

tériosclérose et parfois athéromateux. Le cœur est souvent hypertrophié. Les muscles sont diminués de volume, et au microscope on constate l'atrophie simple et l'atrophie avec ou sans prolifération conjonctive et infiltration graisseuse (Gombault); mais le point de départ des paralysies saturnines est une névrite segmentaire péri-axile constatée et reproduite expérimentalement par M. Gombault<sup>1</sup>. Ces *névrites périphériques* sont actuellement bien étudiées; elles démontrent que c'est à la périphérie des nerfs que s'attaque le poison saturnin; la moelle n'a été trouvée lésée que dans cinq cas, et ces lésions étaient diffuses<sup>2</sup>. Les autres altérations ont été signalées au cours de cet article, je n'y reviens pas.

**Traitement.** — Le traitement de la colique saturnine a pour but de supprimer les douleurs et la constipation. Les douleurs sont amendées par des injections morphinées, par des cataplasmes laudanisés; on combat la constipation par des purgatifs répétés (séné, sulfate de soude, eau-de-vie allemande).

Dans le but d'éliminer le poison, on prescrit des bains sulfureux, des bains de vapeur, et l'on donne l'iodure de potassium qui, d'après Gubler, favorise la désassimilation des albuminates de plomb. Les courants continus sont employés contre les paralysies. Les toniques ont pour but de combattre l'anémie et la dyscrasie saturnine.

Le traitement prophylactique consiste à éloigner par tous les moyens possibles les causes qui favorisent l'absorption saturnine.

#### § 4. INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE

Il y a lieu de distinguer une intoxication aiguë et une intoxication chronique par le phosphore.

1. *Arch. de neurol.*, n° 1 et 2, 1880.

2. Mme Dejerine-Klumpke. *Loc. cit.*, p. 244.

**A. Intoxication aiguë.** — L'intoxication aiguë s'observe à la suite d'un empoisonnement criminel, d'une tentative de suicide ou d'un accident. Le phosphore des allumettes est le plus souvent la cause de cette intoxication. La dose de 20 à 40 centigrammes suffit presque toujours à causer la mort. Chaque tête d'allumette contient environ 5 milligrammes de phosphore; cinquante têtes d'allumettes représentent donc une dose toxique mortelle. Les pâtes phosphorées destinées à la destruction des rongeurs, des rats, peuvent être avalées par des animaux servant à l'alimentation, et rendre leur chair vénéneuse pour l'homme.

Les symptômes évoluent, chez les enfants, en un jour et même en quelques heures; chez l'adulte la marche est plus lente. Dans une première phase, dont la durée est de quelques heures, le malade sent une saveur alliée dans la bouche et parfois son haleine est phosphorescente dans l'obscurité. Les phénomènes caractéristiques consistent en douleurs à la gorge et à l'œsophage, en vomissements alimentaires, souvent bilieux, rarement hémorragiques, lumineux dans l'obscurité et exhalant une forte odeur de phosphore. Le ventre est ballonné et douloureux et le malade souffre d'une diarrhée dans quelques cas lumineuse, quelquefois hémorragique.

A cette première phase de troubles digestifs, dont la durée est en général de un à deux jours, succède une période de rémission trompeuse qui peut durer quelques jours.

La deuxième période est la plus caractéristique. Elle se manifeste par le syndrome de l'ictère grave, si bien que l'on a pu considérer l'intoxication phosphorée comme une reproduction expérimentale de l'atrophie jaune aiguë. L'ictère, symptôme cardinal, apparaît du troisième au quatrième jour. Les urines sont rares, riches en pigment biliaire, renferment de la leucine, de la tyrosine, et sont presque toujours albumineuses.

Comme dans l'ictère grave, il peut y avoir prédominance de phénomènes nerveux ou de phénomènes hémorragiques. Dans le premier cas, on observe des douleurs plus ou moins

généralisées, des contractions fibrillaires, de l'hyperesthésie, de la photophobie, du délire et des hallucinations. Dans cette forme nerveuse, à la phase d'excitation fait place une période de dépression se terminant par le coma ou le collapsus. La forme hémorragique est caractérisée par des épistaxis, des hématoméses, du méléna, des hématuries, de larges et nombreuses pétéchies, et elle aussi se termine le plus souvent par le collapsus.

**Anatomie pathologique.** — Lorsque la mort survient rapidement, les lésions sont à peu près nulles. Au bout de 2 ou 3 jours on constate la dégénérescence graisseuse aiguë des organes, qui est la lésion caractéristique de l'empoisonnement phosphoré. Elle est marquée surtout dans le foie, qui est jaune, mou, pâteux, presque diffus.

Les cellules hépatiques sont surchargées de graisse, et, d'après M. Cornil, cette stéatose débute déjà 6 à 8 heures après l'intoxication. Les cellules du foie ne fonctionnent plus, d'où l'ictère grave.

Les reins, le cœur, les vaisseaux, l'estomac, sont atteints par la stéatose. Les cellules des tubuli contorti sont surchargées de graisse; les fibres du cœur perdent leur striction; l'épithélium des glandes à pepsine est surchargé de vésicules adipeuses. On observe encore sur la muqueuse gastrique de petites ulcérations qui, d'après Cornil et Ranvier, sont dues à l'acide phosphorique né sur place.

On peut trouver des hémorragies plus ou moins généralisées dans les différents organes.

En toxicologie, pour déterminer la production de lueurs phosphorescentes, il est bon d'acidifier au préalable les organes, car les matières alcalines ne luisent pas dans l'obscurité. Quelques jours après l'empoisonnement, cette recherche devient très délicate.

**Traitement.** — Si l'on est appelé immédiatement après l'empoisonnement, il faut recourir aux vomitifs et au lavage de l'estomac. La térébenthine, administrée d'une façon continue à la dose de 6 à 8 grammes par jour, est un antidote excellent

**B. Intoxication chronique.** — Elle s'observe chez les ouvriers qui fabriquent les allumettes, surtout chez ceux qui imprègnent les bois avec la pâte phosphorée, ou qui pratiquent le triage. L'alcoolisme, le long séjour dans des ateliers mal ventilés, la malpropreté de la figure et des mains favorisent l'intoxication.

La nécrose phosphorée des mâchoires et certains troubles généraux caractérisent l'intoxication chronique. Suivant les individus, elle s'observe après quelques mois ou même après quelques années de travail. Elle peut occuper les deux maxillaires, mais elle atteint de préférence le maxillaire inférieur.

Les recherches de Roussel et Magitot ont démontré qu'il y avait carie dentaire préalable, puis pénétration jusqu'à l'os. Aux douleurs de dents succèdent des symptômes de périostite alvéolo-dentaire, les joues se tuméfient, les abcès se forment, et au-dessous la mortification de l'os peut être extrêmement étendue. La nécrose peut s'étendre aux os de la face et même à ceux de la base du crâne: on peut l'arrêter par le traitement chirurgical appliqué à temps.

La nécrose amène la mort 1 fois sur 2. Lorsqu'elle est de longue durée, elle se complique de cachexie, d'albuminurie et d'œdème.

Une anémie grave, avec vomissements et diarrhée, peut être encore le fait du phosphorisme chronique.

Courtois-Suffit, chargé depuis quelques années du service médical des manufactures d'allumettes de Pantin-Auber-villiers, vient de se livrer à une étude critique approfondie des accidents du phosphorisme professionnel, et il les trouve moins graves et surtout moins nombreux qu'on ne le pensait jusqu'ici. « Si l'on excepte la nécrose des maxillaires qui est très certainement due à l'influence directe des vapeurs du phosphore blanc, pénétrant à la faveur d'une carie dentaire banale, on s'aperçoit qu'il n'y a rien de spécifique dans l'action de ce corps sur la santé générale. Il est difficile — ou mieux impossible — de distinguer dans l'état pathologique des ouvriers ce qui revient en propre à l'agent toxique lui-

même de ce qui relève de la mauvaise hygiène, de l'anémie, des privations, de la misère, des causes pathologiques et surtout des causes toxiques les plus vulgaires<sup>1</sup>. »

Le remplacement du phosphore blanc par le sesquisulfure de phosphore, inoffensif, fera bientôt disparaître tous les accidents (Courtois-Suffit).

#### § 5. INTOXICATION ARSENICALE

Il y a quelques années encore, l'arsenic était le poison de choix des criminels. Depuis que les recherches d'Orfila ont permis de déceler d'une façon certaine l'arsenic dans les organes, le nombre des empoisonnements a singulièrement baissé, et actuellement l'intoxication criminelle par le phosphore est beaucoup plus fréquente.

Il y a lieu de distinguer l'intoxication aiguë et subaiguë de l'intoxication chronique.

A. *Intoxication aiguë et subaiguë.* — L'acide arsénieux est le composé presque toujours en cause. A l'état pur, il est presque sans saveur, il est très peu soluble, ce qui explique pourquoi il est ingéré le plus souvent à l'état pulvérulent. La dose mortelle est très variable suivant les individus, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de vomissements; elle est en moyenne de 10 à 15 centigrammes.

L'accoutumance au poison se fait avec facilité; si bien que les montagnards de la Styrie et du Tyrol, pour s'entraîner dans leurs ascensions, s'accoutument à absorber jusqu'à 15 ou 20 centigrammes d'acide arsénieux par jour. L'accoutumance crée le besoin, et les mangeurs d'arsenic ne peuvent plus se passer du toxique sans éprouver des signes d'empoisonnement.

Nous avons cliniquement à distinguer l'empoisonnement aigu de l'empoisonnement subaigu.

1. Courtois-Suffit. Le phosphorisme professionnel. *Presse médicale* 3 mai 1899.

*Symptômes de l'empoisonnement aigu.* — Ingéré à haute dose, l'arsenic détermine déjà des symptômes au bout d'une demi-heure ou une heure. Une sensation d'âcreté dans la bouche et des douleurs épigastriques ouvrent la scène. Des symptômes de gastro-entérite apparaissent ensuite. Ils consistent en nausées, vomissements alimentaires et bilieux, en diarrhée composée de grumeaux épithéliaux et de selles riziformes; si bien que le syndrome peut signaler une attaque de choléra asiatique.

Les battements de cœur se précipitent, la respiration devient anxieuse, la peau se couvre de sueurs, la face se cyanose, les urines diminuent, le malade souffre de crampes musculaires et meurt souvent dans une syncope.

A la forme gastro-intestinale, on peut opposer la forme nerveuse. Aux maux de tête, aux vertiges, à l'hyperesthésie du début, font suite le délire, les convulsions, la paralysie, et la mort peut survenir encore dans une syncope.

On a signalé des cas latents dans lesquels la mort survenait en quelques heures, sans agonie, après quelques vomissements. On observe encore des intoxications incomplètes lorsque la dose de poison est insuffisante. L'angine ou le coryza peuvent être les seuls symptômes, ou bien à la suite de quelques troubles passagers surviennent des éruptions, de la desquamation, un gonflement de la peau du scrotum (Brouardel). La convalescence traîne toujours; en cas de guérison et pendant six semaines, le poison peut être retrouvé dans les urines.

*Intoxication subaiguë.* — Elle s'observe lorsque le poison est absorbé à doses insuffisantes et intermittentes. Elle détermine des troubles digestifs et des troubles nerveux.

Les troubles digestifs consistent en vomissements augmentant après chaque ingestion de poison, en salivation, en sensation d'amertume dans la bouche.

Les troubles nerveux consistent surtout en paralysies apparaissant en général au bout de quelques semaines et présentant tous les caractères des paralysies d'origine périphérique (Brissaud, Brouardel et Pouchet). Elles sont