

d'intoxication aiguë se trouve réalisée. Les troubles digestifs des buveurs peuvent également se montrer sans ivresse antérieure; ils peuvent survenir à la suite d'une série d'excès assez intenses et assez prolongés pour irriter l'estomac et le foie. Dans l'intoxication aiguë, comme dans l'intoxication chronique, l'état antérieur des organes joue le plus grand rôle; certains sujets soumis à l'influence de l'alcool réagissent par le système nerveux, d'autres par le tube digestif.

Quelle que soit la cause de la gastrite aiguë des buveurs, ses symptômes sont toujours identiques. Elle revêt la forme de l'embarras gastrique ordinaire. Les malades accusent une légère douleur dans la région gastrique; ils ont de l'inappétence, une soif intense, des nausées, quelquefois des vomissements d'aliments ou de bile, souvent de la diarrhée. La langue est blanche et pâteuse; l'haleine est fétide. Parfois les conjonctives sont légèrement jaunâtres. A un degré plus intense, le foie participe à l'ensemble morbide. Il est douloureux et congestionné. La peau est icterique. Dans les pays chauds, le foie est presque toujours intéressé, souvent à un haut degré. D'après Bérenger-Feraud, il pourrait devenir le siège de collections purulentes.

**5° Intoxication grave.** — Dans l'intoxication grave, nous n'étudierons que la forme mortelle; les autres accidents que l'on peut observer, tels le délire, les phénomènes nerveux, seront plus utilement étudiés dans l'alcoolisme chronique.

Dans l'alcoolisme aigu, la mort survient après l'absorption d'une grande quantité d'alcool ingéré à dose massive. Presque toujours il s'agit de gageures stupides ou de bravades encouragées par un auditoire insensé. Il est assez difficile de fixer la quantité d'alcool nécessaire pour amener la mort: 60 centilitres constituent parfois une dose mortelle. Dans un fait relaté par Tardieu, la mort arriva seize heures après l'absorption de 60 à 70 centilitres d'eau-de-vie.

En pareil cas, peu de temps après l'absorption de l'alcool, le buveur tombe comme foudroyé, privé de connaissance, de sensibilité et de mouvement. Il est plongé dans un coma profond, interrompu de temps en temps par des secousses convulsives. La respiration est stertoreuse; au bout de peu de temps, elle s'embarrasse. Il s'échappe des lèvres une écume sanguinolente. La mort arrive dans un temps qui varie d'une heure à quinze ou vingt heures sans que la connaissance ait été retrouvée (Tardieu).

A l'autopsie, le cadavre exhale une forte odeur d'alcool. Le sang et les viscères renferment de l'alcool en nature. Le sang, d'après Magnus Huss, Lallemand, Perrin et Duroy, pourrait renfermer des globules de graisse.

Comme lésions viscérales, on a signalé principalement des lésions du tube digestif et de l'encéphale. L'estomac est rempli d'un liquide acide, à odeur alcoolique très prononcée. La muqueuse est rouge et fortement injectée; parfois elle présente des sugillations et des ecchymoses. Lesser a observé des infiltrations hémorragiques nombreuses. Dans des cas à marche moins rapide, Leudet et Raynaud ont noté une infiltration purulente des parois de l'estomac et des abcès sous-muqueux.

L'intestin est atteint d'inflammation aiguë. Lesser y a observé, comme dans l'estomac, des hémorragies infiltrées peu étendues. Cet auteur a même remarqué que, dans la portion supérieure de l'intestin grêle, les hémorragies étaient plus fréquentes que dans l'estomac.

Dans le système nerveux, ce sont les phénomènes de congestion vasculaire qui prédominent. La congestion est souvent assez prononcée pour aller jusqu'à la rupture des vaisseaux des enveloppes cérébrales. C'est ainsi qu'on a noté la congestion cérébrale, la réplétion des sinus de la dure-mère et le pointillé hémorragique de la surface des circonvolutions. Les hémorragies méningées sont assez fréquentes; Tardieu les a trouvées 6 fois sur 7 cas de mort rapide par l'alcool.

Ces lésions sont en rapport avec l'intoxication. D'autres fois la mort peut arriver dans l'alcoolisme aigu d'une manière accidentelle. Elle peut être causée par un refroidissement excessif avec température très basse, quand les individus s'endorment profondément en plein air pendant les nuits froides de l'hiver. Ils peuvent mourir ainsi, ou contracter une maladie grave, telle qu'une pneumonie qui les emporte rapidement. Nous n'insistons pas sur ces causes de mort qui ne sont pas directement imputables à l'intoxication aiguë. Dans l'alcoolisme aigu, la mort arrive presque exclusivement par le fait des accidents nerveux. L'alcool agit à la façon des poisons stupéfiants.

#### ALCOOLISME CHRONIQUE

L'alcool introduit dans l'économie à doses assez fortes et assez répétées amène à la longue et dans un temps qui varie en raison des quantités absorbées et de la répétition plus ou moins fréquente de l'ingestion, des désordres locaux et généraux qui constituent l'intoxication chronique ou l'alcoolisme chronique. Peu de sujets arrivent à l'alcoolisme chronique sans avoir présenté quelques-unes des manifestations qui peuvent être considérées comme le résultat d'un empoisonnement aigu. Quelques individus, cependant, en raison d'habitudes particulières d'intempérance, en raison aussi d'une grande tolérance passagère, peuvent n'avoir jamais présenté aucune manifestation aiguë et arriver cependant d'une manière lente et insidieuse à une période avancée de l'alcoolisme chronique. Chez ces individus, la constatation d'une lésion viscérale grave (la cirrhose du foie par exemple) peut être le premier signe révélateur d'une intoxication déjà longue et irrémédiable.

Dans l'empoisonnement chronique par l'alcool, tous les systèmes et tous les appareils peuvent être intéressés. L'alcool, après avoir imprégné et impressionné chacun des organes, produit, en dernière analyse, une maladie de toute la substance, *une véritable diathèse*. Certains organes placés sur le passage de l'alcool ou doués d'une susceptibilité particulière sont plus souvent et plus profondément lésés. Aucun organe ne présente une résistance complète.

**Appareil digestif.** — L'appareil digestif est profondément touché par l'alcool. L'alcool impressionne cet appareil comme les autres et exerce en plus, sur la muqueuse digestive, une action irritante directe, comparable à l'action d'un poison irritant et caustique.

La bouche des buveurs présente quelques modifications dues à l'abus de l'alcool. La muqueuse buccale est rouge et desquamée par places. La langue est blanchâtre, saburrale comme dans les irritations chroniques du tube digestif; elle est parfois fendillée. L'haleine a une odeur aigrelette, *sui generis*.

Le pharynx présente les mêmes altérations; sa muqueuse est rouge et tuméfiée par places. Les glandes font une saillie appréciable à la vue et au toucher, comme dans l'angine granuleuse.

L'œsophage, dont les altérations sont probablement de même nature, peut, en outre, présenter dans sa partie inférieure de petites érosions analogues à celles que nous décrirons sur la muqueuse gastrique. Letulle a constaté chez un alcoolique des varices énormes des veines de l'œsophage. L'estomac et le foie étaient sains; aussi ces varices ne pouvaient-elles être attribuées à une gêne de la circulation veineuse hépatique. Pour Letulle, elles étaient dues à une action directe de l'alcool sur les veines de l'œsophage.

L'estomac est fréquemment altéré. Il peut être atteint d'inflammation simple ou ulcéreuse. On a décrit une variété de gastrite phlegmoneuse ou de phlegmon diffus de l'estomac, dont il a été observé quelques cas. Il semble difficile d'admettre que l'alcool puisse amener directement la suppuration de l'estomac; il est probable que l'alcool détermine des érosions gastriques et facilite ainsi la pénétration des microbes pathogènes de la suppuration dans les tuniques de l'estomac. Ces gastrites phlegmoneuses sont d'ailleurs extrêmement rares.

L'inflammation chronique de l'estomac est, au contraire, d'une grande fréquence. Elle est simple ou ulcéreuse.

Dans la gastrite alcoolique simple, les dimensions de l'estomac sont variables. Cet organe serait dilaté chez les buveurs de bière, de cidre ou de vin et rétracté chez les buveurs d'eau-de-vie (Lancereaux). La dilatation n'est peut-être qu'une lésion transitoire destinée à faire place ultérieurement à la rétraction de l'organe. Dans les cas typiques, les parois sont indurées et épaissies. La muqueuse est plissée dans le sens longitudinal. Son aspect est celui de l'estomac dit à colonnes. Les plis s'effacent difficilement par les tractions exercées sur les côtés. On distingue, de distance en distance, des saillies correspondant à des dilatations kystiques ou à des polypes glandulaires et fibreux. On peut constater la présence de polyadénomes.

La muqueuse est grise, ponctuée par places de points ecchymotiques, généralement peu étendus.

Microscopiquement, les lésions de l'estomac sont celles de la gastrite chronique, avec disparition partielle des glandes.

Les lésions peuvent retentir sur les autres tuniques de l'estomac. Peuvent-elles aller jusqu'à produire les lésions de la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique? Hanot et Gombault, qui après Andral et Wilks, etc., ont décrit cette altération de l'estomac, ne l'admettent pas. Cependant dans l'observation de Wilks, il s'agissait d'une malade alcoolique.

Cette forme de gastrite alcoolique peut rester simple ou s'accompagne d'ulcérations ou plutôt d'érosions.

Ces ulcérations diffèrent de l'ulcère simple de Cruveilhier par leur multiplicité, leur peu d'étendue, leur irrégularité et par leur peu de tendance à l'extension en profondeur.

Exceptionnellement, elles peuvent être solitaires. Le plus souvent, il en existe plusieurs. Les ulcérations siègent généralement au sommet d'un pli de la muqueuse et rappellent les ulcérations fissuraires de la langue; elles sont peu profondes et n'entament guère que la partie la plus superficielle de la muqueuse. Lancereaux a remarqué que les ulcérations présentaient souvent un petit caillot de sang à leur centre; même en l'absence de ce caillot, on constate souvent la

présence de grains d'hématosine à leur surface. Ces érosions sont donc dues à l'ouverture d'un petit vaisseau sanguin (Lancereaux).

Au point de vue pathogénique, les érosions gastriques de l'alcoolisme sont causées par l'action directe de l'alcool ou par le suc gastrique, agissant sur une partie de muqueuse dépouillée d'épithélium.

A ces lésions de l'estomac correspondent en clinique les symptômes de la dyspepsie et de la gastrite alcooliques.

Peu de buveurs échappent à la dyspepsie.

La dyspepsie alcoolique avec les symptômes communs à toutes les dyspepsies (lenteur dans les digestions, nausées, inappétence, soif vive, parfois vomissements, etc., etc.), s'accompagne ordinairement d'un signe de grande valeur, qui permet à lui seul de soupçonner l'origine alcoolique des troubles digestifs. C'est la pituite matinale. La pituite consiste dans le rejet d'un liquide blanchâtre, filant et spumeux. Le rejet de ce liquide est précédé de nausées et de renvois; il s'accompagne d'une épouvantable amertume de la bouche. Presque toujours la pituite provoque de violents efforts de toux, parfois de la congestion de la face et des yeux. Caractère important, la pituite a lieu le matin, à jeun. Elle est moins abondante, et parfois même manque chez les alcooliques qui ont soin d'absorber quelque liquide ou quelque aliment dès leur réveil. La pituite est formée par la salive déglutie pendant le sommeil.

La gastrite alcoolique, plus rare que la dyspepsie, s'accompagne des troubles fonctionnels et organiques propres à toutes les gastrites. Il serait intéressant de savoir ce que deviennent, dans cette variété d'inflammation de l'estomac, le suc gastrique et les éléments de ce liquide (acide chlorhydrique, ferment lactique, pepsine, etc.), qui concourent à la digestion; malheureusement on manque à cet égard de documents concordants.

Un signe propre à la gastrite alcoolique, ou tout au moins d'une extrême rareté dans les autres gastrites, consiste dans de petites hématomèses dues aux érosions gastriques que nous avons signalées. Ces hématomèses sont d'ailleurs rares, peu abondantes et se caractérisent plutôt par la présence du sang en petite quantité dans les matières vomies que par un vomissement de sang pur. Ces hémorragies gastriques diffèrent absolument de celles qu'on observe dans la maladie de Cruveilhier.

Les lésions intestinales, beaucoup moins importantes que les lésions gastriques, ont été peu étudiées au point de vue anatomique. On admet qu'elles consistent dans un catharre chronique de l'intestin, qui rend compte des débâcles intestinales qu'on observe d'une manière intermittente dans l'alcoolisme.

GLANDES ANNEXES DU TUBE DIGESTIF. — Toutes les glandes annexes du tube digestif peuvent être lésées. On a signalé la stéatose des épithéliums des glandes salivaires et du pancréas, la cirrhose du pancréas, à laquelle il faut peut-être rapporter la glycosurie signalée par Ernst Bumm. Ces lésions sont rares et peu importantes au point de vue clinique.

Foie. — Les lésions du foie portent sur le tissu conjonctif de l'organe et sur les cellules du parenchyme.

Les lésions du tissu conjonctif sont connues depuis longtemps et universellement admises. Elles produisent la *cirrhose hépatique vulgaire*, *cirrhose de Laennec*, souvent dénommée *cirrhose alcoolique* en raison de son étiologie.

D'après Lancereaux, la cirrhose dite alcoolique s'observerait presque exclusivement chez les buveurs de vin. Nous n'avons pas à étudier et les lésions ni les symptômes de cette cirrhose, dont on trouvera la description dans un autre volume de ce Traité<sup>(1)</sup>. Rappelons seulement qu'au point de vue expérimental, Straus et Blocq ont étudié l'action de l'alcool sur le foie et réalisé les lésions de la cirrhose atrophique à la première période. Ces auteurs ont vu que les animaux en expérience présentaient au bout de 3 ou 4 mois des lésions du foie appréciables au microscope. Le tissu conjonctif de l'organe était infiltré de cellules rondes au niveau des espaces portes; la lobulation était plus marquée. Au septième mois, certains lobules étaient complètement entourés de cellules. Comme différence à noter avec la cirrhose alcoolique de l'homme, les manchons leucocytiques étaient aussi abondants autour des canaux biliaires qu'autour des veines et des artères. Les veines sus-hépatiques étaient constamment respectées.

Dans toutes les cirrhoses alcooliques, les cellules hépatiques présentent des altérations manifestes; mais ces altérations sont plutôt d'ordre mécanique et paraissent dues à la compression exercée par le tissu fibreux rétracté. Dans quelques cas, les cellules hépatiques sont profondément atteintes. Elles sont dégénérées et stéatosées, comme si le poison avait agi sur elles d'une manière toute spéciale. Ces altérations cellulaires s'observent dans certaines cirrhoses atrophiques à marche rapide.

Parmi les lésions hépatiques, observées chez les alcooliques, il faut encore citer les cirrhoses, dites hypertrophiques graisseuses, décrites par Hutinel et Sabourin chez les tuberculeux alcooliques.

Enfin, les cellules hépatiques peuvent être frappées, indépendamment de toute altération importante du tissu conjonctif, dans certaines hépatites parenchymateuses (ictères graves des alcooliques).

**Appareil respiratoire.** — Les lésions du larynx paraissent le plus souvent consécutives aux lésions du pharynx; ce sont ordinairement des lésions congestives. Cliniquement, elles se manifestent par la parole spéciale des alcooliques chroniques, dont la voix est rauque, éraillée et gutturale. Souvent, il existe de l'aphonie, surtout le matin.

Aux lésions congestives du larynx et de la trachée, correspond la toux matinale des alcooliques. Cette toux accompagne souvent la pituite et favorise le vomissement qui l'accompagne.

L'alcool ne paraît pas déterminer de lésions pulmonaires spéciales. Tout au plus pourrait-on citer, à ce point de vue, quelques observations de congestion pulmonaire suraiguë ou d'apoplexie pulmonaire. Par contre, l'alcoolisme chronique aggrave singulièrement le pronostic de la plupart des affections thoraciques. On sait la gravité de la pneumonie aiguë chez les alcooliques, même indépendamment des complications nerveuses, et sa terminaison fréquente par l'hépatisation grise.

Les notions médicales actuelles ne nous permettent guère d'affirmer que l'alcoolisme suffise à lui seul pour produire la gangrène pulmonaire; il est néanmoins hors de doute qu'il en facilite singulièrement la production.

La même remarque peut s'appliquer à la tuberculose pulmonaire. L'alcool

(1) Voir les maladies du foie.

ne peut la produire à lui seul; mais il la favorise puissamment en mettant l'organisme en état de réceptivité pour le bacille tuberculeux. La tuberculose ainsi créée est généralement une tuberculose de l'âge avancé. Elle a une marche rapide; les poussées granuleuses sont très étendues et accompagnées d'hémoptysies abondantes, facilitées par le mauvais état antérieur des vaisseaux pulmonaires. Très souvent, la tuberculose des alcooliques s'accompagne de manifestations hépatiques graves, sous forme de cirrhoses graisseuses ou de cirrhoses tuberculeuses.

**Appareil circulatoire.** — Dans l'alcoolisme chronique, le cœur est surtout frappé dans sa musculature. Un grand nombre de myocardites scléreuses doivent être mises sur le compte de l'intoxication alcoolique. Ces myocardites paraissent, d'ailleurs, rarement primitives. Elles semblent plutôt consécutives à des lésions des artères du cœur, également d'origine alcoolique.

L'appareil valvulaire ne paraît pas directement intéressé par l'alcool. L'endocardite chronique alcoolique est douteuse.

Pour certains auteurs, le système artériel est profondément touché dans l'alcoolisme. Ce serait à l'influence de l'alcool qu'il faudrait, en effet, rapporter la production des plaques athéromateuses. Lancereaux n'admet pas cette origine de l'athérome. Duclos, de son côté, a noté que sur 52 autopsies d'alcooliques, le système artériel était intact 25 fois. Dans les 27 autres cas, les lésions consistaient en plaques jaunâtres à peine saillantes occupant la tunique interne. Duclos rapporte ces plaques à la stéatose et non à l'athérome. On rencontre cependant souvent, à l'autopsie des alcooliques, la dégénérescence athéromateuse des artères; mais il s'agit d'une lésion en réalité si fréquente qu'on peut se demander dans quelle mesure l'alcool intervient dans sa production.

La seule lésion veineuse qui paraisse ressortir manifestement de l'alcoolisme est la pyléphlébite adhésive qui a été observée par Budd, Frerichs et Lancereaux. La genèse de cette inflammation veineuse se conçoit, du reste, facilement, car la veine porte charrie l'alcool versé directement dans le tube digestif. L'alcool paraît avoir aussi une action sur les veines du tube digestif, comme le montre l'observation de Letulle, relative à des varices veineuses de l'œsophage.

**Appareil urinaire.** — Le rein est fréquemment ou rarement intéressé dans l'alcoolisme chronique, suivant qu'on admet l'influence de l'alcool sur la production de l'artérite athéromateuse ou qu'on nie cette influence. Dans le premier cas, on admet que l'alcool est une des principales causes de la néphrite interstitielle d'origine artérielle. Cette influence est niée par Lancereaux.

Abstraction faite de la néphrite interstitielle, les lésions rénales de l'alcoolisme sont assez mal connues. Formad a décrit une altération spéciale du rein, qu'il dit particulière à l'alcoolisme. Il s'agit d'une lésion du rein, qu'il appelle le *rein en dos de porc des alcooliques*. Cette lésion serait due à la congestion veineuse chronique. Il y en aurait deux variétés: une cyanotique, une œdémateuse.

L'urine, contrairement à Tiedemann et à Gmelin, renfermerait de l'alcool pour Lallemand et Perrin. D'après Ernst Bumm, elle renfermerait du sucre d'une manière passagère et intermittente dans le delirium tremens.