

Les intestins en particulier ont leur calibre réduit par la contraction spasmodique de la tunique musculaire à fibres lisses.

Le foie est également rétracté. Il subit, pendant la colique de plomb, une diminution appréciable de son volume qui a été signalée par le professeur Potain. Cette atrophie du foie, qui peut être mesurée par la percussion de l'organe, porte sur les diamètres horizontaux et verticaux; elle cesse avec la colique, après laquelle le foie reprend assez rapidement ses dimensions normales.

Les phénomènes généraux qui accompagnent la colique de plomb sont en rapport avec l'intensité des douleurs. Les malades accusent une sensation de courbature et de brisement des membres. La face est altérée et grippée. Les yeux sont excavés. Le pouls est petit. Il n'y a généralement pas de fièvre; cependant, dans quelques cas exceptionnels, le thermomètre peut monter à 39° et plus (Lorrain).

Comme phénomène secondaire, d'importance moindre, on a signalé l'ictère, surtout au début. Dans un cas, Max Jacob (1) a observé un ictère foncé, avec gonflement du foie.

Comme dans la plupart des coliques douloureuses, la sécrétion et l'excrétion de l'urine sont troublées. Les urines deviennent rares; elles sont riches en sels. Le ténesme vésical est ordinaire. Parfois, il y a rétention d'urine, voire même anurie. Dans un fait observé par Max Jacob, les troubles urinaires ont persisté après la colique et amené la mort par urémie quatre semaines après le début des accidents.

La durée de la colique de plomb est indéterminée. Elle n'a pas de tendance à guérir spontanément, et, non soignée, peut durer fort longtemps. En pareil cas, les douleurs diminuent d'intensité, mais il reste un état douloureux de l'abdomen avec recrudescence intermittente des souffrances. La rétraction du ventre persiste ainsi que la constipation.

Soignée convenablement, la colique guérit assez rapidement. La disparition de la constipation est le meilleur signe pronostique de la guérison. La convalescence est toujours assez longue. Les malades gardent pendant plusieurs semaines de la fatigue et de l'anémie; le moindre écart de régime suffit pour ramener les crises douloureuses. Il n'est pas rare d'observer de véritables rechutes, même sans écart de régime, chez des malades qui n'ont pas été soumis de nouveau à l'action du plomb.

Au point de vue de la pathogénie, suivant l'opinion la plus généralement admise, la colique de plomb est due à une contracture spasmodique des muscles lisses de l'intestin, et probablement aussi de tous les muscles lisses des organes abdominaux, particulièrement des muscles lisses des artères. L'intensité de la douleur et la gravité des réflexes provoqués peuvent s'expliquer par la participation des nerfs de l'intestin et des plexus nerveux de l'abdomen. Dans la pathogénie de cette colique, il faut encore tenir compte de la lésion, décrite par Kussmaul et Maier, qui paraît encore tenir sous sa dépendance la dyspepsie gastro-intestinale des saturnins. Cette lésion consiste dans la dégénérescence graisseuse des glandes sécrétantes de l'estomac et de l'intestin, compliquée de la dégénérescence fibreuse de ces organes et de leur retrait consécutif.

(1) MAX JACOB, *Deutsch. med. Woch.*, 1886.

**Appareil circulatoire.** — L'action du plomb sur les artères a pour conséquence l'induration précoce des tuniques et consécutivement le rétrécissement du calibre des vaisseaux. Souvent, l'induration artérielle n'est que le premier degré de la dégénérescence, à laquelle s'ajoute l'altération graisseuse et calcaire (l'athérome, en un mot, qui est la vraie lésion saturnine des artères). Cliniquement, l'athérome se traduit par ses signes ordinaires, c'est-à-dire par la dureté et par le soulèvement brusque des artères périphériques. Sur l'aorte, il se manifeste par la dilatation du vaisseau et l'éclat tympanique du deuxième bruit de la base du cœur. Quelquefois l'athérome est la cause de véritables crises d'angine de poitrine. Localisé aux artères des viscères, l'athérome amène des lésions dystrophiques fréquentes dans le saturnisme.

D'après Marey et Lorain, le tracé sphygmographique des saturnins atteints de lésions artérielles a des caractères significatifs. On constate une ascension brusque, puis un plateau coupé par deux ou trois ondulations secondaires. Le plateau dû à l'athérome est interrompu par des oscillations peu étendues. Le pouls est dicrote, parfois trierote ou polycrote.

Les lésions du cœur sont presque toujours la conséquence d'une altération artérielle généralisée. La lésion valvulaire, la plus fréquente, est l'insuffisance aortique, liée à la dégénérescence athéromateuse de l'aorte.

D'après Duroziez, le rétrécissement mitral pur s'observe chez les saturnins. Cet auteur a noté 11 cas de rétrécissement mitral pur chez des saturnins, indemnes de toute maladie antérieure (1).

La sclérose du cœur et la myocardite graisseuse sont assez fréquentes chez les saturnins. La sclérose du cœur s'observe comme la conséquence de l'artériosclérose généralisée, qui est la lésion essentielle du système cardio-vasculaire dans le saturnisme chronique. Les altérations du myocarde expliquent les intermittences et les irrégularités des battements du cœur.

Les lésions des veines sont peu connues. D'après Hitzig, les veines superficielles (particulièrement les veines des mains) seraient assez souvent le siège de contractions temporaires, dues probablement à un spasme des fibres musculaires lisses de la paroi.

**Appareil respiratoire.** — On observe assez souvent des troubles respiratoires à la période ultime du saturnisme. Ces troubles peuvent avoir plusieurs origines. Tantôt ils sont dus à l'asystolie, lorsqu'il existe de l'artério-sclérose ou de la myocardite. Tantôt ils sont sous la dépendance de l'urémie, lorsque le saturnisme se complique de néphrite interstitielle.

On a encore signalé des troubles respiratoires indépendants de toute complication organique, qui seraient dus à une névrose respiratoire, développée sous l'influence de l'intoxication. Cette névrose respiratoire a été décrite sous le nom d'*asthme saturnin*.

L'asthme dit saturnin peut être aigu ou chronique.

L'asthme aigu est généralement un accident précoce, qui s'observe surtout chez les individus intoxiqués après absorption directe du plomb par la muqueuse des voies respiratoires. Il se caractérise par des accès de dyspnée extrêmement intense, avec menaces de suffocation, qui réalisent le tableau de l'asthme essentiel. La durée des accès est ordinairement assez courte. Ils durent quelques

(1) DUROZIEZ, *Union médicale*, 1885.



heures; exceptionnellement, ils peuvent se prolonger plusieurs jours (10 jours et plus).

L'asthme chronique est constitué par des accès d'oppression, accompagnés de toux et d'expectoration plus ou moins abondante. Presque toujours il existe en même temps des signes de bronchite et de congestion pulmonaire. — On voit que l'asthme chronique n'a pas des caractères spéciaux qui permettent de lui assigner une origine certaine. Il est probable qu'on a décrit sous ce nom des accès de dyspnée, dus à des complications cardiaques ou rénales.

**Lésions rénales.** — L'albuminurie saturnine a été signalée par Ollivier, Becquerel et Gubler. Elle a fait l'objet de nombreux travaux qui ont eu surtout pour but de faire connaître la nature des lésions rénales qui la déterminent.

Il s'agit presque toujours de lésions chroniques des reins. Wagner a signalé une néphrite saturnine aiguë, qui paraît n'être qu'une première phase de la néphrite saturnine classique.

La néphrite saturnine chronique est une néphrite interstitielle. A l'autopsie, le rein est diminué de volume. La capsule se décortique difficilement, entraînant avec elle des parcelles de substance corticale adhérente. La surface externe est parsemée de kystes peu volumineux. Les lésions histologiques sont différemment interprétées par les auteurs. Pour quelques-uns, ces lésions seraient identiques à celles de la néphrite interstitielle d'origine artérielle et auraient pour point de départ la dégénérescence fibreuse des tuniques des artérioles. Pour d'autres auteurs (Charcot et Gombault, Cornil et Brault), le point de départ de la lésion scléreuse du rein ne serait pas au niveau des artérioles, mais au niveau des tubes sécréteurs du rein. Il y aurait cirrhose épithéliale par opposition à la néphrite interstitielle commune, qui est une cirrhose vasculaire. MM. Charcot et Gombault, en déterminant une néphrite saturnine expérimentale chez des cochons d'Inde empoisonnés avec de la céruse, ont vu que « l'élément glandulaire était affecté le premier et tenait sous sa dépendance les modifications ultérieures de la trame conjonctive du rein ». D'après ces auteurs, dans l'intoxication expérimentale par la céruse, le premier phénomène observé consiste dans la présence de blocs calcaires dans les tubes de Henle. Plus tard, on constate des modifications de l'épithélium des tubes rénaux dans les deux substances (corticale et médullaire). En même temps la paroi de ces tubes s'épaissit et s'indure. La paroi des tubes est le centre d'évolution, d'où la lésion fibreuse gagne les parties voisines du parenchyme. Il est à remarquer que la lésion n'occupe jamais tous les lobules du rein, et que, même dans chaque lobule, certains tubes restent toujours absolument sains. D'après Charcot et Gombault, les tubes se modifient et s'atrophient isolément.

Ces lésions, observées par MM. Charcot et Gombault chez les cochons d'Inde, ont été retrouvées chez l'homme par Cornil et Brault.

Au point de vue clinique, la néphrite saturnine peut ne se manifester pendant fort longtemps que par l'albuminurie. D'autres fois, elle reproduit le tableau classique de la néphrite interstitielle avec ou sans poussée de néphrite épithéliale. A la phase ultime de l'intoxication saturnine, elle peut amener le complexe symptomatique de la néphrite interstitielle à la période asystolique, ou causer la mort avec des phénomènes urémiques.

**Troubles génito-urinaires.** — Les urines des saturnins ne présentent pas

toujours les mêmes altérations. Les modifications les plus ordinaires consistent dans la présence de l'albumine et du pigment biliaire et dans les réactions de l'ictère dit hémaphéique, c'est-à-dire dans la teinte rouge acajou avec absence de la réaction des sels biliaires. D'après Garrod, chez la plupart des saturnins, l'excrétion d'urée et d'acide urique serait ordinairement faible.

D'après Gubler et Robin, les urines sont habituellement peu copieuses, riches en matière colorante; elles sont analogues aux urines de la cirrhose.

Les fonctions génitales sont souvent troublées. Les saturnins peuvent être frappés d'impuissance ou d'anaphrodisie. Les ouvrières sont sujettes à l'aménorrhée et à l'avortement (C. Paul).

**Système nerveux.** — Le plomb n'épargne aucun des organes du système nerveux soit central soit périphérique. On peut observer dans le saturnisme : 1° des troubles cérébraux (*encéphalopathie saturnine*); 2° des paralysies motrices et d'autres troubles moteurs (convulsions, tremblement, atrophie musculaire); 3° des troubles sensitifs (hyperesthésies, anesthésies); 4° des troubles sensoriels.

Nous ne ferons que signaler les paralysies saturnines et l'hystérie saturnine, qui seront traitées complètement dans une autre partie de cet ouvrage<sup>(1)</sup>.

**I. Encéphalopathie saturnine.** — L'encéphalopathie saturnine est un accident rare et généralement tardif du saturnisme chronique.

Presque toujours elle est précédée par une série d'accidents plus ou moins graves (coliques, paralysies, arthralgies, etc., etc.). Le plus souvent, elle se manifeste en même temps, ou peu de temps après l'apparition d'autres accidents de saturnisme. Il est rare qu'elle soit tout à fait isolée. D'après Manouvrier, les coliques l'accompagneraient presque toujours.

L'encéphalopathie est ordinairement précédée de prodromes. Elle est souvent annoncée par des maux de tête, de l'insomnie persistante et des troubles sensoriels consistant surtout en amaurose. L'urine devient rouge, sédimenteuse; le plus souvent, elle est albumineuse. Cette albuminurie est importante à noter, car certains auteurs ont attribué à l'urémie les symptômes de l'encéphalopathie.

Tanquerel des Planches, Grisolle et les auteurs qui ont étudié l'encéphalopathie saturnine, en distinguent quatre formes : forme délirante, forme convulsive, forme comateuse, forme mixte.

**FORME DÉLIRANTE.** — La forme délirante est la plus fréquente (Grasset). Le délire qui la caractérise est un délire presque toujours total, portant sur toutes les idées et faussant toutes les conceptions, parfois avec prédominance d'idées tristes. Le délire est toujours mobile; les malades passent constamment d'une idée à une autre. Les rémissions sont fréquentes. La marche de cette forme d'encéphalopathie est très variable. Parfois, le délire dure à peine quelques jours, et est suivi d'un sommeil profond, dont le malade sort guéri. Dans d'autres cas, le délire fait place au bout de peu de temps au coma ou aux convulsions.

<sup>(1)</sup> Dans l'état actuel de la science, l'étude des complications nerveuses du saturnisme devrait être précédée de l'étude de l'hystérie saturnine. On sait en effet, grâce aux travaux de Pécole de la Salpêtrière, qu'un grand nombre des accidents nerveux observés chez les saturnins doivent être attribués à la grande névrose. Cette question de l'hystérie saturnine devant être traitée dans une autre partie de ce recueil avec tous les développements qu'elle comporte, nous devons nous borner à y renvoyer le lecteur.



Dans quelques cas, le délire est un délire furieux, d'une violence extrême.

FORME CONVULSIVE. — La forme convulsive constitue l'épilepsie saturnine, tout à fait comparable dans ses manifestations à l'épilepsie vraie. On peut voir des attaques simulant les grandes crises de mal comitial, et n'en différant que par l'absence d'un aura précurseur (Grisolle, Tanquerel des Planches), des crises de vertiges, des absences ou des convulsions localisées à un membre. Les attaques d'épilepsie saturnine peuvent se terminer par un stertor profond, de longue durée, ou par une attaque d'apoplexie. La mort arrive souvent à la suite de ces attaques.

Dans un fait remarquable de Denison Stewart<sup>(1)</sup>, 9 personnes empoisonnées par des gâteaux colorés au chromate de plomb eurent, comme seuls symptômes de l'intoxication saturnine, des accès éclamptiques qui entraînèrent la mort de 4 de ces personnes.

FORME COMATEUSE. — La forme comateuse n'est jamais primitive. Elle est l'aboutissant du délire ou des convulsions.

FORME MIXTE. — La forme mixte est surtout observée en clinique. Elle constitue le mode d'évolution ordinaire de l'encéphalopathie saturnine, qui débute par du délire, ou par des convulsions et se termine par le coma, souvent interrompu par des reprises d'accidents délirants ou convulsifs.

A l'encéphalopathie saturnine se rattache la question de la paralysie générale des saturnins. Pour certains auteurs (Delasiauve, Marcé, Falret et Bucquoy), la paralysie générale devrait être considérée comme une complication possible du saturnisme. D'autres auteurs pensent qu'il ne s'agit pas, dans l'espèce, de la vraie paralysie générale, mais d'une pseudo-paralysie générale à marche différente, assez fréquemment curable. En effet, dans la variété clinique décrite sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine, les symptômes éclatent en général brusquement et atteignent d'emblée toute leur intensité; sous l'influence d'un traitement favorisant l'élimination du plomb, les symptômes peuvent s'amender et même disparaître d'une manière complète<sup>(2)</sup>.

Il n'existe pas de lésion invariable en rapport avec les manifestations de l'encéphalopathie saturnine. Le cerveau subit cependant des modifications que Renaut considère comme caractéristiques. Il est jaunâtre et d'une dureté anormale. La substance cérébrale est ferme et résistante; écrasée entre les doigts, elle donne la sensation de la pâte de guimauve (Renaut). La substance grise est anémiée. L'analyse chimique révèle la présence du plomb en quantité notable. Ces modifications de la substance cérébrale sont assez constantes, mais elles ne donnent pas l'explication de l'encéphalopathie saturnine, car elles s'observent chez des saturnins qui n'ont jamais été atteints d'accidents cérébraux. Tous les accidents encéphaliques du saturnisme ne doivent pas être rapportés à une même origine. Avec l'action du plomb sur la cellule nerveuse, il faut admettre une action de ce métal sur les vaisseaux cérébraux, dont l'induration athéromateuse peut amener l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement. Il est encore probable qu'un certain nombre d'accidents d'encéphalopathie sont sous la dépendance de l'urémie.

(1) DENISON STEWART, *Med. News*, 1887.

(2) CHRISTIAN, article PARALYSIE GÉNÉRALE, in *Dict.encycl. des sciences médic.*

APOPLEXIE SATURNINE. — A côté de l'encéphalopathie saturnine, il faut signaler l'apoplexie saturnine qui, pour le professeur Debove et ses élèves, serait le plus souvent une manifestation de l'hystérie symptomatique, dont sont atteints quelques saturnins.

L'apoplexie saturnine débute tantôt d'une manière lente et insidieuse, tantôt d'une manière brusque. Elle rappelle absolument l'attaque d'apoplexie due à une lésion organique du cerveau. Sa durée, assez variable, peut être de quelques heures à plusieurs jours.

L'attaque d'apoplexie saturnine laisse ordinairement après elle une hémiplegie motrice et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète, qui est susceptible de disparaître sous l'influence des agents aëthésiogènes. L'existence de l'hémianesthésie est une preuve de la nature hystérique de l'apoplexie saturnine.

## II. Troubles de la motilité :

LES PARALYSIES MOTRICES et les ATROPHIES MUSCULAIRES seront étudiées dans une autre partie du Traité (voir Système nerveux.)

CONVULSIONS, CRAMPES, CONTRACTURES, TREMBLEMENT.

A. Les convulsions observées dans le saturnisme ont été décrites avec l'encéphalopathie, dont elles servent à caractériser une forme.

B. Les crampes se montrent en même temps que les paralysies motrices ou en dehors de ces paralysies. Elles sont le plus souvent passagères et généralement limitées à un groupe de muscles. Dans la grande majorité des cas, elles sont provoquées par des attitudes forcées ou anormalement prolongées; elles se montrent surtout pendant le sommeil. Elles sont presque toujours douloureuses et intermittentes.

C. La contracture est un symptôme ordinaire de la colique de plomb. Elle occupe alors les muscles abdominaux et joue un rôle important dans la rétraction de l'abdomen. En dehors de ce cas, la contracture est rare; elle est exceptionnelle dans les muscles des membres.

D. Le tremblement saturnin se montre généralement chez les ouvriers dont l'intoxication est plus ancienne. Il n'a pas de caractères spéciaux et accompagne le plus souvent les paralysies ou l'hystérie. Contrairement au tremblement alcoolique, il est peu marqué au réveil, et augmente avec la fatigue de la journée; il est surtout intense dans la soirée. Le tremblement saturnin est partiel. Exceptionnellement il peut se généraliser et s'étendre aux muscles de la face. Dans quelques cas rares, ce tremblement simule la paralysie agitante.

A côté du tremblement, nous devons signaler d'autres formes rares de troubles moteurs : l'hémichorée indiquée par Lewis et Raymond, le *pseudo-tabes*, dont Leval Piquechef a rapporté deux observations.

III. Troubles sensitifs. — La sensibilité peut être atteinte de plusieurs manières.

Dans quelques cas rares elle peut être exaltée. On observe alors des zones d'hyperesthésies ou des névralgies, principalement à type intercostal, signalées par Rosenthal. Il est probable que le plomb n'intervient pas seul dans la