

des membres inférieurs. Ainsi généralisé, le tremblement devient une infirmité très gênante. Toujours *atypique*, il appartient à la *variété vibratoire*, à oscillations rapides; tout acte, toute émotion de nature à impressionner le malade l'exagère. Ses secousses, habituellement suspendues par le sommeil, rappellent assez, quoique moins amples, celles du *tremblement de la sclérose en plaques*, à moins qu'elles ne soient assez désordonnées pour imiter les mouvements de la *chorée de Sydenham*.

On appelle *calambres* des convulsions douloureuses étendues d'emblée à un grand nombre de muscles. Elles deviennent exceptionnelles depuis les progrès de l'hygiène industrielle.

Les *troubles sensitifs*, quelquefois très marqués, peuvent prendre la forme hystérique; ils consistent en : *névralgies* intenses (V^e paire), *arthralgies* des petites jointures, des articulations costo-sternales et costo-vertébrales; ces dernières entraînant de la constriction thoracique et des accès de suffocation.

Les palpitations, l'abaissement de la tension artérielle, l'hypoglobulie sont presque constants. *Chez les femmes* les règles, irrégulières, diminuent, puis cessent. *L'avortement* est fréquent; les enfants nés à terme sont malingres et chétifs.

Cachexie mercurielle. — Le sujet, soustrait au milieu toxique, peut guérir. Autrement, la dénutrition progresse, le facies devient pâle et bouffi, les muqueuses se décolorent, les extrémités s'infiltrent et la mort survient dans le marasme, à moins qu'elle ne soit hâtée par une infection pyogène ou la phthisie pulmonaire.

Paralysies mercurielles. — Circonscrites et disséminées, elles prédominent sur les extenseurs, rarement sous forme hémiplegique. Incomplètes, flasques, ces paralysies, sans amyotrophie, comportent la persistance de la contractilité électrique et des réflexes tendineux. Fréquents, les *troubles sensitifs* consistent en ilots disséminés d'hyperesthésie siégeant surtout sur les membres inférieurs; ils s'associent, ou non, à des *troubles sensoriels* (hyperacousie, amblyopie).

Hystérie mercurielle. — Les manifestations en sont variées : apoplexie hystérique, hémiplegie avec hémianesthésie concomitante; contractures circonscrites hémiplegiques, passagères; hémichorée post-hémiplegique. La nature des accidents est démontrée par leur curabilité sous l'influence de la suggestion, des aimants ou des autres agents esthésiogènes. Le tremblement, lui-même, de nature souvent hystérique, est curable par les mêmes agents. L'hydrargyrisme joue en pareil cas, le rôle d'*agent provocateur de l'hystérie (hystérie toxique)*, comme il arrive au saturnisme.

IV. — INTOXICATION ARSENICALE

Les préparations arsenicales les plus usitées sont : l'*acide arsénieux* (liqueur de Boudin), l'*arsénite de potasse* (liqueur de Fowler), l'*arséniat de soude* (liqueur de Pearson), le *cacodylate de soude* et ses dérivés (méthyl-

arsynate-disodique); le *réalgar*, l'*orpiment* et l'*arsénite de cuivre* (vert de Schweinfurt). L'intoxication reconnaît plusieurs sources : *origine professionnelle* (traitement des minerais arsenifères; industrie des couleurs, des fleurs artificielles, des fourrures, de l'emballage); *origine alimentaire* (conserves, vins, bières additionnés d'arsenic); *origine accidentelle* (étouffes, tentures, jouets, billets de banque teints de couleurs arsenifères), *médicamenteuse* (erreurs sur la dose) ou *criminelle* (tentatives d'assassinat ou de suicide).

Signes cliniques. — Les accidents consécutifs à l'absorption d'une dose toxique éclatent en l'espace de quelques minutes à 48 heures. Ils forment sur les divers systèmes des combinaisons variées.

Troubles digestifs. — Plus ou moins vite se déclarent une saveur métallique et une soif vive. La langue est saburrale; on constate des signes de stomatite, d'angine et de pharyngite érythémateuses. Douloureux, l'estomac est le siège de brûlure pouvant irradier dans tout le ventre; des nausées apparaissent, bientôt suivies de vomissements, alimentaires puis bilieux, souvent striés de sang, parfois rebelles. Sur l'intestin, l'arsenic provoque des coliques, de la sensibilité abdominale, une diarrhée fétide, sanguinolente, ou séreuse, à grains riziformes. La constipation, en cas d'intoxication lente, est plus commune. On note quelquefois l'ictère ou le subictère.

Troubles respiratoires. — On observe presque toujours, à divers degrés, du catarrhe nasal (enchifrènement), laryngé (aphonie, enrouement) et bronchique (crachats muqueux, toux coqueluchoïde, dyspnée continue ou paroxystique, râles vibrants). L'inhalation de poussières arsenicales peut entraîner une rhinite purulente ulcéreuse avec nécroses cartilagineuses et osseuses.

Troubles cutanés. — L'application locale de pommades ou de pâtes arsenicales peut provoquer, outre des douleurs lancinantes et térébrantes, du gonflement et de la rougeur cutanées, en plaques érysipélateuses, parfois très dures et très sensibles, se recouvrant soit de vésicules ou de bulles, soit d'ecchymoses susceptibles de se transformer en escarres.

Le contact des poussières arsenicales occasionne assez souvent des dermatoses vésiculeuses très prurigineuses aboutissant à l'ulcération; celles-ci occupant surtout la face, les lèvres, les doigts, les orteils, les plis de flexion, les organes génitaux externes, rappellent par leurs bords taillés à pic, certaines lésions syphilitiques. En *injections hypodermiques* ou *intra-parenchymateuses*, l'arsenic peut provoquer des *suppurations aseptiques*, fébriles et très douloureuses.

Sur la *peau*, l'intoxication générale se traduit par des troubles variés : *sueurs froides localisées* (aux aisselles, au tronc, etc.), quelquefois nocturnes; *œdème circonscrit*, occupant surtout la paupière, devenue le siège d'un vif prurit et de rougeur suivie de desquamation furfuracée; *érythèmes* érysipélateux, scarlatiniformes, morbilliformes; localisés à la face, au cou, sur les épaules, le tronc, les jointures, le plus souvent prurigineux et accompagnés d'un peu de fièvre, de céphalée et d'agitation; *kératoses*, *papillomes*, *éruptions kératodermiques*, *urticaire*, *vésico-pustules* et *ulcérations* identiques

aux accidents d'origine locale; *éruptions zostérisiformes* pouvant s'accompagner de névralgies et de fièvre, ne récidivant pas; *éruptions pétéchiales, gangreneuses, furonculeuses* (plus rares); enfin *pigmentations cutanées*, fréquentes au cours des cures arsenicales intensives, occupant : la face, le cou, les aisselles, les aines, les lombes, les organes génitaux.

Troubles nerveux. — La *céphalée* tenace est commune. Les membres, les jambes et les pieds surtout, sont sujets à des *engourdissements*, à des *crampes*; les mains à des *fourmillements* et à du *tremblement*. On constate aussi des *douleurs* parfois très intenses, contusives, térébrantes, en particulier dans les articulations tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes.

On a noté : des *hypoesthésies*, surtout des membres inférieurs et des pieds, avec perte de la notion de résistance du sol, et parfois de celle de position des membres.

Assez fréquentes, les *paralysies* sont analogues aux autres paralysies toxiques. Elles débutent par une parésie des membres inférieurs, entraînant le steppage puis l'impotence absolue. La paralysie qui frappe l'extenseur commun des orteils (les fléchisseurs un peu aussi) et surtout le pédiéux et les muscles propres du pied, est suivie d'*atrophie musculaire*, avec *réaction de dégénérescence*, en général incomplète, et *abolition des réflexes* tendineux.

Troubles circulatoires. — On a souvent noté : l'accélération et la petitesse du *pouls*, des *vertiges*, des *syncopes*; la *cyanose* et le *refroidissement des extrémités* et même la *mort subite*.

Troubles génito-urinaires. — Les intoxications graves peuvent provoquer la *polyurie*, l'*albuminurie* et aussi l'*hématurie*. L'*anaphrodisie* est fréquente.

Nutrition. — Si, à doses thérapeutiques, l'arsenic entretient l'embonpoint, il entraîne, à doses toxiques, une *cachexie* avec teint plombé, œdème des membres inférieurs, anorexie et asthénie.

Formes cliniques. — I. *Évolution suraiguë.* — *a. Type cholérique.* — A une sensation de chaleur âcre à la gorge, succèdent de la gastralgie, des vomissements répétés, alimentaires, puis muqueux ou bilieux, et un mal de tête violent et fixe. Les traits sont altérés, les extrémités froides; le pouls est filiforme (syncope possible). Une diarrhée séreuse apparaît, accompagnée de crampes dans les membres; les urines sont suspendues, le visage se cyanose et la mort survient en quelques heures.

b. Forme nerveuse. — La céphalée, les douleurs dans les membres, l'hyperesthésie cutanée, le délire, les convulsions, la mort par syncope, en sont les traits essentiels.

c. Forme latente. — Le malade, n'accusant que quelques vertiges et le besoin de sommeil, se couche et s'éteint sans agonie.

II. *Évolution aiguë.* — C'est la forme commune. A un jour ou deux de diarrhée et de vomissements succède une rémission apparente, bientôt suivie d'une *réaction* marquée par : le gonflement sensible du ventre, la fièvre, la dysphagie, la rougeur et la sécheresse de la langue; quelquefois des éry-

thèmes et de l'ictère. Cette phase dure deux jours, puis les extrémités se refroidissent, les crampes reparaissent et le sujet, moitié délirant, succombe, après 2, 6 ou 8 jours.

III. *Évolution subaiguë.* — Elle résulte de l'absorption répétée de doses incapables de tuer rapidement. Brouardel et Pouchet lui distinguent *quatre périodes* :

1° *Phase des troubles digestifs.* Le syndrome rappelle un embarras gastrique ou une fièvre muqueuse; assez fréquents et copieux, les vomissements sont indolents; la constipation est plus habituelle que la diarrhée;

2° *Phase du catarrhe laryngo-bronchique et des éruptions.* Le catarrhe, se traduisant par : de l'aphonie, de la dyspnée, des signes de bronchite, une expectoration muqueuse ou sanguinolente, peut faire croire à la grippe; il est parfois précédé d'éruptions polymorphes (voy. plus haut);

3° *Phase des troubles sensitifs.* Le premier en date est la *céphalée*, rebelle, étendue à tout le crâne; puis apparaissent des engourdissements, des crampes, des douleurs du type fulgurant, térébrant ou lancinant;

4° *Phase des paralysies.* Elles consistent en parésies des membres inférieurs revêtant l'aspect du *pseudo-tabes névritique*. Ces accidents subaigus peuvent durer plusieurs semaines ou plusieurs mois.

IV. *Évolution chronique.* — Elle résulte de l'absorption d'arsenic à doses minimales et répétées (professionnelle surtout). Les accidents frappent principalement la peau, les muqueuses et les voies respiratoires; ils aboutissent à une *cachexie spéciale* caractérisée par : l'anorexie, l'asthénie, un tremblement continu, surtout des mains, analogue à celui des alcooliques, et encore plus par : un teint terreux, parfois bronzé, la chute des cheveux et des ongles, une anémie profonde, l'exfoliation épidermique, des furoncles et des ulcérations. A la phase ultime surviennent la déchéance intellectuelle, des paralysies et des hydropisies.

Terminaison. — Observée une fois sur deux, la mort ne succède pas toujours à l'absorption des plus fortes doses. Dans les cas favorables, les accidents cutanés et névritiques peuvent n'éclater qu'après plusieurs semaines; les malades restent des années affaiblis et dyspeptiques.

Diagnostic. — L'idée d'une intoxication possible suffit, en général, à faire poser le diagnostic. Autrement, la confusion est à éviter avec beaucoup d'états pathologiques : choléra, dysenterie, fièvre typhoïde, grippe, bronchite, asthme, dermatoses diverses, myélopathies, etc.

V. — INTOXICATION PHOSPHORÉE

On distingue : le *phosphorisme aigu*, résultat d'un crime, d'un suicide ou d'une erreur médicale, et le *phosphorisme chronique* observé dans l'industrie des allumettes et que les progrès hygiéniques de la fabrication, rendent de plus en plus rare. La dose mortelle est, en moyenne, de 10 à 20 centi-

grammes; celle de 5 milligrammes en 24 heures ne doit jamais être dépassée en thérapeutique.

Intoxication aiguë. — 1^{re} Période. — Elle est caractérisée par des réactions défensives de l'organisme. Peu d'heures après l'ingestion, le sujet éprouve de la brûlure le long de l'œsophage et à l'épigastre, tout en présentant une haleine alliécée et de la salivation; au bout de 5 à 6 heures surviennent, en général, des *vomissements* douloureux et répétés, alimentaires puis bilieux qui apaisent la gastralgie, et contiennent souvent des parcelles de poison; ils peuvent manquer dans les cas graves. Quand le phosphore passe dans l'intestin, le ventre se ballonne et devient douloureux, tandis qu'apparaît la diarrhée (matières quelquefois phosphorescentes), riche en mucus et en cristaux d'acides gras. Vomissements, diarrhée et douleur se calment en 24 ou 36 heures.

2^e Période. — Elle consiste en une *rémission trompeuse*, sorte d'incubation de 2 à 5 jours, durant laquelle l'urine et les matières gardent l'odeur alliécée. Bientôt la tuméfaction du foie annonce de nouveaux accidents.

3^e Période. — Elle comprend les *accidents d'intoxication secondaire* ou *d'auto-intoxication*, surtout imputables aux lésions du foie et des reins. L'*ictère* apparaît, léger d'abord, puis plus foncé et généralisé, accompagné parfois d'urticaire. Le foie grossit encore, au point d'atteindre la fosse iliaque; il est douloureux; des *vomiturations* mêlées d'un peu de sang surviennent, plus rarement, des *melæna*; enfin éclatent d'autres *hémorragies*: purpura, épistaxis, hématuries, métrorragies, quelquefois abondantes et répétées. La *rate* aussi d'habitude est tuméfiée. Le *pouls*, d'abord fort et accéléré, devient rapidement faible et lent (40 pulsations, hypotension artérielle), tandis que les *bruits du cœur* sont sourds et mal frappés. Se coagulant mal, le sang est appauvri en globules rouges et en hémoglobine. La *température* est souvent normale, parfois un peu fébrile, abaissée ou surélevée dans les dernières heures. On observe souvent une *dyspnée* anxieuse. Les *troubles nerveux* sont variés: céphalée, rachialgie, courbature généralisée, hyperesthésie parfois; secousses et crampes musculaires; rarement convulsions; plus tard: anesthésie, analgésie, résolution musculaire ou même paralysies; incontinence d'urine et des matières. Les *troubles psychiques*, délire actif, hallucinations, manie aiguë même, n'appartiennent qu'aux cas graves; un *sommeil comateux* précède la mort. D'abord en quantité normale, les *urines* baissent beaucoup vers la fin; elles contiennent: de l'albumine et des traces de peptone, des pigments biliaires et de l'urobiline en abondance, beaucoup de sels ammoniacaux, mais très peu d'urée, parfois pas.

Évolution. — Fréquente (55 pour 100), la mort survient du 6^e au 12^e jour; quelquefois bien plus tôt (2^e ou 3^e jour, quelques heures), dans les cas où l'*ictère grave* éclate d'emblée. Le collapsus mortel peut se déclarer à n'importe quelle période. Ailleurs, les malades succombent à la cachexie, après plusieurs mois. Il arrive aussi que la guérison survienne dans des cas en apparence désespérés, grâce à l'apparition d'une *polyurie critique*. Mais alors des troubles diarrhéiques persistent et le foie peut finir par s'atrophier.

Intoxication chronique. — Elle se traduit par une lésion spéciale: la *nécrose des maxillaires*, du maxillaire inférieur surtout. Les accidents tantôt suivent de très près l'entrée de l'ouvrier à l'usine (quelques semaines), tantôt, et plus souvent, sont très tardifs (20 ans; moyenne 5 ans). Le poison exalte simplement l'aptitude de l'os à s'infecter: *infection par les microbes de la bouche*, réalisée grâce à une *carie dentaire* ou à une *plaie des gencives*. Au début, d'abord gonflées et saignantes, les gencives se décollent et laissent suinter du pus; puis les dents s'ébranlent et des abcès dentaires se forment. L'œdème, l'épaississement du maxillaire déforment la face; la douleur gêne la mastication, jusqu'à l'établissement de fistules; il suffit, par l'une d'elles, d'introduire un stylet pour sentir l'os dénudé. Avec le temps, les dents tombent et des séquestres se forment qui éternisent la suppuration, tandis que s'installe une *cachexie* progressive aboutissant à la mort (40 à 45 pour 100 des cas), soit dans le marasme, soit par dégénérescence amyloïde, érysipèle, pneumonie, septicémie, broncho-pneumonie ou méningite. La nécrose peut s'étendre à d'autres os: maxillaire supérieur, os malaire ou même sphénoïde, et portion basilaire de l'occipital (méningite).

En dehors de la nécrose, les allumettiers sont exposés à une cachexie avec amaigrissement, teint terreux, anorexie, diarrhée, ténésme, faiblesse des jambes. On a noté encore, chez eux, la tendance aux bronchites, à la broncho-pneumonie, à la cirrhose.

L'intoxication aiguë prête surtout à confusion avec l'*ictère grave* (voy. ce chapitre).

VI. — INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE

Produit en abondance par les foyers mal ventilés, surtout par les appareils à combustion lente (poêles mobiles, chaufferettes de voiture) et dans certaines opérations industrielles (fours à chaux, hauts fourneaux), l'oxyde de carbone, absorbé très rapidement par inhalation, tue en formant, avec l'hémoglobine des hématies, une combinaison stable (*carboxy-hémoglobine*) qui les rend inaptés à la fixation de l'oxygène. La mort, dans ces cas, a donc pour cause habituelle l'*asphyxie*; parfois, la *syncope réflexe*. Les sujets jeunes, à oxydations énergiques, sont plus sensibles au poison. L'oxyde de carbone joue également le principal rôle dans l'*asphyxie par le gaz d'éclairage* (dont il forme 6 à 12 pour 100). Quand elle n'est pas volontaire (suicide par le réchaud de charbon) l'intoxication est accidentelle, plus fréquente dans certains corps de métiers: cuisiniers, pâtisseries, blanchisseuses, chauffeurs, fondeurs, etc. Elle est aiguë ou chronique; plus souvent aiguë.

I. Intoxication aiguë. — Accidents immédiats. — L'absorption de doses massives dans un espace confiné (sous-sols incendiés; cornues de distillation du goudron de houille) détermine instantanément une violente céphalée, des vertiges, puis une chute, bientôt suivie de mort, par syncope réflexe probablement. Il arrive aussi que le sujet, capable de faire quelques

pas, ne tombe qu'une fois sorti du milieu délétère, pour ne plus se relever.

En cas de suicide ou d'asphyxie par le gaz d'éclairage, le syndrome est plus complexe. Le premier signe est un mal de tête (resserrement des tempes, coups dans la tête) rapidement croissant, durable, mais assez vite compliqué d'autres signes : bourdonnement continu ; sifflements entrecoupés de bruits éclatants, sensation de lueurs comme des éclairs ; douleur rétro-sternale poignante. Puis, surviennent des bâillements, des nausées, des crachottements, et parfois des vomissements. Très douloureuse, cette période comporte sans doute un anéantissement précoce de la volonté qui empêche le sujet de réagir contre le péril ; bientôt tout mouvement pour fuir devient impossible ; finalement, la perte de connaissance intervient. A une phase d'*hyperesthésie* succède une *anesthésie* qui progresse des extrémités au centre et devient complète quand elle atteint le sternum, moment qui coïncide avec la dilatation fixe des pupilles.

On constate encore, à cette période, des gémissements réflexes souvent associés à des convulsions cloniques ; ils cessent quand celles-ci deviennent toniques (opisthotonos ou attitudes bizarres) et s'accompagnent de mouvements respiratoires spasmodiques. Dès lors, le malade, immobile, raidi ou en résolution, cyanosé, a l'écume à la bouche et le corps marbré de taches rosées ou bleuâtres ; il succombe bientôt par arrêt du cœur, après suspension de la respiration.

Accidents consécutifs. — Quand le sujet survit, il est exposé à d'autres accidents, les uns contemporains du début de l'asphyxie, les autres plus tardifs ; ce sont surtout des *troubles sensitifs, moteurs, trophiques et psychiques*.

1° Troubles moteurs. — La parésie généralisée, qui est précoce, peut persister plusieurs jours. La *paralyse* est tantôt totale et complète, jusqu'à la mort : tantôt revêt la forme hémiplegique ou paraplégique. Ailleurs, les paralysies, quelle qu'en soit la forme, n'apparaissent que plusieurs jours après les accidents aigus, brusquement ou graduellement. Elles sont de natures diverses.

Paralysies cérébrales. — Des paralysies par lésion cérébrale (ramollissement, hémorragie méningée), de mécanisme obscur, ont été observées à la période primaire ou secondaire de l'empoisonnement. Elles sont rares et généralement graves.

Paralysies névritiques. — Ce type est le plus fréquent. La paralysie, tantôt succède immédiatement au coma, tantôt apparaît au cours de la convalescence. Elle frappe successivement, de l'un, puis des deux côtés : les péroniers, les extenseurs des orteils, les fléchisseurs, puis, les muscles de l'avant-bras et les interosseux. Toutes les variantes s'observent : paralysie motrice pure avec réflexes abolis ; paralysie associée soit à des *douleurs vives*, à des fourmillements, à des engourdissements, soit à une *anesthésie* plus ou moins marquée pouvant lui survivre, soit à des *troubles trophiques* tels que : œdèmes, éruptions zostérisiformes, escarres, atrophie musculaire, avec

réaction de dégénérescence dans les formes graves seulement. Ces paralysies durent 2 à 4 mois et plus.

La paralysie ne frappe pas toujours les quatre membres et peut se limiter à un seul (supérieur surtout), au cou, aux oculo-moteurs.

Paralysies spinales. — La paralysie périphérique peut se généraliser progressivement pour réaliser le type dit : *paralyse générale spinale antérieure subaiguë* (voy. ce mot).

On observe aussi des *paralysies généralisées fébriles* : paralysies flasques des quatre membres et des sphincters, avec troubles trophiques graves (escarres), quelquefois rapidement mortelles, pouvant réaliser le *syndrome de Landry*.

Paralysies hystériques. — Très fréquente dans l'intoxication oxy-carbonée, la *paralyse hystérique* y revêt habituellement la *forme hémiplegique avec hémianesthésie* et se reconnaît aux stigmates de la névrose.

Accidents spasmodiques. — Les accidents convulsifs précoces, la raideur tétanique, le trismus, peuvent se prolonger durant la seconde période ; des tremblements fibrillaires des muscles, l'exagération des réflexes peuvent longtemps persister. Quelques-uns de ces accidents (contractures ou tremblements) sont très fréquemment d'origine hystérique.

2° Troubles sensitifs. — Après une phase d'hyperesthésie, l'intoxication aboutit à une anesthésie généralisée qui, en certains points, peut persister assez longtemps, isolée ou associée à des troubles moteurs, sans parler des anesthésies à forme hémiplegique ou segmentaire, d'origine hystérique. On a noté également des *hyperesthésies*, des *engourdissements*, des douleurs à type fulgurant et des *névralgies* tenaces (sur le sciatique et le trijumeau surtout).

3° Troubles vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires. — Très fréquents, parfois précoces, ils consistent en *plaques rouges, noueuses, ecchymoses, œdèmes circonscrits* occupant surtout les parties déclives. On a signalé également, sur la face, le cou, la paroi thoracique antérieure, la partie supérieure du dos, l'*emphysème sous-cutané*, pendant la première période. Dans les jours qui suivent l'intoxication, on peut observer des *plaques rouges*, du *pemphigus*, des *éruptions zostérisiformes* sur le trajet des nerfs ; des *escarres* à la fesse, au sacrum et au talon ; troubles liés généralement, mais non toujours, aux lésions spinales ou névritiques.

Les *sueurs profuses*, la *glycosurie*, l'*albuminurie* sont de même possibles.

4° Troubles sensoriels. — Outre les *bourdonnements d'oreille* et les *étourdissements* du début, on a noté : l'*amaurose* absolue, pendant plusieurs jours ; le *rétrécissement du champ visuel* ; la *dyschromatopsie* ; l'*anosmie* ; la *surdité* avec bruits d'oreille ; ces derniers accidents ressortissant nettement à l'hystérie.

5° Troubles cérébraux et psychiques. — A l'intoxication succède souvent une *torpeur* extrême ; parfois des troubles rappelant la *paralyse*

générale ou la *démence*; ailleurs, de l'*excitation maniaque*. Les malades tombent en général, d'emblée ou après une phase d'excitation, dans un état de *démence avec amnésie* et *actes insensés*. Il arrive aussi que l'*amnésie* soit *isolée*, parfois *élective*, portant uniquement soit sur les circonstances de l'accident ou du suicide (*amnésie rétrograde*), soit sur les jours ou les mois qui l'ont précédé (*amnésie antérograde*). Ce trouble tantôt s'efface de lui-même, tantôt persiste indéfiniment.

6° **Troubles cardio-pulmonaires.** — Les *palpitations*, l'*arythmie* sont des suites fréquentes, directes (effet toxique) ou indirectes (anémie) de l'intoxication. Bien des cas se compliquent d'*œdème* ou d'*apoplexie pulmonaires*, d'*hémoptysies* ou d'*emphysème*.

7° **Anémie.** — Constante, l'anémie consécutive, par destruction globulaire, a souvent pour corollaire un *ictère hématique* ou *hémoglobinique* (Tissier) qui colore les conjonctives, le sérum et les urines (urobiline). L'*urobilinurie* commence vers le 3^e jour et dure jusque vers le 5^e. Les signes d'anémie sont classiques : pâleur, oppression, palpitations, souffles cardio-vasculaires, troubles menstruels.

8° **Signes généraux.** — L'intoxication laisse souvent derrière elle de l'amaigrissement durable, de l'asthénie et des œdèmes dyscrasiques.

II. Intoxication chronique. — Cette forme est très commune chez les *chauffeurs*, les *cuisiniers*, les *repasseuses*, les sujets vivant dans des locaux mal ventilés, éclairés ou chauffés par des appareils defectueux.

Les signes principaux en sont : la *céphalée* périodique, frontale, avec constriction et battements dans les tempes; l'*anémie* (des cuisiniers) se traduisant par : de la pâleur, des palpitations, de la dyspnée d'effort, de la somnolence, la tendance syncopale, l'aménorrhée chez la femme; objectivement, par des troubles cardio-vasculaires et la *réaction spéciale du sang au spectroscope* (*carboxy-hémoglobine*). On constate encore : l'anorexie, le dégoût (de la viande saignante surtout), la dyspepsie et la constipation. On a noté : des parésies et même des paralysies névritiques (rares), des anesthésies, des arthralgies, des névralgies; la prédisposition à l'acné, aux panaris, aux anthrax; la glycosurie; enfin, des troubles psychiques. On a décrit une *folie des cuisiniers* (folie mystique, délire de persécution, démence), accompagnée d'hallucinations visuelles et auditives. L'intoxication prolongée peut enfin entraîner une véritable cachexie.

Diagnostic. — Celui des accidents immédiats est facile, quand les commémoratifs sont précis. A leur défaut, on devra éliminer les états comateux d'autres causes : ivresse, empoisonnement par les narcotiques; coma des fièvres graves, de l'épilepsie (succède à des convulsions), de l'éclampsie, de l'urémie (urines). Les taches rosées spéciales de la peau, la rutilance du sang, en cas d'hémorragie, peuvent devenir des signes révélateurs.

Les accidents plus tardifs sont généralement imputés à leur vraie cause;

mais la distinction de la nature organique ou hystérique des troubles nerveux exige souvent une analyse clinique minutieuse.

La cause des accidents de l'intoxication chronique passe bien souvent inaperçue, faute d'y penser. Dans tous les cas, l'*examen du sang au spectroscope* (voy. *Sang*) fournira des renseignements précis.

VII. — INTOXICATION PAR L'OPIUM

L'opium tire son action complexe sur l'organisme des nombreux alcaloïdes qui le composent; principalement, de la *morphine*. A petite dose, l'opium excite les diverses fonctions organiques; à haute dose, il les déprime et provoque un sommeil comateux avec arythmie du pouls, pauses respiratoires, suspension plus ou moins complète des sécrétions. L'intoxication est *aiguë* ou *chronique*.

Intoxication aiguë. — Une erreur du médecin ou du pharmacien, une tentative d'homicide ou de suicide (surtout avec le laudanum) en sont les causes habituelles. Les femmes, et particulièrement les enfants, avant 5 ans, très sensibles, sont intoxiqués par des doses relativement minimes. L'insuffisance rénale crée aussi une intolérance spéciale.

Quinze à trente minutes, une heure après l'ingestion du poison, apparaissent de la *céphalée*, des vertiges, des nausées et des vomissements, puis de la cyanose; d'abord sèche et envahie par un prurit généralisé, la *peau* est ensuite baignée de sueur froide; primitivement plein et rapide, le *pouls* devient lent, petit et arythmique, tandis que les *mouvements respiratoires*, également ralentis (4 à 5 par minute) et irréguliers, sont sujets à des *pauses*, quelquefois fatales; la *pupille* est rétrécie; les *urines* sont presque supprimées. Bientôt, l'intelligence s'obscurcit et le sujet tombe dans le coma; la pupille se dilate avant la mort qui survient en 12 à 15 heures.

Tardieu décrit une *forme foudroyante* comportant le brusque passage de la narcose profonde à la mort. Le coma, avec respiration stertoreuse, insensibilité complète, dilatation pupillaire, aboutit à la mort en $\frac{3}{4}$ d'heure, ou 2 à 3 heures.

Dans les cas favorables, le retour des sécrétions (urines, sueurs) annonce la guérison. Les vomissements qui succèdent vite à l'ingestion du laudanum, à doses massives, contribuent souvent à rendre moins grave ce mode d'empoisonnement.

Intoxication chronique. — L'opium en nature est ingéré ou fumé, surtout en Extrême-Orient (opiophages, fumeries d'opium); même en Europe existent des buveurs de laudanum (souvent anciens fumeurs d'opium); mais, dans nos climats, la morphine en injections hypodermiques est certainement le mode d'intoxication le plus répandu. Les doses quotidiennes, progressivement accrues, grâce à l'accoutumance, peuvent devenir énormes (5, 6, 7 grammes). Tantôt, l'usage de la morphine, imposé par une affection doulou-