

ainsi que je l'ai dit, un phénomène tout à fait initial, elle est accompagnée souvent, et précédée parfois, d'une *anesthésie* non moins complète de la *cornée*. Les organes des sens peuvent également être atteints, du moins ceux de l'ouïe et de la vue; et dans un cas de Tavera, les troubles visuels ont pu être rapportés par l'examen ophthalmoscopique à une atrophie commençante des nerfs optiques.

Moins constants que les désordres de sensibilité, les troubles de motilité consistent dans des *paralysies* de localisation variable, qui revêtent parfois la forme paraplégique, et qui prédominent en général dans les muscles extenseurs; dans d'autres cas, souvent mal interprétés, c'est de l'*ataxie* qui est produite, et non de la paralysie; ce sont des troubles de la coordination qui empêchent la locomotion, et rendent la préhension des objets hésitante et difficile. Ultérieurement les muscles peuvent subir une atrophie plus ou moins notable, mais la contractilité électrique persiste. L'*anaphrodisie* est la règle, souvent il y a des pollutions; et chez la femme le *désordre de la menstruation* est un symptôme constant; elle est exagérée au double point de vue de l'abondance et du rapprochement des époques. Du reste, l'augmentation de l'écoulement menstruel est un fait habituel même chez les ouvrières qui ne sont pas malades; la plupart sont obligées à ce moment-là d'interrompre leur travail, et de rester chez elles (Tavera).

Les troubles digestifs et nutritifs sont plus tardifs que les symptômes cérébro-spinaux; mais ils ne sont pas moins constants; il y a de l'anorexie, une dyspepsie de plus en plus accusée, un peu plus tard de la diarrhée, des vomissements bilieux, et par suite un affaiblissement et un amaigrissement rapides. — Comme phénomène plus rare, il faut noter les *syncopes*, qui ont été un symptôme précoce et dominant chez la malade de Bernhardt, et la *pigmentation de la peau*, observée par Delpech et Laboulbène.

On conçoit que l'aggravation continue de cet état puisse aboutir à un marasme mortel, on conçoit aussi que sous l'empire de l'affaiblissement croissant de ses facultés, le patient demande au suicide le terme de ses maux, mais ces éventualités sont bien rarement réalisées aujourd'hui que la cause de ces accidents est connue; la soustraction du malade à l'influence toxique est certainement et rapidement suivie de la guérison; l'anesthésie, tant eutanée que cornéenne, est le symptôme qui persiste le plus longtemps; souvent aussi il reste quelque modification plus ou moins accusée dans l'activité cérébrale. J'ai déjà signalé la facilité des récidives; aussi, toutes les fois que la chose est possible, l'individu doit renoncer définitivement à ce genre de travail.

Les préparations de fer et de quinquina, l'hydrothérapie, les bains sulfureux, l'électricité constituent les meilleurs moyens de traitement; on devra en seconder les effets par une alimentation substantielle et l'usage modéré du vin.

CHAPITRE VI.

INTOXICATION ALCOOLIQUE. — ALCOOLISME (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Après de nombreuses oscillations entre deux théories extrêmes, celle de Liebig qui affirme la combustion rapide et complète de l'alcool, et celle de

- (1) HUFELAND, *Ueber die Vergiftung durch Brantwein*, 1802. — FORSTER, *Reflections on the destructive operation of spirituous and fermented liquors*. London, 1812. — KOPP, *Beobacht. im Gebiete der ausübenden Heilkunde*. Leipzig, 1821. — LIPPICH, *Grundzüge zur Dipsobiostatik oder über den Missbrauch der geistigen Getränke*. Leipzig, 1834. — ROYER-COLLARD, *De l'usage et de l'abus des boissons fermentées*, thèse de concours, 1838. — ROESCH, *De l'abus des boissons spiritueuses*, etc. (Ann. d'hyg. et de méd. légale, 1839). — MEINECKE, *Ueber die Wirkung geistiger Getränke auf den menschlichen Organismus*. Wien, 1840. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd.*, V; Paris, 1842. — PROCHASKA, *De morbis potatorum*. Wien, 1842. — ENGEL, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1845. — KUBIK, *Prag. Viertelj.*, 1846. — OGSTON, *The Edinb. med. and surg. Journ.*, 1842. — CARPENTER, *On the use and abuse of alcoholic liquors in health and disease*. London, 1850. — CHATTWICK, *Essay on the use of alcoholic liquors*. London, 1849. — SPEYER, *Neue Zeits. für Med. und Medicinalreform*, 1850. — THOMSON, *Temperance and total abstinence of the use and abuse of alcoholic Liquors*. London, 1850. — BERGERET, *De l'abus des boissons alcooliques*. Paris, 1851. — MARING, *De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpati, 1854. — DUCHEK, *Prager Viertelj.*, 1853. — FALCK, *Intoxicationen durch Spirituosen in Virchow's Handb. der Path.* Erlangen, 1855. — NEVEU-DEROSTRIE, *De l'abus des boissons alcooliques*, thèse de Paris, 1856. — BERNARD GL., *Leçons sur les effets des subst. toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857. — MOREL, *Traité des dégénérescences physiques*, etc. Paris, 1857. — *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860. — THOMEY, *Essai clinique sur l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1859. — MOTET, *Considérations sur l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1859. — RACLE, *De l'alcoolisme*, thèse de concours. Paris, 1860. — LALLEMAND, PERRIN et DUROY, *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*. Paris, 1860. — STRAUCH, *De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpati, 1862. — BAUDOT, *De l'alcool; de sa destruction dans l'organisme* (Union méd., 1863, 1864). — CONTESSÉ, *Étude sur l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1862. — DRUITT, *Intemperance and its prevention* (Med. Times and Gaz., 1862). — MARCET, *Case illustrating the difference between chronic and acute alcoholism* (Eodem loco, 1862). — MARCÉ, *Sur l'action toxique de l'essence d'absinthe* (Compt. rend. Acad. Sc., 1864). — A. FOURNIER, *Art. ALCOOLISME in Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.* Paris, 1864. — SCHULINGUS, *Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus* (Archiv der Heilkunde, 1866). — JACCOUD, *Leçons sur la pneumonie in Clinique de la Charité*. Paris, 1867. — SIDNEY-RINGER and

Lallemand, Perrin et Duroy, qui en soutiennent l'élimination, et font ainsi de l'évolution de l'alcool une simple promenade à travers l'organisme, la science est fixée sur les points fondamentaux de cet intéressant problème. Les conclusions d'aujourd'hui diffèrent peu ou point de celles que j'ai exposées il y a quelque dix ans dans mes leçons cliniques de la Charité. En fait, on peut dire que l'évolution de l'alcool, ingéré à doses non toxiques d'emblée, est la même que celle de tous les agents dont nous avons précédemment étudié les effets. Une portion, la plus petite, est éliminée rapidement par les organes sécréteurs, notamment par les reins; le reste est brûlé comme aliment hydrocarboné, et la dépense d'oxygène nécessitée par cette combustion a pour conséquence une diminution proportionnelle dans la combustion des matériaux protéiques, de là le rôle et la qualification d'agent d'épargne justement attribués à l'alcool comme au thé et au café par exemple. Mais cette combustion de l'alcool n'est point instantanée, et, jusqu'à destruction totale, il est en circulation dans le sang, où il a été retrouvé même plusieurs jours après que l'ingestion avait pris fin. Pendant

W. RICKARDS, *Effets de l'alcool sur la température* (Brit. med. Gaz., 1866). — SULZYNSKI, *Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Aethers auf den thierischen Organismus*. Dorpat, 1866. — FOVILLE, *Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoolisme* (Arch. gén. de méd., 1867). — DAY, *Methomania, a treatise on alcoholic poisoning*. Boston, 1867. — AUDROU, *Path. gén. de l'empoisonnement par l'alcool*, thèse de Paris, 1868. — ANORY, *Experiment. and obs. on absinth and absinthism* (Boston med. and surg. Journ., 1868). — FERBER, *Notizen über einige ungewöhnliche Krankheitsfälle* (Archiv der Heilkunde, 1868). — PASCAL, *De l'alcoolisme et de son influence sur le dévelop. et la marche des maladies*, thèse de Montpellier, 1868. — BOUCHARD et PROUST, *Anat. path.* (Gaz. méd. Paris, 1869). — DUPUY, *Même sujet* (Gaz. hôp., 1869). — ZIMMERBERG, *Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens*. Dorpat, 1869. — BOUVIER-CUNY, *Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur* (Arch. f. Physiol., 1869). — BINZ, *On the influence of alcohol upon the temperature of the body* (The Practitioner, 1869). — OBERNIER, *Zur Kenntniss der Wirkungen des Weingeistes* (Arch. f. Physiol., 1869). — GODFRIN, *De l'alcool*, etc., thèse de Paris, 1869. — FABRE, *Maladies produites par l'abus des boissons alcooliques*. Montpellier, 1869. — LECORRE, *Sur l'abus des boissons alcooliques*. Montpellier, 1869. — MAGNAN, *Sur l'alcoolisme avec expér. comparatives sur l'action de l'alcool et de l'absinthe* (Gaz. méd. Paris, 1869). — DECAISNE, *Sur les effets produits par l'absinthe* (Compt. rend. Acad. Sc., 1869).

RUGE, *Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus* (Arch. f. path. Anat., 1870). — PARKES and WOLLWICZ, *Experiments on the effect of alcohol on the human body* (Glasgow med. Journ., 1870). — RABUTEAU, *De quelques propriétés nouvelles ou peu connues de l'alcool du vin* (Union méd., 1870). — BOUVIER, *Alkoholstudien* (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1871). — RABOW, *Beobacht. über die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur* (Berlin. Min. Wochen., 1871). — MAINZER, *Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die Temperatur des gesunden Menschen*. Bonn, 1870. — BINZ, *Même sujet* (Arch. f. path. Anat., 1871). — FOKKER, *Over den invloed van alcohol op de temperatuur en de ureumuitscheiding* (Nedert. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1871). — RO-

qu'il fait ainsi partie intégrante de l'organisme, l'alcool exerce sur le cerveau une action dont l'intensité et la durée sont proportionnelles à la quantité absorbée et à l'impressionnabilité de l'individu, action d'excitation d'abord, puis de dépression et de collapsus, analogue à celle de tous les poisons anesthésiques. Cette perturbation passagère constitue l'alcoolisme aigu, l'ivresse dans ses divers degrés; si cet empoisonnement n'est pas renouvelé, ou s'il n'est répété qu'à de très-rare reprises, tout rentre dans l'ordre une fois l'alcool éliminé ou détruit; l'organisme ne présente dans l'intervalle de ces orages ébrioux aucune modification pathologique notable. Si au contraire ces phases d'intoxication aiguë sont fréquentes, ou bien, si, sans atteindre le degré nécessaire pour produire les accidents de l'alcoolisme aigu, l'absorption de l'alcool est habituellement supérieure à la quantité qui peut être détruite ou éliminée en un temps donné par l'évolution organique, alors survient une imprégnation, qui se traduit non plus seulement par des désordres circulatoires et fonctionnels, mais par des altérations dans l'ensemble des organes; bien portant peut-être en apparence, l'individu vit sui-

BERTS, *On intemperance as a cause of chronic Bright's disease* (Brit. med. Journ., 1871). — BOUVIER, *Pharmakolog. Studien über den Alkohol*. Berlin, 1872. — MARRAND, *L'alcool, son action physiologique*, etc. (Mém. de méd. milit., 1872). — RABOW, *Ueber die Wirkung des Alkohols*. Strassburg, 1872. — BINZ, *Versuche welche den Gründen der temperaturerniedrigenden Wirkung des Alkohols näher treten* (Berlin. Min. Wochen., 1872). — PUIPIER, *Démonstration expérimentale de l'action des boissons dites spiritueuses* (Compt. rend. Acad. Sc., 1872). — DICKINSON, *On the morbid effects of Alcohol as shown in persons who trade in liquor* (The Lancet, 1872). — ANSTIE, *Même sujet* (Eodem loco, 1872). — DE RIDDER, *De l'alcool en général*, etc. (Ann. de méd. d'Anvers, 1872). — DUPRÉ, *On the elimination of alcohol* (The Practitioner, 1872). — GUÉNEAU DE MUSSY, *Ét. clinique sur l'induration des artères* (Arch. gén. de méd., 1872). — HAECK, *Sur les causes des effets bienfaisants et les causes des effets nuisibles des boissons alcooliques*. Bruxelles, 1872. — RIEGEL, *Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme* (Arch. f. klin. Med., 1873). — BOAGINE, *Sull'azione fisiologica del alcool nell'organismo del uomo* (Lo Sperimentale, 1873). — ROSS, *On the action of alcohol* (Brit. med. Journ., 1873). — ANSTIE, *Remarks on certain recent papers on the action of alcohol* (The Practitioner, 1873). — DAUB, *Neue Versuche über Alkohol und Körperwärme* (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1873). — DICKINSON, *Med. chir. Transact.*, 1873. — Brit. med. Journal, 1873. — MAGNAN, *Recherches de physiol. path. avec l'alcool et l'essence d'absinthe* (Arch. de physiol., 1873). — GURSCHMANN, *Zur Lehre von Fetters* (Virchow's Archiv, 1873). — FALIN, *De l'alcool, de son action physiol.* (Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1874). — LEWIN, *Ueber die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus* (Centralbl. f. d. med. Wissen., 1874). — LUCAS, *The physiolog. and chemical action of alcohol* (Brit. med. Journ., 1874). — RUSSELL, *Remarks on alcoholism from a clinical point of view* (Brit. med. Journ., 1874). — SUTHERLAND, *Alcoholism in private praxis* (Brit. med. Journ., 1874). — ANSTIE, *Final experimental researches on the elimination of alcohol in the body* (The Practitioner, 1874). — LEUBET, *De l'alcoolisme dans les classes aisées* (Gaz. hôp., 1874).

vant une modalité anormale qui constitue l'état d'alcoolisme; cette situation persistant, des symptômes adéquats aux désordres matériels apparaissent tôt ou tard, qui mettent cliniquement en évidence la triple action du poison sur nos tissus; ces phénomènes en effet peuvent être rapportés aux trois chefs principaux que voici: altération des *organes glandulaires*; — action irritative sur les *éléments conjonctifs*; — action stéatogène sur les *éléments parenchymateux*. Ainsi est créé un état morbide, à évolution plus ou moins lente, dont la chronicité peut être incidemment rompue par des épisodes aigus, c'est l'**alcoolisme chronique**.

Causes. — L'étiologie de l'ALCOOLISME AIGU ne présente rien de spécial; mais la rapidité et l'intensité de l'ivresse sont en rapport proportionnel avec diverses circonstances dont les principales sont la richesse de la boisson en alcool, la vacuité de l'estomac et l'impressionnabilité individuelle. — L'ALCOOLISME CHRONIQUE reconnaît pour cause d'abord l'ingestion quasi journalière et répétée des liquides alcooliques, pris en quantité exagérée, ensuite la présence dans ces liquides d'une forte proportion d'alcool; aussi la *bière* produit rarement l'alcoolisme chronique, il en est de même du *vin*, quoiqu'il renferme de 8 à 14 p. 100 d'alcool. L'*eau-de-vie* et les *boissons* dont la richesse en alcool varie de 40 à 60 p. 100, voilà les générateurs les plus efficaces de l'alcoolisme. Les liqueurs, dont l'*absinthe* et la *chartreuse* sont les types, produisent une variété spéciale d'intoxication, dans laquelle l'action des essences surajoutées vient se combiner, sans les obscurcir pourtant, avec les phénomènes directement issus de l'alcool. En revanche, les accidents produits par les essences sont retardés, affaiblis, et dominés par l'intoxication alcoolique. — La PRÉDISPOSITION INDIVIDUELLE a une influence positive, bien démontrée par ce fait qu'à consommation égale tous les buveurs ne deviennent pas alcooliques. — Enfin l'explosion des accidents peut être favorisée par des CIRCONSTANCES OCCASIONNELLES, telles que: émotions morales, débauche, alimentation insuffisante. Les individus qui travaillent en plein air, ou qui exercent une profession exigeant un grand déploiement de force, résistent plus facilement à l'action nocive des alcooliques.

ALCOOLISME AIGU (1).

La seule forme d'alcoolisme que je range sous ce titre est l'ivresse à tous ses degrés. C'est une erreur que de placer le *delirium tremens* dans

(1) WALDSCHMIDT, *De ebrietate et insolentibus aliquot ejus effectibus*, 1677. — MALLINCKROY, *Diss. ebrietatis pathologiam sistens*, 1723. — DARWIN, *Zoonomia. On Drunkenness*. London, 1794.

TROTTER, *An essay on Drunkenness*, etc. London, 1804. — BRÜHL-CRAMER, *Ueber die*

le cadre de l'alcoolisme aigu; cet état constitue un épisode aigu de l'intoxication chronique; la faute au surplus a été déjà signalée par Falck et Wunderlich.

L'ivresse reconnaît trois degrés, dans lesquels s'associent une série de phénomènes ayant surtout pour siège le système nerveux et le tube digestif; mais l'alcool, par sa diffusion dans l'organisme, impressionne aussi les autres appareils, qui tous réagissent plus ou moins sous l'influence du poison. Dans le DEGRÉ LÉGER et dans le MOYEN, les premiers symptômes sont une sensation de bien-être avec excitation générale, qui, dans le système nerveux, se traduit par une exaltation des facultés cérébrales, mais surtout des facultés actives, d'expression mimique ou verbale, de conception intellectuelle, etc., tandis que les facultés de réceptivité (impressions et perceptions sensorielles, attention) sont amoindries et émoussées.

Une violente *céphalalgie* ou une pesanteur de tête avec affaissement intellectuel plus ou moins prononcé, succède à cette excitation. La force musculaire s'accroît un instant, mais les mouvements voulus n'ont plus leur précision ordinaire, et la marche devient incertaine et titubante. Les sécrétions du tube digestif, augmentées aux premiers instants de l'ivresse, diminuent peu à peu; la bouche se sèche, la salive devient épaisse et visqueuse; l'ivrogne a des renvois aigres, avec sensation pénible à l'épigastre, et des nausées qui dans la plupart des cas aboutissent à des *vomissements* extrêmement acides, après lesquels il se sent soulagé. Ces vomissements sont en rapport à la fois avec la quantité de liquide ingérée, avec la qualité de ces liquides, et avec la susceptibilité digestive de l'alcoolique. En même temps le malade accuse des borborygmes, quelquefois des coliques, et émet, après un temps plus ou moins long, une selle molle ou diarrhémique très-abondante. Je signalerai encore parmi les troubles digestifs moins communs l'*hépatalgie* (Beau), et plus rarement l'*ictère*, qui doit être rangé d'ailleurs dans l'ordre des accidents consécutifs. — La respiration et la circulation

Trunksucht und eine rat. Heilmethode derselben. Berlin, 1819. — MACNISH, *The Anatomy of Drunkenness*. London, 1827. — DEMAUX, *Note relative à l'influence de l'ivresse sur la fécondation* (Acad. Sc., 1860). — LEGRAND DU SAULLE, *Du crime accompli par l'homme ivre* (Gaz. hóp., 1861). — DECAISNE, *Effets de l'absinthe* (Compt. rend. Acad. Sc., 1864). — BADHURST WOODMAN, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — GAUPP, *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1866. — STEPHAN WARD, *The Lancet*, 1866. — MITSCHERLICH, *Todesfall durch Alkoholvergiftung* (Arch. f. path. Anat., 1867). — BLACHEZ, *Intoxication alcoolique aiguë* (Gaz. hóp., 1867). — BOURDON, *Même sujet* (Union méd., 1867). — Gaz. hóp., 1867. — HEINRICH, *Seltener Leichenbefund nach Alkoholvergiftung* (Viertelj. f. gerichtlich. Med., 1868). — *Acute poisoning by portwine* (Med. Times and Gaz., 1868). — ELLISTON, *Alcoholic poisoning* (Brit. med. Journ., 1871). — CASTOLDI, *Sull'alcoolismo acuto* (Gaz. med. Lomb., 1871). — KUIJPER, *Alkohol in de hersenen by dronkenschap* (Nedert. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1871). — KNECHT, *Tod durch akute Alkoholvergiftung* (Arch. d. Heilkunde, 1874).

sont accrues d'abord, puis s'abaissent, la sécrétion urinaire est augmentée; Voisin et Hérard ont même signalé deux cas d'albuminurie passagère. La peau est congestionnée comme tous les appareils d'élimination, enfin les fonctions génitales, légèrement exaltées au début, subissent au bout d'un temps très-court la dépression générale.

Dans le TROISIÈME DEGRÉ de l'intoxication aiguë, les troubles cérébraux s'accroissent davantage et dominent la situation : l'intelligence s'anéantit, l'ivrogne tombe dans un *état comateux*, avec anesthésie plus ou moins complète, respiration bruyante, petitesse du pouls et collapsus cardiaque; cet affaiblissement du cœur doit être attribué avec Zimmerberg à l'influence irritative de l'alcool sur les origines des nerfs vagues. Le trouble considérable de l'hématose, qui résulte de la présence de l'alcool dans le courant circulatoire et de son action sur les vagues, s'accuse par un abaissement de la température surtout aux extrémités, une diminution dans la proportion d'acide carbonique exhalée, et une coloration violacée de la face et des membres. Dans une autre variété beaucoup plus rare, on observe de véritables accès convulsifs, mais c'est surtout dans ces cas qu'on doit faire intervenir l'influence des huiles essentielles, qui entrent dans la constitution des liqueurs d'absinthe ou autres.

Les deux premières formes de l'alcoolisme aigu ne durent généralement que quelques heures; après un sommeil profond et une transpiration abondante, l'alcoolique se réveille guéri : dans la forme plus intense, l'intoxication peut se terminer par la mort (Orfila, Christison, Tardieu, Knecht). En tout cas, ses effets persistent pendant un ou plusieurs jours, et laissent toujours après eux un état dyspeptique plus ou moins persistant.

LES LÉSIONS ANATOMIQUES de l'ivresse appartiennent pour la plupart à la classe des congestions, ou en dérivent; le sang dilué, noir, se coagule mal, s'extravase facilement, et produit des ecchymoses en quelques points de la surface cutanée (*purpura alcoolique*). L'estomac contient un liquide très-acide et des aliments plus ou moins chymifiés; la muqueuse est rouge et quelquefois ecchymotique; dans des cas rares on a rencontré de petits abcès dans le tissu sous-muqueux (Leudet, Raynaud); l'intestin est plus ou moins hyperémié. Le cœur gauche et le système artériel sont vides de sang; toute la circulation de retour, système veineux et cœur droit, sont gorgés de sang liquide. Les poumons congestionnés ont une couleur rouge-brûlée; à la coupe, ils laissent échapper une grande quantité de sérosité sanguinolente et mousseuse; les bronches sont rouges et remplies d'écume. L'hyperémie pulmonaire peut aller jusqu'à l'inflammation et jusqu'à l'hémorrhagie (Tardieu, Gasté). Parfois on peut observer de la gangrène de la vessie, comme dans les cas de Mitscherlich et de Heinrich. La substance cérébrale est quelquefois remarquablement blanche et dure, caractère qu'elle doit à l'action directe du poison; d'autres fois elle est congestionnée; les ventricules sont remplis par une sérosité qui répand une odeur d'al-

cool (Ogston, Percy) ou par du sang (Bernt, Cooke, Christison); les plexus choroides, les sinus veineux et les méninges sont fortement hyperémiés, et la quantité du liquide céphalo-rachidien subit une notable augmentation. Dans le cas de l'anonyme de Baden (1871), concernant un empoisonnement aigu chez un individu qui avait des habitudes alcooliques, on a trouvé, avec une dégénérescence graisseuse du foie et du cœur, une énorme dilatation des ventricules latéraux par de la sérosité transparente; la paroi ventriculaire, comprimée par cet excès de liquide, avait subi un notable amincissement, et l'imbibition aqueuse avait envahi la substance cérébrale dans sa totalité.

ALCOOLISME CHRONIQUE (1).

L'imprégnation alcoolique habituelle détermine, ainsi que je l'ai dit plus haut, des altérations multiples et diffuses portant principalement sur les éléments glandulaires, sur les éléments conjonctifs, et sur les éléments parenchymateux; de là résulte une modalité organique vicieuse qui, à son plus haut degré, produit la cachexie alcoolique. Ces altérations, dont le groupement constitue l'anatomie pathologique de l'alcoolisme chronique, n'ont rien de spécial si ce n'est leur cause; entre l'athérome sénile et l'athérome alcoolique par exemple, il n'y a aucune différence notable, aussi est-ce une simple énumération de ces lésions, classées par appareils, qu'il convient de faire ici, car une description proprement dite ne serait que la répétition d'un certain nombre de nos chapitres. Ce qui crée l'alcoolisme chronique, ce qui justifie jusqu'à un certain point la conception qui a fait de cet état une entité morbide, ce n'est point le caractère des lésions observées, c'est leur développement simultané sous l'influence gé-

(1) MAGNUS HUSS, *Chronische Alkoholskrankheit* (Aus dem Schwedischen von Von den Busch). Stockholm und Leipzig, 1852. — MARCET, *On chronic alcoholic intoxication*. London, 1853. — LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1853-1850. — DEZWARTE, *De l'influence de l'abus des alcooliques sur la marche et le traitement des maladies aiguës*, thèse de Paris, 1860. — GOODFELLOW, *Med. Times and Gaz.*, 1860. — SMITH, *The Lancet*, 1861. LAUNAY, *Union méd.*, 1862. — DUMÉNIL et POUCHET, *Gas. hebdom.*, 1862. — RAFFAËLE, *Sulla degenerazione adiposa per abuso di bevande alcooliche* (Morgagni, 1862). — KRIEGER, *De alcoholismo chronico*. Berolini, 1864. — RENARD, *Amincissement des os du crâne chez trois buveurs d'absinthe* (*Mém. de méd. mill.*, 1864). — LANCEREAUX, *Anat. path.* (*Gas. hebdom.*, 1865). — SURMAY, *De quelques formes peu communes de la cachexie alcoolique, et particulièrement de sa terminaison par l'intoxication urémique sans albuminurie* (*Union méd.*, 1868). — MAC CLINTOCK, *Remarks on the semiology of chronic alcoholism* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — GARMAN, *On habitual drunkenness* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — CARPENTIER, *De l'alcoolisme chronique* (*Presse méd. belge*, 1874).

néralrice d'une même cause. Qu'on supprime la notion de cause, et il est impossible de distinguer ces altérations des lésions similaires produites par les causes communes; c'est par là que l'entité, alcoolisme, retient quelque chose d'artificiel.

De même les symptômes engendrés par ces lésions n'ont aucune particularité qui soit en rapport avec la cause alcoolique, ils expriment cliniquement le désordre organique en lui-même, abstraction faite de son origine; qu'il s'agisse d'endocardite ou de sclérose hépatique par exemple, les phénomènes morbides sont les mêmes, qu'elle soit alcoolique ou non, car ils sont en rapport avec la lésion de l'organe, et non point avec la cause de cette lésion. De là résulte qu'une description symptomatique pour chacune des altérations de l'alcoolisme serait, elle aussi, un double emploi, la notion des lésions anatomiques entraînant naturellement la notion des symptômes, qui en sont les signes révélateurs ordinaires.

On observe toutefois chez les alcooliques des phénomènes vraiment spéciaux, qui doivent être l'objet d'une description détaillée; mais cette apparente exception est la confirmation des principes généraux que je viens d'exposer, car de ces phénomènes les uns sont de simples troubles fonctionnels, tel le delirium tremens dans le groupe des psychopathies, les autres ne sont spéciaux que parce que la lésion même qui les engendre doit à sa cause un caractère spécifique, tel le catarrhe alcoolique dans le groupe des gastropathies. Ces réserves faites, le tableau de l'alcoolisme chronique ne peut être que l'énumération, à la fois anatomique et symptomatique, des désordres créés dans l'organisme par l'usage excessif et habituel des boissons spiritueuses.

Appareil digestif (1). — La rougeur anormale de la muqueuse linguale et pharyngée, chez les alcooliques, reconnaît aussi souvent pour cause l'abus du tabac, elle n'est donc point un caractère distinctif de l'intoxication. Mais l'estomac présente une série de lésions dont l'ensemble a souvent été désigné sous le nom d'*alcoholismus ventriculi chronicus*. Les parois sont épaissies, la muqueuse a un aspect grisâtre ou ardoisé; elle est indurée en certains points, et sur d'autres, ramollie ou érodée; quelques portions sont injectées par plaques; à la surface on trouve un mucus épais mais transparent, sécrété par les glandes stomacales hypertrophiées. L'épaississement porte non-seulement sur la muqueuse,

(1) LEUDET, *Étude sur lictère déterminé par l'abus des boissons alcooliques* (Soc. biologie, 1860). — *Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques* (Congrès de Rouen, 1863). — CHEIZE, *De la pituite stomacale alcoolique*, thèse de Paris, 1863. — PENNETIER, *De la gastrite dans l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1866. — GARDIL, *De la cirrhose alcoolique*, thèse de Paris, 1868. — GALLARD, *Troubles digestifs dus à l'alcoolisme* (Union méd., 1869). — ARON, *De lictère grave de cause alcoolique* (Gaz. hebdom., 1869). — PICOT, *Même sujet* (Eodem loco, 1870).

mais aussi sur la tunique conjonctive et la musculuse; les glandules sont ordinairement en état de dégénérescence granulo-graisseuse. — Ces lésions peuvent coexister avec des altérations plus rares, telles que la rétraction considérable de l'organe, dont les parois sont alors d'une épaisseur et d'une consistance remarquables, et dont la muqueuse prend une teinte rouge ecchymotique; — l'exagération des saillies glandulaires, et quelquefois une hypertrophie mamelonnée de la muqueuse, dont les protubérances, pédiculées ou sessiles, sont séparées par des sillons rectilignes plus ou moins profonds; — le rétrécissement pylorique soit primitif par épaississement et sclérose des tuniques, soit consécutif à la cicatrisation et à la rétraction des ulcères; ces ulcérations, décrites par Leudet, guérissent d'ordinaire, mais elles sont accompagnées parfois d'infiltrations purulentes sous-muqueuses; — la dilatation de la partie profonde des glandes tubuleuses qui suppurent, et sont une nouvelle cause d'infiltrations sous-muqueuses. — Des ulcérations analogues à celles de Leudet ont été trouvées dans le duodénum et dans l'œsophage. L'INTESTIN GRÈLE est plus rarement atteint; tout au plus trouve-t-on dans le cæcum un certain degré d'épaississement, avec induration et coloration ardoisée de la muqueuse.

Les glandes annexes du tube digestif, le FOIE surtout, ressentent puissamment l'influence de l'alcool; l'ingestion de ce liquide détermine, avec l'hyperémie de la glande, une suractivité fonctionnelle que démontre l'accroissement de la proportion de glycogène (Cl. Bernard). Répétée, devenue persistante et habituelle, cette congestion aboutit facilement à la dégénérescence scléreuse, qui est une des conséquences les plus fréquentes de l'alcoolisme.

La stéatose hépatique est presque aussi commune (Huss, Carpenter, Peters). Les lésions plus rares que l'on peut rencontrer sont des inflammations catarrhales des voies biliaires, des phlegmasies circonscrites du parenchyme pouvant aboutir dans les pays chauds à la suppuration, l'atrophie jaune aiguë, la lithiase biliaire, des inflammations adhésives de la veine porte ou de ses branches. — La RATE est tantôt hypertrophiée et molle, tantôt racornie et dure. — Le PANCRÉAS est volumineux et infiltré de graisse, ou bien induré et bosselé, avec épaississement de sa trame fibreuse, et atrophie de ses éléments glandulaires.

Ces lésions de l'appareil digestif et de ses annexes déterminent un état fonctionnel complexe, qui débute par l'inappétence et la DYSPÉPSIE, avec état saburral, soif, malaise et douleurs épigastriques, pyrosis, vomiturations, etc. De tous ces accidents le plus caractéristique est la pituite, vomissement glaireux qui se produit le matin à jeun, sans efforts, qui est précédé d'une sensation pénible à l'épigastre, et qui est constitué par un liquide filant et blanchâtre, quelquefois coloré en jaune ou en vert par la bile. Cette gastrorrhée peut être longtemps indépen-

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 hématomésés (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 colligative, 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 graisseuse, 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 graisseux. 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 *phlébarérite*, 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, Daménil); 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 *mélano-dermie* (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 *scélrose 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 Marcel, 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 Rokitsansky, 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. — LUD, *De delir. trem.* Berolini, 1822. — GÖDEN, *Von dem Delir. trem.* Berlin, 1825. — BARKHAUSEN, *Ueber den Säuserwahnsinn*. Leipzig, 1828. — LÉVEILLE, *Sur l'encéphalopathie crapuleuse* (Mém. de l'Acad. de méd., 1828). — BLACKIE, *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. — DELASAUVE, *D'une forme grave de delirium tremens* (Revue méd., 1852). — FALCK, *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 theory of delirium tremens* (Eodem 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). — LECLERE, *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. — LANCLET et MAGNAN, *Conf. clin. sur les maladies mentales et nerveuses; alcoolisme et absinthe; épilepsie absinthique* (Gaz. hóp., 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). — CURING, *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). — LOLLIOY, *De l'alcoolisme comme cause de la paralysie générale* (Gaz. hóp., 1873). — BROWN, *Delirium tremens and alcoholism* (Philadelphia med. Rep., 1873). — JOLLY, *Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement* (Bull. Acad. de méd., 1873). — MARTYN, *Delirium tremens* (Med. Times and Gaz., 1873). — BÉRIER, *Cas de pachymeningite* (Gaz. hebdom., 1873). — GROER, *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 (*périencéphalite 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 lypémanique.

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 ébrié. — 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 lypémaniacque 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

de tout phénomène du côté des voies digestives, l'intégrité du sommeil, la marche progressive et la longue durée, devront aider le clinicien à différencier ces deux maladies. Le traitement moral (Marcel, Leuret), l'hygiène bien entendue, l'usage modéré des affusions froides, les dérivatifs intestinaux, constituent tout l'appareil thérapeutique.

Les accidents nerveux précédents sont susceptibles de guérison; ainsi que je l'ai dit, ils constituent des épisodes aigus de l'intoxication chronique. La paralysie générale et la démence sont au contraire des manifestations irrémédiables appartenant à la période terminale de l'alcoolisme.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — Dans le relevé de Contesse portant sur 1343 cas de paralysie générale, l'alcoolisme intervient 106 fois comme condition étiologique prépondérante. A son début il est parfois possible de distinguer cette méningo-encéphalite diffuse de celle qui ne reconnaît pas une origine alcoolique (Fournier). Dans la première, en effet, la paralysie commence par les extrémités, est plutôt envahissante que progressive, se complique de débilité musculaire, d'un tremblement plus accusé que dans la paralysie générale ordinaire; le tremblement de la langue est plus marqué tandis que l'hésitation de la parole est plus intermittente et plus tardive; l'anesthésie est la règle et marche à peu près parallèlement aux troubles de la myotilité; les fourmillements, les troubles sensoriels, les hallucinations, l'insomnie, sont exceptionnels dans la paralysie générale commune, au moins au début; enfin dans cette dernière, l'intelligence est plutôt désordonnée qu'impuissante (J. Falret, Lasègue), ainsi qu'il arrive dans l'alcoolisme. D'autre part, la coexistence de troubles digestifs, la marche, subordonnée à l'influence persistante ou non de la cause morbide, peuvent, dans les premières périodes, venir en aide au diagnostic différentiel. Plus tard, toutes les nuances s'effacent et l'identité des deux états est aussi complète que possible.

DÉMENCE ALCOOLIQUE. — L'abrutissement des ivrognes est un état d'anéantissement intellectuel, caractérisé par l'obtusion de toutes les facultés psychiques. Il est consécutif aux autres troubles du système nerveux, et ce n'est que dans des circonstances rares, qu'il apparaît sans avoir été précédé de troubles intellectuels assez accusés; il ne diffère en rien de la démence ordinaire, et aboutit comme elle à une existence purement végétative, qui se dénoue par quelque affection intercurrente.

Pour compléter l'indication des accidents possibles dans l'appareil d'innervation, je dois citer les méningites, les hémorragies encéphaliques (surtout l'hémorragie méningée), et les ramollissements.

Nutrition. Cachexie. — L'alcool, dans le chemin qu'il parcourt depuis son ingestion jusqu'à sa destruction ou à son élimination, altère plus ou moins tous les organes qu'il traverse, d'abord ceux qui président à la digestion, ensuite ceux qui sont chargés des transformations et déboulements, et en dernier lieu de l'assimilation des matériaux digérés;

de ces lésions intimes, résulte une altération particulière de la nutrition, dont la cachexie alcoolique est l'expression pathologique. Cette cachexie diffère chez les buveurs de bière et chez les buveurs de liqueurs fortes; les premiers sont gras, enluminés; les autres sont pâles, blêmes et assez maigres; mais tous finissent par l'amaigrissement et la pâleur; à cette période, les cheveux blanchissent, la face prend un teint jaunâtre, la peau devient sèche et rude, l'individu présente tous les signes d'une caducité précoce; pourtant, au milieu de cet amaigrissement général, le ventre reste toujours gros, par suite de la persistance et même de l'hypertrophie des appendices graisseux de l'épiploon et du colon. La dégénérescence graisseuse des viscères que l'on peut expérimentalement reproduire sur les animaux (Huss, Dahlstrom), la goutte et la diathèse urique, la tendance aux dermatopathies, à l'érysipèle par exemple, la cicatrisation plus lente des plaies ou des ulcérations (chancre oeno-phagédénique de Ricord), sont encore la conséquence des troubles de la nutrition, soit dans l'organisme en général, soit dans les tissus en particulier.

Je signalerai enfin, pour la nier, la prétendue combustion spontanée, que personne d'ailleurs n'admet plus aujourd'hui.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

L'ALCOOLISME AIGU, outre son ensemble symptomatique tout spécial, est caractérisé par les commémoratifs, la production rapide des accidents, leur mode de succession et leur marche, et enfin par l'odeur qu'exhale le malade. C'est ce dernier caractère qui permet de distinguer l'ivresse narcotique des états cérébraux comateux ou apoplectiformes, qui présentent avec elle une étroite analogie pendant la période de résolution générale et de stertor; cette période passée, ils s'accusent clairement par leur persistance et par les symptômes de localisation.

Dans la FORME CHRONIQUE, si l'on met à part le tremblement et le delirium tremens, dont les caractères différentiels ont été fixés plus haut, le diagnostic repose entièrement sur la notion de cause, et sur la réunion, chez un même individu, d'un plus ou moins grand nombre de ces désordres, dont les rapports avec l'alcoolisme ont été précédemment établis. — Les intoxications par les carbures d'hydrogène (benzine, essence de térébenthine, nitrobenzine, aniline), par le sulfure de carbone, ont une marche beaucoup plus rapide, mais la notion étiologique est toujours indispensable pour fixer le jugement.

Le pronostic de l'alcoolisme varie suivant un grand nombre de circonstances; si l'intoxication ne dépasse pas la première période, si à ce moment le malade renonce à tout excès, le pronostic est favorable; sinon, les récidives sont inévitables, et des lésions incurables prennent naissance, qui

dominant entièrement le pronostic (cirrhose, stéatose hépatique, lésions cérébrales, rénales, etc.). — D'une manière générale, la durée de la vie est considérablement réduite chez les buveurs; dans cette grande mortalité interviennent, en dehors des lésions alcooliques propres, le suicide (530 sur 4595, B. de Boismont), les morts accidentelles (1622 sur 46609, M. Lévy), etc.

Sur 100 cas d'aliénation mentale, on compte 18 alcooliques et la proportion augmente tous les jours. En dehors de ces influences générales, l'alcoolisme, en diminuant la résistance organique de l'individu, crée une prédisposition à contracter un grand nombre de maladies, qui toutes revêtent un aspect spécial et dont la gravité ne saurait être mise en doute; les phlegmasies sont compliquées d'accidents ataxiques ou adynamiques; la convalescence ne s'établit pas franchement; les plaies, les fractures deviennent la source d'accidents plus ou moins sérieux. L'âge avancé, les professions sédentaires, la misère, l'usage de l'alcool à jeun, la mauvaise qualité des boissons ajoutent encore à la gravité de la prognose.

Au point de vue de la famille et de la descendance, les conséquences de l'alcoolisme sont plus pernicieuses encore, parmi les enfants des ivrognes; les uns deviennent imbéciles ou idiots; d'autres présentent un affaïssissement intellectuel, une perversion morale, et arrivent progressivement à la dégradation la plus complète; d'autres enfin sont épileptiques, sourds-muets, scrofuleux, hydrocéphales, sujets aux convulsions, etc. — Si l'on envisage maintenant la race, on peut affirmer que l'alcoolisme est une des grandes causes de la dépopulation et de la décadence des nations. Dans les pays où règne l'alcoolisme, la mortalité des producteurs est plus grande, et les produits sont à la fois plus rares et dégénérés; cette proposition me paraît résumer cette désastreuse influence.

TRAITEMENT (1).

Le traitement de l'ivresse consiste à provoquer le vomissement, quand l'absorption n'est pas encore complète; et à stimuler l'organisme, à la pé-

(1) NASSE, *Zur Therapie des Branntwein-Missbrauchs*, 1852. — JONES, *Digitale dans le delirium tremens* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — PEACOCK, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1862). — WIGLESWORTH, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1862). — MORELL MACKENZIE, *Même sujet* (*The Lancet*, 1862). — KINNEAR, *Cayenne Pepper in Delirium tremens* (*Eodem loco*, 1862). — SMITH and SAYRE, *Delirium trem. successfully treated by the iced bath* (*Dublin med. Press*, 1852). — CONRAD, *Digitale dans le delirium trem.* (*Norsk. Magaz.*, 1864). — REID, *Même sujet* (*Edinb. med. Journ.*, 1864). — I. MEYER, *Behandlung des Delirium tremens* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1865). — BINDÉ, *Traitement du delirium tremens par la digitale à haute dose*, thèse de Paris, 1866. — LYONS, *Traitement du del. trem. par le Capsicum annuum* (*Rec. de thérap. méd. chir.*, 1866). —

riode de torpeur, par l'usage du café, de l'acétate d'ammoniaque, etc. Les aspersion d'eau froide ou vinaigrée, les sinapismes seront quelquefois employés avec avantage. Contre les suites habituelles de l'ivresse, il faut s'en tenir au repos, à la diète légère, aux boissons acidules. — Dans l'alcoolisme chronique, il faut, avant tout, *éloigner les causes, en réglant la désaccoutumance*, puis combiner judicieusement l'hygiène et la thérapeutique, dans le but d'améliorer la nutrition et les fonctions d'assimilation, et de réveiller l'action nerveuse affaiblie: les stimulants des fonctions digestives (amers, thé, café, etc.), les laxatifs, l'exercice musculaire, le séjour au grand air, les bains sulfureux, *l'hydrothérapie*, l'alimentation analeptique et reconstituante, sont les moyens les plus efficaces dans cet ordre d'idées. Puis viennent les agents pharmaceutiques, spécialement dirigés contre tel ou tel accident prédominant; la *noix vomique*, indiquée déjà par Falck et Wunderlich, puis par Luton, exerce une double action sur le système nerveux qu'elle fortifie, et sur la digestion qu'elle accélère en augmentant la tonicité des tuniques musculaires gastro-intestinales; c'est l'agent par excellence pour combattre l'alcoolisme en général, et la dyspepsie alcoolique en particulier. Contre le tremblement, Magnus Huss emploie l'huile empyreumatique de pomme de terre (*fermentoleum solani*) en pilules, ou en potion, à la dose de 0,25 à 0,30 centigrammes. Il donne l'opium, contre les crampes, les hallucinations; le camphre et l'asa foetida contre l'épilepsie; l'arnica, la noix vomique et le phosphore, dans la pa-

DEPREZ, *Yarve stibé à haute dose* (*Eodem loco*, 1856). — DE LUCÉ, *Narceïne dans del. trem.* (*Bulet. de thérap.*, 1867). — LOREY, *Ueber Behandlung des Del. trem.* (*Deutsche Klinik*, 1867). — FÖRER, *Même sujet* (*Würtemb. med. Corr. Blatt*, 1867). — WHITEHEAD, *Café* (*New-York med. Record*, 1867). — GASCOGNE, *Digitale* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — GACHEY, *Traitement de l'alcoolisme aigu*, thèse de Paris, 1869. — ROBERTS, *Capsicum dans del. trem.* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — HEWITT, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1869). — CHAPMAN, *Chloral* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — NANKIVELL, *Digitale* (*Eodem loco*, 1870).

WILTSHIRE, *Digitale* (*The Lancet*, 1870). — CORE, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1870). — BALFOUR, *Chloral* (*Edinb. med. Journ.*, 1870). — BOWEN, *Même sujet* (*Bost. med. Journ.*, 1870). — LANSDOWN, *Même sujet* (*The Lancet*, 1870). — FLETCHER, *Même sujet* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — GÜBLER, *Traitement du delirium tremens* (*Gaz. hóp.*, 1871). — DECAISNE, *Même sujet* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1871). — DELASIAUVE, *Même sujet* (*Gaz. hóp.*, 1871). — ELLIOT, *Chloral* (*British med. Journ.*, 1871). — KINNEY, *Chloral* (*New-York med. Record*, 1871). — GURSCHMANN, *Chloral* (*Arch. f. klin. Med.*, 1871). — PERA, *Chloral* (*L'ippocratio*, 1871). — MARAGLIANO, *Contribuzione alla terapia del tremore alcoolico* (*Liguria med.*, 1871). — CASPARI, *Ueber die Behandlung des Delirium tremens* (*Deutsche Klinik*, 1872). — JUERGENSEN, *Ueber die Behandlung des Säuferwahnsinns* (*Deutsche Klinik*, 1872). — LUTON, *Le médicament de l'alcoolisme* (*Mouvement méd.*, 1873). — CHENEY, *Digitale et chloral dans le delirium tremens* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — DE LISLE, *Digitale* (*Med. Times and Gaz.*, 1873).

résie musculaire, l'anesthésie, la dépression intellectuelle. L'oxyde de zinc a été préconisé dans le même but par Marcet. — Les accidents du côté des viscères abdominaux (le foie surtout) sont combattus par l'ipéca et le calomel à petites doses, par les révulsifs, et l'hydrochlorate d'ammoniaque (Basham). Enfin, je recommande, dans les formes de dyspepsie plus accentuées, l'usage modéré du porto ou du xérès, qui ont déjà parfaitement réussi entre les mains de Magnus Huss; mais ce moyen ne devra être employé que lorsque les opiacés, la glace et les autres modes de traitement n'auront amené aucun résultat favorable.

TROISIÈME CLASSE.

DYSTROPHIES CONSTITUTIONNELLES.

CHAPITRE PREMIER.

CHLOROSE.

Une synonymie tour à tour admise et rejetée entre les mots *chlorose* et *anémie*, les acceptions diverses et mal définies de cette dernière expression, ont jeté sur cette terminologie une confusion qui peut être dissipée par une précision plus rigoureuse.

Lorsqu'une hémorrhagie a lieu, la quantité totale du sang est diminuée en raison directe de l'abondance de la perte; de là résulte une *privation de sang* ou *anémie relative*; même ici le mot *anémie* n'est pas exact, car, dans la rigueur étymologique, il signifie privation totale ou absence de sang, et, dans le cas envisagé, il ne peut y avoir qu'*hypémie*. Cependant l'expression est juste au point de vue de l'altération subie par le liquide: le sang, en effet, est changé dans tous ses éléments, dans toute sa masse; il subit une altération quantitative en bloc.

Quand l'individu survit à cette spoliation, l'eau du sang est plus rapidement reconstituée que ses éléments globulaires; il y a alors une *polyémie séreuse* caractérisée par ce fait que, dans une quantité donnée de sang, le *sérum* est en proportion surabondante relativement aux globules. C'est à tort que cette polyémie séreuse est appelée *anémie*, mais du reste cette altération du sang ou *dyscrasie* est, comme la précédente, tout à fait étrangère à la chlorose.

À la suite des suppurations et des flux prolongés, après les maladies de longue durée, dans les cachexies ou à la suite de privations alimentaires, survient une autre dyscrasie ainsi constituée: dans une quantité donnée de sang, les éléments globulaires sont diminués de quantité, mais en outre, dans le sérum, l'eau est en excès, il y a *hydrémie*; cette hydrémie est dite