gebremst, ja sogar blockiert werden muß. Die sedative Behandlung des Nervensystems beherrscht hier alle therapeutischen Maßnahmen, wobei nicht vergessen werden darf, das normale K/Na-Gleichgewicht wiederherzustellen.

Andererseits handelt es sich um eine *Phase der Kapitulation*, der manchmal eine plötzliche Belebung des Stoffwechsels vorangeht (akutes azotämisches Delirium) mit einem Zustand der Depolarisation und der Übererregbarkeit. Man muß den Stoffwechsel wieder beleben, die Störungen beheben und zur Ergänzung eine sedative Behandlung des Nervensystems vornehmen.

Die Stoffwechselstörung aber bestimmt die Prognose. Der klinische Aspekt weist dem Umfang sowie der kürzeren oder längeren Dauer der Stoffwechselstörungen im Hirngewebe entsprechende Unterschiede auf.

Bei rascher Entwicklung geht der Zustand traumähnlicher Verwirrung



in ein Delirium tremens, ein akut azotämisches Delirium, über, um im Coma zu enden.

Bei langsamer Entwicklung ergibt sich die Möglichkeit der Entstehung neuer Syndrome, des Korsakowschen oder des Gayet-Wernickeschen Syndroms, welches die Möglichkeit des Auftretens endgültiger Hirnschädigungen ankündigt.

### *Riassunto*

Questi stati onirico-confusionali sono l'immagine stessa dello scompenso psichico acuto. Essi vengono a collocarsi tra le grandi crisi eccitatorie, crisi brutali nella loro sintomatologia ma di breve durata, e i sindromi più degradati e a termini più lunghi raffigurati per esempio dagli episodi deliranti subacuti.

Manifestandosi in un organismo in buon stato generale la loro gravità somatica non è molto grande, mentre le loro conseguenze psicopatologiche possono essere più gravi qualora non venga fermata in tempo questa risposta inadeguata. La terapia deve mirare allora prevalentemente alla rianimazione psichica.

Quando invece appaiano in un organismo debilitato (dall'alcool in particolare), tali crisi presentano una gravità somatica maggiore. Si tratta allora di un problema vitale. Occorre una terapia di rianimazione medica.

La correzione di questo scompenso metabolico si rivela difficile qualora non si tenga presente la nozione di un'evoluzione in due fasi biologiche che alla fine si oppongono, mentre la sindrome clinica non muta.

*È una fase di lotta*, di sovrappolarizzazione, d'ipereccitabilità che deve essere frenata, anzi bloccata. La terapia neurosedativa domina gli atti terapeutici; non va tuttavia dimenticato che occorre ristabilire un normale rapporto K/Na.

*È una fase di capitolazione*, preceduta o no da un soprassalto metabolico (delirio azotemico acuto) con il suo stato di depolarizzazione e d'ipereccitabilità. Occorre rianimare il metabolismo generale, correggere i disordini, mentre la terapia sedativa del sistema nervoso viene ad assumere un ruolo complementare. Ciò che domina la prognosi in questo caso è la compromissione del metabolismo generale.

Questo quadro clinico avrà aspetti diversi secondo l'importanza dei disturbi metabolici del tessuto cerebrale e la persistenza di tali disturbi per un tempo più o meno lungo. Qualora l'evoluzione sia rapida si ha il passaggio da uno stato onirico-confusionale ad un delirium tremens, ad un delirio acuto azotemico, prima di sfociare nel coma. Se invece l'evoluzione si prolunga nel tempo si ha la possibilità di vedere apparire delle



nuove sindromi, quali la sindrome di Korsakow o quella di Gayet-Wernicke che preannunciano il possibile instaurarsi di lesioni cerebrali definitive.

### *Summary*

The confuso-oneiric states described are the illustration of acute psychic decompensation. They interpolate between the severe excitomotoric crises and are violent in expression but of short duration, and the most degraded syndromes of the longest term are expressed as sub-acute delirant episodes.

If they occur in an organism in good health, their somatic gravity is minor, but the psychopathological consequences can be very serious if not stopped in time. The dominant therapy is a psychic reanimation.

If they occur in an organism which is enfeebled (alcoholism in particular), their somatic gravity is of major importance and sets up a vital problem. Here the therapy must be a medical reanimation.

The correction of this metabolic decompensation is difficult unless the notion is followed of an evolution in two biological phases, which finally oppose each other until the clinical syndrome does not change.

*The phase of struggle*, of surpolarisation, of hyperexcitability which has to be checked or even blocked. Sedative treatment of the nervous system dominates all therapeutic measures, without forgetting that it is necessary to re-establish a normal K/Na relation.

*The phase of capitulation*, which may or may be preceded by a metabolic start (acute azotemic delirium) with its state of depolarisation and of hyperexcitability. It is necessary to reanimate the metabolism generally, to correct the disorders, the sedative treatment of the nervous system becoming complementary; because it is the state of general metabolism which determines the prognosis.

The clinical aspect will present variations according to the importance of the metabolic disorders of the cerebral tissue and their persistence over a longer or lesser period.

If the evolution is rapid, there is a passage from a confuso-oneiric state to one of delirium tremens, to an acute azotemic delirium before reaching a coma.

If the evolution is prolonged, there is a possibility of new syndromes appearing, syndromes of Korsakow or of Gayet-Wernicke which suggest the installation of definite cerebral lesions.

Jusqu'à 1956, se rapporter à la Bibliographie: Coirault, R., et Laborit, H.: Le delirium tremens. Masson, Paris 1956.

Ajuriaguerra, J. de: Considérations sur les troubles de la conscience à partir de faits anatomo-cliniques. Premier Congrès International des Sciences Neurologiques.

- Dir. *P. van Gehuchten*. – Deuxième journée commune Dir. Sir *G. Jefferson*. Bruxelles 1957.
- Alajouanine, Th.*: Les altérations de la conscience causées par les désordres neurologiques. Premier Congrès International des Sciences Neurologiques. Dir. *P. van Gehuchten*. Deuxième journée commune, Dir. Sir *G. Jefferson*. Bruxelles 1957.
- Angelergues, R.*: Syndrome mental de Korsakow. Etude anatomo-clinique. Congrès des Psychiatres et Neurologues de France et des Pays de langue française. Strasbourg 1957. Masson, Paris 1958/59.
- Avol, M.*, et *Vogel, P. J.*: Treatment of delirium tremens with reserpine (Serpasil). A preliminary report. J. Amer. med. Ass. **159**, 1516 (1955).
- Barrois, Cl.*: Etudes bioélectriques et pathologie mentale. Mode d'approche par l'excitabilité neuromusculaire. Thèse, Nancy 1958.
- Breton, J.*, *Defer, B.*, et *Cisse, I.*: Le traitement des psychoses alcooliques aiguës (bilan de 466 accès). Société Médico-Psychologique. Séance du 24 mars 1958.
- Buscaino, V. M.*: Fondements neurologiques des phénomènes de conscience. Premier Congrès International des Sciences Neurologiques. Dir. *P. van Gehuchten*. Deuxième journée commune, Dir. Sir *G. Jefferson*. Bruxelles 1957, p. 219.
- Cachera, R.*: Le coma hépatique, sa physiopathologie, son traitement par l'acide glutamique. Sem. Hôp. Paris **31**, 1540 (1955).
- Cachin, M.*, et *Pergola, F.*: La réserpine dans le traitement du delirium tremens. Sem. Hôp. Paris **33**, 4171 (1957).
- Chalnot, P.*, *Michon, P.*, *Sommelet, J.*, *Larcan, A.*, et *Picard, J. M.*: Essai de classification des délires post-opératoires. Synthèse physiopathologique et thérapeutique. Sem. Hôp. Paris 35-I-8 (1959).
- Coirault, R.*: Journées médicales de France. Psychopathologie de la douleur. Rapports 1957, p. 495. Ed. de Médecine pratique, Colombes (Seine).
- Coirault, R.*: Comment traiter le delirium tremens? Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker (Prof. Hamburger). Presse méd. **65**, 811 (1957).
- Coirault, R.*: Episodes confuso-oniriques et syndromes de type Korsakow, traduction d'un épuisement métabolique. Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France. Lyon, septembre 1957. Rapports du Congrès. Masson, Paris 1958.
- Coirault, R.*, *Damasio, R.*, *Davidou, P.*, et *Bernard, M.*: Un dérivé du noyau thiazolique de la vitamine B<sub>1</sub>. Nouvelle substance à action hypnogène en thérapeutique psychiatrique (S.C.T.Z.). Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française. Lyon, 9 septembre 1957. Masson, Paris 1958.
- Coirault, R.*, *Hainault, J.*, *Weber, B.*, *Missenard, A.*, *Jolivet, B.*, et *Laborit, H.*: Delirium tremens – considérations biologiques et bioélectriques. Presse méd. **63**, 1474 (1955).
- Coirault, R.*, et *Laborit, H.*: Le delirium tremens. Masson, Paris 1956 (1 volume).
- Coirault, R.*: Les états confusionnels et confuso-oniriques. Journées d'Agressologie, Val-de-Grâce 8-12 mai 1958. Ed. S.P.E.I. 5, Rue Rossini, Paris.
- Coirault, R.*: Le délire aigu. Vie méd. **40**, 445 (1959).
- Coirault, R.*: Les délires aigus. Journées de réanimation. Méd. chir. Nancy 25 avril 1959.
- Décourt, J.*: Hyperémotivité anxieuse et spasmophilie. Action thérapeutique de l'ergostérol irradié. Bull. Soc. Thérap. 8 mars 1933.
- Décourt, J.*, *Guillaumin, C. O.*, et *Chaillot, J.*: Tétanies et troubles mentaux. Bull. Soc. Méd. Paris **65**, 166 (1944).
- Décourt, J.*, *Canivet* et *Pasquier*: Insuffisance parathyroïdienne et troubles psychiques. Sem. Hôp. Paris **23**, 2723 (1947).
- Delay, J.*, *Boitelle, G.*, et *Leulier, R.*: A propos de troubles mentaux d'origine parathyroïdienne. Ann. méd.-psychol. **3**, 334 (1948).
- Delay, J.*, *Deniker, P.*, et *Ropert, R.*: Quatre années d'expérience de la chlorpromazine dans le traitement des psychoses. Presse méd. **64**, 493 (1956).
- Delay, J.*, *Thuillier, J.*, et *Volmat, R.*: Métabolisme cérébral et vitamines du complexe B. Sem. Hôp., Paris, 30-24, 1488 (1954).

21. Réunion neurologique internationale. Paris 6-7 juin 1956. Les encéphalopathies alcooliques. *Rev. neurol.* **94**, 5 (1956).
- Du Cailar, J., Baumel, H., et Durand, M.*: Excitabilité neuromusculaire et syndrome de déshydratation. *Anesth. et Analg.* **13**, 486 (1956).
- Du Cailar, J., et Durand, M.*: La mesure de l'excitabilité musculaire dans les suites opératoires, valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique. *Anesth. et Analg.* **14**, 441 (1957).
- Durand, M.*: L'excitabilité neuromusculaire en anesthésie. Thèse, Montpellier 1956.
- Enkin, M.*: Etude anatomo-clinique des encéphalopathies carentielles d'origine éthylique. Thèse, Lyon 1957. 297 pages, 579 références.
- Escoute, R.*: Traitement neuroleptique et métabolisme du potassium. Correction des effets secondaires. Thèse, Alger 1958.
- Fessard, A., Gastaut, H., Leontiev, A. N., Montpellier, G. de, et Pieron, H.*: Le conditionnement et l'apprentissage. Symposium de l'Association psychologique, scientifique de langue française, Strasbourg 1956. P.U.F. 1958.
- Follin, S., Balier, C., Azoulay, J., Le Ghen, C., et Robert, M.*: Originalité d'action du S.C.T.Z. en thérapeutique psychiatrique. Société médico-psychologique, 23 décembre 1957. *Ann. méd.-psychol.* **116**, 105 (1958).
- Fourny, L., Gayral, L., Turpin, J., et Garrie, J.*: Emploi du succinate de 5-hydroxy-pregnandione (Viadril) pour le traitement du delirium tremens et des encéphalites aiguës psychosiques. Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse, 13 mai 1957.
- Friedhoff, A. J., et Zitrin, A.*: A comparison of the effect of paraldehyde and chlorpromazine in delirium tremens. *N.Y. J. med.* **59**, 1060 (1959).
- Gayral, L., et Dautry*: Rapport au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française. Lyon, septembre 1957. Masson, Paris 1958.
- Gomez, D. F., et Fongi, E.*: La carence en potassium comme facteur probable de la hernie étranglée en gériatrie. *Pressa med. Argent.* **44**, 727 (1957).
- Huguenard, P.*: Délire provoqué par l'intraveinothérapie sans sodium. *Anesth. et Analg.* **13**, 592 (1956).
- Journées thérapeutiques de Paris, octobre 1958. Doin Ed. La Maladie alcoolique.
- Laborit, H., et Coirault, R.*: Le S.C.T.Z. Entretiens de Bichat - thérapeutique. Octobre 1957.
- Laborit, H., Coirault, R., Damasio, R., Gaujard, R., Laborit, G., et Fabrisy, P.*: Sur un type nouveau d'anesthésie chirurgicale et sur l'emploi en thérapeutique d'un dépresseur du cortex cérébral (S.C.T.Z.). *Anesth. et Analg. Réanimation mars-avril 1957; Presse méd.* **65**, 1051 (1957).
- Laborit, H., et Huguenard, P.*: Echanges ioniques. Tonus vasculaire. Métabolisme cellulaire. *Presse méd.* **64**, 605 (1956).
- Laborit, H., et Laborit, G.*: Excitabilité neuromusculaire et équilibre ionique. Masson, Paris (1 volume).
- Laborit, H.*: Le métabolisme de l'ammoniaque. *Presse méd.* **66**, 2125 (1958).
- Lereboullet, J., Pluvinage, R., Vidart, L., Benoit, P., et Kapandji, I.*: Le traitement du delirium tremens par la réserpine. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* **72**, 604 (1956).
- Molinier, A., et Fruchter, J.*: Rôle du potassium dans certaines manifestations d'un syndrome carentiel. Déductions appliquées au traitement du delirium tremens. *Bull. Soc. Méd. Paris* **73**, 663 (1957).
- Owens, Fr. J., Brown, Ch. H., Britton, R. C., et Faulkner, N. R.*: Episodic hepatic encephalopathy. A problem of all specialities. *Cleveland Clin. Quart.* **1/2** (1959).
- Pergola, F., et Cachin, M.*: La place de l'atteinte hépatique dans les complications nerveuses de l'alcoolisme. *Sem. Hôp. Paris* **33**, 3161 (1957).
- Pétiot, M.*: Traitement du delirium tremens par le Viadril. Thèse, Nancy 1958.
- Puech, J., et Constans, J. P.*: Comment traiter un état confusionnel? *Sem. Hôp. Paris* **33**, 1340 (1957).

- Ropert, R.:** Les conceptions actuelles du traitement du delirium tremens. Sem. Hôp. Paris 33, (Sem. méd. p. 814) (1957).
- Ropert, R.:** Les encéphalopathies carentielles des alcooliques. J. Méd. Chir. prat. 1958. Art. 35.096 (Lucas-Championnière Ed.).
- Royer, P., Bourghoud, H., et Laporte, P.:** S.C.T.Z., médication des états psychotiques aigus. Société Médico-Psychologique, 23 décembre 1957, dans: Ann. méd.-psychol. 116, 102 (1958).
- Sherlock, G.:** Altération de la conscience dans le pré-coma et le coma hépatique. Premier Congrès International des Sciences Neurologiques, Bruxelles 21-28 juillet 1957. Seconde Journée commune, Acta med. belg. 1957.
- Sizaret, J., Davost, H. P., et Provost, F.:** Ann. méd.-psychol. 117, 884 (1959).
- Tommasi, M.:** Les encéphalographies des alcooliques. Thèse, Lyon 1957, 157 pages.