

la confondre avec l'anémie, avec la tuberculose ou avec la leucémie. Généralement, le nombre des globules rouges est beaucoup moins diminué que dans l'anémie et celui des leucocytes beaucoup moins augmenté que dans la leucémie. L'asthénie, les symptômes gastro-intestinaux, les douleurs épigastriques et lombaires permettraient certainement de diagnostiquer la maladie d'Addison à forme rapide, s'il s'agissait d'une maladie plus commune; mais la rareté de ses coups fait qu'elle vient presque toujours surprendre le praticien.

Lorsque la pigmentation de la peau et des muqueuses est bien marquée, le diagnostic est facile, l'esprit du médecin est mis immédiatement en éveil. La teinte ictérique est facile à distinguer de la mélanodermie de la maladie d'Addison; il suffit d'examiner les sclérotiques; on peut aussi rechercher la présence du pigment biliaire dans l'urine. Chez les phthisiques, la peau prend assez souvent une teinte terreuse, mais cette pigmentation se limite à quelques parties du corps, à la face en particulier, et les taches pigmentaires des muqueuses font défaut. Dans l'entérite chronique, chez des individus misérables, mal nourris, couverts de crasse et de vermine, les téguments prennent une teinte ardoisée, surtout à la face, au cou, aux mains et aux avant-bras; la peau est alors sèche, rude, squameuse, tandis que dans la maladie d'Addison elle est souple et lisse.

Dans la cachexie palustre, l'anémie domine la scène, la pigmentation de la peau est peu marquée, les taches font défaut sur les muqueuses; enfin les antécédents et l'hypertrophie de la rate ne laissent pas place au doute.

Les malades qui ont pris pendant longtemps du nitrate d'argent peuvent présenter une teinte brunâtre assez foncée, surtout s'ils ont l'imprudence de prendre des bains sulfureux; l'interrogatoire permettra d'éviter facilement cette cause d'erreur.

Une fois le diagnostic posé, il faut se demander si la maladie est simple ou compliquée; il faut rechercher en particulier s'il n'existe pas de signes de tuberculose.

La maladie d'Addison a une marche progressive; elle aboutit presque fatalement à la mort au bout d'un temps qui varie de quelques semaines à sept ou huit ans. Les faits de guérison qui ont été cités ne sont pas probants; les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agissait de guérisons véritables et non de simples rémissions; il n'est pas très rare, dans la maladie qui nous occupe, d'observer des paroxysmes caractérisés par l'augmentation des douleurs et des

symptômes gastro-intestinaux; au bout de quelques jours ou de quelques semaines, l'état des malades s'améliore, les vomissements cessent, les forces reviennent; on peut croire à une guérison; ce n'est, en général, qu'une amélioration passagère, une halte dans l'évolution progressive du mal.

Les cas dans lesquels les symptômes gastro-intestinaux prennent, dès le début, une grande intensité et qui s'accompagnent d'une asthénie profonde sont les plus défavorables au point de vue du pronostic.

TRAITEMENT. — Les principales indications consistent: 1° à combattre, à l'aide d'une médication générale tonique et reconstituante, la tendance si marquée à l'affaiblissement; 2° à traiter les principaux symptômes: les troubles gastro-intestinaux, les douleurs, etc.

Pour remplir la première de ces indications, il faut d'abord placer les malades dans des conditions hygiéniques aussi bonnes que possible; une bonne nourriture, une existence tranquille, à l'abri des fatigues et des inquiétudes, sont indispensables. Le vin de quinquina, le fer, l'huile de morue, lorsqu'elle est tolérée, rendent des services en ralentissant la dénutrition et en prévenant la tuberculose, cette redoutable complication de la maladie d'Addison. L'hydrothérapie doit être conseillée au début seulement, lorsque la réaction est facile.

Contre les douleurs, on emploiera les vésicatoires, les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine; contre les vomissements, la glace, les boissons effervescentes, le régime lacté. Les purgatifs produisent facilement des diarrhées profuses qui affaiblissent les malades et qui sont parfois difficiles à arrêter; on sera donc très sobre de purgatifs.

ADDISON. Des effets généraux et locaux des maladies des capsules surrénales. London, 1855. — MARTINEAU. De la maladie d'Addison, thèse, Paris, 1863. — JACCOUD. Art. *Maladie bronzée*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1866. — GREENHOW. On Addison's Disease. London, 1866. — SIREDEY. Union médicale, 1867. — TROUSSEAU. Clinique méd., 7^e édition. — H. BALL. Art. *Maladie bronzée*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1870. — EULENBURG et GUTTMANN. Pathologie der Sympathicus. Berlin, 1873. — A. LAVERAN. Deux observations de maladie d'Addison sans coloration bronzée (Gaz. heb., 1873). — CHARRIN. Maladie bronzée hématisée des enfants nouveau-nés, thèse, Paris, 1873. — GUERMONPREZ. Contrib. à l'étude de la maladie bronzée d'Addison, thèse, Paris, 1876. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1876, p. 1004. — ROSENTHAL. Traité clinique des maladies du système nerveux, trad. franç. de Lubanski, 1877, p. 811. — DEMONSTRON. Étude sur la maladie d'Addison, thèse, Paris, 1878. — BOCHFONTAINE. Sur quelques altérations des capsules surrénales (Acad. des sc., séance du 5 avril 1880). — SEMMOLA. De la pathogénie nerveuse de la maladie d'Addison. Comm. au Congrès de Londres, 1881, et Gaz. heb., 1881, p. 540.

PELLAGRE

La pellagre est une maladie générale caractérisée par des érythèmes qui apparaissent exclusivement sur les parties découvertes, par des troubles gastro-intestinaux et nerveux, enfin, à la dernière période, par un état cachectique et souvent par l'aliénation mentale.

La pellagre paraît avoir été inconnue en Europe avant 1720; c'est en Espagne, dans le district d'Oviédo, qu'elle fit sa première apparition; en 1760, elle envahit l'Italie, où elle prit une grande extension; aujourd'hui encore, elle est endémique à des degrés divers dans les provinces de Pérouse, d'Urbino et de Pesare, de Ravenne, dans une partie de la Toscane et du Piémont, dans la Vénétie et le Milanais. En 1820, la pellagre s'étendit en France, dans le bassin d'Arcaillon et dans celui de l'Adour, dans la Gironde et les Landes. Plusieurs cas de pellagre furent observés à Paris en 1842 et 1843 par Th. Roussel. D'après les recherches de Landouzy, la Champagne serait depuis 1863 le siège d'un foyer endémique de la pellagre, foyer beaucoup moins important que celui des Landes. Enfin on a signalé sur un grand nombre de points des cas sporadiques de pellagre.

ÉTILOGIE. — Quelques auteurs ont voulu faire de la pellagre une intoxication par le maïs altéré; l'apparition de la pellagre en Europe avait coïncidé avec l'introduction de la culture du maïs et la maladie sévissait principalement sur les populations qui font de la farine de maïs leur nourriture habituelle: c'en était assez pour justifier cette hypothèse. D'après Balardini, c'est le *verdet* ou *verderame*, champignon qui se développe sur le maïs de mauvaise qualité après les saisons pluvieuses, qui constituerait le principe toxique. Malheureusement pour cette théorie, la pellagre a été rencontrée dans des pays, comme la Champagne, où le maïs n'est pas cultivé, chez des personnes qui n'avaient jamais mangé un grain de maïs, et, pour concilier ces faits avec la théorie de Balardini, il faudrait admettre que le verdet peut se développer sur d'autres céréales que le maïs (Constantin Paul). La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord pour dire que la pellagre n'est pas une intoxication par le verdet, mais une maladie générale dont les causes sont complexes; l'alimentation par la farine de maïs, très pauvre en principes azotés, joue un rôle important, mais il faut aussi faire une large place dans l'étiologie de la pellagre à ce syndrome social: la misère. C'est en effet sur

les populations pauvres, dans les villages éloignés des grands centres de population, que règne la pellagre. On l'observe sur les deux sexes; les parents atteints de pellagre transmettent à leurs enfants une évidente prédisposition pour cette maladie (Boudin).

DESCRIPTION. — La pellagre débute en général au printemps; elle se manifeste tout d'abord par des *érythèmes* qui se localisent sur les parties découvertes et exposées aux rayons du soleil; c'est ainsi que la face, le cou et les mains sont presque toujours le siège des érythèmes pellagres. Chez les individus qui marchent nu-pieds ou dont la poitrine n'est pas exactement recouverte par la chemise, l'érythème peut se produire aux pieds ou au niveau du sternum. Lorsqu'un vêtement est déchiré et laisse voir la peau dans une petite étendue, l'érythème pellagres se développe sur ce point et respecte les parties voisines. C'est donc bien l'action des rayons solaires sur la peau des pellagres, et très probablement celle des rayons chimiques, qui donne lieu à l'érythème.

Les malades éprouvent au niveau des plaques érythémateuses une sensation de prurit ou de cuisson. Ces plaques se recouvrent assez souvent de vésicules ou de bulles remplies d'une sérosité roussâtre; au bout d'un certain temps, l'épiderme se dessèche et il se produit une desquamation.

Les accidents peuvent rester localisés, mais le plus souvent des symptômes généraux accompagnent l'apparition de l'érythème; les malades ressentent une fatigue générale, ils deviennent nonchalants et tristes, ils ont des douleurs le long du dos et dans les membres, des vertiges, des bourdonnements d'oreille; les fonctions digestives se troublent, il existe de l'anorexie, des nausées et souvent de la diarrhée.

Aux mois de juillet et d'août, l'état des malades s'améliore et, au commencement de l'hiver, tous les symptômes disparaissent. On pourrait croire la guérison complète, si l'on ne savait par expérience que ces rémissions sont de courte durée; on peut prévoir presque à coup sûr que le printemps suivant ramènera les troubles morbides, et que d'année en année l'état des malades ira en s'aggravant.

Après un ou plusieurs de ces paroxysmes estivaux, les altérations de la peau deviennent permanentes: la peau est dure, sèche, fendillée, recouverte de squames ou de croûtes; à la face elle a parfois une coloration brunâtre comme dans la maladie d'Addison.

Les symptômes nerveux et gastro-intestinaux prennent une im-

portance croissante. Des vomissements fréquents, une diarrhée opiniâtre affaiblissent de plus en plus les malades. Des douleurs vives se font sentir le long du rachis et dans les membres, l'affaiblissement musculaire rend la marche vacillante et les mouvements des mains maladroits; la démarche ressemble à celle des ataxiques; la langue et la mâchoire sont agitées par un tremblement analogue à celui des paralytiques généraux; les sens sont émoussés. L'intelligence n'est pas épargnée; on a décrit souvent une forme de délire avec mélancolie et tendance au suicide par submersion qui serait propre aux pellagres; les médecins qui ont observé dans les asiles d'aliénés un grand nombre de pellagres ont établi que chez ces malades on rencontrait toutes les formes d'aliénation mentale: la manie, la lypémanie, la monomanie, la stupidité (Billod).

Les symptômes nerveux présentent en somme dans la pellagre une grande analogie avec ceux de la paralysie générale. La parole s'embarrasse, la paralysie augmente; la démence et le marasme caractérisent la période terminale.

La durée de la pellagre est toujours assez longue, il est rare que la mort arrive avant la troisième année; quelques malades présentent pendant quinze ou vingt ans l'érythème pellagres sans troubles profonds de l'état général.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans les cas qui évoluent rapidement, il peut se faire que l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique importante; lorsque la maladie a suivi la marche décrite plus haut, et qu'elle s'est terminée, comme c'est la règle, par l'aliénation mentale et la démence, on constate presque toujours des lésions des centres nerveux; les couches superficielles de l'encéphale et la moelle sont ramollies; les méninges cérébrales adhèrent aux circonvolutions; il est probable qu'une étude histologique des centres nerveux montrerait des lésions analogues à celles de la paralysie générale.

Les lésions de l'appareil digestif sont variables, la muqueuse intestinale est tantôt pâle, amincie, tantôt rouge, injectée ou même ulcérée sur quelques points.

DIAGNOSTIC. — L'érythème pellagres peut être confondu avec le coup de soleil qui, comme lui, se développe de préférence au printemps et n'occupe que les parties découvertes; le coup de soleil a une marche beaucoup plus rapide que l'érythème pellagres, il évolue en quelques jours; on est guidé, du reste, par la connaissance de l'endémicité de la pellagre dans la localité où l'on observe, et par les conditions d'existence des malades, la

pellagre ne s'observant que dans les classes les plus misérables de la société.

L'eczéma, le lichen, l'ichthyose, le pityriasis versicolor ne se limitent pas aux parties découvertes et leur marche n'obéit pas, comme celle de l'érythème pellagres, aux influences saisonnières; l'ichthyose est une difformité de la peau presque toujours congénitale.

Les troubles gastro-intestinaux ou nerveux, lorsqu'ils sont très marqués, peuvent attirer toute l'attention et induire en erreur. La nature véritable des accidents passe inaperçue, on diagnostique une diarrhée chronique, l'aliénation mentale, la paralysie générale progressive, on ne voit pas que ce sont là les symptômes d'une maladie générale, la pellagre. Un interrogatoire plus attentif des malades ou des personnes qui les entourent et l'examen des parties découvertes qui, dans les cas avancés, présentent presque toujours des lésions permanentes, mettront le médecin à même d'éviter cette erreur. Le diagnostic est surtout difficile pour la pellagre sporadique; dans les foyers d'endémicité, l'attention est tenue en éveil, et les médecins apprennent de bonne heure à reconnaître les caractères de la maladie.

Le pronostic de la pellagre est très grave lorsqu'on ne peut pas soustraire de bonne heure les malades à leurs misérables conditions d'existence; la gravité du pronostic croît naturellement en raison de l'importance des désordres gastro-intestinaux et nerveux.

Lorsque les symptômes d'affaiblissement ou l'ataxie des mouvements se sont produits, la maladie est tout à fait incurable, à plus forte raison en est-il ainsi lorsqu'il existe des signes d'aliénation mentale. Les asiles d'aliénés de la haute Italie renferment un grand nombre de pellagres, dont la folie, variable de forme au début, aboutit plus ou moins rapidement à la démence et à la mort.

TRAITEMENT. — Le traitement est surtout hygiénique; la meilleure mesure à prendre serait d'éloigner les pellagres des localités où la maladie est endémique, dès l'apparition de l'érythème; malheureusement on en est réduit, dans l'immense majorité des cas, à soigner sur place et dans des conditions déplorables d'alimentation, une maladie qui n'est pas justiciable de la thérapeutique proprement dite, car aucun médicament ne réussit à arrêter son évolution.

Afin d'éviter le retour de l'érythème, on recommandera aux malades qui ont déjà subi une première atteinte de se couvrir les

ains et la figure, surtout au printemps, et d'éviter le soleil.

On prescrira une alimentation substantielle dont on exclura autant que possible la farine de maïs. Le régime lacté peut rendre des services pendant les paroxysmes.

Les bains tièdes ont été vivement recommandés par les médecins italiens; ils modifient l'état de la peau, calment les symptômes nerveux et apportent au malade un soulagement notable.

Les ferrugineux, les amers, le quinquina, l'hydrothérapie, doivent être mis en usage pour combattre l'affaiblissement progressif.

BAILLARGER. De la paralysie pellagreuse (Mém. de l'Acad. de méd., 1848). — BOUDIN. Traité de géogr. et de statist. méd. Paris, 1858. — LANDOUZY. De la pellagre sporadique (Arch. gén. de méd., 1859, et Paris, 1860, 1 vol. gr. in-8°). — HURST. Études sur la pellagre (Rec. mém. méd. milit., 1862). — LANDOUZY. Leçons sur la pellagre (Gaz. des hôp. et Union méd., 1860-1863). — H. GINTRAC. De la pellagre dans le dép. de la Gironde. Rapp. de Hillairet (Soc. méd. des hôp., 1863). — LEUDET. Note sur la pellagre sporadique à Rouen (Acad. des sc., 1864). — Th. ROUSSEL. De la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris, 1866. — BILLOD. Traité de la pellagre. Paris, 1870. — DÉJEANNE. De quelques pseudo-pellagres, th., Paris, 1871. — WINTERNITZ. Étude clinique sur la pellagre (Viertelj. für Dermat., 1876). — Ch. BOUCHARD. Expériences relatives à la production de l'érythème solaire, et plus particulièrement de l'érythème pellagreu (Soc. de biologie, 26 mai 1877). — BONNAN. De la pellagre dans les Landes, th., Paris, 1878. — J. ARNOULD. Art. *Pellagre*, in Diction. encyc. des sc. méd.

CACHEXIE PACHYDERMIQUE

Synonymie : *myxœdème*, *œdème crétinoïde*.

En 1874, W. Gull signalait à la Société clinique de Londres une maladie nouvelle ou qui du moins avait été confondue jusque-là avec d'autres états pathologiques. Depuis cette époque on a publié, tant en France qu'en Angleterre, un certain nombre d'observations qui se rapportent évidemment au type morbide décrit par les auteurs anglais sous le nom de *myxœdème*; en France on a généralement adopté l'expression de *cachexie pachydermique* proposée par Charcot pour désigner la même maladie.

ÉTIOLOGIE. — C'est chez la femme adulte qu'on a le plus souvent l'occasion de rencontrer la cachexie pachydermique, Gull croyait même qu'il s'agissait d'une maladie spéciale à la femme. Charcot a observé cette maladie chez l'homme, Bourneville et d'Olier en ont cité un exemple chez l'enfant. Le sexe féminin n'en reste pas moins une cause prédisposante très évidente.

Parmi les causes occasionnelles les moins douteuses, il faut

noter : le froid humide, puis les influences morales dépressives : les chagrins, les tracas domestiques.

DESCRIPTION. — Le symptôme fondamental de la maladie consiste dans un œdème dur, qui prédomine à la face et aux extrémités, donne aux malades un aspect très caractéristique rappelant au premier abord celui des brightiques à la période d'anasarque.

La physionomie a perdu toute expression; on dirait que la face est recouverte d'un masque; les traits sont bouffis comme dans l'anasarque, mais la peau résiste au doigt et ne garde pas son empreinte. Les paupières inférieures sont tuméfiées, ridées, le nez est épaté, les lèvres sont épaissies, cyanosées; la bouche, qui est élargie transversalement, ne s'ouvre que difficilement.

Les extrémités inférieures sont tuméfiées, déformées, comme dans l'éléphantiasis, d'où le nom de *cachexie pachydermique*. La peau est rugueuse, sèche, squameuse; elle résiste à la pression du doigt et n'en garde pas l'empreinte, contrairement à ce qui arrive dans l'anasarque.

Les mains sont épaisses, larges, et, suivant l'expression de Gull, elles ont une forme de *bêche*; les doigts se fléchissent difficilement, et, par suite, les malades ne peuvent plus exécuter les ouvrages qui exigent un peu de précision dans les mouvements des mains.

Dans les cas avancés, l'œdème dur envahit le tronc; les saillies et les dépressions normales disparaissent.

La sécrétion des glandes sébacées et des glandes sudoripares est supprimée presque complètement. Les poils et les cheveux tombent, et l'on observe quelquefois des altérations des ongles.

Les muqueuses participent souvent aux altérations de la peau : les gencives sont tuméfiées et saignantes; la langue est épaisse, ce qui donne à la parole un caractère particulier, le malade parle lentement, avec peine; il nasonne comme au début de l'amygdalite (Ord); l'infiltration œdémateuse s'étend quelquefois au voile du palais et au larynx; la voix est alors voilée, éteinte.

Les malades sont toujours fortement anémiés et très apathiques; les mouvements sont lents, la force musculaire est diminuée, bien qu'il n'existe pas de paralysie proprement dite. Tous les mouvements s'exécutent lentement et amènent vite la fatigue.

Les malades accusent d'ordinaire une sensation de froid, et en réalité leur température est souvent un peu inférieure à la normale. Les échanges organiques se font évidemment avec peu

d'activité. La quantité d'urée éliminée avec les urines dans les vingt-quatre heures est notablement inférieure à la normale (Hadden).

L'intelligence est presque toujours affaiblie; la torpeur intellectuelle peut aller jusqu'au crétinisme, surtout lorsque la maladie se développe chez des enfants. Certains malades sont somnolents, d'autres ont du délire et tombent quelquefois dans un état d'aliénation incurable.

Le corps thyroïde serait souvent atrophié, au dire de Hadden, mais l'état du corps thyroïde est très difficile à apprécier à travers des tissus atteints d'œdème dur, et les autopsies sont encore très rares.

Les urines ne sont pas albumineuses; la cachexie pachydermique peut cependant, surtout à sa dernière période, se compliquer de néphrite chronique; on constate alors de l'albuminurie, et l'œdème vrai vient s'ajouter à l'œdème dur préexistant.

Le plus souvent il n'existe aucun signe d'une affection organique du cœur. La respiration est généralement difficile.

Quelques malades se plaignent de dysphagie, de dyspepsie; la constipation est la règle.

Les règles sont souvent absentes ou peu abondantes; quelques malades atteintes de cachexie pachydermique ont eu des grossesses régulières.

Le début de la maladie est en général insidieux, cependant, chez un malade de M. le professeur Charcot, l'apparition de l'œdème dur fut précédée par des frissons violents. La marche de la maladie est toujours lente.

D'après Feris, le myxœdème et le beriberi ne formeraient qu'une seule entité morbide.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Ord a eu deux fois l'occasion d'étudier les lésions de la cachexie pachydermique sur le cadavre; les principales altérations étaient les suivantes: œdème généralisé de la peau ne donnant que peu de sérosité à la pression; épanchements dans les grandes cavités séreuses; athérome artériel prononcé surtout dans les artères de la base du cerveau; néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur; œdème dur du voile du palais, du larynx, de l'estomac et des autres viscères; diminution considérable du corps thyroïde.

L'examen histologique montre que le tissu conjonctif a subi, non seulement dans la peau, mais dans la plupart des organes: foie, reins, cœur, muscles, etc., une dégénérescence mucoïde gélatiniforme. Les éléments normaux enserlés au milieu du tissu

de nouvelle formation s'atrophient souvent; c'est ce qui a lieu par exemple pour les glandes sudoripares.

Ord a fait remarquer avec raison que plusieurs symptômes de la cachexie pachydermique s'expliquent par ce fait que les terminaisons nerveuses plongées au milieu d'une substance isolante, subissent plus difficilement et plus faiblement qu'à l'état normal les excitations extérieures; l'apathie, la lenteur des mouvements, l'obtusité des sensations ne paraissent pas avoir d'autres causes que cet encapuchonnement des terminaisons nerveuses. L'affaiblissement de l'intelligence, qui est presque constant, et le crétinisme qui a été observé dans quelques cas, ne peuvent pas s'expliquer de la même manière, sauf peut-être chez les enfants; chez l'adulte, lorsque l'éducation du système nerveux est parfaite, la perte d'un ou de plusieurs sens n'amène pas l'affaiblissement de l'intelligence.

Goodhart a émis l'opinion que les symptômes cérébraux étaient dus à une altération du tissu conjonctif de l'encéphale analogue à celle qu'on rencontre dans les autres organes. Cette opinion paraît assez vraisemblable, cependant Ord n'a pas réussi à constater de lésions cérébrales dans les deux autopsies qu'il a faites.

D'après Gull, la cachexie pachydermique devrait être considérée comme un état voisin du crétinisme.

M. le docteur Morvan, qui a eu souvent l'occasion d'observer la cachexie pachydermique dans la basse Bretagne, pense qu'il s'agit d'un œdème névro-paralytique; mais il y a là plus que de l'œdème, il y a une altération du tissu conjonctif qui ne paraît pas pouvoir s'expliquer par une simple paralysie des vasomoteurs.

Avant de conclure, il faut attendre de nouveaux faits et surtout des recherches anatomo-pathologiques plus complètes et plus précises.

TRAITEMENT. — On conseillera aux malades les toniques et le séjour dans un climat doux et tempéré.

M. Charcot a signalé une amélioration chez un de ses malades sous l'influence de la diète lactée, des bains sulfureux, du massage et du séjour dans un climat sec et tempéré.

S. W. GULL. Sur un état crétinoïde survenant chez la femme à l'âge adulte (Trans. of the clin. Soc., 1874). — D^r W. ORD. Du myxœdème (Medico-chirurg. Trans., 1878). — Du même. Clinical lecture on myxœdème (British med. Journ., 1878). — OLIVE. Sur le myxœdème (Arch. gén. de méd., 1879). — HADDEN. Du myxœdème (Progr. méd., 1880, p. 603 et 625). — G. BALLEZ. Cachexie pachydermique (Progr. méd., 1880, p. 605). — THAON. De la cachexie pachydermique (Rev. mens. de méd.

et de chlr., 10 août 1880). — W. HAMMOND. On myxœdème (Saint-Louis clin. Record, n° 4, 1880). — BOURNEVILLE et D'OLIER. Note sur un cas de crétinisme avec myxœdème (Progr. méd., 1880, p. 709). — FOURNIER. Gaz. hebdomadaire, 1882, p. 55. — CHARPENTIER. Progrès méd., 1882, p. 81. — HAMILTON. The med. Record, 9 déc. 1882. — HADDEN. Les symptômes nerveux du myxœdème (The Brain, juillet 1882). — B. FERIS. Myxœdème et beriberi (Gaz. hebdomadaire, 1883, p. 383).

SIXIÈME SECTION

INTOXICATIONS

Sous le nom d'*intoxications* ou *empoisonnements*, on désigne les états morbides qui résultent de l'introduction, dans l'économie, de substances autres que les miasmes, les virus ou les parasites capables de détruire la santé ou d'amener la mort, sans agir toutefois d'une façon mécanique. Les différences qui existent entre les empoisonnements et les maladies miasmatiques ou virulentes sont nombreuses, et c'est par une extension abusive et condamnable qu'on emploie quelquefois les mots *intoxication*, *empoisonnement*, pour désigner les maladies produites par les miasmes ou les virus. L'action des poisons est d'autant plus redoutable que la dose introduite dans l'économie est plus forte; les effets ne varient pas d'un homme à l'autre, à moins d'une assuétude progressive et prolongée ou de particularités individuelles (idiosyncrasies); un premier empoisonnement ne donne aucune immunité pour la substance toxique qui en a été la cause. L'action des poisons est immédiate, au moins lorsque les substances toxiques ont été ingérées à forte dose; les troubles morbides éclatent dès que l'absorption a eu lieu, dès que l'agent toxique est arrivé en contact avec les éléments de nos tissus; il n'y a pas, comme dans les maladies miasmatiques ou virulentes, une période d'incubation.

Le mode d'action des poisons est très variable; on peut distinguer, avec Tardieu :

1° Les *poisons irritants et corrosifs*, leur action locale irritative peut aller jusqu'à l'inflammation la plus violente, jusqu'à la mortification et la destruction des tissus; les organes digestifs sont presque exclusivement atteints. Dans cette classe rentrent les *acides*, les *alcalis*, le *chlore*, l'*iode*, le *brome*, les *sulfures alcalins*, les *purgatifs drastiques*.

2° Les *poisons hyposthénisants*, qui donnent lieu à une irrita-

tion locale faible et à des accidents généraux caractérisés par une dépression rapide et profonde des forces vitales; tels sont l'*arsenic*, le *phosphore*, le *mercure*, la *digitale*, la *ciguë*.

3° Les *poisons stupéfiants*, qui agissent directement sur le système nerveux et qui produisent facilement la stupeur: *plomb*, *acide carbonique*, *oxyde de carbone*, *hydrogène sulfuré*, *éther*, *chloroforme*, *belladone*, *tabac*.

4° Les *poisons narcotiques*: *opium* et ses *alcaloïdes*.

5° Les *poisons névrosthéniques*, qui déterminent une excitation violente des centres nerveux: *noix vomique*, *acide prussique*, *aconit*, *sulfate de quinine*, *cantharides*, *alcool*.

Si nous voulions passer en revue tous les empoisonnements, nous sortirions du domaine classique de la pathologie interne pour faire une incursion fort longue sur celui de la toxicologie et de la médecine légale. Nous renverrons donc le lecteur, pour l'étude des empoisonnements, aux livres qui s'en occupent d'une manière spéciale, et en particulier à l'excellent *Traité des empoisonnements* de A. Tardieu; nous ne traiterons que de l'*alcoolisme* et du *saturnisme*. Ces deux intoxications, par leur fréquence, par les symptômes variés, par les lésions multiples auxquels elles donnent lieu, méritent en effet d'attirer tout spécialement l'attention du médecin.

ALCOOLISME

L'alcool pris à petite dose, sous forme de boissons fermentées (vin, bière), est un tonique extrêmement précieux; nous croyons même qu'on ne peut pas lui refuser sans injustice le nom d'aliment; pris à forte dose ou à doses très répétées, l'alcool produit des accidents aigus ou chroniques qui sont compris sous le nom d'*alcoolisme*.

L'alcoolisme est beaucoup plus fréquent dans les pays froids que dans les pays chauds ou tempérés; c'est en Suède, en Angleterre, en Russie, en Allemagne, qu'on abuse le plus des boissons alcooliques; dans ces climats, l'homme éprouve le besoin de se tonifier, et l'expérience de tous les jours démontre que les boissons alcooliques prises à doses modérées sont fort utiles dans la lutte contre le froid. L'usage amène facilement l'abus.

Toutes les boissons alcooliques peuvent produire l'intoxication; les plus dangereuses sont celles qui renferment de grandes quantités d'alcool, surtout s'il s'agit non de vins ou de liqueurs natu-