

pas le temps de songer à vider et à laver l'estomac, car les cyanures sont si rapidement diffusibles que la mort survient en une demi-heure, quelquefois en 10 à 15 minutes! S'il y a réellement une indication utile à noter, c'est de se souvenir que les cyanures sont en réalité des poisons du sang et entravent la fonction respiratoire. L'unique ressource serait donc de faire respirer des torrents d'*oxygène*, qu'on pourrait théoriquement mélanger à des *vapeurs d'éther* ou de *chloroforme*. On aurait ainsi quelque probabilité de prolonger la vie du sujet jusqu'à ce que le poison soit éliminé; mais, pour courir cette chance, il faudrait pouvoir agir de suite et, par conséquent, supposer qu'auprès du malade se trouve un ballon d'*oxygène* au moment de l'arrivée du médecin, condition presque paradoxale!

Nous sommes heureusement mieux armés contre l'empoisonnement par la *strychnine* ou les préparations qui en renferment. Nous supposons que le médecin arrive avant les convulsions.

En premier lieu, on fera une *injection sous-cutanée de chloral*. Cette solution, qui peut être très rapidement préparée, sera formulée aussi :

℥ Eau distillée.	100 grammes
Chloral hydraté pur	25 —
Dissolvez.	

Cette solution est caustique; mais on n'a pas à s'inquiéter, dans un cas aussi pressant, de quelques délabrements locaux et faciles à guérir plus tard.

Pendant que la solution se prépare, il faut vider et *laver l'estomac* avec de l'eau pure d'abord, puis avec de l'eau additionnée de *tannin*, quand on aura pu s'en procurer. Si les convulsions sont déjà commencées, le lavage devient inutile et même dangereux.

Aussitôt qu'il sera possible de le faire, on administrera par la bouche 3 à 5 grammes de *chloral*, soit le huitième ou le cinquième de la solution de chloral prescrite ci-dessus.

Dès les premières crises convulsives, le malade doit res-

pirer du *chloroforme* et en même temps recevoir des injections répétées de la solution de chloral, injections pratiquées de préférence aux endroits les moins gênants, pour les futures eschares qui sont à prévoir, c'est-à-dire à la partie supérieure et latérale des membres inférieurs, cela jusqu'à ce que l'on ait fait pénétrer sous la peau, suivant les cas, de 2 à 5 grammes de chloral, en deux à cinq injections, chacune de 4 centimètres cubes, de la solution indiquée.

Dans l'intervalle des crises, le malade doit être maintenu dans une obscurité relative et à l'abri de tout bruit et de toute vibration; le silence doit être aussi absolu que possible.

Il faut continuer sans crainte les injections de chloral tant que les crises se manifestent et jusqu'à épuisement de la solution, de manière à administrer les 15 grammes de chloral qui restent par injections successives de 1 gramme, espacées en autant d'heures que cela sera nécessaire, et en prenant comme indicateurs la dose de poison absorbé et le retour ou l'intensité des crises convulsives. Le chloral est admirablement toléré par les strychnisés. Bien entendu, on continuera les inhalations de chloroforme au moment des paroxysmes.

Si la respiration est dangereusement arrêtée, il faut faire inhaler un peu d'*oxygène* dans les rémissions. Enfin, quand on voit la pupille se dilater et si la mort paraît imminente, on pourrait, comme ressource suprême, essayer d'une *injection intra-veineuse de chloral* à 1 p. 100, faite très lentement et avec toutes les précautions possibles¹.

Voici la méthode qui nous paraît avoir le plus de chances de succès; elle a réussi à Faucon et Debierre dans un cas désespéré, chez un individu empoisonné par 0^g,40 de sulfate de strychnine. La lutte a duré vingt et une heures, pendant lesquelles la malade a reçu, soit par la bouche, soit par la peau, la dose énorme de *trénte-quatre grammes* de chloral.

1. En disant *précautions possibles*, nous tenons compte de la nécessité qui commande d'agir avec décision et rapidité et ne permet pas toujours de s'entourer de toutes les précautions habituelles pour une opération aussi grave.

Bien entendu, si le malade guérit, on aura à s'occuper de soigner les eschares causées par les injections caustiques de chloral.

Le professeur Coze a proposé d'utiliser les *injections de carbonate d'éthyle* ou *uréthane*, auxquelles il a reconnu expérimentalement des propriétés réellement antagonistes de la strychnine. On pourrait essayer ces injections qui ne sont pas caustiques, grand avantage sur le chloral.

Dans ce cas, on emploierait une solution aqueuse et concentrée d'uréthane. Ce corps étant un assez sérieux hypnotique, il est possible d'espérer qu'on en obtiendrait de bons résultats; mais il faudrait alors forcer un peu les doses, car il est moins actif que le chloral. Enfin, l'uréthane n'est pas un médicament courant et il manque dans beaucoup de pharmacies, tandis que le chloral se trouve à peu près partout, ce qui constitue encore un gros avantage à son actif, puisque la rapidité de l'intervention est une des conditions essentielles du succès.

A ces indications, mais seulement en cas de commencement d'amélioration, on peut administrer l'*alcool* à assez haute dose, en raison de son action diurétique, dans le but de hâter l'élimination du poison.

Quant à l'antagonisme qu'on a voulu établir entre la strychnine et les alcaloïdes cérébraux ou paralysants comme les *opiacés*, le *curare*, l'*atropine*, la *nicotine*, etc., il est inutile d'en parler autrement que pour en blâmer énergiquement l'emploi, attendu qu'en les administrant on ne ferait qu'ajouter une intoxication nouvelle à la première, sans l'espoir d'obtenir un résultat. Cette observation est d'autant plus à faire que plusieurs fois on a eu le tort d'employer le *curare* sans aucun succès, au contraire.

On a aussi vanté la *saignée*, mais c'est une intervention précaire ou inutile. Certes, on a l'avantage de soustraire une petite quantité de poison, mais combien peu! Par contre, on met l'organisme en état de moindre résistance, condition assurément fâcheuse.

Nous avons noté l'analogie symptomatique qui met la crise

toxique de la strychnine à côté de celle du tétanos. Or, la crise toxique du tétanos est due à l'invasion de l'organisme par une toxine spéciale dont les effets sont analogues à ceux de la strychnine. On peut donc rationnellement rapprocher les deux maladies au point de vue de la pathologie générale, car les deux poisons sont de nature alcaloïdique. Il n'y a guère entre eux qu'une différence d'origine, puisque, dans le tétanos, la toxine est sécrétée sur place par un bacille; mais une fois cette toxine introduite dans la circulation, elle agit à la façon de la strychnine.

Devant cette ressemblance et après les tentatives de traitement des maladies toxiques par les antitoxines, il serait curieux et peut-être utile d'essayer contre l'empoisonnement strychnique les produits indiqués contre le tétanos par les promoteurs des nouvelles méthodes.

Nous n'avancons cette possibilité qu'à titre d'indication; mais l'expérience est certainement pour tenter un physiologiste, car sa réussite jetterait un jour particulièrement utile sur la physiologie encore si obscure des empoisonnements.

II. — Poisons paralysants.

A. — GROUPEMENT DES POISONS

Les poisons paralysants sont extrêmement nombreux. Nous avons vu plus haut que tous les alcaloïdes qui ne sont pas convulsivants, c'est-à-dire l'immense majorité, provoquent toujours, à la période ultime de leur action sur l'organisme, des phénomènes paralytiques qui peuvent amener la mort par arrêt de la respiration et de la circulation.

Le type du poison paralysant est le *curare*; viennent ensuite l'*aconitine*, la *delphinine*, la *cicutine*, l'*ésérine*, la *véatrine*, la *gelsémine*, etc., et les plantes d'où ces drogues sont tirées, l'*aconit*, la *ciguë*, la *fève de Calabar*, etc. Ces poisons ont pour caractéristique de laisser les fonctions cérébrales dans un état

d'intégrité relative et de n'agir que sur l'élément moteur : ce sont donc bien des poisons paralysants dans toute la force du terme. Cependant certains poisons, l'aconitine par exemple, affectent le sensorium et frappent énergiquement la sensibilité.

Les *solanacées*, c'est-à-dire la *belladone*, le *datura*, la *jusquiame*, le *tabac*, et leurs alcaloïdes, *atropine*, *daturine*, *hyosciamine*, *nicotine*, sont (la *belladone* surtout) des causes fréquentes d'empoisonnement accidentel, et l'on en connaît de nombreuses observations, dont quelques-unes portent sur des enfants. Les intoxications par alcaloïdes du type atropine présentent deux périodes : l'une d'excitation, l'autre de paralysie ; c'est cette dernière qui nous intéresse particulièrement, puisque c'est celle qui est véritablement dangereuse.

Les *sels de potassium* et de *baryum* sont également des poisons paralysants très énergiques.

L'empoisonnement par les *champignons* et par les *coquillages* altérés ou plutôt malades, *moules*, *huîtres*, *palourdes*, etc., doit être également rangé à côté de l'intoxication par poisons paralysants ; car la fin du processus pathologique est caractérisée par des phénomènes justiciables de la même médication que les poisons précédents.

Comme on le voit, le groupe des paralysants est très chargé ; ce qui en rend l'étude très difficile et souvent incertaine ; mais cependant, comme nous sommes sur le terrain thérapeutique, nous pouvons passer par-dessus ces difficultés physiologiques, attendu que le traitement est presque toujours le même. Il ne faut pas se dissimuler, en effet, que, jusqu'à ce que la toxicologie ait pu faire des progrès considérables, nous nous trouverons obligés de faire de l'empirisme dans la thérapeutique des empoisonnements. Dans l'étude des groupes précédents et dans celle de ceux qui vont suivre, nous avons pu assimiler la scène toxique à une maladie véritable et en déduire une thérapeutique rationnelle ; mais nous devons avouer que, pour la grande quantité des poisons qui figurent dans le groupe des paralysants, nous sommes en plein inconnu, d'où

l'obligation de faire uniquement de la thérapeutique de symptômes.

B. — TABLEAU GÉNÉRAL DE L'INTOXICATION

Le début des accidents est essentiellement variable, selon la nature du poison ingéré. Cette variabilité porte aussi bien sur la nature des accidents que sur leur durée. En faire la description nous entraînerait trop loin, sans aucun profit d'ailleurs, puisque nous n'en pourrions tirer aucune indication thérapeutique. Nous ferons seulement une observation relativement à l'empoisonnement par les *solanacées* ou leurs alcaloïdes, qui est très fréquemment observé.

La *belladone* et ses analogues produisent, au début de l'intoxication, des phénomènes cérébraux d'une intensité remarquable, accompagnés, comme chacun le sait, de troubles visuels. Ce fait est important, attendu que cette période d'excitation et de délire précède la crise paralytique. C'est donc là un ensemble symptomatique capital à noter, au point de vue du pronostic, puisque, pendant cette période préparatoire, le médecin a quelquefois le temps d'intervenir utilement, et peut souvent prévenir les accidents du système moteur, qui surtout sont à craindre.

Les phénomènes musculaires, quel que soit le poison absorbé, se succèdent presque toujours dans l'ordre suivant :

1° Inertie, résolution plus ou moins accentuée, ou même paralysie complète des muscles volontaires ;

2° Paralysie des muscles dépendant du système sympathique ;

3° Paralysie des muscles de la vie organique, diminution, puis suspension des mouvements respiratoires et du cœur.

Parfois, les phénomènes de la deuxième série précèdent ceux de la première (*belladone*).

Ces troubles moteurs sont naturellement accompagnés de symptômes généraux de plus en plus graves : impuissance motrice, troubles du côté de l'appareil digestif, ataxie de la

respiration et du cœur, collapsus, coma, asphyxie et syncope, jusqu'à ce que la mort arrive, au moment où le cœur, complètement paralysé, est incapable de réagir.

C. — TRAITEMENT

Si le poison a été introduit par la voie gastrique, le *lavage de l'estomac* s'impose plus qu'en aucun autre cas, particulièrement dans l'empoisonnement par la *belladone*; car pendant la période d'excitation on a tout le temps matériel d'agir. Inutile de dire que les vomitifs et le lavage lui-même sont contre-indiqués lorsque le poison a été introduit par la voie hypodermique.

Après l'évacuation du tube digestif, il est utile d'administrer au sujet des boissons diurétiques en aussi grande quantité que possible, puisque le drainage de l'économie est le meilleur moyen de faciliter la sortie du poison. Or, avec les alcaloïdes, qui s'éliminent avec assez de rapidité, il est indiqué d'ouvrir les émonctoires : s'ils fonctionnent, c'est un appoint de plus pour la guérison.

Dans l'empoisonnement par le *curare*, cas fort rare et observé seulement dans les pays encore sauvages, la thérapeutique est malheureusement désarmée en raison de la rapidité d'action du poison.

L'empoisonnement par l'*aconit* et l'*aconitine* est fréquent; c'est un des plus graves et des plus rapides lorsque la dose de poison ingérée a été forte. Les phénomènes toxiques sont d'un genre particulièrement grave; comme le bulbe et la moelle sont profondément touchés, les moyens de combat sont rares, on peut même dire impossibles à désigner. En effet, dans une intoxication légère, on est en face de phénomènes violents, mais, en somme, sans gravité réelle; tandis qu'en cas d'empoisonnement par dose massive, les désordres sont foudroyants dès leur apparition; aussi la thérapeutique offre-t-elle de bien faibles ressources.

Cependant, on conçoit la possibilité d'instituer ce traite-

ment, qui, pour être théorique, n'en repose pas moins sur des bases rationnelles et mérite d'être tenté, surtout en l'absence de moyens consacrés par l'expérience. On sait que l'élimination des alcaloïdes est assez rapide, quand les reins sont sains. L'*aconit*, en particulier, *paraissant* stimuler plutôt la fonction rénale, son élimination devrait s'effectuer plus facilement encore. Il faut donc gagner du temps par tous les moyens possibles; car, comme le dit très bien Soulier, une heure gagnée sur la mort peut être décisive et permettre une élimination salutaire. Or, le danger principal, immédiat, urgent, de l'*aconitisme*, c'est l'asphyxie; c'est donc surtout l'asphyxie qu'il faut combattre par tous les moyens, en stimulant la fonction respiratoire par des affusions froides, par la respiration artificielle et par les inhalations d'oxygène. En agissant ainsi, on peut arriver à rétablir l'hématose sans qu'il y soit besoin d'une grande amplitude de respiration. Mais tous ces moyens, utiles dans l'intoxication à dose moyenne, seraient certainement impuissants dans l'empoisonnement à dose massive.

Ces mesures thérapeutiques peuvent d'ailleurs s'appliquer avec autant et peut-être plus de succès encore au traitement de l'empoisonnement par les autres agents toxiques capables d'amener la paralysie de la respiration et de la fonction cardiaque.

En outre de ces précautions spéciales, il n'y a plus à indiquer que les *stimulants généraux* et les *diurétiques* : *café* et *caféine*, *alcool*, *nitrite d'amyle*, *injections d'éther*. La lutte contre le poison doit se poursuivre patiemment et pied à pied; car ici, comme dans les maladies infectieuses, tout est de gagner du temps pour permettre à l'organisme d'éliminer le poison. Seulement, dans les maladies infectieuses, le médecin a devant lui des journées, tandis que, dans les empoisonnements alcaloïdiques, il n'a que des heures et souvent moins.