

tions fibrillaires). La sensibilité générale est d'abord excitée; il y a hyperesthésie générale. Les yeux sont injectés, les pupilles contractées. La photophobie est extrême.

L'intelligence subit d'abord une excitation qui se traduit par une loquacité exagérée, parfois par du délire et par des hallucinations.

Ces phénomènes d'excitation sont de courte durée. Ils font bientôt place à un anéantissement complet des fonctions nerveuses. Les malades tombent dans le coma. La sensibilité cutanée disparaît d'une manière complète. Les pupilles se dilatent. Le sens musculaire est aboli (Gubler, Lebert). Parfois même on observe des paralysies localisées (M. Huss, Gubler). La forme nerveuse se termine par la mort dans le collapsus ou à la suite d'une syncope par paralysie du pneumogastrique. Elle entraîne la mort dans un délai généralement assez court, ordinairement à la fin de la première semaine. Parfois, cette forme peut se prolonger pendant plusieurs semaines, quelquefois même pendant plusieurs mois, après une série de rémissions, de durée plus ou moins longue.

Les hémorragies existent dans presque tous les cas d'intoxication phosphorée; elles se manifestent, le plus souvent, sous forme de pétéchies, d'épistaxis ou d'hématurie; elles ont parfois une assez grande intensité pour dominer la symptomatologie et réaliser la forme hémorragique. Dans cette forme, on observe de nombreuses pétéchies disséminées à la surface du corps, des ecchymoses sous la conjonctive et sous la muqueuse buccale. Les malades ont des hémorragies par le nez, des hématuries, du mélaena ou des hématuries. La langue est sèche. La température est plus basse que normalement.

Le collapsus domine la scène morbide. C'est à ses progrès qu'est due la terminaison fatale, parfois avancée par une hémorragie intra-viscérale (encéphalique ou pulmonaire).

Le traitement de l'empoisonnement par le phosphore doit être institué d'une manière énergique. Si on est appelé peu de temps après l'ingestion du poison, il faut s'efforcer d'en débarrasser l'estomac, à l'aide des vomitifs donnés à l'intérieur ou administrés en injections hypodermiques (1 centigramme d'apomorphine). L'emploi de la pompe évacuante de Kussmaul ou du tube de Faucher trouve encore son emploi, même au bout de 1 ou 2 jours, car des observations ont montré qu'il pouvait exister encore du phosphore en nature dans l'estomac 48 heures après l'ingestion (Van Starck).

Comme antidote du phosphore, le docteur Andant, d'Aix, a préconisé l'essence de térébenthine. M. Personne a confirmé l'heureuse efficacité de cet agent, auquel on devra s'adresser de préférence. On administrera la térébenthine d'une manière suivie, sous forme de capsules à la dose de 4 à 8 grammes dans les 24 heures ou sous forme de sirop à 1 gramme pour 10. On donnera de 20 à 25 grammes de ce sirop.

Hugouenq fait observer que, dans le traitement de l'empoisonnement aigu par le phosphore, on doit s'abstenir des alcalis qui pourraient favoriser la formation d'hydrogène phosphoré, poison aussi dangereux que le phosphore lui-même.

**Lésions anatomiques de l'intoxication aiguë par le phosphore.** — Les lésions trouvées à l'autopsie varient suivant que la mort est survenue très rapidement ou seulement au bout de quelques jours et dans la deuxième période de l'in-

toxication. Dans le premier cas, les lésions sont peu marquées. Il existe un gonflement à peine appréciable des muqueuses de l'estomac et de l'intestin. Parfois on constate en même temps des ecchymoses sur les séreuses. Ces lésions ne sont pas caractéristiques; elles peuvent même manquer, comme dans les faits cités par Tüngel, Jäderholm, Casper. Ce qui permet en pareil cas de suppléer à l'insuffisance des résultats anatomiques, c'est que le plus souvent l'estomac contient des débris de phosphore, encore adhérents à la muqueuse. Même en l'absence de ces débris, le contenu de l'estomac exhale une forte odeur alliagée et donne des vapeurs lumineuses.

Lorsque la mort survient dans la deuxième période, l'autopsie donne des résultats plus importants. A cette période, le cadavre est ictérique; l'imprégnation ictérique se retrouve dans la plupart des organes. L'autopsie permet de constater la lésion caractéristique de l'empoisonnement par le phosphore, qui est la dégénérescence graisseuse aiguë des organes. Cette stéatose a d'abord été constatée dans le foie, où elle est toujours très marquée. Le foie est augmenté de volume; il est de couleur jaunâtre avec un mélange de taches rougeâtres. Le parenchyme est mou, de consistance pâteuse, et presque diffus. Au microscope, les cellules hépatiques sont chargées de graisse; à une période avancée de la lésion, elles paraissent complètement détruites et remplacées par des gouttelettes graisseuses. Cette stéatose du foie est généralisée à tout l'organe. Dans des expériences sur des grenouilles empoisonnées par le phosphore, Skolnikow (1) a vu la proportion de graisse monter de 5 à 6 pour 100. La moitié de cette graisse était formée de lécithine.

La stéatose aiguë des cellules du foie débute très peu de temps après l'ingestion du phosphore, 6 à 8 heures, d'après le professeur Cornil. Elle a pour effet de supprimer la fonction des cellules du foie, qui perdent leur matière glycogène (Nothnagel et Rosbach) et deviennent impropres à leurs fonctions physiologiques, d'où l'ictère grave phosphoré et ses conséquences.

Les lésions du foie dans l'intoxication phosphorée sont des lésions essentiellement parenchymateuses. Le tissu interstitiel est respecté ou présente à peine un certain degré de tuméfaction.

Cependant, lorsque l'intoxication a une évolution lente, il pourrait, suivant Krœnig (2), exister de l'hépatite chronique avec lésions du tissu conjonctif. Les expériences de Krœnig, sur des chiens, lui ont montré que, chez ces animaux, le phosphore administré à faible dose pouvait déterminer une hépatite chronique avec mortification primitive des cellules du foie, et prolifération secondaire du tissu conjonctif. Cette prolifération est une hyperplasie simple sans caractère inflammatoire.

La stéatose due au phosphore atteint les reins, qui sont augmentés de volume, blanchâtres et de consistance pâteuse. Les cellules épithéliales des tubuli contorti sont chargées de graisse. Le calibre des tubes est rempli de fines granulations.

La stéatose envahit également le cœur, qui devient mou et friable; les fibres musculaires cardiaques perdent leur striation transversale. Cet état des fibres musculaires du cœur explique la fréquence des syncopes.

La stéatose frappe encore les fibres musculaires des vaisseaux (d'où les ecchymoses fréquentes de la peau, des séreuses et des organes internes). Les globules blancs du sang sont fréquemment remplis de gouttelettes de graisse.

(1) SKOLNIKOW, *Arch. für Physiol.*, 1887.

(2) KRÖENIG, *Berl. klin. Woch.*, 1887.

Les lésions de l'estomac relèvent également de cette dégénérescence. Les glandes de l'estomac, surtout les glandes à pepsine, se présentent sous la forme de points jaunâtres. Elles sont remplies de graisse; leur épithélium est chargé de vésicules adipeuses (gastro-adénite phosphorée de Virchow). Il est rare de constater d'autres altérations de l'estomac. Quand il en existe, elles consistent en ecchymoses sous-péritonéales et en petites ulcérations, visibles sur la muqueuse. Pour Cornil et Ranvier, ces ulcérations ne seraient pas dues au phosphore lui-même, mais à l'acide phosphorique, formé sur place et agissant directement sur la muqueuse. Dans la pathogénie de ces ulcérations, que le phosphore ne paraît pas pouvoir produire par lui-même, il faut encore tenir compte de l'action du suc gastrique sur les tissus stéatosés. Le contenu de l'estomac est généralement mélangé de sang, mais ne donne plus, à cette période, de lueurs phosphorescentes; les lueurs phosphorescentes ne s'obtiennent plus qu'avec le contenu du gros intestin, et dans les cas seulement où il n'y a pas eu de diarrhée.

On peut constater des foyers d'hémorragie dans le cerveau et des ecchymoses sur les méninges. Dans la moelle, Danillo (1) a signalé des lésions inflammatoires, qui, dans les cas aigus, portent exclusivement sur la substance grise. Les cellules nerveuses sont tuméfiées au début; plus tard, elles présentent des altérations vacuolaires. Les éléments de la substance blanche sont intacts. Il existe simultanément, dans la moelle et dans le cerveau, des dépôts de pigment noir, soluble dans les acides et les alcalis peu concentrés, insolubles dans l'éther. Dans les cas à durée prolongée, les lésions s'étendent à la substance blanche, dont les fibres présentent diverses modifications du cylindre-axe et de la gaine de myéline.

En résumé, les lésions de l'intoxication par le phosphore sont à peu près nulles lorsque la mort arrive rapidement. Quand la mort survient au bout de 2 ou 3 jours, elles consistent essentiellement dans une dégénérescence graisseuse aiguë généralisée des organes, avec des ecchymoses et des hémorragies internes plus ou moins généralisées et intenses.

Les procédés employés en toxicologie pour la recherche du phosphore ont pour but de déterminer la production des lueurs phosphorescentes caractéristiques. Comme les matières acides ou neutres luisent seules dans l'obscurité, il est indiqué d'acidifier légèrement la masse des organes pour faire disparaître la réaction alcaline due à la putréfaction. Après l'acidification, il est souvent possible, sans réaction spéciale, de constater l'existence de la phosphorescence. Il est facile de la provoquer à l'aide du procédé de Mitscherlich, qui consiste à distiller et à faire bouillir légèrement les matières suspectes.

Une autre méthode (celle de Dussard et Blondlot) a pour but de provoquer la formation d'hydrogène phosphoré et de rechercher la flamme verte caractéristique de ce composé phosphoré.

La recherche toxicologique du phosphore, assez facile dans les premiers jours qui suivent l'empoisonnement, devient plus tard très délicate; cependant le phosphore a pu être retrouvé par Elvers dans le cadavre d'une femme empoisonnée par le phosphore et morte depuis 55 jours. Dans un cas de Theodor Polek (2), 5 mois après la mort, tous les organes contenaient encore de l'acide phosphoreux, produit de l'oxydation immédiate du phosphore.

(1) DANILLO, *C. R. Acad. des sciences*, nov. 1881.

(2) THÉODOR POLEK, *Viertelj. f. gericht. Med.*, 1887.

**Intoxication phosphorée chronique.** — L'intoxication chronique par le phosphore s'observe presque exclusivement chez les ouvriers qui travaillent à la fabrication des allumettes. Dans cette industrie, les ouvriers les plus exposés à l'intoxication sont ceux qui imprègnent les allumettes avec la pâte phosphorée. Le triage est également une opération dangereuse. Il se fait forcément à la main et pendant cette opération la main des ouvriers est en contact intime et prolongé avec la pâte phosphorée encore chaude. Le séchoir est la partie de l'atelier dont le séjour est le plus malsain. La fabrication de la pâte phosphorée, autrefois très dangereuse, est devenue presque inoffensive depuis l'adoption de l'appareil ingénieux inventé par M. Gerzat pour la fabrication de cette pâte.

L'intoxication phosphorée est favorisée par le mauvais état général des ouvriers, par la misère et par l'alcoolisme, etc.

Parmi les conditions qui favorisent l'absorption du phosphore, nous devons signaler le long séjour dans les ateliers, l'habitude d'y prendre les repas, le défaut de propreté des mains et de la figure, etc., etc.

Comme conditions extrinsèques à l'individu, mentionnons l'étroitesse des ateliers, la ventilation défectueuse, le séjour du phosphore dans les locaux au delà du temps strictement indispensable.

L'intoxication chronique par le phosphore se traduit par des troubles généraux sans caractère spécial, et par l'altération spéciale des mâchoires, qui constitue la nécrose phosphorée.

La nécrose phosphorée débute, après un temps variant entre quelques semaines et plusieurs années de travail. Dans un cas, elle a débuté après 20 ans de travail. Elle sévit chez les ouvriers de tout âge et de toute constitution. Sa cause, qui paraît bien établie depuis les recherches de Th. Roussel et de Magitot, réside d'une manière exclusive dans l'existence d'une carie dentaire antérieure. Grâce à l'existence de la carie pénétrante, le phosphore peut pénétrer jusqu'à l'os et en déterminer la mortification. La nécrose phosphorée occupe les deux maxillaires et plus particulièrement le maxillaire inférieur. Elle débute, en général, par des douleurs de dents. Il survient ensuite du gonflement des gencives, qui deviennent rouges et saignantes. Les premiers symptômes sont ceux d'une périostite alvéolo-dentaire. Plus tard, le gonflement envahit les joues et les tissus qui recouvrent les os maxillaires. Des abcès se forment spontanément ou sont ouverts par le médecin; quel que soit leur mode d'ouverture, ces abcès restent fistuleux. En faisant pénétrer un stylet dans leur trajet, on constate que les maxillaires sont dénudés et nécrosés. La mortification des os peut être extrêmement étendue.

Bien soignée, la nécrose phosphorée peut s'arrêter et guérir après élimination ou enlèvement des séquestres par une opération chirurgicale. D'autres fois, elle s'étend d'un maxillaire à l'autre, gagne même les os de la face et ceux de la base du crâne.

Quand la nécrose est très étendue, elle entraîne les troubles généraux qui accompagnent toutes les suppurations de longue durée (cachexie, albuminurie, œdème, etc.). Dans ces conditions elle peut entraîner la mort.

Le pronostic de la nécrose phosphorée est grave. D'après Trélat, elle entraînerait la mort 1 fois sur 2. D'autre part, Billroth, sur 24 cas, n'a eu que 4 morts à l'hôpital de Zurich. Magitot, sur 46 cas de nécrose confirmée, en a trouvé 20 suivis de mort; 19 cas, soignés dès le début, ont tous guéri.

La nécrose phosphorée est le principal accident de l'intoxication phosphorée chronique.

Le phosphorisme chronique se manifeste encore par une anémie grave, par des troubles digestifs, des vomissements fréquents, de la diarrhée, etc. Parfois l'intoxication produit des altérations profondes du foie et des reins, qui semblent en rapport avec la stéatose de ces organes et qui sont analogues à ce qu'on observe dans l'intoxication aiguë. Zehnter a observé, chez les ouvriers qui fabriquent en Saxe les pilules destinées à la destruction des mulots, des bronchites et des broncho-pneumonies, qu'il rapporte à l'action du phosphore.

## DEUXIÈME PARTIE

### CHAPITRE PREMIER

#### ALCOOLISME

On désigne sous le nom d'*alcoolisme* l'état morbide en rapport avec l'intoxication par l'alcool qui, ingéré à doses assez fortes ou assez répétées, est un véritable poison.

L'alcoolisme a existé de tout temps, les hommes ayant eu, à toutes les époques, un penchant plus ou moins marqué, suivant les races et suivant les individus, à abuser des boissons fermentées. En tout temps, les hygiénistes et les philosophes se sont efforcés de prémunir les hommes contre le dangereux attrait des boissons alcooliques. Les législateurs anciens et modernes en ont défendu ou restreint l'usage par des lois prohibitives, d'une sévérité variable, en rapport avec la cruauté ou la mansuétude des temps où elles étaient édictées.

Les funestes effets de l'alcool sont connus depuis longtemps. Ils ont été signalés dès l'antiquité la plus reculée; mais, c'est de notre siècle seulement que date l'étude scientifique de l'alcoolisme. En effet, tout en reconnaissant la valeur des travaux des médecins qui avaient signalé avant Magnus Huss les troubles déterminés par l'abus de l'alcool, on peut dire que c'est au médecin suédois que revient l'honneur d'avoir étudié avec un sens clinique admirable les symptômes de l'alcoolisme.

Depuis les mémorables études de Magnus Huss, l'histoire de l'alcoolisme s'est enrichie d'un grand nombre de travaux qui ont eu surtout pour but l'étude des lésions déterminées par l'alcool dans l'économie et l'analyse des symptômes relevant des altérations du système nerveux. Récemment, l'étude des névrites alcooliques a élucidé le mécanisme intime de quelques troubles nerveux importants de l'alcoolisme et ouvert un chapitre nouveau de la pathologie du système nerveux.

Les causes immédiates de l'alcoolisme sont faciles à établir. Elles consistent dans l'usage immodéré des boissons fermentées, renfermant une dose plus ou moins considérable d'alcool. Ces boissons peuvent être d'un usage habituel comme le vin, le cidre, la bière, etc. Plus ordinairement l'alcoolisme est causé par l'abus des liqueurs (eaux-de-vie, absinthe, bitter, vermouth, etc.) dont la liste est interminable. Les boissons telles que le vin naturel ou la bière fabriquée dans de bonnes conditions sont infiniment moins dangereuses que les liqueurs riches en alcool, même si la quantité d'alcool total ingéré est plus considérable dans le premier cas que dans le second. Il y a longtemps qu'on a fait la remarque que l'alcoolisme était moins fréquent et moins grave dans les pays riches en vins, tels que la Bourgogne, le Bordelais, la