

dante de toute lésion stomacale; elle est due alors à une simple hyper-sécrétion muqueuse. Mais plus tard surviennent tous les symptômes d'une gastrite chronique. L'appétit se perd complètement, les digestions sont de plus en plus laborieuses et accompagnées de vives douleurs, les vomissements sont incessants, l'amaigrissement fait des progrès rapides; dans le cas d'ulcérations de l'estomac, on a noté des hématoméses (Frank, Leudet). Des TROUBLES INTESTINAUX se joignent alors aux accidents gastriques; la diarrhée, qui alterne d'abord avec la constipation, est peu à peu continue. Il y a des coliques, des borborygmes; la tension de l'abdomen et la flatulence sont habituelles dans les périodes ultimes, la diarrhée devient colliquative, sanguinolente, lientérique. La marche de ces accidents est chronique, régulièrement progressive, ou à rechutes.

Les altérations du FOIE se révèlent par une symptomatologie variée suivant l'état anatomo-pathologique de l'organe. Je renvoie donc aux articles spéciaux pour l'étude particulière de la cirrhose, de la stéatose, etc., dont les signes viennent s'ajouter à ceux de la gastrite chronique, et dont la résultante immédiate est une *insuffisance biliaire*, qui entre pour une grande part dans la pathogénie des troubles digestifs et de la cachexie alcoolique. J'insisterai seulement sur l'*ictère aigu des ivrognes* (Leudet). Il diffère, par sa gravité, des autres phénomènes hépatiques aigus qui peuvent survenir chez les buveurs de profession (catarrhe biliaire, congestions hépatiques, etc.); cet ictère s'accompagne de symptômes nerveux et gastriques, avec adynamie rapide et profonde, syncopes et mort dans le coma; il répond anatomiquement aux lésions de l'*atrophie jaune aiguë du foie*; il n'est pas le seul qui puisse se montrer dans l'alcoolisme, chacun des troubles biliaires que détermine la dyscrasie alcoolique pouvant donner lieu à de l'ictère, mais il est le seul qui affecte cette marche rapide et fatale.

Appareil urinaire et génital. — Que les REINS subissent l'action nocive de l'alcool qu'ils éliminent, qu'ils soient prédisposés par cette action à ressentir plus vivement les impressions morbides extérieures, ou les influences réactionnelles des autres altérations organiques et dyscrasiques créées par l'alcoolisme, le fait est qu'il existe un rapport étiologique évident entre les excès de boissons et les lésions rénales (Bright, Christison, Malmsten, Frerichs). Parmi ces lésions, d'ordre brightique, les plus fréquentes sont la cirrhose rénale et la néphrite parenchymateuse; mais ces altérations paraissent être plus communes chez les buveurs de bière et de cidre que chez les buveurs d'alcool; si ce fait est une fois bien établi, il tendrait à prouver qu'il faut accuser plutôt l'hyperémie fonctionnelle et la polyurie que l'action irritative de l'alcool. — Des catarrhes de la vessie, des spasmes du col, des congestions prostatiques ont été signalés, mais les désordres qui se rattachent à ces altérations n'offrent rien de spécial. — La *sécrétion urinaire* est diminuée (Magendie, Basham, Smith), l'urine contient moins

d'urée et plus d'acide urique (Smith); et l'*urémie* est plus fréquente dans la néphrite parenchymateuse d'origine alcoolique, que dans les autres lésions chroniques du rein.

Les TESTICULES sont parfois atrophiés (Raesch), le scrotum et la verge sont flasques, le sperme, jaunâtre, contient peu de spermatozoïdes et beaucoup de symplexions; il en résulte, au point de vue génital, une sénilité prématurée, caractérisée ou par l'absence de désirs vénériens, ou par l'impossibilité de l'érection, ou par l'impuissance génésique. — On ne sait rien encore sur l'état des ovaires chez les femmes alcooliques, mais les troubles de la menstruation, la cessation prématurée de cette fonction, l'avortement paraissent être plus fréquemment observés chez elles. — Les chiffres recueillis par Lippich prouvent que les alcooliques produisent un chiffre d'enfants inférieur à la moyenne normale, ce qui peut tenir soit à l'impuissance du coït, soit à l'impuissance de la fécondation.

Appareil circulatoire. — Le CŒUR est plus volumineux, mais aussi plus mou et plus friable; le *myocarde* a une teinte jaune, et la surface en est cachée par une surcharge grasseuse, qui recouvre la base et la plus grande partie du ventricule droit; sur les parties ventriculaires restées libres, on voit des plaques laiteuses d'âges divers. — Les cavités cardiaques sont dilatées, surtout dans le cœur gauche dont la paroi ventriculaire est épaissie (Magnus Huss). L'examen microscopique révèle une légère hyperplasie conjonctive et une *striation diffuse* des fibres musculaires, qui sont granuleuses, et dans les interstices desquelles on trouve de petits amas grasseux. Les valvules sont épaissies, blanchâtres et peuvent présenter tous les degrés de l'*endocardite chronique*. — L'alcoolisme est une des causes les plus fréquentes de l'*athérome artériel*, qui devient lui-même l'origine d'accidents variés, hypertrophie, anévrysmes, ruptures, oblitérations vasculaires, hémorrhagie ou ramollissement de l'encéphale, etc. L'*artérite*, la phlébartoïte, la pyléphlébite, la *phlébite* de la veine cave, des veines crurales, ont aussi été notées dans un certain nombre d'observations (Budd, Frerichs, Buman). — Au début de l'alcoolisme, on ne perçoit dans l'appareil circulatoire que des troubles fonctionnels, palpitations de cœur, congestions passagères de divers organes, dyspnée, légère accélération du pouls, mais plus tard ces troubles sont remplacés ou compliqués par les symptômes des altérations précédemment indiquées. Il faut rapprocher des lésions de l'appareil circulatoire les *dilatations vasculaires*, qui se produisent en certaines régions de la face (couperose du nez et des joues) par l'action d'une hyperémie chronique, et qui jouent un rôle actif dans la production de l'*acné rosacea* et des *indurations tuberculeuses*, que l'on rencontre si souvent sur la face des ivrognes.

Le SANG subit aussi des modifications, indépendamment de celles qui tiennent aux altérations multiples des organes; ainsi, les globules sont rétractés et déformés (Klenck, Duménil); le sérum a un aspect laiteux du

à la présence d'une grande quantité de graisse; d'autres lésions, notamment la diminution de la masse totale du sang (Engel, Duménil et Pouchet), du nombre des globules rouges, l'augmentation des globules blancs demandent encore confirmation; la diminution de la fibrine est mieux prouvée, le sang restant fluide après la mort. Cet ensemble constituerait, d'après Duménil et Pouchet, un état pathologique spécial qu'ils désignent sous le nom d'*anémie aiguë des ivrognes*. Parmi les phénomènes issus de l'altération du sang, on a encore signalé le *purpura* et la *mélanodermie* (Addison).

Appareil respiratoire. — Les BRONCHES sont le siège d'un état catarrhal chronique; leur muqueuse prend une teinte grisâtre et ardoisée; quand cet état persiste pendant longtemps, les petites bronches se dilatent et il se produit de l'*emphysème pulmonaire* (Magnus Huss); la *sclérose du poumon* a été observée par le même auteur, soit qu'elle survienne consécutivement aux inflammations chroniques de la muqueuse bronchique, soit qu'elle se produise chez des buveurs atteints de pneumonies aiguës antérieures, dont la résolution a été lente ou incomplète. — La muqueuse laryngée est en état d'hyperémie chronique; l'épiglotte est vascularisée sur ses deux faces, les saillies des cartilages de Santorini sont plus volumineuses, et forment un bourrelet unique; quant aux cordes vocales supérieures et à la muqueuse aryénoïdienne, elles sont tuméfiées et injectées, et recouvertes d'un mucus épais, peu abondant, transparent ou grisâtre; dans les périodes plus avancées, les cordes vocales inférieures présentent les mêmes altérations; l'examen laryngoscopique permet de reconnaître facilement cette série progressive de désordres. — C'est à ces hyperémies chroniques qu'il convient de rapporter; 1° les modifications de la voix qui devient rauque, plus ou moins rude ou cavernueuse; l'aphonie et peut-être le bégaiement; — 2° la forme de dyspnée signalée par Marcet, dyspnée indépendante de toute affection pulmonaire, et caractérisée par une oppression momentanée s'accompagnant de suffocation gutturale; — 3° l'expectoration de crachats blancs, filants et pelotonnés.

En dehors de ces hyperémies, l'alcoolisme crée une prédisposition extrême aux congestions et aux inflammations aiguës des poumons et des plèvres. La PNEUMONIE d'origine alcoolique, bien étudiée par Grisolle, Gasté, La Borderie-Boulou, offre quelques caractères spéciaux: souvent double d'emblée, elle évolue suivant le type de la pneumonie catarrhale, mais sa marche est très-rapide, elle suppure facilement, et détermine une série de phénomènes secondaires de la plus haute gravité; cyanose, prostration, adynamie, délire, affaiblissement de l'action du cœur, sueurs profuses, de telle sorte qu'à la simple inspection des symptômes et sans l'examen local, on pourrait croire à un accès de delirium tremens; de là la nécessité absolue d'ausculter et de percuter les malades qui présentent ces conditions spéciales. Il résulte encore de ce qui précède que l'ivrognerie aggravera toujours le pronostic des affections aiguës du poumon et

de la plèvre. — Les PLEURÉSIES d'origine alcoolique ont un début insidieux, une marche lente; l'épanchement est d'habitude peu abondant. — Il existe de nombreuses dissidences relativement à l'action exercée par les boissons alcooliques sur la genèse de la TUBERCULOSE. Magnus Huss ne croit pas à cette influence, mais les relevés de Bell démontrent que l'abus de l'alcool favorise le développement de la diathèse tuberculeuse, et qu'il en précipite l'évolution; aussi chez les buveurs, la phthisie revêt-elle souvent la forme galopante.

Appareil locomoteur. — Dans les premières périodes, les MUSCLES pâlisent, prennent une consistance plus molle et se chargent de graisse, surtout dans l'intervalle des fibrilles; plus tard, dans la période de tabes, les fibres contractiles subissent la dégénérescence graisseuse, elles perdent en partie leur striation, et la masse musculaire elle-même subit une *atrophie*, qui la réduit au quart ou au cinquième de son volume primitif. Les troubles fonctionnels en rapport avec ces modifications anatomiques sont la fatigue rapide, la faiblesse et l'incertitude des mouvements, et plus rarement des *myalgies* et des *crampes*, qui reconnaissent aussi comme facteurs des modifications du système nerveux. — D'après Rokitansky, les os contiennent beaucoup plus de graisse; celle-ci s'accumule dans la cavité médullaire aux dépens du tissu osseux; cette altération est particulièrement remarquable dans les os courts, dont les vacuoles élargies sont remplies de graisse. Il en résulte des douleurs vagues dans la continuité des membres, et une prédisposition aux fractures, dont la consolidation est presque toujours retardée. — Les ARTICULATIONS sont le siège de douleurs (*arthralgies*), d'intensité variable, profondes et souvent irrégulières (Falck), mais on ne sait rien de certain sur les lésions anatomiques auxquelles répondent ces symptômes.

Appareil d'innervation (1). — Les troubles de l'innervation sont

(1) SUTTON, *Tracts of delirium tremens*. London, 1813. — RAYER, *Mém. sur le delirium tremens*. Paris, 1819. — LIND, *De delir. trem.* Berolini, 1822. — GÖDEN, *Von dem Delir. trem.* Berlin, 1825. — BARKHAUSEN, *Ueber den Säuferwahnsinn*. Leipzig, 1828. — LÉVEILLÉ, *Sur l'encéphalopathie crapuleuse* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1828). — BLACKE, *A practical Essay on Delir. trem.* London, 1830. — WARE, *Remarks on the history and treatment of delirium tremens*. Boston, 1831. — GASTÉ, *Mém. sur l'ivresse considérée sous le double rapport de la méd. et de la discipline militaire* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1843). — BRIERRE DE BOISMONT, *Biblioth. du méd. prat.*, IX, et *Ann. méd. psych.* III. — MARCEL, *De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques*, thèse de Paris, 1847. — TARDIEU, *Ann. d'hyg. pub.*, 1848. — LA BORDERIE-BOULOU, *De la pneumonie consécutive à l'intox. alcoolique*, thèse de Paris, 1849. — PEDDIE, *The Path. of Delirium trem. and its treatment*. Edinburgh, 1854. — DELASIAUVE, *D'une forme grave de delirium tremens* (*Revue méd.*, 1852). — FALRET, *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies gén.*, thèse de Paris, 1853. — LAYCOCK, *Clinical Illustr. of the Path. and Treatment of delir. trem.* (*Edinb. med. Journ.*, 1858).

MANIFOLD, *Delirium tremens. Detailed Report, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). —

multiples, et portent sur la motilité, sur la sensibilité et sur les facultés psychiques. Au point de vue anatomique, les lésions nerveuses de l'alcoolisme présentent une grande variété dans leur nature et dans leur

GONZALEZ ECHEVERRIA, *On the proximate cause of delirium trem.* (Dublin med. Press, 1862). — MARCÉ, *Traité pratique des maladies mentales.* Paris, 1862. — DELASIAUVE, *Délire alcoolique* (Journ. de méd. mentale, 1863). — HARDWICK, *Ueber delirium tremens* (Schmidt's Jahrb., 1864). — VOISIN, *De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique* (Ann. méd. psych., 1864). — GINTRAC, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1863. — W. SELLER, *Edinb. med. Journ.*, 1863. — LAGAROSSE, *Sur la folie alcoolique aiguë*, thèse de Paris, 1864. — JOHNSON, *A Lecture on delirium tremens* (The Lancet, 1866). — LAYCOCK, *The theorie of delirium tremens* (Edom loco, 1866). — FRASER, *Cases of delirium tremens* (London Hosp. Reports, 1866). — DAY, *Notes on del. trem.* (Dublin Journ. of med. Sc., 1866). — TONNELIER, *Thèse de Paris*, 1866. — LEUDET, *Et. clinique de la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique et de sa relation avec les maladies de la moelle* (Arch. gén. de méd., 1867). — WADE, *On alcoholic narcotism* (Brit. med. Journ., 1867). — WESTPHAL, *Ueber Epilepsie bei Säufern* (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, 1867). — GUYOT, *Six cas de delirium tremens* (Gaz. hebdom., 1867). — THOMAS, *Cases of del. trem.* (Edinb. med. Journ., 1867). — M'CREA, *On the nature and treatment of delirium trem.* (Med. Times and Gaz., 1868). — LECLÈRE, *Étude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique*, thèse de Paris, 1868. — BLEY, *Obs. de del. trem.* (Gaz. méd. Strasbourg, 1868). — NEUMANN, *Ueber die Pachymeningitis bei dem chronischen Alkoholismus.* Königsberg, 1869. — LANGLET et MAGNAN, *Conf. clin. sur les maladies mentales et nerveuses; alcoolisme et absinthe; épilepsie absinthique* (Gaz. hôp., 1869). — FONROBERT, *Des troubles nerveux de l'alcoolisme chronique*, thèse de Montpellier, 1869. — MAGNAN et BOUCHEREAU, *Alcoolisme chronique avec accès subaigu* (Gaz. méd. Paris, 1869).

DE SMETH, *De l'alcoolisme et de l'épilepsie alcoolique* (Presse méd. belge, 1870). — CUMING, *On del. tremens* (Dublin quart. Journ., 1870). — HANDFIELD JONES, *Même sujet* (Med. Times and Gaz., 1870). — BENNETT, *Même sujet* (New-York med. Record, 1870). — SIMMS, *A case of del. tremens* (The Lancet, 1870). — MAGNAN, *Epilepsie absinthique* (Compt. rend. Acad. Sc., 1871). — LAYCOCK, *On delirium trem.* (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1871). — LOCKHART CLARKE, *Alcoholic paresis and paraplegia* (The Lancet, 1872). — ROSE, *Delirium tremens und delirium traumaticum* (Handb. der Chirurgie von Pitha und Billroth; I. Leipzig, 1872). — MAGNAN, *De l'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique* (Gaz. hebdom., 1873). — LOLLLOT, *De l'alcoolisme comme cause de la paralysie générale* (Gaz. hôp., 1873). — BROWN, *Delirium tremens and alcoholism* (Philadelphia med. Rep., 1873). — JOLLY, *Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement* (Bullet. Acad. de méd., 1873). — MARTYN, *Delirium tremens* (Med. Times and Gaz., 1873). — BÉHIER, *Cas de pachyméningite* (Gaz. hebdom., 1873). — GROËR, *Fall von Delirium tremens* (Gazeta lekarska, 1873). — HAMMOND, *The effect of alcohol upon the nervous system* (New-York med. Record, 1874). — LONGHURST, *On the restorative treatment of delirium tremens* (The Lancet, 1874). — FRANK, *Alcoolisme chron. Accidents nerveux* (Bordeaux méd., 1874). — MAGNAN, *Des diverses formes du délire alcoolique* (Gaz. hebdom., 1874). — THORNLEY, *Alcoholism or some of the effects of alcohol on the nervous system* (Med. Press and Circular, 1874). — LEUDET, *De l'état mental des alcoolisés* (Gaz. hebdom., 1875).

siège : les enveloppes encéphaliques, le tissu nerveux lui-même, et les vaisseaux qui le parcourent peuvent être intéressés; les congestions et les inflammations chroniques, la dégénérescence graisseuse, l'atrophie, l'hémorragie et le ramollissement constituent les altérations habituelles. Elles peuvent être isolées ou réunies, et certaines d'entre elles se groupent suivant des modes assez différents que révèle, d'ailleurs, pendant la vie, leur expression symptomatique; c'est ainsi qu'on peut rencontrer; 1° dans la DURE-MÈRE, les néo-membranes de la *pachyméningite*, origine fréquente d'hémorragies méningées secondaires, en raison de la plus grande vascularité des productions pachyméningitiques d'origine alcoolique; — 2° l'ARACHNOÏDE et la PIE-MÈRE, surtout à la face supérieure des hémisphères et au pourtour du cervelet, *épaissies et opalisées*; les corpuscules de Pacchioni jaunâtres et volumineux; les *vaisseaux de la pie-mère* dilatés, engorgés ou en état de dégénérescence graisseuse, entourés ou non de taches ecchymotiques ou ocreuses, résidus de petites extravasations sanguines; le liquide céphalorachidien est en général augmenté; — 3° dans le CERVEAU et le CERVELET les parties les plus vasculaires sont le plus atteintes : dans la substance grise, non-seulement les parois des vaisseaux, mais les cellules qui les avoisinent, sont remplies de granules grisâtres réfractant fortement la lumière; si l'on examine le tissu encéphalique à une période plus avancée, on peut trouver des lésions appréciables à l'œil nu : induration avec atrophie de la masse encéphalique (*péricéphalite diffuse atrophique*); circonvolutions petites et inégales, ventricules dilatés et remplis d'un liquide séreux; hyperplasie conjonctive péri-vasculaire au niveau de la partie la plus externe des circonvolutions, d'où adhérences de la pie-mère à leur tissu. — Ces lésions diffuses peuvent être compliquées d'*altérations circonscrites*, encéphalites partielles, congestions, ramollissements, hémorragies, dont les altérations vasculaires et parenchymateuses de la masse encéphalique constituent les conditions pathogéniques.

Les troubles nerveux fonctionnels dus à l'alcoolisme peuvent affecter séparément, comme je l'ai dit plus haut, la sensibilité, la motilité ou l'intelligence.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — Ils débutent par un malaise général, des formications, des tiraillements, localisés surtout aux membres inférieurs, par des *douleurs de tête* accompagnées de *vertige*, et par une *insomnie* persistante; le sommeil est agité, troublé par des cauchemars; le réveil est marqué par un sentiment d'extrême fatigue. Plus tard apparaissent des *fourmillements*, intermittents ou continus, avec sensation de gonflement des parties douloureuses, accompagnés parfois de douleurs lancinantes, de chaleur ou de froid, siégeant d'ordinaire aux extrémités, mais gagnant les bras, le dos et les lombes dans les périodes plus avancées. — L'*hyperesthésie* est plus rare; elle n'est jamais générale; elle est limitée

à un point de la peau ou des portions profondes, le plus communément aux mollets (Huss), et elle coïncide avec les fourmillements et l'anesthésie d'autres régions de la peau. — Cette *anesthésie* apparaît d'abord aux extrémités et se généralise d'une manière progressive et centripète; plus tard, elle devient continue et succède avec ce caractère aux troubles précédemment décrits. — Les fonctions des *appareils sensoriaux*, exaltées d'abord, subissent ensuite un affaissement graduel; les alcooliques voient des lueurs fulgurantes, des mouches volantes; les objets ont des contours indécis; pendant l'insomnie, les troubles changent de caractère et font place à des *hallucinations*; les malades croient voir des rats et d'autres petits animaux courir sur leurs draps; le jour venu, ils perdent le souvenir de ces visions; puis l'*amblyopie* devient permanente et peut aboutir à une amaurose due à l'atrophie rapide des nerfs optiques; l'ouïe altérée par des tintements, des bourdonnements, s'affaiblit peu à peu; l'*odorat* subit peu de modifications, le *toucher* finit par s'émousser.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — Le *tremblement* est l'un des premiers phénomènes. D'abord passager, il s'accroît avec les efforts que fait le malade pour donner à son mouvement plus de précision; c'est le matin au réveil qu'il est le plus marqué, il diminue d'ordinaire après l'ingestion des boissons alcooliques. Des mains, où il est limité à son début, il envahit bientôt les membres, puis la face, la tête, les lèvres et la langue; il en résulte une certaine hésitation de la parole, compliquée parfois de bégaiement; les mouvements sont moins sûrs et moins réguliers; il y a de l'hésitation dans la marche, et la force de la contraction est notablement diminuée. L'affaiblissement musculaire, qui peut se généraliser et atteindre les muscles lisses de l'intestin, de la vessie, de l'œsophage, etc., aboutit, quand les alcooliques ne renoncent pas à leurs excès, à une *paralysie* qui n'est jamais complète, qui débute par les extrémités supérieures, et qui affecte une marche centripète (Huss). Enfin dans les périodes ultimes, le système musculaire s'*atrophie* ou subit la dégénérescence graisseuse; la paralysie s'accroît alors, elle devient complète et définitive. Des *crampes*, des secousses dans les muscles des mollets et les fléchisseurs des pieds accompagnent souvent le tremblement; elles ont lieu surtout la nuit; les *convulsions*, avec roideur consécutive, sont plus rares; elles sont tantôt simples, tantôt d'apparence choréique ou épileptique. L'*épilepsie alcoolique* succède aux symptômes précédents ou aux attaques de delirium tremens; elle est précédée d'une aura, et elle peut guérir par suppression de la cause morbide, à moins qu'elle ne coïncide avec la paralysie générale.

Isolés ou associés aux précédents, les TROUBLES INTELLECTUELS revêtent plusieurs formes, entre lesquelles il convient de distinguer, avant tout, les deux modalités opposées, connues sous les noms de delirium tremens et folie lymanique.

Delirium tremens. — Il se produit sous l'influence de causes assez variables, soit qu'il succède à des *excès prolongés et répétés*, comme par une sorte de saturation, soit à la suite de commotions morales; mais le plus souvent il vient compliquer une affection incidente, à laquelle il imprime alors une physionomie toute particulière. Les *maladies aiguës*, la pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire, les grands traumatismes constituent pour cet accident un *véritable état d'opportunité*, et cela parce qu'ils entraînent la suppression subite de l'alcool, devenu pour l'organisme l'indispensable agent de l'équilibre fonctionnel.

Épiphénomène aigu de l'intoxication chronique, le delirium tremens a souvent des prodromes: malaise mal défini, fatigue sans causes, inquiétudes, faiblesse, anorexie, sommeil pénible, interrompu par des cauchemars; ou bien ce sont des absences intellectuelles, des pertes subites et temporaires de la mémoire, des craintes imaginaires, des modifications bizarres dans le caractère, les goûts et les instincts. Bientôt l'accès éclate dans toute sa violence; les malades furieux sont en proie à l'agitation la plus vive; les yeux saillants, hagards, donnent à la face rouge et turgide une expression étrange d'épouvante et de terreur; tous les muscles s'agitent d'une façon désordonnée, et, dans les intervalles de repos, sont pris d'un tremblement violent et général; la parole est brève, entrecoupée, puis tout à coup l'alcoolique pousse des cris, des vociférations, brise les objets qui l'entourent, menace les assistants, lutte contre des êtres imaginaires, ou cherche à s'échapper de son lit, à se briser la tête contre les murs, à se précipiter par les fenêtres. Si la violence initiale de l'accès a été moins considérable, le délire reste exclusivement cérébral, mais n'est pas moins animé; le malade parle avec une extrême volubilité, se laisse aller à des accès de gaieté hilariante et loquace; tient conversation avec des personnes absentes, s'empresse à des travaux virtuels, ou cherche à réaliser une préoccupation importante dont l'idée le domine et revient à chaque instant dans les paroles et dans les actes les plus différents; car la mémoire est réduite à un minimum d'activité, et les résolutions prises sont d'une mobilité et d'une instantanéité aussi grandes que les moyens d'expression et d'exécution. Le *délire* est ordinairement *professionnel*, il suit assez exactement l'évolution des hallucinations, mais quelque grande que soit l'exaltation, l'état conscient n'est jamais absolument aboli. — Les *mouvements*, même ceux qui sont voulus, manquent totalement de précision et de coordination. Pendant tout le temps de l'accès, l'*insomnie* est complète au moins durant trois à quatre jours, mais il n'est pas rare de la voir persister de huit à douze jours et même davantage. L'inappétence, la soif vive, une langue sèche et rouge, plus rarement saburrale et humide, des renvois et des vomissements bilieux, la constipation ou des évacuations involontaires, sont, du côté de l'*appareil digestif*, des symptômes habituels. — La peau est couverte de sueurs; le pouls est, quant à son accélération,

proportionnel à l'agitation générale. — Les deux formes dont je viens d'esquisser le tableau sont les plus fréquentes, mais elles présentent encore plusieurs degrés dans leurs manifestations extérieures et dans leur symptomatologie réactionnelle; certains phénomènes peuvent manquer, d'autres sont exagérés et ainsi de suite. La *forme suraiguë* décrite par Delasiauve, n'est qu'une exagération de la première variété avec des *attaques épileptiformes*, qui viennent compliquer encore l'effroyable agitation du patient.

La *durée* de l'accès est de deux à six jours, rarement davantage; la terminaison est marquée par un sommeil profond, d'où l'alcoolique sort anéanti, sans souvenir bien précis de ce qui s'est passé, puis le retour à l'état antérieur s'effectue avec une rapidité qui surprend d'autant plus, que l'on a été légitimement frappé de la puissance des causes d'épuisement qui ont agi sur le malade. La guérison est donc la règle; les autres terminaisons plus rares sont le passage à l'état chronique qui aboutit à la démence, et enfin la mort. Les relevés de Bougard établissent un cinquième de mortalité (85 sur 447), soit par adynamie consécutive, soit subitement au maximum d'un paroxysme, soit enfin par une complication cérébrale ou pulmonaire intercurrente. Le delirium tremens peut se terminer par une méningite; l'un des premiers, j'ai cité un exemple positif de cette évolution; et j'ai montré que le thermomètre indique exactement le moment de la mutation morbide. Les récidives sont très-fréquentes.

L'ensemble et le mode d'association des phénomènes que je viens de décrire, constituent un tableau symptomatologique qui permettra d'établir aisément le *diagnostic* du delirium tremens, et de ne pas le confondre avec d'autres affections, telles que la *fièvre palustre* à forme délirante, la *méningite*, et certains *délires aigus*, auxquels il ne ressemble que par quelques symptômes isolés. L'*urémie* s'en distinguera par les vomissements continus, l'absence d'hallucinations, le coma, l'albuminurie et par les commémoratifs. — Dans le *saturnisme cérébro-spinal*, le délire est extrêmement mobile, les symptômes musculaires moins intenses; des périodes de dépression et de somnolence suivent les phases d'excitation; — dans la *manie aiguë*, on n'observe pas l'ataxie du mouvement, le tremblement, les terreurs soudaines; les idées sont complètement incohérentes, manquent d'association, et ne sont pas, comme dans le delirium tremens, le produit direct des hallucinations subies par le malade; — quant aux *empoisonnements* par l'opium, la belladone ou le stramonium, s'ils sont accompagnés d'hallucinations, de délire, de désordres musculaires, ils se terminent par un état comateux bien différent du sommeil profond, mais calme, qui met fin aux accès de délire ébrioux. — Un point de diagnostic très-important est celui qui consiste à différencier le delirium tremens des *délires symptomatiques* dans les affections fébriles. Il faudra se fonder surtout sur la loquacité, l'agitation des mouvements, la trémulation, les hallu-

cinations, la vue subjective de petits animaux, l'insomnie persistante, et le caractère professionnel des manifestations délirantes.

J'ai signalé dans l'étude des causes l'influence qu'exerce la suppression subite de l'alcool sur le développement du delirium tremens; de ce fait découle l'*INDICATION THÉRAPEUTIQUE*. Mon traitement est toujours alcoolique; quand une dose d'alcool proportionnée à l'intensité des accidents, de 80 à 120 grammes par jour, ne ramène pas un calme relatif en vingt-quatre ou trente-six heures, j'ajoute à la potion 25 à 50 gouttes de laudanum de Sydenham. Dans les cas examinés, le delirium tremens est une ataxie cérébro-spinale par insuffisance de stimulus, et le traitement basé sur cette notion pathogénique est le plus puissant de tous pour le delirium qui éclate dans le cours des maladies aiguës. Pour celui qui naît spontanément, la situation est moins précise; il faut tenir compte des conditions dans lesquelles il a pris naissance: un délire qui éclate après des excès, ne fournit pas les mêmes indications que celui qui naît dans les conditions précitées ou analogues. Dans le premier cas, il faut recourir aux calmants (opium, digitale, chloral), ou se borner simplement à l'expectation, qui donne à l'alcool le temps d'épuiser son action. — L'omission de la distinction étiologique précédente a jeté sur le traitement du délirium une incertitude qui est inévitable, chaque fois qu'on néglige de tenir compte des conditions pathogéniques variables d'un phénomène morbide.

Folie lypémaniaque alcoolique. — Elle est essentiellement caractérisée par des hallucinations qui peuvent même exister seules, et qui portent sur l'ouïe, la vue ou le toucher, plus rarement sur l'odorat ou le goût; de nature toujours triste et dépressive, elles sont l'origine de conceptions délirantes de même ordre, qui aboutissent dans la moitié des cas au suicide (Marcel). Ces conceptions délirantes ne sont pas incohérentes; l'attention et la mémoire sont affaiblies, elles ne sont pas éteintes, mais la conscience des lieux, les sentiments affectifs dénaturés par le délire de persécution, sont à peu près abolis. Les facultés génésiques sont très-apaisées ou quelquefois très-excitées (Thomeuf). Le sommeil est toujours troublé par les hallucinations les plus effrayantes. A ces symptômes dominants viennent s'ajouter les différents troubles de la sensibilité et de la motilité décrits plus haut; les autres fonctions sont médiocrement intéressées. — La lypémanie alcoolique dure quelques semaines, très-rarement plusieurs mois; elle se termine par des apaisements progressifs, mais non complets, dans les troubles intellectuels qui récidivent avec la plus grande facilité, à moins que les alcooliques ne renoncent à leurs funestes habitudes. Si les accès se prolongent et s'ils se renouvellent, ils aboutissent à la paralysie générale, à la stupidité ou à la démence. — Le diagnostic entre cette affection et la première période de la *paralysie générale* est assez difficile. L'absence ou la moindre fréquence des hallucinations, les idées de grandeur, incohérentes et sans rapport avec des troubles sensoriels, l'absence