

La durée en est très courte. Les névralgies sont parfois assez pénibles pour simuler l'angine de poitrine. L'angine de poitrine, dite tabagique, n'est en réalité qu'une névralgie de ce genre.

Gilbert a signalé à la Société médicale des hôpitaux, en 1889, un cas d'hystérie tabagique.

Tube digestif. — Les dents des fumeurs sont généralement en mauvais état; elles jaunissent et se carient facilement.

La bouche est fréquemment enflammée, surtout chez les fumeurs de pipes à tuyau court. L'épaississement chronique de l'épithélium amène la formation de plaques d'apparence laiteuse et d'aspect nacré, décrites sous le nom de plaques laiteuses des fumeurs.

Bouisson (de Montpellier) a dit que l'usage de la pipe pouvait causer l'épithélioma des lèvres. On peut, en tout cas, affirmer que l'usage de la pipe, irritant chroniquement la muqueuse des lèvres, facilite la production des tumeurs épithéliales chez les personnes prédisposées.

Le pharynx, irrité par la fumée du tabac, par l'acreté des vapeurs ingérées et par la chaleur de ces vapeurs, a de la tendance à s'enflammer chroniquement. Aussi les granulations de la gorge sont-elles fréquentes chez les fumeurs. Elles peuvent devenir très gênantes, surtout quand elles gagnent le larynx; elles déterminent la toux spasmodique et l'enrouement.

Les fonctions de l'estomac sont souvent troublées. L'anorexie est fréquente. Les digestions sont laborieuses et accompagnées de renvois acides. Ces troubles sont à leur maximum chez les chiqueurs, sans épargner les fumeurs, car ces derniers avalent forcément une salive chargée de nicotine.

Cœur et artères. — L'action du tabac sur le cœur et sur les artères se manifeste par des troubles fonctionnels de la circulation. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation probante de myocardite ou de lésions valvulaires développées sous la seule influence du tabac.

L'action nuisible du tabac sur les nerfs du cœur est hors de doute. Le tabac trouble le rythme du cœur et provoque des palpitations et des intermittences. Les intermittences tabagiques se montrent chez les sujets, qui font depuis longtemps abus du tabac. Elles existent surtout à la fin de la journée, quand le fumeur a déjà consommé une certaine quantité de tabac. Le moment de leur apparition est inverse du moment d'apparition des vertiges. On les observe pendant l'acte de fumer et en dehors de cet acte. Ces intermittences portent à la fois sur les mouvements du cœur et sur les pulsations artérielles. Le cœur et les battements artériels paraissent s'arrêter simultanément. Le fumeur a la sensation de cet arrêt. En même temps, son pouls cesse d'être perceptible. L'arrêt du pouls ne dure qu'un instant et les battements reprennent. Le premier battement qui suit la reprise est généralement dédoublé.

Les intermittences peuvent être isolées et se produire à de rares intervalles ou se rapprocher et troubler le rythme du cœur pendant un certain temps (1 heure et plus). Ces intermittences sont sans danger et disparaissent après la suppression du tabac. Elles se distinguent des intermittences dues aux affections valvulaires, par ce fait qu'elles portent à la fois sur les battements du cœur et sur les pulsations des artères. Dans les intermittences liées à la myocardite, le rythme du cœur est seul troublé et les pulsations artérielles restent normales.

Peter a signalé des accès d'angine de poitrine dus à l'abus du tabac, qui simulent à s'y méprendre les accès d'angine de poitrine par lésions des artères coronaires et des artères de la base du cœur. Ils en diffèrent toutefois par leur mode de terminaison, qui est presque toujours favorable. Au lieu de persister et de se rapprocher, comme les accès d'angine de poitrine avec lésions matérielles des nerfs ou des vaisseaux, ils s'espacent et disparaissent avec la suppression du tabac. Ces accès sont dus à une névralgie des nerfs du cœur ou à un spasme des artères coronaires.

Organes génitaux. — Les fonctions de la génération peuvent être troublées dans le tabagisme. Ce fait s'observe surtout chez les ouvriers et chez les ouvrières des manufactures de tabac. On a signalé chez les premiers un affaiblissement des désirs sexuels, parfois une impuissance absolue et chez les secondes, des avortements fréquents. Quand la grossesse arrive à son terme régulier, les enfants sont souvent chétifs et malingres.

Organes des sens. — Les organes des sens sont influencés par l'usage du tabac. Chez les fumeurs, le goût est souvent altéré; chez les priseurs, la muqueuse olfactive perd facilement ses propriétés; il y a du catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'otite par extension.

Du côté de la vision, Galezowski et Charles Martin ont signalé une amblyopie nicotinique qui, pour ces auteurs, serait spéciale aux fumeurs.

CHAPITRE V

EMPOISONNEMENT PAR LES GAZ TOXIQUES — OXYDE DE CARBONE

Un certain nombre de gaz, tels que l'oxyde de carbone, le bioxyde d'azote, l'hydrogène sulfuré, etc., etc., sont toxiques quand ils sont respirés purs ou mélangés à l'air, même en faible proportion. Les empoisonnements par les gaz sont rares; seul l'empoisonnement par l'oxyde de carbone est assez fréquent. Il peut être considéré comme le type des intoxications par les gaz toxiques.

Oxyde de carbone. — L'oxyde de carbone est un poison violent qui, mélangé à l'air dans de très faibles proportions, amène rapidement la mort des individus qui le respirent. D'après Eulenberg et Pakiowsky, 1/2 à 1 pour 100 d'oxyde de carbone dans l'air suffit pour causer la mort. Sans être mortelle dans tous les cas, l'inhalation du gaz oxyde de carbone peut déterminer des accidents sérieux dans des circonstances nombreuses, car il suffit de $\frac{1}{5000}$ d'oxyde de carbone dans l'air pour qu'il y ait absorption par le sang (Gréhant). A $\frac{1}{1000}$ l'absorption par le sang est telle, qu'il y a bientôt un mélange à parties égales d'oxyde de carbone et d'oxygène. L'absorption est singulièrement facilitée par les caractères physiques de l'oxyde de carbone, gaz sans couleur ni odeur, sans propriété physique, qui avertisse de sa présence dans l'atmosphère.

L'action physiologique de l'oxyde de carbone est bien connue; elle est facile à mettre en évidence par l'étude des propriétés spectroscopiques du sang des

sujets intoxiqués par ce gaz. On démontre ainsi que l'oxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine du sang, dont il chasse l'oxygène, pour former un composé oxycarboné, plus fixe que l'oxyhémoglobine. L'oxygène n'a plus, alors, aucune action sur les globules rouges, qui deviennent impropres à l'hématose. L'oxyde de carbone est donc un poison du sang.

Causes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — L'empoisonnement criminel par l'oxyde de carbone est extrêmement rare. Il peut arriver cependant que des poursuites judiciaires soient exercées quand plusieurs personnes ont formé le projet de s'intoxiquer ensemble par l'oxyde de carbone. Si quelques-unes seulement succombent à l'action toxique du gaz, les survivantes peuvent tomber sous le coup d'une poursuite judiciaire. Le plus souvent, si ce sont des parents qui ont voulu s'asphyxier avec leurs enfants, les enfants succombent et les parents survivent.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone est presque toujours un empoisonnement par suicide ou par accident.

L'empoisonnement-suicide par l'oxyde de carbone est le plus fréquent de tous en France. Il comprend 82 pour 100 de la totalité des empoisonnements de ce genre. D'après Quetelet, de 1855 à 1844, il y a eu, en France, 1886 suicides par l'oxyde de carbone. D'après Hugouneq, la moyenne annuelle des suicides de ce genre augmente constamment. De 180 (dans les années 1856 à 1840) elle est montée à 465 dans les années 1876 à 1880. A Berlin, ce genre de suicide est beaucoup moins fréquent; on n'en compte guère que 55 sur 100 empoisonnements-suicides. En Autriche-Hongrie, il est presque inconnu (Hoffmann).

L'empoisonnement accidentel par l'oxyde de carbone peut se produire dans des conditions nombreuses. Le plus souvent, il est dû à des conditions défectueuses dans le chauffage des appartements.

On connaît le danger des foyers et des braseros brûlant au milieu d'une pièce dans laquelle l'air ne se renouvelle pas facilement. Les dangers des poêles fixes ou mobiles sont moins connus. Ils sont nombreux : la fermeture des tuyaux d'un poêle, dans le but de conserver la chaleur, peut avoir pour effet, tout d'abord, d'augmenter la quantité d'oxyde de carbone produite au niveau du foyer (le tirage devenant moins fort) et, ensuite, d'amener le reflux des gaz de la combustion dans la pièce où se trouve placé le poêle. Un certain nombre d'intoxications oxycarbonées ont été réalisées dans ces conditions. Dans d'autres cas, l'oxyde de carbone ne vient pas d'un poêle se trouvant dans la pièce où s'est produit l'empoisonnement; il vient d'une pièce voisine et filtre d'une cheminée non étanche à travers les interstices des cloisons ou descend par l'ouverture d'une cheminée ou d'un poêle, si les tuyaux de cheminée d'une maison sont communs à plusieurs étages.

Quand les tuyaux de cheminée se trouvent près d'une fenêtre ouverte, les gaz qui en sortent peuvent être chassés par le vent dans la pièce voisine et y rester emprisonnés après la fermeture de la fenêtre.

Une cause d'intoxication par l'oxyde de carbone se voit dans la combustion lente des vieilles poutres. Ces poutres s'enflammant au contact d'une cheminée, brûlent lentement, et les produits de leur combustion se répandent à travers les interstices du plancher ou du plafond dans l'intérieur des pièces.

Les poêles mobiles, dont l'usage se répand de plus en plus en raison de leur prix peu élevé et de la facilité d'entretien de la combustion, sont une cause

permanente de dangers sur lesquels une discussion de l'Académie de médecine a attiré l'attention du public. Ces poêles sont particulièrement dangereux en raison de la faiblesse du tirage, qui facilite la formation de l'oxyde de carbone. Ils sont également dangereux par leur mobilité, qui permet aux gaz de se répandre dans les appartements lorsque les poêles sont déplacés.

Les poêles fixes, munis de tuyaux, peuvent devenir dangereux lorsqu'avec un mauvais tirage, la production d'oxyde de carbone est considérable dans le foyer. Une pratique très nuisible consiste à fermer la clef des poêles pour en rendre la combustion plus lente. On active ainsi la formation de l'oxyde de carbone et on facilite la descente des gaz provenant de la combustion du charbon.

L'empoisonnement accidentel par l'oxyde de carbone peut encore s'observer chez les ouvriers qui travaillent dans des usines où l'oxyde de carbone se forme en grande abondance (hauts fourneaux, fours à coke, fours à plâtre et à tuiles, fonderies où les oxydes métalliques se réduisent par le charbon). Dans les mines, où les explosions de grisou développent une quantité considérable d'oxyde de carbone; la plupart des morts attribués au grisou peuvent être mises sur le compte de l'action toxique de l'oxyde de carbone. Dans les incendies, l'oxyde de carbone joue un rôle très important. Dans l'incendie de l'Opéra-Comique de Paris, la plupart des victimes présentaient les signes évidents de l'intoxication par l'oxyde de carbone (Brouardel).

Parmi les causes accidentelles d'intoxication par l'oxyde de carbone, on a observé, dans ces dernières années, des cas d'empoisonnement dans les voitures publiques, chauffées à l'aide de briquettes dégageant une grande quantité d'oxyde de carbone.

Pour que l'empoisonnement par l'oxyde de carbone ait lieu, il n'est pas nécessaire que le dégagement du gaz ait lieu dans un endroit clos; il peut se faire en plein air; c'est ainsi que, tous les ans, on apporte à la Morgue de Paris un certain nombre d'individus intoxiqués par l'oxyde de carbone, après s'être endormis au-dessus de fours à chaux dégageant une certaine quantité de ce gaz par les fissures du sol.

Dans ces différentes variétés étiologiques d'intoxication, le gaz oxyde de carbone est rarement à l'état de pureté. Presque toujours il est mélangé à la fumée de charbon, dont il constitue l'élément toxique. Un autre gaz lui doit aussi sa toxicité : c'est le gaz d'éclairage, qui en renferme 6 pour 100. Mélangé à ce gaz, l'oxyde de carbone détermine rarement des accidents, car l'odeur pénétrante du gaz d'éclairage annonce rapidement sa présence et fait rechercher l'origine de la fuite. Le gaz d'éclairage peut cependant devenir très dangereux quand il a filtré à travers le sol à la suite de la rupture d'une conduite; il perd, alors, son odeur et rien ne signale plus sa présence (Vibert).

Symptômes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — Les signes du début de l'empoisonnement sont presque toujours peu marqués. Ils peuvent passer complètement inaperçus, lorsque l'empoisonnement a lieu pendant le sommeil. Les sujets surpris de cette manière ne se réveillent pas; ils passent du sommeil dans le coma et dans la mort.

Lorsque les sujets sont surpris à l'état de veille, les débuts de l'empoisonnement sont insidieux. Les signes de l'empoisonnement ne se manifestent que quand le danger est déjà grand. Ils consistent tout d'abord en maux de tête, en

vertiges et en obscurcissement de la vue. Les malades accusent des battements dans la tête et dans les tempes. Quelquefois, des vomissements marquent le début de l'intoxication.

Bientôt après, les mouvements deviennent difficiles. Les jambes sont faibles et vacillantes. La marche est rapidement impossible. La faiblesse des jambes et la difficulté des mouvements, qui surviennent de bonne heure, ont des conséquences graves; elles empêchent les malheureuses victimes de l'oxyde de carbone, qui ont la sensation d'une asphyxie prochaine, de se précipiter vers les fenêtres et de les ouvrir pour respirer de l'air pur.

Très rapidement (au bout de quelques minutes) il survient de l'oppression. Les battements du cœur sont tumultueux et d'une rapidité extrême. La circulation périphérique se ralentit; des plaques cyaniques se montrent aux extrémités. La respiration devient stertoreuse.

Le coma arrive insensiblement dans un temps très court. La mort est sa terminaison la plus ordinaire. Parfois la terminaison fatale est précédée par une période de convulsions violentes.

Tels sont les phénomènes qui se produisent lorsque l'intoxication suit son cours ordinaire. Lorsqu'on peut intervenir avant que la mort ait eu lieu, plusieurs cas peuvent se produire. Si l'intoxication a été légère, le malade sort assez vite du coma. Les premières aspirations d'air pur le rappellent à la vie, et il revient rapidement à lui. Il se plaint alors d'un grand malaise général et pendant plusieurs jours il accuse des douleurs intenses dans différentes parties du corps. Il persiste assez souvent une céphalalgie opiniâtre et une faiblesse extrême qui ne disparaissent que graduellement.

Si l'intoxication a été grave et si le sang a absorbé une grande quantité d'oxyde de carbone, le retour à la vie est impossible. Les malades ne sortent pas du coma dans lequel ils sont plongés. La mort est fatale et arrive plus ou moins vite, suivant la gravité de l'intoxication et la rapidité avec laquelle on a tenté d'y porter remède.

Dans un troisième ordre de faits, le malade sort du coma; il revient à la vie, mais la convalescence est longue. On peut voir survenir, avant la complète guérison, quelques complications nerveuses. C'est ainsi qu'au sortir du coma de la période aiguë de l'empoisonnement il peut y avoir des troubles de l'intelligence isolés ou associés à des paralysies motrices ou sensitives. Hoffmann a observé, après un empoisonnement par le gaz d'éclairage, un cas de démence avec la perte de sensibilité de la peau et un état parétique qui durèrent plusieurs mois. Casper a signalé dans les mêmes conditions une attaque de manie transitoire. Laborde⁽¹⁾, dans la discussion de l'Académie de médecine, a affirmé que l'intoxication oxycarbonée pouvait laisser des lésions cérébrales organiques et incurables, telles que le ramollissement cérébral et la démence. Dans quelques cas, la mort peut être extrêmement rapide. Elle est parfois presque foudroyante. La syncope est, en effet, la terminaison possible de l'intoxication par l'oxyde de carbone. D'après Marcacci, la syncope réflexe est le plus grand danger de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone; elle est due à l'irritation des premières voies respiratoires, qui détermine, par action réflexe, l'arrêt du cœur et de la respiration.

Les troubles paralytiques moteurs et sensitifs (paralysies par l'oxyde de car-

⁽¹⁾ Bull. Acad. de méd., 1889.

bone) ont été bien étudiés par Leudet, Laroche, Rendu et par Brissaud⁽¹⁾, à qui nous empruntons les éléments de leur description.

Les paralysies débutent pendant la convalescence. Elles commencent par les membres inférieurs. Peu de temps après les membres supérieurs se prennent à leur tour. Au bout de quelques jours, le malade est paralysé des quatre membres. A côté de cette paralysie totale, la forme hémiplegique est assez fréquente (Laroche, Rendu); quelquefois elle n'est que le reliquat d'une paralysie d'abord totale (Comby). Exceptionnellement les paralysies peuvent se généraliser et entraîner la mort en simulant une myélite aiguë (Leudet). La paralysie est surtout marquée dans les muscles extenseurs. Les réflexes tendineux, loin d'être abolis ou diminués, sont exagérés.

Au point de vue des réactions électriques, Rendu a constaté l'abolition complète de la contractilité faradique dans les muscles du pied et sa diminution dans ceux de l'avant-bras.

L'anesthésie est la règle dans ces paralysies. Elle peut être complète.

Les troubles trophiques sont fréquents. On a signalé la formation de plaques œdémateuses sur le trajet des nerfs paralysés. Arnozan et Daelidet ont observé la formation d'eschares. Dans un fait signalé à l'Académie de médecine, le professeur Verneuil a vu des eschares survenir au talon, à l'extrémité des gros orteils, à la face antérieure des avant-bras et à la pointe de la langue. Dans leur voisinage, la circulation capillaire se faisait mal et la sensibilité était presque abolie. D'autres troubles trophiques, consistant en éruptions herpétiques siégeant sur le trajet des nerfs paralysés et en glossy-skin, ont été signalés par Leudet, Rendu, etc. La guérison des paralysies dues à l'oxyde de carbone est la règle; mais leur durée est généralement longue. Les troubles de la sensibilité persistent souvent, alors que la paralysie motrice est guérie depuis longtemps.

Les caractères de ces paralysies les font considérer comme dues à des névrites périphériques; toutefois, les examens anatomo-pathologiques démonstratifs font encore défaut. Chez les animaux intoxiqués par l'oxyde de carbone, ces paralysies font complètement défaut (Cl. Bernard).

Empoisonnement chronique. — Les symptômes que nous venons de décrire sont ceux qui correspondent à l'empoisonnement aigu. Quand l'oxyde de carbone est absorbé à faibles doses d'une manière lente et prolongée, son absorption est suivie d'effets différents, qui réalisent l'empoisonnement chronique par cet agent. L'empoisonnement chronique par l'oxyde de carbone est l'empoisonnement professionnel des cuisiniers, des blanchisseuses, des mineurs, des ouvriers des usines à gaz, parfois des personnes qui habitent dans le voisinage de ces usines.

L'intoxication chronique se traduit par des signes d'anémie, de la courbature générale, quelquefois par des troubles nerveux tels que des anesthésies ou des paralysies motrices (Lancereaux). Lancereaux et Aubert ont signalé une toux trachéale persistante chez des enfants de 5 à 10 ans. Ollivier a mentionné la glycosurie qui a été observée en France et à l'étranger. Le diagnostic de ces troubles assez vagues se fait par les anamnestiques et surtout par l'examen du sang qui, examiné au spectroscope, donne la réaction caractéristique de l'oxyde de carbone (Brouardel).

⁽¹⁾ BRISSAUD, Des paralysies toxiques. Thèse d'agrégation, 1886.

Traitement. — Le traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone consiste, dans la période aiguë, à porter le sujet à l'air pur le plus rapidement possible. Il faudra aussi faire des frictions stimulantes, des injections d'éther et de caféine. Il conviendra également de faire la respiration artificielle et de donner de l'oxygène qui, malgré une action très lente, parvient cependant à chasser l'oxyde de carbone du sang oxycarboné.

Dans l'empoisonnement chronique, l'emploi de l'oxygène rendra encore de grands services. Cet emploi devra être accompagné de l'usage des toniques généraux. Il est inutile de dire que les malades devront être tout d'abord soustraits aux causes de l'intoxication.

Lésions anatomiques. — L'aspect extérieur des cadavres des individus qui ont succombé à l'intoxication par l'oxyde de carbone présente quelques particularités intéressantes à signaler. Ces cadavres se conservent intacts pendant fort longtemps. La putréfaction ne se développe qu'avec une extrême lenteur.

Le cadavre a une coloration rose clair généralisée, surtout marquée dans les parties postérieures, où le sang s'accumule par le fait de la position horizontale. Il existe assez fréquemment des plaques de même couleur au niveau des parties génitales, de la face interne des cuisses, du pli du coude, du jarret, etc. Ces plaques sont généralement étendues.

A l'ouverture du corps, on est frappé de l'aspect du sang, qui est fluide et présente une coloration rose ou rouge clair remarquable. La couleur rutilante du sang est facile à apprécier quand il s'échappe des vaisseaux. Elle est surtout marquée dans les organes où le sang circule dans des vaisseaux à parois minces (séreuses, méninges, péritoine). La teinte rose clair du sang se retrouve dans tous les organes et leur donne un aspect particulier.

Les organes ne présentent pas de lésions caractéristiques.

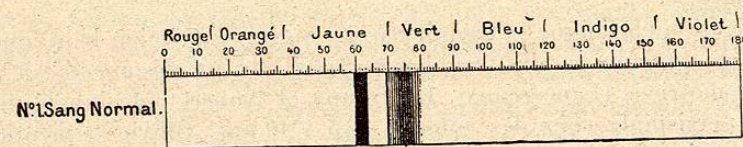
On a noté dans l'appareil respiratoire, une teinte carminée des poumons, des ecchymoses sous-pleurales et des noyaux d'apoplexie.

Dans l'appareil digestif, il peut exister des hémorragies de la muqueuse gastro-intestinale et des ulcérations de l'estomac qui ont été réalisées expérimentalement.

Le sang, dont nous avons déjà signalé l'aspect physique si particulier, présente une réaction, qui est caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. C'est la réaction spectroscopique du sang oxycarboné.

Voici en quoi consiste cette réaction.

On sait qu'à l'état normal le sang présente entre les raies D et E du spectre, deux bandes d'absorption, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert.



Lorsqu'on fait agir sur le sang un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux raies D et E signalées ci-dessus disparaissent ou plutôt fusionnent en une bande unique, qui est la bande d'absorption de l'hémoglobine réduite.

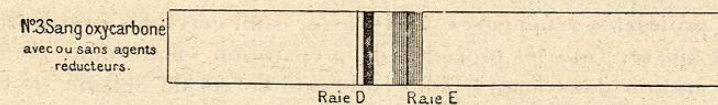
Quand le sang est chargé d'oxyde de carbone, les résultats de l'examen spectroscopique sont tout différents. On constate bien l'existence des deux



bandes d'absorption, à peu près analogues à celles du sang normal, mais situées un peu plus à droite; de plus, ces bandes d'absorption ne s'effacent pas, ne fusionnent pas en une seule quand le sang est traité par les agents réducteurs.

En un mot le spectre du sang chargé d'oxyde de carbone est fixe et n'est pas influencé par les agents réducteurs.

Cette réaction spectroscopique du sang est absolument caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Malheureusement, elle peut faire



défaut lorsque l'individu n'est pas mort dans l'atmosphère chargée d'oxyde de carbone, et lorsque la mort n'est survenue qu'après plusieurs heures de respiration à l'air pur. Ogier et Pouchet ont cependant constaté la réaction caractéristique de l'hémoglobine oxycarbonée soixante heures après que les victimes avaient été soustraites à l'influence de l'atmosphère toxique.

Lorsque la présence du poison ne peut plus être décelée dans le sang, elle peut encore être constatée dans les muscles (Valk).

CHAPITRE VI

CHAMPIGNONS ALIMENTAIRES

Dans les empoisonnements par les champignons, nous n'étudierons que l'empoisonnement par les champignons employés dans l'alimentation. Nous laisserons de côté les phénomènes d'intoxication causés par les graines envahies par des moisissures, dont le pouvoir toxique est actuellement bien connu : c'est dire que nous n'étudierons ni l'intoxication par les céréales altérées par l'ergot de seigle, ni l'intoxication par les graines de maïs attaquées par le verdet et produisant la pellagre, ni un certain nombre d'intoxications analogues, encore mal déterminées, telles que le latyrisme, le « Burning of feet » de l'Hindoustan, etc., etc. En pareil cas, les champignons ne sont en cause que d'une manière indirecte. Leur action n'est pas sensiblement différente de celle des germes de la putréfaction, qui donnent aux viandes avariées leurs propriétés nuisibles.

Ainsi limité, l'empoisonnement par les champignons est surtout un empoi-