

production de ces névralgies et que l'anémie saturnine joue un rôle dans leur apparition.

La colique de plomb a été considérée par quelques auteurs comme une crampe douloureuse.

On observe dans les masses musculaires et dans les articulations des phénomènes douloureux décrits sous le nom de myalgie et d'arthralgie saturnines. Les muscles sont le siège de douleurs parfois très intenses, survenant à l'occasion de la fatigue et simulant les douleurs du rhumatisme musculaire. Les articulations sont également le siège de douleurs rhumatoïdes, survenant surtout la nuit et exaspérées par les mouvements et par la pression. Il s'agit d'arthralgies, car les articulations gardent leur apparence normale. La rougeur et le gonflement font défaut. L'arthralgie saturnine est un phénomène fréquent, précoce dans son apparition, qui peut se montrer dès la première attaque de colique de plomb.

Le plus souvent, la sensibilité est affaiblie. Les troubles de la sensibilité se montrent dans trois conditions différentes : 1° ils peuvent survenir isolément ; 2° ils peuvent accompagner les paralysies motrices ; 3° ils peuvent revêtir la forme hémianesthésique et, dans ce cas, ils sont imputables à l'hystérie saturnine.

Les deux premières variétés sont le plus souvent des anesthésies partielles. Dans ces cas, l'anesthésie occupe de préférence la peau des membres du côté de l'extension (le dos de la main, l'avant-bras du côté de l'extension, la partie externe du mollet). D'après Manouvrier, les parties anesthésiées seraient fréquemment les parties du corps en contact avec le plomb. L'anesthésie peut cependant s'étendre davantage et intéresser la peau du ventre et de la poitrine. Presque toujours elle respecte l'épigastre, que Beau appelait *la place d'armes de la sensibilité dans le saturnisme*. D'autres fois, l'anesthésie est très limitée et n'intéresse que la pulpe des doigts ou la paume des mains (Brissaud).

La perte de la sensibilité peut être complète pour le toucher, la température et la douleur. M. Raymond a constaté, en plus, l'abolition complète de la sensibilité électrique. Dans d'autres cas, la perte de la sensibilité est absolue pour le contact, alors que les sensations douloureuses et les sensations thermiques continuent à être perçues. Enfin, il peut y avoir un simple retard dans la perception des sensations.

Les troubles de la sensibilité observés chez les saturnins ont été attribués par Gubler à l'anémie de la peau. On tend actuellement à les interpréter d'une manière différente et à les attribuer à l'hystérie. S'il peut y avoir doute pour les anesthésies partielles, il n'en est pas de même pour l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qui doit être incontestablement rapportée à l'hystérie, comme l'ont montré les professeurs Charcot et Debove et leurs élèves. L'hémianesthésie saturnine a été mentionnée d'abord par Vulpian et Raymond, puis par Renaut, Brochin, Hanot et Mathieu. Ses rapports avec l'hystérie ont fait l'objet d'études démonstratives de la part de Debove et d'Achard. Elle peut se montrer sans accident prémonitoire, ou consécutivement à une attaque d'apoplexie, ou après des crises convulsives. Elle peut exister à l'état isolé ou accompagner une hémiplegie motrice.

Au point de vue symptomatique, l'hémianesthésie occupe tout un côté du corps et intéresse les membres, la face et le tronc. Elle est complète. Les sensations de contact, de douleur, de température cessent d'être perçues.

Les sens du côté malade sont également intéressés. La vision est supprimée ou affaiblie. L'oreille cesse de percevoir les sons. Le goût et l'odorat disparaissent.

Quelques réflexes périphériques peuvent persister. Le réflexe pharyngien est ordinairement aboli.

Cette hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut être influencée rapidement par les agents aësthésiogènes. Contrairement à ce qu'on observe dans l'hystérie essentielle, la disparition de l'hémianesthésie sous l'influence de l'aimant ne s'accompagne pas de phénomènes de transfert.

**IV. Troubles sensoriels.** — Après ce que nous avons dit de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, il reste peu de chose à dire des troubles sensoriels du saturnisme. L'abolition de l'audition, du goût, de l'odorat et de la vision est le plus souvent en rapport avec l'hémianesthésie. Même en l'absence des troubles sensitifs cutanés, les troubles sensoriels peuvent être presque toujours rapportés à l'hystérie.

La vision présente néanmoins des altérations spéciales. On observe en effet dans le saturnisme trois modes d'altération de la vision :

1° Des troubles de nature hystérique sous forme d'amaurose, d'amblyopie, et de rétrécissement concentrique du champ visuel ;

2° Des troubles visuels dus à la rétinite albuminurique (quand il y a des lésions rénales) ;

3° Une neuro-rétinite spéciale, due à l'inflammation et à l'atrophie idiopathiques du nerf optique. Cette névrite optique débute en général brusquement à la suite d'accidents encéphalopathiques. La vue diminue d'une manière rapide et se perd souvent complètement. A l'ophtalmoscope, la pupille est tuméfiée. Les veines rétiniques sont dilatées et turgescents. Cette névrite qui frappe les deux yeux peut guérir ou persister indéfiniment et amener une cécité complète.

On observe encore dans le saturnisme des lésions de la musculature des yeux sans forme de nystagmus et des paralysies des muscles moteurs de l'œil et des muscles de l'accommodation.

Abstraction faite de la rétine, les membranes de l'œil ne présentent pas d'altérations spéciales.

**Troubles trophiques.** — Parmi les troubles trophiques du saturnisme, la tumeur dorsale du poignet a été longtemps considérée comme pathognomonique de l'intoxication par le plomb (Gubler). Ce trouble trophique consiste dans un gonflement de la gaine des extenseurs survenant comme conséquence de la paralysie des muscles postérieurs de l'avant-bras. Cliniquement, la lésion se caractérise par une tumeur située à la face dorsale du poignet. La tumeur est allongée dans le sens des tendons extenseurs ; elle est de consistance dure et rénitente, se déplaçant avec les mouvements des tendons extenseurs ; son volume dépasse rarement celui d'un œuf de pigeon. Cette tumeur est indolente. On considère actuellement ce trouble trophique comme en rapport avec une lésion des gaines synoviales comparable aux arthropathies nerveuses, d'origine centrale ou périphérique.

**État général des saturnins. — Anémie saturnine.** — A une certaine période de l'intoxication tous ou presque tous les saturnins présentent des signes manifestes d'anémie. Ils sont pâles, d'une pâleur particulière, d'apparence blafarde ou tirant sur le gris foncé. Leur peau est grisâtre, et a la coloration des individus habituellement exposés aux intempéries de l'air. Les muqueuses sont décolorées. Il existe des signes fonctionnels, en rapport avec l'anémie. L'oppression est habituelle, ainsi que les palpitations; les malades ont une sensation de fatigue constante. Les fonctions digestives sont irrégulières.

La coloration de la peau est sujette à des variations. Elle peut être plus prononcée à certains moments, particulièrement pendant les épisodes aigus de la colique ou de l'encéphalopathie. On la voit encore se modifier sous l'influence d'une complication intercurrente et devenir ictérique ou ictéroïde. Dans quelques cas, l'ictère est un ictère vrai ou un ictère hémaphéique (Gubler).

L'anémie des saturnins est en rapport avec la composition du sang.

Le sang des saturnins contient, en effet, du plomb en quantité appréciable, soit à l'état libre, soit sous forme d'albuminate. Sa composition histologique subit des modifications importantes. D'après le professeur Hayem (1), le sang des saturnins a une composition analogue au sang des chlorotiques. Il se caractérise par la diminution considérable de la valeur globulaire; de plus, les globules diminués de nombre sont inégaux, irréguliers et décolorés en partie.

« L'anémie saturnine paraît être, comme la chlorose, une anémie par désintégration exagérée des hématies. D'après cette hypothèse, le plomb altérerait d'une manière encore mal définie la constitution du globule rouge dont l'existence deviendrait éphémère. » (Hayem.) Le nombre des globules blancs reste normal dans le saturnisme, sans complication phlegmasique (Hayem).

**Goutte saturnine.** — En 1854, Garrod a fait connaître que la goutte articulaire pourrait être une complication du saturnisme chronique. Dans son travail, Garrod citait des chiffres montrant que sur 51 goutteux 16 étaient saturnins. Peu après la communication de Garrod, Charcot publiait le premier cas de goutte saturnine observé en France. Depuis lors, les travaux sur la goutte saturnine se sont multipliés. Cette complication de la goutte d'abord mise en doute, regardée ensuite comme une simple coïncidence, est actuellement admise par presque tous les auteurs.

La goutte saturnine est assez rarement observée à Paris. Elle se montre chez des ouvriers qui travaillent le plomb depuis un certain temps, particulièrement chez les peintres. Au point de vue clinique, elle rappelle la goutte essentielle. Pour Bucquoy (2) elle en différerait par sa facile extension à un grand nombre de jointures, par la grande abondance des dépôts tophacés et par la tendance à la chronicité qu'auraient, dès le début, les accidents inflammatoires. En réalité, ces caractères distinctifs sont peu marqués, et presque toujours l'analogie est complète. Les complications viscérales sont les mêmes dans la goutte idiopathique et dans la goutte saturnine.

La réalité de la goutte saturnine admise, il y a lieu de se demander pourquoi les saturnins sont fréquemment atteints de goutte. Garrod donnait l'explication suivante : l'urée et l'acide urique étant excrétés en quantité moindre chez

(1) HAYEM, *Du sang*.

(2) BUCQUOY, *De la goutte saturnine. France médicale*, 1885.

les saturnins que chez les sujets sains, il y a accumulation d'acide urique dans le sang (uricémie). Pour Garrod, l'uricémie était la goutte même. En fait, l'urée et l'acide urique sont loin d'être toujours en quantité inférieure à la normale dans l'urine des saturnins, et bien souvent il faut admettre que l'uricémie est primitive. Pour Wilks, cette uricémie primitive est due à la dénutrition générale de l'organisme sous l'influence de l'action du plomb. Pour M. Lécorché, au contraire, l'action du plomb est inverse. Ce métal active le fonctionnement des cellules de l'organisme, et son action est comparable à celle des autres causes productrices de la goutte.

## CHAPITRE II

### MERCURE

Le mercure est un poison violent à l'état de métal et en combinaison saline avec différents corps. A l'état de métal, il dégage à toutes les températures, même à des températures très basses (à  $-44^{\circ}$ ), des vapeurs toxiques pour l'homme et pour les animaux qui les respirent. Ces vapeurs sont d'autant plus dangereuses que leur diffusibilité est très grande et qu'elles exercent leur action à grande distance, comme on le voit dans les pays où se fait l'extraction du mercure et dans les ateliers où on travaille ce métal pour les usages industriels (1). En combinaison saline, le mercure a une puissance toxique d'une intensité variable, excessive pour certains composés, tels que le bichlorure de mercure (sublimé corrosif) et le cyanure de mercure. La grande toxicité du sublimé corrosif, et son emploi fréquent en chirurgie expliquent la fréquence des empoisonnements par ce sel de mercure. L'empoisonnement par le sublimé est le plus connu et le plus fréquent des empoisonnements criminels ou accidentels par le mercure. Aussi nous prendrons cet empoisonnement comme type de description. Mialhe a d'ailleurs montré que, conformément à l'opinion de Hunter, toutes les préparations mercurielles introduites dans l'organisme se transforment en bichlorures sous l'influence des chlorures alcalins.

Le sublimé corrosif est toxique à très faible dose. Parfois 15 centigrammes de sublimé ont suffi pour amener la mort (2). Cependant, dans quelques observations, des doses bien plus considérables auraient été absorbées sans amener d'accidents mortels. D'une manière générale, on peut admettre que l'absorption de 25 centigrammes de sublimé corrosif suffit pour causer les accidents les plus graves.

La toxicité des autres sels de mercure (bioxyde, iodures, cyanure, sulfures de mercure, nitrate acide, protochlorure de mercure, calomel) est également très grande. Elle varie, cependant, dans des limites assez étendues, pour chacun de ces composés.

Les causes de l'empoisonnement par le mercure sont : criminelles, accidentelles, thérapeutiques et professionnelles.

L'empoisonnement criminel par le mercure est assez rare. D'après Tardieu,

(1) MERGET, Thèse de Bordeaux, 1888-1889.

(2) *Journal de chimie médicale*, 1854.