

tions de froid, des fourmillements et des crampes, troubles sensitifs associés à une parésie ou à une paralysie des quatre membres avec abolition des réflexes, atrophie musculaire et réactions électriques anormales. Accompagnés de fièvre, de délire hallucinatoire, ces accidents, consécutifs à une intoxication rapide et profonde, peuvent présenter une évolution ascendante rappelant le *syndrome de Landry*; ils aboutissent toujours à la mort, due soit à la *paralysie du pneumogastrique ou du phrénique*, soit à l'épuisement nerveux.

Le diagnostic causal repose sur les commémoratifs; à leur défaut, la confusion avec la *maladie de Landry* (marche plus rapide), avec les autres *poly-névrites* aiguës d'origine infectieuse (variole, scarlatine, diphtérie), ou toxique (arsenic), avec les *poliomyélites*, est difficile à éviter.

II. *Forme chronique*. — La *forme généralisée chronique* se caractérise par des parésies diffuses, et souvent par des signes de démence progressive (*pseudo-paralysie générale névritique*).

Névroses d'origine alcoolique. — L'alcoolisme peut déterminer des *accidents épileptiformes*: attaques convulsives, vertiges, actes inconscients, fougues, etc., identiques à ceux de l'*épilepsie essentielle*, mais trahissant leur origine par les particularités suivantes: signes antérieurs d'*alcoolisme chronique*, et surtout, d'*absinthisme*; début à l'âge adulte; paroxysmes souvent consécutifs à un excès alcoolique (2 à 5 jours après), ou préluant à une crise de *delirium tremens*; guérison par le traitement de l'alcoolisme.

L'alcoolisme est encore un *agent provocateur* fréquent d'*hystérie* ou de *neurasthénie*. Telle ou telle de ces névroses peut superposer ses signes à ceux de la névrite ou d'autres lésions organiques; la part des uns et des autres est souvent difficile à établir.

Enfin l'alcoolisme est une source commune de *vésanies* et de *psychoses* qui frappent, soit l'intoxiqué lui-même, soit sa descendance.

Troubles visuels. — Fréquente, l'*amblyopie alcoolique* débute graduellement et consiste en une diminution bilatérale de l'acuité visuelle, plus gênante en plein jour que le soir; ce trouble, plus particulier aux hommes de 50 à 60 ans, dépend d'un *scotome central*, ovalaire, étendu de la *macula* à la *papille optique*. Il n'existe d'abord que pour le vert et le rouge qui cessent d'être perçus, puis devient absolu, même pour le blanc. La périphérie du champ visuel reste normale. Cette amblyopie ressortit à une *névrite rétro-bulbaire* curable.

On a observé, chez les alcooliques, quelques cas rares d'*ophtalmoplégie externe*.

Troubles respiratoires. — La raucité de la voix, l'enrouement, la toux matinale des alcooliques, traduisent l'hyperémie laryngée et la laryngite granuleuse, habituelles.

L'*ivresse* peut provoquer une congestion pulmonaire suraiguë, rapidement mortelle (*coup de sang pulmonaire*).

La *pneumonie* des alcooliques, souvent au sommet, fréquemment compliquée d'ictère ou de sub-ictère, de délire actif, est habituellement très grave et communément mortelle, par suppuration ou gangrène.

L'alcoolisme chronique est un terrain de choix pour la *tuberculose pulmonaire*, généralement rapide, revêtant souvent la forme hémoptoïque, avec tuberculisation du foie et du péritoine.

L'alcoolisme favorise également, par les bronchites répétées qu'il provoque, le développement de l'*emphysème pulmonaire*.

Accidents cardio-vasculaires. — L'alcoolisme chronique prédispose à la *surcharge graisseuse*, à la *stéatose* et à la *sclérose du myocarde*, qui aggravent toutes les infections aiguës intercurrentes. Le rôle de l'alcoolisme dans la genèse de l'*artériosclérose* est encore discuté. Celui-ci paraît plus net dans le développement des *varices*, de certaines *phlébites*; sur la fréquence des *épistaxis*, du *purpura* et des *hématémèses*.

Accidents génito-urinaires. — L'alcoolisme a sans doute quelque influence sur l'éclosion des néphrites subaiguës et scléreuses, de la dégénérescence graisseuse du rein. Les fonctions génitales ne tardent pas, en général, à languir et à s'éteindre (*aménorrhée* chez la femme, *impuissance* chez l'homme); la sclérose progressive du testicule en rend compte.

Tégument. — Les buveurs sont sujets à la *couperose* (visage enluminé), à l'*acné*, à l'*eczéma séborrhéique* et au *purpura*. La peau du corps est souvent sèche, écaillée, subictérique. La plupart des exanthèmes sont, chez eux, très prurigineux.

II. — INTOXICATION SATURNINE

Signes étiologiques. — Aiguë, bien plus souvent chronique, l'intoxication par le plomb, d'origine accidentelle, ou, plus habituellement, professionnelle, reconnaît des causes occasionnelles très variées. L'ingestion (accidentelle ou volontaire) d'une dose massive de sel plombique (*extrait de saturne* le plus souvent) provoque l'*empoisonnement aigu*. L'*intoxication chronique accidentelle* est rare, due à l'ingestion de plomb dans des conditions diverses: avec l'eau souillée par les robinets ou les conduites en plomb, avec des liquides ayant séjourné dans des vases mal étamés, ou soumis à la clarification par l'acétate de plomb; avec les aliments qui se trouvent en contenir: conserves (boîtes), pain, viande, gibier (plombs de chasse); le poison peut également être absorbé par la peau enduite de cosmétiques à base de plomb.

De nombreux travaux exposent à l'*intoxication professionnelle*. Les plus pernicieux sont: la fabrication du minium, de la céruse; la préparation et le maniement des couleurs et enduits à la céruse (peintres en bâtiment); le polissage des caractères d'imprimerie et des glaces; l'émaillage; la fonderie du plomb; la typographie; l'étamage; la fabrication des accumulateurs électriques⁽¹⁾. Dans l'exercice de ces divers états, les poussières ou les vapeurs

(1) Voy. PROUST, *Conseil d'hygiène*, 22 juin 1900. — DEBOVE, *Méd. mod.*, 15 janv. 1902, et *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 22 janv. 1902.

plombifères sont, le plus souvent, inhalées ou absorbées par la peau (principalement les poussières agglomérées en mastics ou en enduits). La chaleur des ateliers, le surmenage, la malpropreté, l'alcoolisme, sont des causes adjuvantes.

Intoxication aiguë. — Après l'absorption d'une dose toxique de sel de plomb, apparaît, d'abord dans la bouche, une saveur douceâtre, styptique ou sucrée, caractéristique, puis une sensation de brûlure s'étendant à l'arrière-gorge et jusqu'à l'estomac. Le malade, pris de hoquet et de nausées, rend un liquide incolore, limpide, puis muqueux, souvent semé de flocons blancs (sels de plomb), coloré en jaune, quand le chromate de plomb est en cause; la langue est blanche et tuméfiée, bientôt apparaissent des douleurs intestinales analogues à la colique de plomb (voy. plus loin). Le ventre est rétracté ou météorisé; la constipation est habituelle, mais peut faire place à une diarrhée noire (sulfure de plomb). Très pâle, les membres engourdis et les extrémités froides, le malade, profondément prostré, a le pouls irrégulier et la respiration stertoreuse. Dans les cas favorables, la guérison est lente, suivie de faiblesse et d'anémie prolongée. La mort est plus fréquente, par asphyxie, syncope ou coma.

Intoxication chronique. — L'évolution et la gravité des accidents varient avec la résistance individuelle, la nature, la dose et le mode de pénétration du poison. Les progrès de l'intoxication offrent plusieurs étapes; la *colique de plomb* est souvent précoce, mais n'est qu'un épisode capable de surgir à toutes les phases de l'imprégnation.

Colique de plomb. — Elle peut éclater subitement par une vive douleur abdominale. Habituellement, des troubles dyspeptiques, digestions laborieuses, flatulence, parfois vomissements, constipation opiniâtre, la précèdent. Souvent à un écart de régime succèdent de la courbature et du malaise; la langue est sale, l'haleine fétide, puis surviennent des douleurs de ventre, d'abord sourdes, bientôt intolérables. Dès lors, la crise est constituée par des *douleurs*, des *vomissements* et de la *constipation*.

Douleur. — Surtout localisée dans les régions épigastrique et ombilicale, la douleur, continue et paroxystique, irradie parfois dans les flancs, les lombes et les bourses. Le patient cherche à modérer la souffrance par des attitudes variées : position demi-assise, décubitus ventral. Le ventre est rétracté, avec saillie et contracture des muscles droits de l'abdomen; très sensible en surface, à la palpation légère et au frôlement; il tolère, par contre, la pression large et profonde qui apaise la souffrance.

Vomissements. — Souvent mêlés d'éruptions et de hoquet, les vomissements sont soit alimentaires, soit aqueux ou franchement porracés.

Constipation. — Opiniâtre, elle ne cède que vers la fin de la crise, à des purgatifs énergiques et répétés.

Le retrait du ventre est imputable autant au spasme intestinal qu'à celui

de la paroi. Potain a signalé la rétraction passagère du foie (subictère, urobilinurie).

Les *urines* sont rares et foncées. La *rétenion d'urine*, la *dysurie* et même l'*anurie* s'observent.

Le *cœur* offre souvent, à la base ou au voisinage de la pointe, un *souffle* systolique ou méso-systolique.

La pâleur mate du visage, les traits tirés, le nez pincé, l'éclat des yeux, forment un *facies* assez spécial.

La colique de plomb dure, en moyenne, 5 à 6 jours, mais est sujette à de nombreuses variantes et à de très fréquentes récurrences.

Le *diagnostic* repose surtout sur les commémoratifs. La colique de plomb peut simuler : les coliques intestinales, l'appendicite, la colique hépatique ou néphrétique, la péritonite, l'étranglement interne ou herniaire. Les symptômes propres indiqués sont significatifs, surtout joints à certains *stigmates d'intoxication*, principalement, le *liséré de Burton*, liséré gris bleuâtre, large de 2 à 5 millimètres, semblant tracé, à l'encre, sur le bord libre de gencives, surtout inférieures. Les faces internes des joues peuvent offrir des taches analogues (*plaques tatouées de Gubler*). Il arrive aussi que le plomb s'insinue dans les glandes salivaires, spécialement dans les *parotides*, qui de ce fait deviennent volumineuses et sensibles (*oreillons saturnins*).

Enfin, l'*anémie* est une compagne obligée du saturnisme chronique. Elle se manifeste par une pâleur grisâtre spéciale, et en outre, par de l'essoufflement, de la lassitude, des palpitations, et enfin, à l'examen du sang, par un abaissement rapide de la valeur globulaire, sans hypoglobulie.

Encéphalopathie saturnine. — Presque toujours précédés de coliques, d'arthralgies ou de névralgies, les accidents cérébraux sont annoncés par une céphalée gravative, une insomnie rebelle ou des troubles oculaires (amaurose).

On distingue les formes : *délirante*, *convulsive* et *comateuse*. La *forme mixte* est, cliniquement, la plus commune.

Forme délirante. — Le délire est instable et irrégulier, tranquille ou furieux, quelquefois régi par des hallucinations terrifiantes; il peut durer plusieurs jours et aboutit à un sommeil profond dont le malade s'éveille souvent guéri.

Forme convulsive. — Appelée encore *épilepsie saturnine*, elle diffère peu de l'épilepsie vraie sous ses divers modes; l'*aura* manquerait souvent (Grisolle); la crise se juge par une phase comateuse avec stertor; elle peut aboutir à l'apoplexie cérébrale ou à la mort.

Forme comateuse. — Jamais primitive, cette forme sert d'épilogue aux précédentes.

Forme mixte. — C'est la plus commune, en pratique. D'abord triste et abattu, le malade est pris de délire, de convulsions, puis tombe dans le coma, souvent mortel. Ces divers accidents, rarement l'effet direct de l'intoxication, sont souvent imputables à l'urémie (*néphrite saturnine*), ou, à l'*hystérie*

(apoplexie et hémiplegie saturnines consécutives au tremblement dit saturnin) constituant alors une forme d'*hystérie toxique* (1).

Paralysie saturnine. — Elle constitue une manifestation plutôt tardive de l'intoxication, survenant, environ dans le cours des deux premières années, sans cause appréciable, ou favorisée par l'alcoolisme, le surmenage, les fautes d'hygiène.

On peut, avec Mad. Déjerine-Klumpke, distinguer : 1° des *formes localisées* (types : antibrachial, supérieur ou brachial, type Aran-Duchenne; type inférieur ou péronier, paralysies laryngées); 2° des *formes généralisées*.

a. Type antibrachial. — Le début est brusque ou graduel; la paralysie, d'habitude *bilatérale*, peut ne frapper qu'un côté, ou y prédominer; elle atteint d'abord, en général, l'*extenseur commun des doigts*, d'où impossibilité d'étendre les phalanges du médius et de l'annulaire, tandis que l'extension du petit doigt et de l'index reste possible (*le malade fait les cornes*); ces derniers sont bientôt du reste paralysés à leur tour (paralysie des extenseurs propres); peu à peu, l'inertie gagne tous les muscles innervés par le radial, excepté les supinateurs, l'anconé et le long abducteur du pouce. L'*intégrité du long supinateur*, quoique inconstante, est utile à constater; pour cela, on invite le malade à résister aux tractions que l'on exerce sur l'avant-bras fléchi en supination; on sent alors, au-dessus du pli du coude, le muscle en question, sous forme d'une corde saillante. Une fois la paralysie complète, la ou les mains sont tombantes et flasques, les doigts incapables de s'étendre. L'extension des phalanges sur les phalanges, des phalangettes sur les phalanges, reste pourtant possible, si l'on a soin de maintenir les phalanges étendues sur les métacarpiens (intégrité des interosseux). Quoique intacts, les fléchisseurs, privés d'antagonistes, agissent très imparfaitement. La paralysie antibrachiale, de beaucoup la plus commune, peut rétrocéder rapidement. Dure-t-elle plus de huit jours, les muscles paralysés subissent, à divers degrés, l'atrophie, ce qui entraîne des déformations diverses. La contractilité électrique des muscles présente des altérations variables qui renseignent sur le caractère définitif ou curable des atrophies.

Les malades accusent assez souvent des *crampes* musculaires, surtout nocturnes. L'*anesthésie* (en plaques, sur le dos de la main, le pouce, l'index) est très rare, en dehors de l'hystérie associée. Le *tremblement*, assez fréquent ressortit, d'habitude, à l'hystérie également ou à l'alcoolisme. La *tumeur dorsale du carpe*, tuméfaction indolente siégeant entre les tendons des extenseurs, est très commune. On note souvent aussi le refroidissement et la cyanose des membres paralysés.

b. Type supérieur ou brachial. — Cette forme est isolée ou associée à la précédente. La paralysie et l'atrophie (peu marquée) frappent : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et finalement le long supinateur (groupe Duchenne-Erb); elles atteignent également les sus- et sous-épineux, la partie sterno-costale du grand pectoral; tourné en dedans, le bras est inerte et collé au tronc; l'avant-bras est pendant, en demi-pronation.

(1) Voy. DEBOVE, Sur l'hémiplegie saturnine. *Soc. méd. des hôp.*, 24 janvier 1879.

c. Type Aran-Duchenne. — Ce type, primitif ou secondaire à un autre, atteint les éminences thénar et hypothénar, et les interosseux, donnant à la main l'aspect propre à l'*atrophie musculaire Aran-Duchenne* (voy. ce chapitre).

d. Type inférieur ou péronier. — Primitivement ou non, la paralysie frappe : les péroniers latéraux, les extenseurs communs des orteils et propre du gros orteil, tout en respectant le jambier antérieur. Le malade steppe et marche sur le bord externe du pied. L'atrophie est modérée, mais on constate souvent des fourmillements et des plaques d'hyperesthésie, ce qui n'existe pas dans les autres types.

e. Paralysies laryngées. — Rares, elles sont isolées ou combinées à des paralysies de la langue et des lèvres.

II. Formes généralisées. — Lentes ou rapides, assez rares, les paralysies généralisées succèdent toujours à une phase de paralysie localisée. Un *type lent* qui respecte le tronc, présente une sorte d'association des types précédents (avant-bras, mains, jambes); un *type rapide* frappe les quatre membres et le tronc. Cloué au lit, souvent aphone (paral. laryngées) le malade éprouve : une dyspnée provoquée par l'inertie du diaphragme et des intercostaux, des fourmillements et de l'endolorissement des nerfs, sensibles à la pression; la guérison est habituelle, mais l'atrophie musculaire est très rebelle. Il est cependant des cas mortels. On a décrit une *forme aiguë fébrile*, sujette à des poussées hyperthermiques, à chaque phase extensive de la paralysie; rappelant la poliomyélite antérieure, mais guérissant le plus souvent.

Diagnostic. — Le *type anti-brachial* prête surtout à confusion : avec la *paralysie radiale* (intégrité habituelle du long supinateur); avec d'autres *paralysies toxiques* (alcool, oxyde de carbone); avec certaines paralysies infantiles, ou atrophies musculaires localisées.

Le *type brachial* peut être simulé par les *myopathies* (type facio-scapulo-huméral, type juvénile de Erb); par les *paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial*.

Le *type inférieur* est presque identique à la *paralysie alcoolique*, la distinction est d'autant plus difficile que ce type est presque toujours douloureux et que beaucoup de saturnins sont alcooliques.

Le *type Aran-Duchenne* n'est pas aisément différenciable : de l'*atrophie musculaire Aran-Duchenne*; de la *syringomyélie*; de la *sclérose latérale amyotrophique*; de la *paralysie radulaire du plexus brachial* (totale ou inférieure).

Les *types généralisés* peuvent être confondus avec la *paralysie spinale aiguë et subaiguë*; avec les *polynévrites ascendantes aiguës* infectieuses; avec les *formes généralisées* de la *paralysie alcoolique*.

Troubles sensitifs et sensoriels. — Les *articulations* sont souvent *douloureuses*, sans être ni gonflées ni rouges. Presque toujours partielles, les *anesthésies vraies*, associées ou non aux paralysies, occupent la peau des membres du côté de l'extension (dos de la main et de l'avant-bras, partie postéro-externe du mollet). La sensibilité est presque toujours abolie dans tous ses modes (contact, douleur, température); il arrive aussi que l'anesthésie

soit dissociée. Au tronc, l'anesthésie respecte presque toujours l'épigastre.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle est toujours d'origine hystérique, ainsi que les troubles sensoriels (rétrécissement du champ visuel). Cependant, l'amblyopie et l'amaurose peuvent ressortir à une névrite optique, accident grave, habituellement curable, mais susceptible d'aboutir à la cécité définitive.

Reins saturnins. — L'intoxication saturnine expose à une atrophie rénale progressive, à début glomérulaire, et dont les signes cliniques sont ceux de la néphrite interstitielle : polyurie claire, hypertension artérielle, hypertrophie du ventricule gauche, urémie lente, mort par insuffisance rénale.

Goutte saturnine. — Identique à l'accès de goutte classique, l'accès de goutte saturnine débute par le gros orteil; mais les accidents prennent vite la forme asthénique, grâce à l'hygiène et à l'alimentation habituellement défectueuses des saturnins; cette particularité disparaît chez les malades aisés. En outre, la goutte saturnine se généralise vite; elle est sujette aux mêmes complications viscérales que la goutte vulgaire. L'uricémie est du reste la règle chez les saturnins, même non gouteux.

Cachexie saturnine. — L'anémie et la cachexie saturnine s'installent progressivement : la cachexie résulte d'une forme particulière d'artériosclérose. Tantôt la note rénale, tantôt la note nerveuse domine. L'alcoolisme, souvent surajouté, contribue à compliquer le syndrome clinique.

III. — INTOXICATION MERCURIELLE

Signes étiologiques. — L'absorption accidentelle, volontaire ou criminelle d'une solution soit de sublimé, soit de cyanure de mercure est l'origine la plus habituelle de l'empoisonnement aigu.

Favorisé par les susceptibilités individuelles, très souvent d'origine thérapeutique, l'hydrargyrisme subaigu succède plus facilement à l'absorption du mercure par la voie cutanée (frictions) ou sous-cutanée, ou, sous forme de calomel à doses fractionnées. Les injections vaginales de sublimé, les cautérisations au sulfate acide de mercure sont également des causes possibles d'intoxication.

Professionnelle avant tout, l'intoxication chronique succède à l'inhalation habituelle de vapeurs mercurielles, à l'absorption cutanée ou non, fortuite ou répétée, de parcelles mercurielles, par les ouvriers qui manient ce métal : mineurs, étameurs de glaces, doreurs, chapeliers, coupeurs de poils de lapin; fabricants de thermomètres, de baromètres, de piles électriques, de capsules au fulminate de mercure. Le surmenage, la misère physiologique, la malpropreté favorisent les accidents.

I. Intoxication aiguë. — Quand le poison a été ingéré, le malade accuse ensuite une saveur âcre et métallique, une brûlure plus ou moins vive dans la bouche, le pharynx et l'œsophage.

La forme suraiguë se traduit, rapidement, par des douleurs gastriques et abdominales atroces, par des vomissements incessants, une diarrhée souvent sanguinolente, aboutissant en 24 ou 48 heures au collapsus mortel.

De la muqueuse buccale, l'inflammation peut gagner le larynx, ce qui entraîne de l'enrouement et de l'aphonie; le ptyalisme est exceptionnel.

L'intoxication qui succède aux frictions à l'onguent gris ou à la pommade au sublimé, détermine surtout des érythèmes scarlatiniformes, phlycténulaires et largement desquamatifs. L'intoxication aiguë abaisse souvent la tension sanguine et trouble le rythme respiratoire; elle réduit le volume des urines qui sont souvent albumineuses; cette réduction peut aller jusqu'à l'anurie. Le système nerveux est dans ces cas toujours et absolument indemne.

II. Intoxication subaiguë. — Favorisée par la prédisposition individuelle, l'insuffisance rénale, cette forme, presque toujours d'origine thérapeutique, se traduit surtout par des accidents intestinaux : coliques, diarrhée profuse, épreintes rectales très douloureuses, sensibilité du gros intestin à la pression, selles fréquentes mais peu copieuses, souvent sanguinolentes. Un ou deux jours plus tard seulement, apparaît la stomatite. Intense, elle déchausse les dents, exulcère les gencives dont les bords libres, couverts d'un enduit pultacé grisâtre, sont saignants, et tuméfie la langue. La salivation qui, dans les cas graves, peut être nulle ou insignifiante, est d'autres fois énorme. A part un peu d'angoisse et d'insomnie, le système nerveux reste intact. Telle est la forme complète. Il arrive aussi que l'intoxication ne se trahisse que par de la stomatite (voy. Stomatites) ou par une diarrhée rebelle.

III. Hydrargyrisme chronique. — L'hydrargyrisme chronique succède toujours à l'absorption prolongée de petites doses de mercure. Il se traduit par l'anorexie, l'anémie, l'amaigrissement et par une cachexie que hâte souvent la diarrhée dysentérique avec ténésme et selles sanguinolentes. Un peu plus tard apparaît la stomatite, caractérisée par la salivation, une haleine fétide et des ulcérations gingivales. A la longue, les lésions, creusant en profondeur, se compliquent d'ostéo-périostite des maxillaires, source de nécroses et de suppurations interminables qui troublent la digestion et la nutrition. Dans ces cas, les infections secondaires graves, hyperthermiques, hémorragiques parfois, ne sont pas rares et peuvent devenir mortelles.

Troubles psychiques. — Cette allure grave n'est pas constante. Bien plus souvent, l'intoxication professionnelle (vapeurs mercurielles) débute par des troubles nerveux qui peuvent rester isolés. D'abord, le caractère change, devient ombrageux, susceptible, craintif; le sujet passe de mauvaises nuits, troublées par des hallucinations terrifiantes, souvent professionnelles; il peut même présenter de courts accès de manie aiguë curable.

Tremblement mercuriel. — Souvent compliqué de maux de tête, de palpitations, l'état nerveux précédent peut durer des mois et des années, associé plus tard au tremblement mercuriel. Celui-ci débute souvent par de petits soubresauts dans les muscles de la face, des commissures, puis gagne, peu à peu, ceux de la bouche, de la langue, des extrémités supérieures et enfin