

culaire et plus volumineux ; plus tard, quand les exsudats interstitiels se sont transformés en tissu conjonctif adventice, lequel devient fibreux, puis se rétracte, la glande diminue partout de volume, et les lobules ainsi que les acini indurés et rapetissés font une légère saillie au-dessus des dépressions plus ou moins prononcées que forment de toutes parts les cloisons interlobulaires et interacinieuses rétractées. Il en résulte un état granuleux général et tout à fait caractéristique. Je ne ferai que signaler ici, pour y revenir plus tard (1), l'altération profonde de la nutrition dont la conséquence est un amaigrissement progressif et tout spécial, les hémorrhagies possibles et surtout l'ascite qui accompagne la cirrhose.

A côté de ces désorganisations profondes du foie, il convient de placer des altérations momentanées et aiguës et surtout des troubles fonctionnels qui s'observent à la suite d'excès alcooliques, je veux parler de l'ictère qu'on voit survenir quelques jours après une débauche et qu'ont précédé des troubles gastriques plus ou moins prononcés. Il est probable qu'alors il y a simplement hyperémie du foie par irritation de la glande gorgée de substances alcooliques ; mais, que les excès se répètent constamment, et vous comprenez sans peine que l'hyperémie se répétera également, puis qu'elle conduira à une phlegmasie ordinairement bâtarde dont la stéatose ou la cirrhose, suivant les cas, sera la conséquence ultime.

Les glandes salivaires ont été trouvées, par M. Lancereaux, « molles, jaunâtres et manifestement envahies dans leurs épithéliums par la dégénérescence granulo-graisseuse. »

Le même observateur a vu six fois le pancréas, tantôt altéré de la même façon que les glandes salivaires, tantôt ratatiné, atrophié et comme le foie atteint de cirrhose. Vous voyez que cet organe subit les mêmes altérations que le foie et par un mode d'action identique.

Les membranes séreuses de l'abdomen, le péritoine, le mésentère, les épiploons, sont le siège d'une surcharge graisseuse ou d'une phlegmasie adhésive. D'autres fois, comme dans un cas observé par M. Blachez, le péritoine est parsemé d'ecchymoses par suite d'un mécanisme que je vous signalerai tout à l'heure. La surcharge graisseuse des épiploons et du mésentère coïncidant avec les lésions viscérales que je vous ai indiquées suffit à démontrer l'existence de l'alcoolisme. Quant aux néoplasmes adhésifs, ils sont accompagnés d'une exsudation séreuse très-peu abondante quand le foie est adipeux, c'est-à-dire quand il n'y a pas de cirrhose (car dans ce cas il y a ascite). Ces néoplasmes font parfois adhérer les différents viscères abdominaux. A côté de cette péritonite adhésive, M. Lancereaux a signalé une péritonite granuleuse des ivrognes, caractérisée par de petites masses granuleuses très-analogues aux granulations tuberculeuses de la phthisie aiguë. « En même temps que ces lésions, dit M. Lancereaux, il existait une altération graisseuse du foie et dans un cas un ulcère de

(1) Voyez, tome III, la leçon sur la Cirrhose.

l'estomac. Il s'agissait en outre d'individus robustes et chez lesquels les antécédents tuberculeux faisaient défaut. »

Si l'on cherchait plus souvent qu'on ne le fait les altérations de la veine porte, il est infiniment probable qu'on trouverait très-altérée cette veine qui reçoit la première les substances alcooliques venues de l'estomac. M. Lancereaux y a signalé une inflammation avec exsudat pseudo-membraneux.

L'artère pulmonaire, qui reçoit le sang veineux et par suite le sang qui par la veine cave inférieure provient du foie et est surchargé d'alcool, l'artère pulmonaire peut présenter chez les ivrognes la même altération. Ce fait a encore été signalé par M. Lancereaux : « Il existe, dit cet habile observateur, une forme d'artérite caractérisée anatomiquement par des productions membraneuses à l'intérieur du vaisseau. Cette artérite, que nous avons toujours vue siéger dans l'artère pulmonaire, peut déterminer en grande partie, et d'une façon toute mécanique, la coagulation du sang et amener l'obstruction du vaisseau et la mort. Son existence habituelle chez les ivrognes ne paraît pas fortuite, et tout porte à croire qu'elle doit son origine à l'abus des boissons alcooliques (1). » La dyspnée est un des premiers symptômes ; elle est lentement progressive et d'autant plus remarquable qu'il n'y a aucun signe physique à l'auscultation, puisque la cause de la dyspnée ne siège pas dans les voies respiratoires, mais dans l'artère pulmonaire même. Il y a cyanose légère ou décoloration des téguments. Si la coagulation du sang est considérable ou s'opère dans un gros tronc, la thrombose entraîne alors ses inévitables conséquences, c'est-à-dire la mort rapide dans l'apnée.

Vous comprenez bien que les poumons ne peuvent pas être constamment en contact (par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire) avec la substance alcoolique sans que la trame délicate de leur tissu en soit offensée. Et c'est ce qui a lieu, en effet. Aussi observe-t-on chez les ivrognes les lésions pulmonaires les plus variées, depuis la congestion jusqu'à l'inflammation et aux tubercules.

La congestion pulmonaire est la plus fréquente de ces lésions, car elle est le premier terme obligé de chacune des autres. Elle siège habituellement aux bords postérieurs et à la base des poumons, comme dans les états adynamiques. Le tissu est flasque, mou, peu aéré, insufflable encore. La teinte en est brunâtre et elle disparaît difficilement par le lavage. Un degré de plus, et il y a une véritable infiltration hémorrhagique : les vaisseaux altérés se sont rompus. Enfin la plèvre peut être parsemée de taches ecchymotiques. On n'a guère l'occasion d'observer ces lésions que lorsque le malade succombe à des accidents suraigus, comme ceux du *delirium tremens*.

Les symptômes sont de la dyspnée avec sensation de constriction thoracique, toux avec expectoration muqueuse striée de sang, râles crépitants et sous-crépitations disséminés sans soufflé : en deux mots ce sont les signes de la congestion. Et ici la congestion est d'autant plus naturelle, qu'une partie de l'alcool

(1) Lancereaux, *Gazette médicale*. Paris, 1862.
TROUSSEAU. 3^e édit.

absorbé traverse le tissu du poumon pour être éliminé dans l'acte expirateur, et que cette substance doit nécessairement irriter le tissu pulmonaire en le traversant.

La *pneumonie* est encore la conséquence de cette imprégnation du poumon par l'alcool. On trouve ainsi assez souvent au centre des points congestionnés, comme nous venons de le dire, des lobules indurés, brunâtres, ou d'un jaune sale, ou verdâtres, et infiltrés de sang, de pus et de graisse. C'est de la *pneumonie bâtarde*. On observe aussi la *pneumonie franche*, laquelle est le plus souvent adynamique ou ataxo-adynamique, et se termine fréquemment par suppuration. Il me suffit de vous indiquer la fréquence de la *pneumonie* chez les ivrognes, sans qu'il soit nécessaire de vous en donner les signes : ce qui la caractérise alors, ce sont les complications nerveuses, la gravité de l'état général et la terminaison possible par suppuration du parenchyme. Une autre terminaison possible de la *pneumonie* des ivrognes est le passage à l'état chronique. La résolution ne se fait pas et le parenchyme s'indure. C'est là un fait signalé par Magnus Huss.

L'alcoolisme débilite, toute affection qui débilite peut entraîner la tuberculisation, la tuberculisation en dehors même de l'alcoolisme est fréquente, pour toutes ces raisons, on conçoit que, sous l'influence d'une prédisposition ou de la débilite d'une part, et sous celle de l'irritation constante du poumon d'autre part, la *tuberculisation* s'y développe. Bell (de New-York) a réfuté cette idée singulière, à savoir, que l'usage excessif des boissons alcooliques préserverait de la tuberculisation. Il a démontré que c'est le contraire qui est le vrai. Notre observation personnelle est d'accord avec la sienne. La tuberculisation pulmonaire peut être alors chronique ou galopante, c'est tout ce que nous avons à vous en dire.

Jusqu'ici nous avons suivi l'alcool dans son trajet de l'estomac aux poumons; il est toujours dans le système veineux ou dans celui de la petite circulation; nous allons le poursuivre maintenant dans son trajet à travers la grande circulation. Je vous répète qu'il s'y trouve en moindre quantité (puisqu'une partie a été éliminée par les poumons), qu'il est par suite plus étendu et par conséquent aussi moins irritant. Cependant il n'en détermine pas moins parfois des lésions directes du cœur et des artères, et en particulier de l'aorte.

Suivant M. Lancereaux, le cœur aurait une physionomie spéciale : d'abord à peine plus volumineux que dans l'état normal, il est surtout remarquable par la surcharge graisseuse de sa base et de ses parois. La graisse ne le tapisse pas seulement, elle pénètre entre les fibres musculaires, et par compression en détermine partiellement l'atrophie. On observe de plus à sa surface des plaques laiteuses. Plus tard le tissu charnu du cœur est jaunâtre, mou, plus friable. Plus tard encore, les fibres musculaires sont altérées, la striation y est moins manifeste, elles sont granuleuses ou graisseuses. Le myolemme est épaissi, et peu à peu l'élément conjonctif exubérant par le fait de la congestion irritative finit par comprimer et étouffer en partie l'élément musculaire.

L'*endocardé* peut être affecté par l'alcool, mais les lésions en ont été mal étudiées. M. Lancereaux aurait trouvé les valvules aortiques épaissies, au-dessous du tubercule d'Aranzi, blanches, grisâtres, avec un léger degré de rétrécissement ou d'insuffisance.

Mais ce qui est un peu mieux connu que ces dernières altérations, ce sont les lésions du *système artériel*. Déjà Magnus Huss avait signalé chez les buveurs l'existence de plaques athéromateuses dans l'aorte thoracique et les artères cérébrales. Le fait est qu'on peut trouver dans tout le système artériel des traces du ravage qu'y exerce l'alcool dans son passage et par son contact. M. Lancereaux a rencontré principalement dans l'aorte thoracique des plaques plus ou moins épaisses, irrégulières et formées par une production de substance conjonctive. C'est cette substance qui, dans ses métamorphoses ultérieures, se transforme en plaque athéromateuse dans les grosses artères ou devient le point de départ de la dégénérescence graisseuse des petites artères, et en particulier des artères cérébrales où l'on a surtout bien étudié cette lésion.

Dans la séance du 14 décembre 1867, M. le docteur Blachez a présenté à la Société médicale des hôpitaux, des pièces anatomiques où l'on voit bien non-seulement les lésions dont je vous parle, mais encore les accidents qu'elles peuvent entraîner. Voici le fait en peu de mots :

Un homme de quarante-six ans, entre dans le service que dirige M. Blachez. Il est en proie à un délire presque furieux, procédant par accès pendant lesquels il crie, vocifère et cherche à frapper les personnes qui l'entourent. Dans les intervalles de calme relatif, il regarde autour de lui d'un air stupide. Dès qu'on le touche, il crie qu'on lui fait mal. Toute la surface cutanée est hyperesthésiée. Il n'y a ni paralysie, ni coma. Le pouls est à 120, la peau couverte de sueur.

Le lendemain, au moment de la visite, il y a de la somnolence dont on tire facilement le malade, mais il est impossible d'en obtenir aucun signe d'intelligence; le regard est fixe, le langage déraisonnable et sans suite. L'hyperesthésie persiste, sans paralysie ni contracture. Le coma survient dans la matinée, sans attaque, sans nouvelle agitation; et le malade succombe avant midi.

A l'autopsie, on trouve une double hémorragie méningée, — c'est sous ce titre que M. Blachez a publié son intéressante observation, — mais pour moi il s'agit plutôt ici d'une *méningite hémorragique*, ce qui est nosologiquement toute autre chose. En effet, il y avait à la convexité de chaque hémisphère « une masse gélatineuse, tremblotante, qui soulevait la dure-mère. Celle-ci incisée, on trouve un épanchement sanguin. » Les symptômes ont été d'abord ceux de la méningite, et ce n'a été que dans les dernières heures de la vie qu'il y a eu du coma, lequel peut très-bien s'expliquer par la compression qu'aurait exercée un épanchement fait dans les derniers moments de l'existence.

M. Blachez signale entre autres altérations des plaques athéromateuses dans les vaisseaux de la base du cerveau. Il y a sur les plèvres pariétales de nombreuses taches violacées, manifestement ecchymotiques. Les poumons sont

très-fortement congestionnés. La face interne du péricarde est tachetée d'ecchymoses comme la plèvre. Il y a des plaques laiteuses sur le cœur. La face interne de l'aorte, surtout au niveau de la crosse, est comme marbrée de taches d'un blanc jaunâtre, au niveau desquelles l'artère est épaissie. Il y a des taches ecchymotiques sur le péritoine. Le foie est manifestement hypertrophié et décoloré ; à l'examen microscopique, il n'est pas aussi gras que qu'on l'aurait pu croire. Les cellules hépatiques sont toutes facilement reconnaissables, mais plusieurs d'entre elles contiennent évidemment plus de graisse qu'à l'état normal, et un certain nombre de fines granulations grasses sont répandues autour d'elles. Les reins sont énormes : l'augmentation du volume tient à l'hypertrophie de la substance corticale qui a une couleur grisâtre, un aspect gras et est semée de petites ecchymoses. Les tubes corticaux sont infiltrés d'une substance finement granulée et de nature protéique (1).

M. Blachez se demande si les hémorragies multiples observées chez ce malade ne tiennent pas à une altération du sang par l'alcool ; pour moi, d'accord avec M. Peter, je crois peu à cette altération du sang que rien ne démontre, et j'aime mieux tout expliquer par les lésions bien autrement positives des vaisseaux. En effet, suivant M. Peter, et je m'associe complètement à sa manière de voir, c'est là un magnifique exemple d'alcoolisme aigu et rapidement désorganisateur. Il est probable que l'individu ingérait chaque jour et en grande quantité des substances alcooliques, et que c'était plutôt de l'eau-de-vie que du vin qu'il ingérait alors.

« Ainsi, ajoute M. Peter, il est certain que cet homme avait une inflammation générale du système artériel. Pour que cette inflammation fût aussi généralisée, il fallait nécessairement que le sang charriât partout une substance irritante ; et pour que cette substance irritante agît aussi rapidement et avec autant d'intensité, il fallait qu'elle fût contenue dans le sang en très-grande abondance. Or, la substance irritante qui cause habituellement de pareils désordres est l'alcool étendu.

» Il s'agit bien ici d'une inflammation du système artériel, et c'est cette inflammation qui a causé tous les désastres observés, provoquant ici l'inflammation, ailleurs l'hémorragie.

» Ainsi, le poison irritant circulant d'artère en artériole, et d'artériole en capillaire, a produit partout des désordres primitifs analogues et des lésions consécutives variables, suivant le diamètre ou la résistance des vaisseaux.

» Dans l'aorte, ces plaques blanches sont le résultat de la prolifération des noyaux, premier degré d'un processus irritatif.

» Dans les reins, ces taches ecchymotiques disséminées sous forme de points sphériques rouges, sont vraisemblablement des hémorragies au niveau des glomérules de Malpighi, c'est-à-dire que là où les artérioles sont flexueuses, elles se sont rompues au niveau des points de courbure, altérées qu'elles étaient par l'irritation alcoolique.

(1) P. Blachez, *l'Union médicale*, avril et mai 1867.

» Ce n'est pas tout : à côté de la lésion vasculaire primitive, il y a la lésion viscérale consécutive.

» Chez le malade de M. Blachez, il y avait une altération du foie, qui était non-seulement augmenté de volume, mais décoloré, mais déjà infiltré d'une notable quantité de graisse, en même temps qu'il était le siège d'une prolifération de noyaux de substance conjonctive.

Il y avait en outre une altération du rein, décoloré comme le foie, et, comme lui, siège d'une prolifération de noyaux d'épithélium dans sa substance tubuleuse, indépendamment, je le répète, des hémorragies au niveau des glomérules.

» Il est probable que si on les y eût cherchées, on aurait trouvé des lésions analogues dans les autres glandes, dans le pancréas, les glandes salivaires, les testicules, etc.

» Il est regrettable, dit encore M. Peter, qu'on n'ait pas recherché quel était l'état de la veine porte et de l'artère pulmonaire, ces vaisseaux les premiers en contact avec l'alcool absorbé. Si l'on avait examiné ces vaisseaux, on y eût probablement trouvé une inflammation de la membrane interne, laquelle eût donné à l'étiologie et à la pathogénie que je propose un haut degré de certitude.

» En résumé, ces lésions si nombreuses et qu'on aurait pu trouver plus nombreuses encore, me paraissent dues à une même cause, l'irritation au contact d'une substance altérante circulant avec le sang ; or, cette substance, c'était l'alcool.

» Si au point de vue purement micrographique, les plaques blanches de l'aorte sont dues à une prolifération de noyaux, je dis qu'au point de vue nosologique cette prolifération (résultat primitif du processus irritatif de Virchow) n'est que le premier stade de l'inflammation ; plus tard, ces noyaux se seraient transformés en graisse par le fait de la régression, et l'on aurait eu de l'*athérome* ; lequel, plus tard encore, serait devenu la *plaque calcaire*, par le fait du dépôt de sels au lieu et place des molécules grasses.

» De même le foie et les reins, si le malade eût vécu davantage, seraient devenus le foie adipeux des buveurs, les reins brightiques des ivrognes.

» Le drame pathologique en est resté à son premier acte, parce que la mort, résultat de la pachyméningite hémorragique, est venue brusquement l'interrompre.

» Mais cette brusque terminaison est une bonne fortune scientifique, puisqu'elle nous permet de constater la première phase d'une série de lésions dont nous n'observons habituellement que les phases les plus avancées, à savoir, la dégénérescence adipeuse (1).

J'ai tenu à vous citer textuellement ces réflexions de M. Peter, parce qu'elles rattachent par un lien étiologique commun toutes les lésions obser-

(1) Michel Peter, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, décembre 1866.

vées, et parce qu'elles expriment une théorie pathogénique que j'accepte.

Le malade de M. Blachez a donc présenté la réunion des lésions de l'alcoolisme chronique et des symptômes de l'alcoolisme aigu. L'imprégnation alcoolique du cerveau a déterminé la méningite, et l'altération des vaisseaux, l'hémorragie méningée. L'imprégnation dont je vous parle produit, quand l'excès alcoolique a été considérable, le *delirium tremens*; tandis qu'elle détermine à la longue par son action sur le système nerveux, du côté de la motilité le tremblement, du côté de la sensibilité les troubles les plus variés, et du côté de l'intelligence l'hébétude, l'aliénation ou la démence.

Je ne pourrais pas, sans donner à ces conférences une proportion démesurée, m'étendre davantage à propos des lésions dues à l'alcoolisme; ce que j'ai voulu surtout, c'est vous faire voir l'action toujours la même qu'exerce l'alcool dans tous les points de l'organisme. Il est cependant un organe dont je veux vous parler encore avant de terminer; cet organe est le rein. On peut y observer soit la dégénérescence *granuleuse*, soit la dégénérescence *graisseuse*. Dans le premier cas, l'altération porte principalement sur la substance conjonctive de l'organe, et cette lésion est analogue à celle de la cirrhose du foie; dans le second cas, c'est l'épithélium surtout qui s'infiltré de substance grasse. Dans le premier cas, le rein diminue graduellement de volume et sa surface devient inégale par le fait de la rétraction du tissu conjonctif; la substance corticale devient de moins en moins volumineuse, atrophiée qu'elle est par l'épaississement du tissu cellulo-fibreux, surtout au niveau des glomérules. Enfin, les épithéliums sont granuleux et souvent altérés. Dans le cas de dégénérescence grasseuse, le rein reste volumineux, sa surface conserve son poli, mais se décolore graduellement, devient jaunâtre en totalité ou par filots. Les tubuli, plus volumineux, sont infiltrés de granulations, graisseuses pour la plupart, qui se sont développées dans les cellules épithéliales, lesquelles sont gonflées et déformées. Dans les deux cas, il y a maladie de Bright, avec les symptômes que vous connaissez. Il est impossible de ne pas rapprocher ces lésions du rein de celles du foie, et de ne pas voir que la même cause, l'action de l'alcool, produit dans ces deux organes des lésions analogues.

C'est encore cette action qui, en dilatant les petits vaisseaux de la peau, produit la coloration rouge violacé de la face et surtout du nez, où naturellement la circulation étant plus languissante, le sang circule moins activement encore à la suite de cette dilatation vasculaire. De même que les autres glandes, celles de la peau, les glandes sudoripares comme les glandes sébacées, subissent ordinairement l'altération granulo-graisseuse: on trouve en effet le plus souvent l'épithélium des glandes sudoripares à l'état granuleux et les glandes sébacées sont remplies d'une énorme quantité de matière grasse. Un autre mode d'altération de ces dernières glandes est leur inflammation, ce qui constitue l'*acne rosacea* ou couperose, stigmatte indélébile de l'ivrognerie.

J'ajoute, pour terminer, qu'on ne trouve pas toujours toutes ces lésions réunies sur le même individu, mais que les plus habituelles sont les lésions de

l'estomac et du foie, puis viennent celles des centres nerveux et enfin celles des reins (1).

En résumé, messieurs, j'ai essayé dans cette rapide esquisse de vous montrer l'action qu'exerce sur nos tissus l'alcool ingéré en excès. J'ai dû, pour accomplir cette tâche, le suivre à chacune de ses étapes dans l'organisme et vous le montrer partout également destructeur, partout produisant les mêmes lésions, lesquelles ne diffèrent en apparence qu'en raison seulement de la différence du tissu des organes. C'est l'ensemble de ses lésions et des symptômes qui y correspondent qui constitue véritablement l'alcoolisme, et cet alcoolisme peut être aigu ou chronique. Mais, qu'il soit aigu ou chronique, ce sont toujours les mêmes organes qui sont offensés, des symptômes de même ordre qu'on observe, et qui ne varient que par le degré. Ainsi, *delirium tremens*, accidents gastriques, ictère et peut-être troubles de la sécrétion urinaire, tel est en abrégé l'alcoolisme aigu; tremblement alcoolique, hébétude générale du système nerveux, gastrite chronique ou ulcéreuse, cirrhose, maladie de Bright, tels sont les phénomènes correspondants de l'alcoolisme invétéré. Action prolongée de la cause, plus grande intensité de l'effet, altération plus profonde des organes; telle est la différence en trois mots.

(1) Voyez V. A. Racle, *De l'alcoolisme*, thèse d'agrégation, 1860; — Alfred Fournier, article ALCOOLISME du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1864, t. I, — et surtout l'excellent article ALCOOLISME, de M. Lancereaux, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1865.