

troubles de la vue, de la parole, des contractures permanentes, parfois aussi des troubles de l'idéation qu'on ne retrouve pas dans l'hydrargyrisme.

L'hydrargyrie débutant par l'abdomen, les aines, la face antérieure des cuisses, s'accompagnant parfois d'angine et de fièvre, peut être confondue avec la scarlatine. L'existence des vésicules à la surface de l'érythème n'est pas toujours un élément de diagnostic suffisant, car il existe une variété de scarlatine qui, elle aussi, s'accompagne d'un semis vésiculaire. Le peu d'élévation de la température, l'absence de généralisation, et surtout les commémoratifs permettront le diagnostic.

Pendant longtemps on a attribué au traitement mercuriel bon nombre des manifestations syphilitiques et tout particulièrement les altérations des os. A part la nécrose des maxillaires, le mercure n'a aucune action sur le système osseux. Les accidents nerveux, myélites, encéphalopathie, ont été autrefois rattachés à l'influence du mercure; aujourd'hui ces discussions n'ont plus guère qu'un intérêt historique : les bons effets produits par les frictions mercurielles dans ces conditions en disent plus que toutes les controverses. Toutefois l'administration thérapeutique du mercure a ses limites, et dans quelques cas la recherche et le dosage du mercure dans les urines peuvent avoir une grande utilité¹.

Traitement. — Il doit être : 1° hygiénique ou préventif, c'est-à-dire qu'on cherchera à ventiler autant que possible les ateliers et les mines (Proust), à diminuer le nombre des heures de travail et, par des soins de propreté, à restreindre les causes d'intoxication : les ouvriers seront envoyés fréquemment au bain; on leur recommandera de se brosser régulièrement les dents, car la stomatite est beaucoup moins fréquente chez les individus qui prennent cette précaution.

1. Balzer et Klumpke Élimination du mercure dans les urines. *Revue de méd.*, avril 1888.

2° Il faut soustraire les individus à la cause morbide, favoriser la sécrétion urinaire, faciliter l'élimination du mercure et administrer l'iodure de potassium. L'hydrothérapie, l'électricité, produisent de bons effets.

§ 5. INTOXICATION SATURNINE

Étiologie. — Les causes de l'intoxication saturnine sont des plus variées. Tous les ouvriers qui manient le plomb ou ses combinaisons y sont plus ou moins exposés : ceux qui sont employés aux mines, aux fabriques de céruse et de minium, les peintres en bâtiment, les ouvriers préposés au grattage des moules à glace artificielle (Rénon et Géraudel), au sertissage des perles fausses (Apert), à la fabrication de cartes glacées, les typographes, les vitriers, etc.¹. Les accidents saturnins sont encore causés par l'usage des cosmétiques et des fards. Les préparations saturnines pénètrent dans l'économie par la voie digestive, par les voies aériennes, par les muqueuses et par la peau².

L'intoxication accidentelle, si l'on n'y prête attention, peut être la cause inconnue d'un grand nombre de manifestations morbides. Le pain, les viandes cuites avec des bois peints à la céruse, le gibier mariné avec le plomb qui l'a tué, les conserves alimentaires, les pâtisseries entourées de papier d'étain, l'eau amenée par les tuyaux de plomb, l'eau de pluie ayant séjourné sur les toits plombés, l'eau de Seltz, les vins frelatés, l'habitation dans les chambres fraîchement peintes à la céruse, sont autant de causes qui doivent être minutieusement recherchées.

Description. — Chez bien des gens, le plomb imprime à l'économie une détérioration générale avant de se traduire par des manifestations localisées. Cet état dyscrasique créé

1. Renaut. Th. d'agrég. Paris, 1875.

2. Manouvriez. *Intoxic. saturn. par absorption cutanée.* Th. de Paris, 1875.

par le saturnisme tient surtout aux altérations du sang. Dans l'*anémie saturnine*, le chiffre des globules rouges diminue de moitié; on n'en trouve parfois que 2500 000 par millimètre cube (Malassez). Les globules sont également altérés dans leur qualité. Le saturnin a la peau d'une pâleur jaunâtre; il est amaigri, il a le pouls petit, ralenti et polycroto. A l'examen de la bouche, on aperçoit, sur le bord des gencives un liséré bleuâtre, *liséré saturnin*, qui provient soit du dépôt de poussières métalliques dans les capillaires de la gencive¹, soit de l'élimination par les glandes salivaires des préparations saturnines. L'haleine est habituellement fétide. Signalons encore les plaques décrites par Gubler sous le nom de tatouage des joues et siégeant au niveau des petites et grosses molaires; mentionnons encore l'inflammation des parotides, décrite récemment.

C'est dans le cours de la dyscrasie saturnine, ou quelquefois avant, que surviennent les nombreux accidents que je vais passer en revue :

La *colique de plomb* est une des manifestations les plus fréquentes du saturnisme aigu et chronique. Tantôt elle est précédée de troubles dyspeptiques, de perte de l'appétit, de constipation, tantôt elle éclate brusquement. Les douleurs peuvent occuper toutes les régions de l'abdomen et s'irradier aux lombes et aux testicules. Elles sont continues, et s'exaspèrent par moments sous forme d'accès qui plongent les malades dans de cruelles souffrances. Le patient a la figure pâle et grippée, il cherche par toutes les positions possibles à calmer ses atroces douleurs, et il y arrive quelquefois en comprimant fortement la région douloureuse. Le ventre est dur et rétracté, la *constipation* est absolue, les vomissements sont fréquents, la sécrétion urinaire est diminuée. L'apyrexie est complète et le pouls est dur et ralenti. En percutant le foie, on le trouve diminué de volume (Potain²), ce qui tient probablement à la con-

1. P. Lemaistre. *Acad. de méd.*, 19 juin 1900.

2. *Soc. méd. des hôp.*, 1860.

traction des vaisseaux hépatiques; il y a souvent une teinte subictérique des téguments. A l'auscultation on perçoit fréquemment un souffle systolique à la base du cœur. La colique saturnine a une durée de quelques jours; elle est due, suivant les uns aux spasmes douloureux des plans musculaires de l'intestin, suivant les autres à une névralgie du plexus lombaire.

Troubles du système nerveux. — La *sensibilité générale* est fréquemment altérée; l'anesthésie, l'analgésie, l'hyperesthésie sont des symptômes fréquents; parfois il y a un retard notable dans la perception des sensations (Brouardel). L'anesthésie peut être en plaques, disséminée sur toute la surface du corps, ou, au contraire, localisée à l'un des côtés du corps (hémianesthésie saturnine). L'hyperesthésie cutanée, l'arthralgie, la myalgie, sont fréquemment associées à la colique saturnine.

Les sens spéciaux sont parfois atteints; l'amblyopie et l'amaurose saturnines sont généralement passagères.

Les troubles *visuels* ne sont pas fréquents, ils sont ordinairement tardifs et à formes variées : dans certains cas, l'*amblyopie* est due à l'apparition d'un scotome central, analogue au scotome de l'amblyopie alcoolique, sans lésions du fond de l'œil. Plus habituellement, on constate une *névrite optique* ou une *névro-rétinite*, qui au bout d'un certain temps se termine par atrophie du nerf optique (amaurose). Dans d'autres cas, on voit se développer une *rétinite albuminurique* (Hirschberg, Leber) ou une *amaurose urémique* (Gunsburg), consécutives à la néphrite saturnine. Quelquefois enfin, les muscles oculo-moteurs sont le siège de *paralysies*, particulièrement l'oculo-moteur externe (Schreder).

Les *troubles de la motilité* sont fort importants (*paralysies, tremblements, pseudo-tabes*). La *paralysie saturnine* a pour siège de prédilection les muscles *extenseurs* des mains et des doigts. Suivant Duchenne (de Boulogne), elle frapperait successivement l'extenseur commun des doigts, les extenseurs de l'indicateur et du petit doigt et les deux

radiaux. Le long supinateur est presque toujours respecté, ce qui n'a pas lieu dans la paralysie radiale. M. Gaucher¹ a cependant publié quelques observations dans lesquelles les supinateurs étaient intéressés.

La paralysie saturnine des extenseurs est presque toujours bilatérale. Les doigts sont fléchis sur la main, la main est fléchie sur le poignet et les mouvements d'extension sont abolis. A la paralysie des extenseurs se rattache la *tumeur dorsale du poignet* (Gubler), tumeur indolente, due probablement à l'inflammation des gaines synoviales, et dont la disparition suit la guérison de la paralysie.

Les paralysies saturnines ont été bien étudiées dans la remarquable thèse de Mme Dejerine-Klumpke². Ces paralysies habituellement localisées peuvent revêtir les types suivants : a. *type antibrachial* de Remak; c'est la forme la plus commune, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet; b. *type supérieur ou brachial*, la paralysie intéressant les muscles du groupe Duchenne-Erb : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur; c. *type Aran-Duchenne* : la paralysie intéressant les muscles de la main, les éminences thénar, hypothénar, les interosseux, et simulant d'autant mieux l'atrophie musculaire progressive, que la paralysie saturnine de ces groupes musculaires est toujours accompagnée d'atrophie; d. *type inférieur ou péronier* : c'est une forme rare, la paralysie intéressant surtout les muscles péroniers et extenseurs des orteils avec intégrité habituelle mais non constante du jambier antérieur.

Dans quelques cas les paralysies saturnines ne sont pas localisées sous forme de groupes musculaires; elles tendent à se *généraliser* et la généralisation est lente ou rapide. Bien qu'elle puisse, dans ses formes lentes, envahir tous les muscles du tronc, elle est néanmoins plus prononcée aux muscles des membres, surtout aux extenseurs

1. Gaucher. *France médicale*, 1885.

2. *Polynévrites en général; paral. et atrop. saturn. en particulier*. Th. de Paris, 1889.

des doigts et du poignet. Dans les rares observations où la paralysie saturnine a une généralisation rapide, elle a une marche ascendante ou descendante, et peut envahir, en bloc, en quelques jours, les muscles des membres du tronc, de l'abdomen, du thorax, les intercostaux, le diaphragme; la paralysie ne respecte que les muscles de la tête et du cou. Malgré l'apparence de gravité de ces formes paralytiques rapides, l'amélioration survient rapidement et la terminaison par la mort est l'exception.

Dans la paralysie saturnine, la *contractilité électrique* se perd rapidement, avant la contractilité volontaire; tandis que, dans la paralysie radiale *a frigore*, la contractilité électrique est habituellement conservée. Les muscles affectés de paralysie saturnine ont une tendance à l'atrophie.

Le *tremblement saturnin*, bien décrit dans la remarquable thèse de Lafont¹, affecte surtout les mains et a peu de tendance à se généraliser. Il est habituellement précédé de faiblesse musculaire, et il diffère des tremblements alcooliques en ce qu'il s'accroît avec la fatigue et augmente vers la fin de la journée. Ce tremblement saturnin n'est souvent qu'un tremblement hystérique provoqué par le saturnisme.

L'*atrophie musculaire* ne frappe, en général, que les muscles paralysés; dans quelques cas, cependant, l'atrophie musculaire d'origine saturnine peut exister et se généraliser sans se compliquer de paralysie; nous avons observé un cas analogue avec M. Geoffroy. L'atrophie musculaire saturnine réalise parfois, aux mains, le type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire, au point que le diagnostic ne peut être fait que par la notion étiologique, par la profession du malade.

Dans ces derniers temps on a signalé (Debove², Achard³, Letulle⁴) dans le saturnisme l'existence d'attaques hystériques, se montrant aussi bien chez les hommes que chez

1. E. Lafont. *Étude sur le tremblement saturnin*. Th. de Paris, 1869.

2. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 1879.

3. Achard. *Arch. de méd.*, janvier et février 1887.

4. Letulle. *Bull. méd.*, 7 et 10 août 1887.

les femmes, mais de préférence chez les vieux saturnins. Cette *hystérie saturnine* serait identique comme manifestations à l'hystérie vulgaire; ce serait à elle qu'on devrait rattacher la plupart des cas d'hémi-anesthésie saturnine. Le saturnisme, agent provocateur, comme la syphilis, comme l'hydrargyrisme, préparerait ainsi le terrain organique pour le développement de la névrose chez les sujets prédisposés (Charcot¹). L'apoplexie saturnine étudiée par Debove n'est le plus souvent qu'une manifestation de cette hystérie symptomatique. Elle débute souvent d'une façon brusque et simule l'attaque d'apoplexie d'origine organique. Elle laisse ordinairement après elle une hémiplegie motrice et une hémianesthésie sensorielle, qui est comme la signature de l'hystérie.

Signalons encore, en fait de troubles moteurs exceptionnels, l'hémichorée (Raymond) et le pseudo-tabes (Leval Piquechef).

Les *accidents cérébraux* du saturnisme sont plus graves que ceux que je viens de décrire; ils sont désignés sous le nom d'*encéphalopathie saturnine*, de *saturnisme cérébro-spinal* (Jaccoud²), et, suivant la prédominance des symptômes, on décrit des formes délirante, convulsive, comateuse. Ces troubles cérébraux sont fréquemment annoncés par des prodromes tels que céphalalgie, vertiges, strabisme, insomnie, hallucinations, tendance à l'excitation ou à la dépression. C'est, en général, un accident tardif du saturnisme chronique, je le crois fréquemment associé à l'urémie.

La forme *délirante* ne présente aucun caractère spécial. Le délire est tantôt calme et tranquille, tantôt bruyant, furieux et accompagné d'hallucinations. Le délire est toujours mobile et sa durée est variable. Dans la forme *convulsive*, les convulsions peuvent être partielles et localisées, ou généralisées et analogues à l'attaque d'épilepsie. Cette

1. Charcot. *Bull. méd.*, 1887.

2. *Clin. méd. de la Charité*. Paris, 1867.

épilepsie saturnine simule parfois complètement l'épilepsie vulgaire. L'aura précurseur, les attaques de vertige, font en général défaut, mais l'accès peut se terminer par une attaque d'apoplexie. La forme *comateuse* est rarement primitive, elle fait suite habituelle aux formes précédentes. L'encéphalopathie saturnine est parfois mortelle après quelques jours de durée. Dans la forme *mixte*, le délire, les convulsions, précèdent souvent le coma.

Ce qu'on appelle paralysie générale des saturnins est considéré par certains aliénistes comme identique à la maladie de Baillarger. D'autres auteurs pensent que c'est là une pseudo-paralysie générale, différant de la vraie par son début brusque, sa curabilité sous l'influence d'un traitement favorisant l'élimination du plomb. Son histoire se rattache à celle de l'encéphalopathie saturnine.

On a voulu expliquer l'encéphalopathie saturnine par la présence de lésions spéciales du cerveau (Renaut). Le cerveau est anémié, jaunâtre, ferme sous le doigt, donnant la sensation de pâte de guimauve; l'analyse chimique décèle la présence du plomb. Mais ces lésions peuvent exister sans qu'il y ait eu encéphalopathie saturnine pendant la vie. Actuellement, on tend à considérer l'encéphalopathie comme symptomatique le plus souvent, soit de l'athérome des vaisseaux cérébraux, soit de l'hystérie, soit surtout, je le répète, comme une manifestation urémique.

Goutte saturnine. — L'accès de goutte saturnine ressemble de toute façon à l'accès de goutte diathésique: il commence de même manière, il est fébrile, il éclate le plus souvent dans la nuit, la douleur se localise habituellement au gros orteil, ou aux deux orteils, plus rarement à l'articulation tibio-tarsienne, au genou, aux doigts de la main. L'accès, terriblement douloureux, s'amende vers le matin, une douce moiteur survient et le malade se laisse aller au sommeil. La région goutteuse est tuméfiée, tendue, luisante, sillonnée de veines dilatées. Les douleurs reprennent toute leur intensité dans la soirée, dans la nuit, et ainsi de suite, avec légère détente suivie de paroxysmes, tant que l'attaque

de goutte n'est pas terminée. Pendant l'accès de goutte saturnine, comme pendant l'accès de goutte franche, l'acide urique contenu dans l'urine peut être en excès. La sérosité retirée des phlyctènes d'un vésicatoire, appliqué au moment d'un accès sur la jointure malade, contient de l'acide urique dans les deux cas. Dans la goutte saturnine comme dans la goutte franche, on constate des *tophus* au voisinage des articulations, dans les tendons, dans les gaines, dans le derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces concrétions tophacées se développent dans les cartilages de l'oreille, elles s'accumulent au niveau des petites articulations, qu'elles contribuent à déformer, on les trouve dans les bourses séreuses du genou et du coude, où elles peuvent acquérir les dimensions d'une noix; elles sont parfois nombreuses et envahissent diverses régions. Ces dépôts uratiques peuvent s'enflammer, s'abcéder et laisser échapper la matière blanchâtre, crayeuse, que recélait la concrétion tophacée. Les tophus de la goutte saturnine sont précoces dans leur apparition, tant il semble que chez le goutteux saturnin, comme chez le goutteux diathésique, l'organisme soit imprégné d'acide urique et d'urate de soude¹.

D'après cet exposé, on voit que la goutte saturnine et la goutte diathésique ont les plus grandes analogies; elles présentent néanmoins des dissemblances que je dois maintenant signaler et sur lesquelles Gallard a justement insisté. Chez le goutteux diathésique, l'accès de goutte articulaire est rarement le premier épisode de la diathèse goutteuse; cet épisode articulaire est bien souvent précédé, à des années de distance, des autres manifestations de la diathèse: graviers du rein, coliques néphrétiques, asthme, hémorrhoides, eczéma, migraines. Rien de tout cela ne se voit chez le goutteux saturnin; la goutte articulaire et les concrétions tophacées sont chez lui des manifestations goutteuses, qui ne se rattachent nullement à un état

¹ Toute cette question est étudiée en détail dans la thèse de Gallard. *Goutte saturnine*. Paris, 1895.

général diathésique. La goutte saturnine paraît être plus envahissante que la goutte diathésique, et, bien qu'elle puisse rester localisée à l'orteil, lors d'une première attaque, il est rare qu'aux attaques suivantes elle n'ait pas une tendance à envahir d'autres jointures, les genoux, les coudes, les épaules, les vertèbres. La durée des attaques est plus longue dans la goutte saturnine, l'anémie est plus rapide, la cachexie est plus précoce.

La pathogénie de la goutte saturnine est encore livrée à des hypothèses; peut-être l'uricémie saturnine est-elle due à la suractivité du fonctionnement des cellules de l'organisme, sous l'influence du plomb (Lécorché).

Néphrite saturnine. — A l'intoxication saturnine sont parfois associées des lésions rénales dont l'aboutissant peut être la néphrite chronique à prédominance interstitielle. Cette néphrite saturnine est aujourd'hui bien connue, j'en possède une douzaine d'observations qui ont été recueillies depuis plusieurs années par mes élèves. Pour la facilité de la description, je classe en plusieurs groupes les symptômes de la néphrite saturnine.

Dans un premier groupe, je place les saturnins qui n'ont que de l'albuminurie sans autres symptômes de néphrite. Cette albuminurie n'est pas intense, elle peut être passagère, intermittente; il est rare qu'elle ne soit pas accompagnée, tôt ou tard, de symptômes de brightisme, elle peut néanmoins résumer en elle toute la lésion du rein, qui n'est pas en pareil cas fort redoutable.

Dans un second groupe, je place les saturnins, beaucoup plus nombreux, qui, avec ou sans albuminurie, ont les petits accidents du brightisme: pollakiurie, cryesthésie, doigt mort, démangeaisons, bourdonnements d'oreille, épistaxis matutinales, secousses électriques, crampes dans les mollets. Ces « petits accidents du brightisme », si fréquents quand on les recherche, peuvent, je le répète, n'être pas accompagnés d'albuminurie, du moins pour un temps. J'ai eu, dans mon service d'hôpital, des saturnins qui revenaient, à plusieurs mois ou à plusieurs années de distance,

et qui présentaient tantôt de l'albuminurie avec ou sans les petits accidents du brightisme, tantôt les petits accidents du brightisme avec ou sans albuminurie. L'évolution de la néphrite saturnine chronique est fort lente; bien soignée, elle peut ne pas aboutir aux grands accidents urémiques.

Dans un troisième groupe, je place les saturnins qui sont sous le coup des grands accidents urémiques, tels que la céphalée violente, les dyspnées intenses sous toutes leurs formes (urémie dyspnéique); les vomissements et l'intolérance stomacale (urémie gastrique); toutes les variétés de l'urémie nerveuse, etc.

La néphrite saturnine est rarement accompagnée d'œdème, ou alors les œdèmes sont tardifs. Par contre, la tension artérielle est toujours élevée, l'artère temporale est sinueuse et distendue (signe de la temporale), le cœur est hypertrophié, le bruit de galop y est manifeste (Potain).

C'est par le rein que succombent parfois les saturnins, et l'on trouve alors à l'autopsie les lésions du petit rein contracté. Bien des travaux histologiques et expérimentaux ont été entrepris pour expliquer la nature et la pathogénie de la néphrite saturnine. Dès 1863, Ollivier, dans un important travail, étudie la néphrite saturnine; il la provoque expérimentalement; il constate quelques traces de plomb dans l'urine et dans le rein et il explique l'albuminurie et la néphrite par la présence et par l'élimination du plomb¹.

En 1881, Charcot et Gombault font des recherches anatomiques et expérimentales qui ont pour but de démontrer que la néphrite saturnine est une cirrhose épithéliale, l'élément glandulaire étant le premier affecté et tenant sous sa dépendance les lésions du tissu conjonctif qui seraient secondaires². Cette manière de voir a été depuis lors fort attaquée, et, dans une thèse récente, Paviot, reprenant la question au point de vue anatomique et expérimental,

1. Ollivier. Albumine et néphrite saturnine. *Arch. de méd.*, novembre 1863.

2. Charcot et Gombault. *Arch. de physiol.*, 1881, p. 126.

arrive à des conclusions opposées; dans les quatre cas de néphrite saturnine qui font la base de son travail, « on retrouve, dit-il, la même irrégularité de distribution; l'intoxication saturnine n'agit, ni suivant le système épithélial, ni suivant le système vasculaire, elle atteint le tissu interstitiel en des points multiples et variables dans les espaces labyrinthiques, conservant cependant, avec une constance assez régulière, la prédominance au voisinage du hile et souvent des pyramides de Ferrein ». Les recherches expérimentales de Paviot¹, comme ses recherches histologiques, diffèrent également, d'une façon absolue, des recherches de Charcot et Gombault, car, « en aucun cas, dit-il, les épithéliums rénaux n'ont été vus primitivement et uniquement malades; la sclérose a été souvent rencontrée en dehors de toute altération tubulaire, et celle-ci n'est au contraire jamais isolée ».

En 1889, Prévost et Binet², dans un mémoire des plus complets, font connaître le résultat de leurs recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine. Ils intoxiquent des rats et des cobayes lentement, chroniquement. A l'autopsie, ils constatent que les lésions du rein sont d'autant plus accusées que l'intoxication a été plus longue et plus lente; les reins sont sclérosés, kystiques et diminués de volume; c'est la néphrite interstitielle qui domine. Les reins contiennent beaucoup de plomb. La recherche comparative du plomb dans les différents viscères leur prouve que c'est essentiellement *dans les reins*, que s'accumule le plomb introduit dans l'organisme. Malgré l'accumulation du plomb dans le rein, l'urine des animaux en expérience élimine généralement peu de plomb, ce qui coïncide avec l'observation chez l'homme atteint d'intoxication saturnine. La présence du plomb dans les urines est, en effet, difficile à constater, même quand on fait prendre au saturnin de

1. Paviot. *Pathogénie des lésions rénales dans le saturnisme*. Th. de Lyon, 1896.

2. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 octobre et 20 novembre 1889.

l'iodure de potassium, destiné à transformer le plomb fixé dans l'économie en iodure de plomb légèrement soluble.

Nous sommes donc actuellement bien édifiés sur la pathogénie et sur la nature de la néphrite saturnine, mais je dois encore insister sur d'autres considérations qui me paraissent importantes : le saturnin, avons-nous dit, est assez souvent goutteux, ou du moins il est fréquemment *uricémique*; il peut avoir, de ce fait, une néphrite goutteuse, comme les goutteux; l'examen des reins dans les deux cas permet de constater des traces d'urate de soude. Il faut donc convenir que le saturnin a bien des raisons pour avoir les reins malades, il est sous le coup d'une intoxication, le saturnisme, et il est sous le coup d'une auto-intoxication, l'uricémie; ces deux processus peuvent être chez lui, distincts ou combinés; mais, en fin de compte, ils aboutissent souvent aux lésions des reins qui créent la néphrite chronique que nous venons d'étudier.

Au milieu de ce complexe morbide, une chose est néanmoins assez étonnante, je l'ai déjà dit plus haut, c'est que le processus goutteux, uricémique, qui chez le saturnin est un élément important de néphrite, n'arrive pas à créer la lithiase rénale, et toutes ses complications (coliques néphrétiques, hématurie, pyélo-néphrite, etc.), complications que nous savons être si fréquentes chez les gens atteints de la diathèse goutteuse.

Parotidite saturnine. — L'hypertrophie des glandes-parotides est fréquente dans le saturnisme (Crontes¹, Achard, Claisse et Dupré). La région parotidienne est tuméfiée des deux côtés, mais elle est indolore spontanément et à la palpation. Affection essentiellement chronique, la parotidite saturnine peut subir des poussées aiguës, sous l'influence d'une angine, d'une stomatite ou d'une médication iodurée. Parfois le gonflement se limite aux glandes sous-maxillaires, sans que les parotides soient atteintes².

1. Crontes. *La parotidite saturnine*. Th. de Paris, 1897, n° 87.
2. L. Rénon et Latron. *Soc. méd. des hôp.*, 29 juin 1900.

Les lésions de la parotidite saturnine ont été bien mises en évidence par Apert¹ : c'est une hypertrophie simple, avec catarrhe des canaux excréteurs et sclérose périglandulaire. Apert n'y a pas trouvé de plomb par l'examen chimique. la glande. Expérimentalement, Rénon a constaté du plomb dans les glandes salivaires de cobayes intoxiqués avec la céruse².

Marche. — Diagnostic. — La dyscrasie saturnine décroît ou s'aggrave suivant que le sujet qui en est atteint n'est plus, ou est encore sous le coup de la cause toxique. La colique de plomb est souvent un des accidents initiaux; les paralysies saturnines, le tremblement, l'encéphalopathie, sont, au contraire, des accidents plus tardifs; néanmoins, on voit des malades atteints, les uns de tremblement, les autres de paralysie des extenseurs, qui n'ont jamais eu les accidents aigus de la colique saturnine.

A la longue, le saturnin arrive à la période de *cachexie* : l'anémie, la faiblesse, l'amaigrissement font des progrès, et les accidents deviennent d'autant plus redoutables.

Le *diagnostic* des accidents saturnins est facile pour les coliques et pour la paralysie des extenseurs. Le diagnostic des autres accidents sera facilité par la profession du malade, par les atteintes qu'il a déjà subies, par la présence du liséré saturnin sur les gencives.

Sous le nom d'*asthme saturnin* les auteurs semblent avoir confondu la dyspnée cardiaque consécutive à l'artério-sclérose du cœur, la dyspnée urémique résultant de la néphrite interstitielle, les accès de dyspnée occasionnés par les bronchites dues au contact de poussières plombiques. Enfin peut-être l'asthme vrai, essentiel, peut-il chez un prédisposé être provoqué par le saturnisme?

Anatomie pathologique. — On trouve le plomb dans le sang et dans les organes, notamment dans le foie et le rein. Les vaisseaux sont rigides, rétrécis, atteints d'ar-

1. Apert. *Soc. anatom.*, avril 1900, p. 595.
2. L. Rénon. *Soc. de biol.*, 2 octobre 1897 p. 862.

tériosclérose et parfois athéromateux. Le cœur est souvent hypertrophié. Les muscles sont diminués de volume, et au microscope on constate l'atrophie simple et l'atrophie avec ou sans prolifération conjonctive et infiltration graisseuse (Gombault); mais le point de départ des paralysies saturnines est une névrite segmentaire péri-axile constatée et reproduite expérimentalement par M. Gombault¹. Ces *névrites périphériques* sont actuellement bien étudiées; elles démontrent que c'est à la périphérie des nerfs que s'attaque le poison saturnin; la moelle n'a été trouvée lésée que dans cinq cas, et ces lésions étaient diffuses². Les autres altérations ont été signalées au cours de cet article, je n'y reviens pas.

Traitement. — Le traitement de la colique saturnine a pour but de supprimer les douleurs et la constipation. Les douleurs sont amendées par des injections morphinées, par des cataplasmes laudanisés; on combat la constipation par des purgatifs répétés (séné, sulfate de soude, eau-de-vie allemande).

Dans le but d'éliminer le poison, on prescrit des bains sulfureux, des bains de vapeur, et l'on donne l'iodure de potassium qui, d'après Gubler, favorise la désassimilation des albuminates de plomb. Les courants continus sont employés contre les paralysies. Les toniques ont pour but de combattre l'anémie et la dyscrasie saturnine.

Le traitement prophylactique consiste à éloigner par tous les moyens possibles les causes qui favorisent l'absorption saturnine.

§ 4. INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE

Il y a lieu de distinguer une intoxication aiguë et une intoxication chronique par le phosphore.

1. *Arch. de neurol.*, n° 1 et 2, 1880.

2. Mme Dejerine-Klumpke. *Loc. cit.*, p. 244.

A. Intoxication aiguë. — L'intoxication aiguë s'observe à la suite d'un empoisonnement criminel, d'une tentative de suicide ou d'un accident. Le phosphore des allumettes est le plus souvent la cause de cette intoxication. La dose de 20 à 40 centigrammes suffit presque toujours à causer la mort. Chaque tête d'allumette contient environ 5 milligrammes de phosphore; cinquante têtes d'allumettes représentent donc une dose toxique mortelle. Les pâtes phosphorées destinées à la destruction des rongeurs, des rats, peuvent être avalées par des animaux servant à l'alimentation, et rendre leur chair vénéneuse pour l'homme.

Les symptômes évoluent, chez les enfants, en un jour et même en quelques heures; chez l'adulte la marche est plus lente. Dans une première phase, dont la durée est de quelques heures, le malade sent une saveur alliée dans la bouche et parfois son haleine est phosphorescente dans l'obscurité. Les phénomènes caractéristiques consistent en douleurs à la gorge et à l'œsophage, en vomissements alimentaires, souvent bilieux, rarement hémorragiques, lumineux dans l'obscurité et exhalant une forte odeur de phosphore. Le ventre est ballonné et douloureux et le malade souffre d'une diarrhée dans quelques cas lumineuse, quelquefois hémorragique.

A cette première phase de troubles digestifs, dont la durée est en général de un à deux jours, succède une période de rémission trompeuse qui peut durer quelques jours.

La deuxième période est la plus caractéristique. Elle se manifeste par le syndrome de l'ictère grave, si bien que l'on a pu considérer l'intoxication phosphorée comme une reproduction expérimentale de l'atrophie jaune aiguë. L'ictère, symptôme cardinal, apparaît du troisième au quatrième jour. Les urines sont rares, riches en pigment biliaire, renferment de la leucine, de la tyrosine, et sont presque toujours albumineuses.

Comme dans l'ictère grave, il peut y avoir prédominance de phénomènes nerveux ou de phénomènes hémorragiques. Dans le premier cas, on observe des douleurs plus ou moins