

citants, l'alcool, même à dose élevée, ne produit pas l'ivresse.

A un degré plus élevé encore de l'intoxication alcoolique, la dépression fait suite à l'excitation; la parole est embarrassée, la sensibilité s'émousse, il survient des vertiges et une tendance au sommeil; l'alcoolisé chancelle et finit par s'affaler ivre-mort, insensible à toute excitation, en résolution musculaire comme pendant l'anesthésie; la respiration et le cœur continuent à fonctionner. Parfois, il y a de l'incontinence d'urine ou des matières fécales.

La mort réelle peut survenir dans cet état; le plus souvent, après un temps variable, le sujet se réveille, mais la tête reste lourde pendant un temps plus ou moins long. Au lieu du coma, on peut observer des convulsions épileptiformes. Celles-ci peuvent se produire plusieurs heures après l'ingestion de l'alcool et simuler des attaques d'épilepsie subintrantes.

En résumé, on peut distinguer trois degrés dans l'alcoolisme aigu: 1° *ébriété légère* marquée par l'excitation et la gaieté; 2° *ivresse confirmée* ou perversion fonctionnelle (délire, perte du libre arbitre, titubation); 3° *ivresse toxique, comateuse* ou *apoplectique* parfois éclamptique (Gubler).

Ces phénomènes nerveux sont-ils dus à une altération chimique des cellules nerveuses ou à une modification de la circulation cérébrale? Il est probable que dans les degrés légers de l'alcoolisme aigu, l'impression de l'alcool sur les éléments nerveux suffit à les produire; dans l'intoxication, au contraire, l'hyperémie énorme du cerveau (Cl. Bernard), d'autres fois l'anémie de cet organe doivent avoir une part dans la production des accidents. Toutefois, la persistance de troubles psychiques chez les alcooliques semble prouver que l'influence nerveuse est prépondérante.

Ainsi, les sphères intellectuelles sont atteintes les premières; plus tard, les centres nerveux qui président à la coordination des mouvements et à la sensibilité sont atteints à leur tour.

Chez les individus qui succombent à l'alcoolisme aigu, on note une réplétion générale du système vasculaire des centres nerveux et des principaux troncs veineux qui aboutissent au cœur, des rougeurs, des ecchymoses sur les parois stomacales, exceptionnellement une infiltration purulente de ces parois, une hyperémie des reins, des bronches et des poumons, des hémorragies pulmonaires et méningées. Le cœur et les gros vaisseaux sont remplis d'un sang noir, liquide, mélangé de petits caillots peu consistants et chargés de gouttelettes huileuses (Gubler).

Alcoolisme chronique. — Dans l'alcoolisme chronique, la figure devient inerte; les mains sont agitées de tremblements; la parole est lente et embarrassée; l'intelligence est affaiblie; l'humeur, inégale, est ordinairement empreinte de tristesse. Tout cela constitue en résumé une dépression nerveuse que l'alcoolique combat passagèrement par de nouveaux excès de boisson.

Du côté de la *sensibilité* on observe une *analgésie symétrique* qui débute par les extrémités inférieures et remonte peu à peu vers la racine des membres. Plus rarement elle affecte les extrémités supérieures. Subjectivement, l'alcoolique ne souffre que de quelques *élançements douloureux*, de *crampes nocturnes* au niveau des mollets et de *fourmillements* ou de *picotements* aux extrémités des orteils (Lancereaux).

Le système musculaire n'est affecté que tardivement.

L'insomnie ou des rêves terrifiants, des réveils en sursaut le corps couvert de sueurs, traduisent le trouble des *fonctions du cerveau*. La suppression brusque de l'alcool, ou des excès répétés provoquent parfois un délire spécial, *délire des buveurs*, caractérisé par des hallucinations de la vue (petits animaux, figures effrayantes), de l'ouïe et du toucher, délire qui guérit souvent, mais qui peut aussi aboutir à l'aliénation mentale ou à l'épuisement général et à la mort, quand celle-ci n'est pas provoquée par la dégénérescence des organes.

L'alcool, sous ses différentes formes, ingéré en excès d'une façon continue, entraîne, en effet, des lésions maté-

rielles sur l'estomac (dyspepsie et gastrite chronique alcooliques), sur le foie (hépatite et cirrhose), sur le rein (maladie de Bright), sur les poumons (pneumonie chronique), sur les centres nerveux (lésions se traduisant par des troubles fonctionnels : manie, imbecillité ou démence, épilepsie ou paralysie), sur les nerfs (névrites périphériques); enfin on peut observer la glycosurie.

On dit communément que l'alcoolisme engendre l'*artériosclérose généralisée*. Lancereaux estime au contraire que cette évolution est relativement rare chez le buveur, à moins que celui-ci ne soit en même temps un rhumatisant, autrement dit un herpétique.

Sang et circulation. — Le sang, avons-nous dit, ne s'imprègne d'alcool qu'après l'ingestion d'une certaine dose; il prend alors une teinte foncée; tout le monde connaît cette expérience de Bouchardat et Sandras qui, ayant grisé un vieux coq, virent sa crête perdre sa couleur rutilante et prendre une teinte noire prononcée. De même, *in vitro*, l'alcool rend le sang noirâtre (Monneret et Fleury). On en conclut que l'alcool entrave la fonction des globules rouges. L'altération de ces éléments anatomiques n'est pas bien définie; elle n'est sensible, du reste, que chez les animaux intoxiqués.

L'activité du cœur n'est pas influencée par des doses modérées d'alcool, mais, dans l'état d'ivresse, les battements cardiaques augmentent de force et de nombre, la pression sanguine est accrue. Le visage coloré, l'éclat des yeux, la chaleur de la peau due à une émission plus grande de calorique, sont sous la dépendance de ces modifications de la circulation. Si les doses sont excessives, le nombre des battements du cœur diminue et la pression sanguine s'abaisse.

Nutrition. — Rabuteau a constaté, chez une femme qui prenait 200 centimètres cubes d'eau-de-vie par jour, une diminution de 25 pour 100 d'urée urinaire; ce résultat est conforme à ceux de Böcker et de Hammond, mais il est contraire à celui de Perrin pour qui l'excrétion de l'urée n'est pas sensiblement modifiée. Suivant J. Munck

l'alcool à faible dose fait diminuer l'urée, tandis qu'à dose suffisante pour produire une dépression accentuée, la désassimilation de l'albumine s'accroît et l'urée augmente. Mais en définitive, c'est la *diminution* de l'urée que paraît déterminer l'alcool à dose thérapeutique, mais non d'une façon absolue, ni dans tous les cas; en même temps, l'excrétion des acides urique, sulfurique et phosphorique est aussi diminuée.

Böcker a signalé, sous l'influence de l'alcool, une diminution dans la production de l'acide carbonique, constatée aussi par Perrin; mais cette diminution ne s'observe qu'avec de faibles doses. Les doses élevées, au contraire, produisent, pendant la période d'excitation, une augmentation de CO² dont le chiffre dépasse celui que pourrait fournir l'oxydation de la totalité de l'alcool ingéré. Cet excès dans la production de CO² résulterait, suivant Nothnagel et Rossbach, de l'activité plus grande des mouvements et de l'accélération de la respiration et des contractions cardiaques. On peut admettre *a priori* que, pendant la période de dépression, il y a diminution dans la production de CO². En définitive, sauf pendant la période d'excitation de l'alcoolisme aigu, l'alcool modère les combustions; aussi, dans l'intoxication lente, la graisse s'accumule-t-elle sous la peau, dans l'épiploon, autour du cœur.

A cette cause d'adipose s'ajoutent des troubles nutritifs sur lesquels on ne saurait trop attirer l'attention, en raison de l'abus qu'on fait de l'alcool en thérapeutique. Ces troubles nutritifs sont capables d'entraîner une véritable dégénérescence grasseuse des substances azotées des tissus, qui viendrait augmenter les lésions de la consommation fébrile, si, dans les maladies aiguës, il était prescrit en quantité exagérée et pendant trop longtemps (Hayem)¹.

C'est à des troubles nutritifs qu'il faut attribuer les éruptions diverses, surtout à la face, et la coloration rouge

1. Hayem, *Leçons de thérap.*, 1887, p. 162.

du nez qui, jointes à la pâleur générale de la peau et à l'obésité, donnent à l'*alcoolique gras* un aspect spécial bien connu.

Chez l'*alcoolique*, l'assimilation est entravée par la présence de l'alcool dans les éléments anatomiques; par conséquent, l'oxygène y fait défaut et par suite les oxydations diminuent. La matière azotée est désassimilée sans être brûlée; elle se transforme en graisse. Telle est la principale cause de l'accumulation de la graisse (Bouchard)¹. Mais si, l'assimilation étant entravée, la désassimilation continue à s'effectuer, par une cause quelconque, l'*alcoolique* s'amaigrit, constituant un nouveau type caractéristique opposé au précédent: l'*alcoolique maigre*.

Ainsi, la nutrition est *ralentie* sous l'influence de l'alcool, résultat que Rabuteau avait affirmé en s'appuyant sur l'action qu'exerce l'alcool vis-à-vis des globules rouges, action dont le résultat est une sorte d'asphyxie.

Urines. — L'alcool est diurétique; cette action est *brusque*. Dans une expérience de Rabuteau, sous l'influence de 100 centimètres cubes d'eau-de-vie à 36°, les quantités d'urine éliminées ont été six à huit fois plus fortes que sous l'influence de 100 centimètres cubes d'eau.

Température. — Si l'on croyait autrefois que l'alcool augmente la température, c'est que l'on s'en rapportait à des sensations subjectives; les recherches précises de Demarquay, de Duméril et plus tard de Perrin ont montré que, chez les animaux, l'alcool détermine un abaissement de 2 à 4°. Chez l'homme, cet abaissement n'a pas lieu avec des doses faibles ou modérées; les résultats obtenus, bien que contradictoires, indiquent des modifications trop peu importantes pour qu'on en tienne compte en clinique (Riegel, Hayem). Des doses prolongées et élevées sont nécessaires pour faire tomber la température d'une façon notable, et encore cet abaissement est-il fort atténué par l'assuétude; il est presque nul chez les bu-

1. Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition, p. 412.

veurs, si bien que chez ces derniers, où l'utilité thérapeutique de l'alcool n'est pas contestable, ce n'est justement pas comme antithermique que ce médicament est favorable.

L'abaissement thermique, qui est sous la dépendance de l'alcool, tient à une émission plus considérable de chaleur par la peau hyperémiée, à une déperdition de calorique par la transpiration, et enfin à une diminution des oxydations dans les tissus par suite de l'action en quelque sorte paralysante du médicament sur les hématies.

En résumé, l'alcool produit dans l'organisme quatre sortes d'effets: 1° il est brûlé directement et donne lieu à une production de forces dont l'organisme tire parti; 2° il ralentit, à doses modérées, le mouvement de désassimilation, mais ce phénomène paraît être un signe de *dépression nutritive*; 3° il excite le système nerveux et l'excitation est suivie de dépression pour peu que l'excitation ait été trop vive; 4° il est diurétique.

Action antiseptique. — L'alcool montre son action antifermentescible dans sa formation même: la fermentation alcoolique s'arrête lorsque la proportion d'alcool produite atteint 20 pour 100 de la masse. Quant à l'action antiseptique, elle paraît réelle, quoique assez faible et plus encore suspensive que microbicide à proprement parler (*voir les tableaux des antiseptiques*).

Indications. — Il n'est pas de médicament dont on abuse autant que l'alcool. Quand on a dit que c'est un *tonique*, on se croit autorisé à le donner à des doses excessives dans toutes les maladies où l'on craint, à tort ou à raison, la dépression. Or, il y a quelques années à peine, l'alcool était proscrit de la plupart des maladies comme dangereux. Nous croyons que la réaction contre cette opinion ancienne a été exagérée:

I. Il est très vrai qu'une dose *modérée* d'alcool largement *dilué* est facilement absorbée par des organes digestifs malades; l'organisme peut tirer bénéfice de cette action, qui est à rechercher surtout dans les maladies de durée, pendant lesquelles l'alimentation ordinaire est

difficile, comme la fièvre typhoïde ; à ce point de vue les boissons alcooliques, surtout le vin, sont encore préférables à l'alcool. Donc l'alcool, à dose *modérée* et largement *dilué*, est indiqué comme *aliment* dans les maladies qui rendent l'alimentation difficile.

II. L'alcool produit un ralentissement dans le mouvement de désassimilation. Cet effet, que la plupart des médecins demandent à l'alcool, serait évidemment à rechercher s'il était prouvé que ce n'est pas aux dépens du fonctionnement cellulaire qu'il se produit. Malheureusement, il est à craindre que ce soit par un véritable empoisonnement du protoplasma que l'alcool diminue la désassimilation au sein de ce dernier, car son usage prolongé engendre la dégénérescence de ce protoplasma.

On a expliqué, il est vrai, l'action de l'alcool par la théorie de l'*épargne*, mais nous avons déjà dit, à propos de la nutrition, à propos de la caféine, et nous y reviendrons à l'occasion du café, du thé, etc., qu'on ne saurait admettre aujourd'hui des agents capables de faire rendre à la machine humaine plus de travail en dépensant moins de combustible. On a émis cette explication que les agents d'épargne apporteraient, entre la dépense et les besoins, un équilibre subordonnant strictement celle-là à ceux-ci et s'opposant à toute déperdition inutile ; mais c'est là une hypothèse qui, pour si ingénieuse qu'elle soit, ne repose sur rien. L'alcool n'est un agent d'épargne qu'à la façon des aliments ; en fournissant aux combustions, il peut épargner les tissus, nous venons de voir dans quelles conditions.

L'épargne que l'alcool réaliserait, suivant Rabuteau, en empêchant les oxydations par un rapport moindre d'oxygène de la part des hématies, n'est admissible que pour des doses très élevées ; mais ce mécanisme serait la condamnation de l'usage de l'alcool dans la plupart des maladies, où l'oxygène est nécessaire à la combustion des déchets organiques produits par la fièvre.

L'indication de l'alcool comme *tonique* ne me paraît donc ni démontrée, ni probable. Cette notion serait im-

portante à préciser au point de vue de l'emploi de l'alcool dans les maladies infectieuses, parce que c'est précisément dans celles-ci que le protoplasma subit le plus d'attaques de la part des substances toxiques anormalement produites et souvent de la part des agents de la maladie eux-mêmes ; aussi est-ce dans ce cas qu'il faut respecter avec le plus de sollicitude la cellule vivante, *principal agent de résistance* à la maladie. Je redoute beaucoup, pour ma part, l'alcool à ce point de vue ; je m'en abstiens principalement dans les cas où le malade est en imminence de suppuration, en particulier dans la pleuro-pneumonie, parce que je crains de favoriser la suppuration en ajoutant à l'action dépressive de la maladie une action dépressive sur le protoplasma, que je crois démontrée par les lésions dégénératives de l'alcoolisme chronique.

Je sais que je vais à l'encontre des opinions les plus généralement admises en mettant en doute l'action tonique de l'alcool à haute dose. Cependant une réaction semble s'être faite dans ces dernières années en faveur de la thèse que je soutiens. Michel Larsen s'exprimait ainsi au congrès de Copenhague¹ : « C'est une erreur générale parmi les médecins de ne pas chercher à se débarrasser de leurs préjugés invétérés sur la valeur soi-disant fortifiante et nutritive de l'alcool... On devrait se garder d'introduire dans l'économie un poison des nerfs aussi violent. Le médecin qui n'ordonne pas de boissons alcooliques s'aperçoit bien vite de la rapidité avec laquelle l'amélioration se produit et la convalescence s'obtient ». Au même congrès, O. Nissen déclara avoir traité 5,000 diphthéritiques sans prescrire un seul verre d'alcool et s'en être bien trouvé.

Sans entrer autrement dans la discussion, je me contenterai d'ajouter que, en supposant l'alcool médicamenteux moins dangereux que je ne le crois, du moins il est inutile d'en gorger les malades. J'ai pu citer une série

1. Congrès des naturalistes scandinaves, tenu à Copenhague du 4 au 9 juillet 1892, *Semaine méd.*, 1892, p. 281.