

Paralysies mercurielles. — Les paralysies mercurielles avaient déjà été signalées par un certain nombre d'auteurs, par Tardieu notamment, qui en avait fait la troisième forme des phénomènes nerveux de l'hydrargyrisme chronique et par Hallopeau, qui en avait rapporté deux observations dans sa thèse d'agrégation⁽¹⁾. Nous devons à un travail récent de Letulle⁽²⁾ la description complète de cette complication du mercurialisme.

D'après Letulle, les paralysies proprement dites sont rares, mais l'affaiblissement de la force musculaire est relativement fréquent. Les paralysies sont ordinairement partielles, circonscrites ou disséminées. Les muscles extenseurs sont atteints le plus fréquemment. La forme hémiplegique est exceptionnelle.

Au point de vue des symptômes, les paralysies mercurielles se caractérisent par les signes suivants : 1° Elles sont flaccides et incomplètes ; 2° les contractilités faradique et galvanique persistent ; 3° les réflexes tendineux sont conservés ; 4° il n'y a pas d'atrophie musculaire des muscles paralysés ; 5° les troubles sensitifs sont fréquents. Les troubles sensitifs sont le plus souvent des hyperesthésies disséminées en îlots sur les membres supérieurs, plus rarement sur les membres inférieurs et le tronc. Il peut s'y joindre des troubles de la sensibilité spéciale (hyperacousie, amblyopie, etc.).

Au point de vue anatomo-pathologique, les renseignements font défaut sur les altérations des nerfs de l'homme ; chez les animaux empoisonnés par le mercure, Letulle a trouvé des lésions segmentaires et périaxiales des nerfs. La myéline se tuméfie, devient pâle, et subit la désintégration granuleuse ; en dernier lieu vient l'atrophie segmentaire du nerf.

Au point de vue clinique et expérimental, les paralysies mercurielles réalisent donc une variété de névrite périphérique ; elles rentrent dans la classe des paralysies toxiques.

Rappelons toutefois que dans un cas d'hydrargyrisme chronique simulant la sclérose en plaques, P. Wising a observé une diminution du nombre des tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, et l'atrophie de la myéline dans chaque tube nerveux avec l'intégrité apparente du cylindre-axe.

Hystérie mercurielle. — Comme quelques autres intoxications (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, intoxication par le sulfure de carbone, etc., etc.), le mercurialisme peut faire naître, ou mettre en évidence, une hystérie jusque-là latente. Letulle a rapporté 4 observations d'individus atteints de mercurialisme chronique qui présentaient de l'hémianesthésie avec hémiplegie motrice. Ces individus avaient eu des attaques apoplectiformes, des contractures et étaient sensibles aux phénomènes de transport.

Cachexie mercurielle. — Dans les formes atténuées de l'intoxication mercurielle chronique, l'action du poison se manifeste par des troubles généraux, parmi lesquels figurent l'anémie et les troubles digestifs. Ces troubles sont peu importants et de durée passagère. Si l'intoxication est plus grave ou si le sujet reste soumis à ses effets, on voit survenir un état général grave, qui relève de la cachexie (cachexie mercurielle). Comme dans la forme atténuée, l'anémie est le phénomène dominant. La face est pâle. Les muqueuses sont décolorées. Les sujets ont une teinte terreuse avec bouffissure de la face, œdème des

⁽¹⁾ HALLOPEAU, Du mercure (thèse d'agrégation).

⁽²⁾ LETULLE, *Arch. de Physiol.*, avril et mai 1887.

extrémités et parfois anasarque. Les palpitations de cœur et les syncopes sont fréquentes. On observe des troubles digestifs, un dégoût insurmontable pour les aliments, particulièrement pour les aliments azotés, une soif ardente, des vomissements et surtout une diarrhée intermittente ou continue.

Sous l'influence de ces troubles digestifs liés à la cachexie, les forces diminuent. Les malades sont incapables de tout effort et de tout travail. Les facultés intellectuelles sont amoindries, parfois anéanties.

Dans ces conditions, les plus simples irritations de la peau et des muqueuses prennent un caractère grave et amènent facilement des ulcérations rebelles, parfois même la gangrène et l'érysipèle. Indépendamment de ces complications, les éruptions cutanées ne sont pas rares dans la cachexie mercurielle chronique.

La mort est la terminaison ordinaire de la cachexie mercurielle arrivée à un certain degré. Elle est amenée le plus souvent par les progrès de l'affaiblissement général. D'autres fois, ce sont les phénomènes nerveux (le tremblement d'une intensité excessive, les convulsions et les contractions des calambres) qui hâtent la terminaison fatale.

Dans quelques cas rares, la mort pourrait être causée par une sorte de phtisie professionnelle, les vapeurs de mercure et la poussière de cinabre pouvant produire la pneumonie chronique (Gomez de Figueroa)⁽¹⁾.

CHAPITRE III

ARSENIC

Les propriétés toxiques de l'arsenic et de ses composés sont connues depuis longtemps.

Jusqu'à ces dernières années les arsenicaux, et en particulier l'acide arsénieux, ont été les poisons surtout employés par les criminels. Sur 288 empoisonnements venus en cour d'assises de 1825 à 1840, il y avait 195 empoisonnements par l'acide arsénieux (Tardieu). Quand les belles recherches d'Orfila eurent montré la possibilité de déterminer d'une manière certaine les signes de l'empoisonnement par l'arsenic ; quand, grâce aux travaux de ce savant, il devint possible de déterminer chimiquement la présence du poison dans les organes même longtemps après la mort, le chiffre des empoisonnements par l'arsenic tomba brusquement. De 55 en 1851 et de 42 en 1855, les empoisonnements tombèrent à 5 en 1860 et à 2 en 1870 et en 1871 (Tardieu).

Actuellement, l'arsenic n'occupe que le second rang dans la statistique des empoisonnements criminels ; il vient après le phosphore.

L'étude de l'arsenic reste néanmoins très intéressante au point de vue de la toxicologie, car les empoisonnements criminels par cet agent sont encore d'observation courante, et d'autre part, l'emploi de l'arsenic dans l'industrie sous diverses formes est assez souvent la cause d'accidents graves qui donnent lieu à une intoxication professionnelle (arsenicisme chronique).

⁽¹⁾ GOMEZ DE FIGUEROA, *Maladie des mineurs d'Almaden*. Madrid, 1888.

L'arsenic métalloïde non combiné est rarement la cause d'accidents toxiques. Pour Schmidt, il serait inoffensif lorsqu'il est pur et ne deviendrait toxique qu'après s'être oxydé à l'air (G. Brouardel). Ce sont ses composés oxygénés (l'acide arsénieux et l'acide arsénique) qui sont surtout la cause d'empoisonnements. L'acide arsénieux joue seul un rôle important dans les empoisonnements criminels. L'acide arsénique utilisé en industrie pour la fabrication des couleurs d'aniline cause surtout des accidents professionnels.

L'acide arsénieux nous servira de type dans l'étude que nous ferons de l'empoisonnement arsenical aigu. Il est d'ailleurs à peu près le seul composé arsenical dont l'étude ait été faite d'une manière complète.

Rappelons que l'acide arsénieux combiné au cuivre forme des produits dangereux (le vert de Schweinfurth, le vert de Scheele) employé dans la fabrication des papiers peints. Combiné à la potasse, il forme la liqueur de Fowler; à la soude, la liqueur de Pearson; ces deux préparations, fréquemment employées en médecine, ont souvent occasionné des accidents graves.

ACIDE ARSÉNIEUX

L'acide arsénieux est un corps blanc, pulvérulent, de densité considérable (5 fois et demie celle de l'eau). Il est presque sans saveur, ce qui facilite singulièrement son administration par les empoisonneurs. A dose considérable, il a une saveur alliée. Ce corps est très peu soluble dans l'eau. D'après Taylor, l'eau à la température ordinaire n'en dissout que $\frac{1}{500}$ à $\frac{1}{1000}$ de son poids; l'eau chaude, $\frac{1}{400}$. La présence des matières organiques (thé, café, bouillon, diminue encore sa solubilité. Ses meilleurs dissolvants sont les liquides alcalins (eau de Vichy), etc. Cette faible solubilité explique pourquoi l'acide arsénieux est presque toujours ingéré à l'état pulvérulent.

La dose toxique de l'acide arsénieux est assez variable suivant les sujets. D'une manière générale, on peut dire que 10 à 15 centigrammes de cette substance constituent une dose mortelle. Une dose moindre (5 à 7 centigrammes) suffit pour amener des accidents redoutables. D'autre part, Taylor affirme qu'on peut guérir après en avoir pris plusieurs grammes, Orfila a vu guérir une personne qui avait ingéré 2 grammes d'acide arsénieux. Cette variabilité des doses toxiques s'explique par la faible solubilité de l'acide et par la précocité plus ou moins grande des vomissements.

Il faut également tenir compte de l'accoutumance possible. On sait, en effet, que certains montagnards de la Styrie et du Tyrol ont l'habitude d'absorber de l'arsenic d'une manière régulière. Ces montagnards attribuent à l'arsenic des propriétés merveilleuses; ils prétendent que son absorption régulière facilite les ascensions, rend la respiration plus libre et supprime le mal des montagnes.

Quoi qu'il en soit de cette explication, un certain nombre de Styriens et de Tyroliens prennent régulièrement de l'arsenic pendant de longues années sans éprouver de troubles appréciables de la santé. D'après Tschudi, les mangeurs d'arsenic débutent par la dose de 2 centigrammes et arrivent à absorber jusqu'à 20 centigrammes d'acide arsénieux dans une journée. Quelques arsénicophages succombent rapidement, mais la plupart arrivent à la dose de 15 ou 20 centi-

grammes, en une fois, sans présenter de symptômes d'empoisonnement. Bien plus, il n'y a pas seulement accoutumance, mais besoin impérieux du poison. Les mangeurs d'arsenic arrivent à ne plus pouvoir se passer de leur poison; dès qu'ils en suspendent l'usage, ils présentent des signes d'empoisonnement. Pour combattre ces accidents, le mieux est de reprendre l'usage de l'arsenic.

L'empoisonnement aigu par l'acide arsénieux est presque toujours consécutif à l'absorption de cette substance par le tube digestif. Très exceptionnellement, l'intoxication aiguë peut être consécutive à l'absorption de l'air chargé de vapeurs arsenicales, ou à l'application sur la peau de substances caustiques renfermant de l'acide arsénieux. Nous aurons surtout en vue les effets consécutifs à l'absorption du poison par le tube digestif.

L'empoisonnement rapide par l'acide arsénieux peut revêtir deux formes: une forme aiguë, si le poison a été administré à doses fortes, rapidement mortelles; une forme subaiguë, si le poison a été donné à doses faibles et suffisamment espacées. Des exemples d'empoisonnement arsenical subaigu ont été fournis par les empoisonnements d'Hyères, causés par des vins falsifiés et chargés d'acide arsénieux et par les empoisonnements du Havre (affaire Pastré-Beaussier, rapport de MM. Brouardel et Pouchet)⁽¹⁾.

Signes cliniques de l'empoisonnement aigu. — Les symptômes de l'empoisonnement aigu par l'arsenic se montrent en général d'une manière rapide (un quart d'heure à une demi-heure) après l'ingestion du poison. Quand le poison a été administré dans un liquide qui le dissout faiblement ou même gêne sa dissolution déjà si difficile, les accidents peuvent n'apparaître qu'après un assez long temps. Le sommeil peut en retarder l'apparition de quelques heures. C'est ainsi que Christison, cité par Orfila, explique l'apparition tardive des accidents, 8 heures après l'administration du poison dans un fait observé par lui.

D'une manière générale, les symptômes de l'empoisonnement commencent à se manifester une heure après l'absorption du poison.

Le début est annoncé par une sensation d'acreté dans la bouche et par la constriction de la gorge et du pharynx.

Presque immédiatement après, les malades accusent de la douleur et des brûlures dans la région épigastrique. Bientôt se déclarent des vomissements abondants, accompagnés d'efforts et de nausées. Les matières vomies sont composées d'aliments, de bile et de mucus. Exceptionnellement, elles sont sanguinolentes. La plupart du temps, elles renferment des fragments d'acide arsénieux non dissous; aussi est-il du plus haut intérêt de les examiner avec soin quand elles ont été conservées.

Les souffrances de l'intestin se traduisent par des coliques incessantes, par une sensibilité excessive du ventre et bientôt par des évacuations répétées d'un liquide diarrhéique, renfermant souvent des grumeaux épithéliaux, qui ont pu être comparés aux selles riziformes des cholériques. La ressemblance est quelquefois si grande qu'on a pu prendre un empoisonnement par l'acide arsénieux pour une attaque de choléra asiatique.

Ces signes sont ceux d'une gastro-entérite intense. Ils s'accompagnent d'un

(1) BROUARDEL et POUCHET, *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1889.

état général grave. Les traits sont altérés. Les battements du cœur sont précipités, souvent très faibles. Dans quelques cas, on observe des syncopes mortelles. La respiration est anxieuse. Il existe souvent un hoquet pénible. Il n'y a pas de fièvre. La peau est froide et couverte de sueurs glacées; la face est cyanosée.

L'intelligence reste intacte. Les phénomènes nerveux relèvent plutôt d'une altération de la moelle et des nerfs périphériques; ils consistent en crampes musculaires et en secousses convulsives.

Les sécrétions sont fréquemment altérées. Les urines sont le plus souvent peu abondantes. Quelquefois il y a anurie complète.

L'ictère a été signalé.

La forme de l'intoxication arsenicale aiguë, qui se traduit par des phénomènes gastro-intestinaux assez prononcés pour mériter d'être appelée cholériforme n'est pas la seule.

Dans la forme, dite nerveuse, les phénomènes nerveux dominent la scène morbide. L'empoisonnement débute alors par des maux de tête, des vertiges, des douleurs dans les membres, une hyperesthésie extrême de la peau et des muscles. Les malades ont les pupilles dilatées. L'intelligence est altérée; le délire est fréquent. Il y a des convulsions des membres ou des paralysies. Comme précédemment, une syncope peut terminer brusquement cette forme d'empoisonnement.

Quelquefois, quand la dose a été considérable, l'empoisonnement peut être presque latent (Ettmüller, Laborde, Chaussier).

Une jeune fille, observée par Ettmüller, mourut en 12 heures sans avoir présenté le moindre symptôme. Laborde a cité le fait d'une femme qui n'eut que des vomissements sans éprouver la moindre douleur et mourut en 9 heures sans agonie. Macaulay (de Leicester) a observé un cas d'empoisonnement où la mort survint en 2 heures sans que la victime ait eu autre chose que de la somnolence.

A côté de ces formes latentes, terminées par la mort, il convient de placer les cas d'intoxication incomplète par insuffisance de la dose. Ces intoxications incomplètes se manifestent le plus souvent par des vomissements passagers, suivis d'une somnolence assez longue, pendant laquelle les malades se plaignent surtout de faiblesse. Quelques malades ont, à la suite de troubles digestifs passagers, des éruptions vésiculaires, un gonflement considérable de la peau du scrotum (Brouardel et Pouchet), parfois une desquamation de la peau en larges plaques. On a signalé enfin des intoxications incomplètes, dans lesquelles les accidents dominants furent l'angine ou le coryza.

Quand la dose a été suffisante pour amener des accidents graves, la mort est la terminaison la plus ordinaire de l'empoisonnement. Si la guérison survient, la convalescence est toujours très longue. En pareil cas, le poison s'élimine par toutes les voies d'excrétion (urine, salive, bile, etc.). On peut en retrouver dans les urines pendant six semaines (Hugouenq).

Le traitement de l'empoisonnement aigu par l'arsenic varie suivant qu'il s'agit d'une intoxication récente ou remontant à un certain temps. Dans le premier cas, il faut évacuer le contenu de l'estomac à l'aide des vomitifs (ipéca, solutions d'apomorphine, eau chaude), ou à l'aide des évacuants mécaniques (pompe de Kussmaul, tube de Faucher).

Dans le deuxième cas, on devra s'efforcer de neutraliser l'acide arsénieux à l'aide du peroxyde de fer, préconisé par Bunsen (de Göttingue); l'arsénite de

fer ainsi formé dans l'estomac est à peu près insoluble et inoffensif. On l'évacuera ultérieurement à l'aide de vomitifs.

On emploiera plus avantageusement encore la magnésie hydratée donnée abondamment. La magnésie, préconisée par Bussy, forme, avec l'acide arsénieux, de l'arsénite de magnésie presque complètement insoluble.

Si l'intoxication remonte à une époque trop éloignée pour qu'il soit possible d'amener l'évacuation du poison, on devra combattre le collapsus et les effets hyposténisants à l'aide des stimulants ordinaires (alcool, injections d'éther et de caféine), etc., etc.

Intoxication subaiguë. — L'intoxication subaiguë se voit dans les cas où les malades absorbent le poison à doses intermittentes, insuffisantes pour amener la mort rapide, mais assez répétées pour causer des accidents graves. Elle peut être consécutive à une intoxication aiguë, dont les premiers accidents graves ont été conjurés, et dont la convalescence est traversée par des accidents analogues à ceux de l'intoxication lente.

L'intoxication subaiguë se manifeste par des troubles digestifs et par des troubles nerveux.

Les troubles digestifs sont les premiers en date et peuvent être longtemps les seuls. Parmi eux, figurent les vomissements qui, caractère important, deviennent plus intenses et plus abondants à la suite de toute nouvelle absorption de poison. Ces vomissements ne cessent jamais complètement. Généralement peu douloureux, ils s'observent à tout moment de la journée, principalement à la suite des repas. La diarrhée est beaucoup plus rare.

Parfois on observe une salivation exagérée et une sensation constante d'amertume dans la bouche.

L'ictère a été noté.

Les troubles nerveux se montrent le plus souvent au bout de quelques semaines. Ils consistent essentiellement en paralysies, que leurs caractères permettent de considérer comme d'origine périphérique (Jaescke, Da Costa, Brisaud, Brouardel et Pouchet). Scolosouboff, Alexander, G. Brouardel ont réalisé ces paralysies expérimentalement.

Les paralysies arsenicales débutent par de l'engourdissement dans les membres, par des démangeaisons pénibles, surtout intenses pendant la nuit. Quelquefois, elles sont précédées par des douleurs fulgurantes. Dans quelques cas, les troubles de la motilité débutent brusquement; les malades s'affaissent sur eux-mêmes, tombent et ne peuvent plus se relever.

Les paralysies sont surtout motrices; elles frappent de préférence les membres inférieurs, mais peuvent se généraliser et occuper les quatre membres, même les muscles du dos. Les muscles extenseurs sont intéressés de préférence.

Les muscles paralysés s'atrophient rapidement, quelquefois dès le quatorzième jour.

Les réflexes tendineux disparaissent. La contractilité faradique est abolie ou diminuée. La contractilité galvanique persiste, mais il faut un grand nombre d'éléments pour obtenir des contractions.

Presque toujours les malades se plaignent de douleurs vives dans les membres. La sensibilité persiste, mais affaiblie, parfois assez obtuse pour que les attouchements et les pressions superficielles ne soient plus perçus. Les sensibilités spéciales sont normales.