

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.

<sup>1</sup> 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



surtout motrices avec prédominance pour les extenseurs ; elles s'accompagnent d'atrophie, d'abolition des réflexes, de douleurs dans les membres. Elles peuvent présenter le tableau des *pseudo-tabes*. Sauf exception, elles guérissent en général assez rapidement.

Les lésions portent surtout sur les voies digestives. L'estomac parsemé de taches ecchymotiques est recouvert d'un mucus épais et contient quelquefois des grains d'arsenic à l'état pulvérulent. La muqueuse de l'intestin gonflé est hérissée d'une éruption psorentérique. Il y a stéatose de la plupart des organes, tels que le foie, les reins, le cœur, les muscles. L'examen toxicologique permet, grâce à l'appareil de Marsh, de retrouver après sublimation des traces du poison dans les viscères, les ongles, les cheveux, sous forme de l'anneau caractéristique.

B. *Arsenicisme chronique*. — L'arsenicisme chronique est le plus souvent professionnel. On l'observe chez les ouvriers qui extraient le minerai arsénifère, chez les ouvriers de certaines fabriques d'aniline ou de vert arsenical (vert de Scheele et de Schweinfurth). La fabrication de papiers colorés avec le vert arsenical ou la simple habitation dans des pièces tapissées avec ce papier peut causer des accidents. L'intoxication peut être encore d'origine alimentaire, et il est parfois difficile d'en trouver la cause, tant son étiologie peut être complexe.

Les altérations produites par cette intoxication portent surtout sur la peau, sur les voies respiratoires et sur le système nerveux.

Les lésions cutanées sont multiples. A côté d'érythèmes, accompagnés ou non de papules et d'urticaire, il existe des éruptions vésiculeuses et bulleuses, pouvant atteindre la dimension d'un œuf de poule, et se généraliser à tout le corps. Je dois également signaler l'apparition de pustules et d'ulcérations, et surtout la mélanose et la kératose arsenicales. La mélanose peut se généraliser, la peau prend un aspect moucheté avec maximum de pigmentation sur le tronc (Mathieu) ; elle peut prendre l'aspect de taches

et de plaques isolées. La kératose occupe la paume des mains, la plante des pieds et les orifices des glandes sudoripares ; elle résulte de l'hyperhidrose consécutive à l'emploi de l'arsenic, qui met ainsi le toxique en contact prolongé avec les téguments (G. Brouardel<sup>1</sup>).

Coryza chronique avec sécrétion muco-purulente, angine chronique, accès d'asthme et bronchite chronique, telles sont les altérations des *voies respiratoires*. Le coryza peut aboutir à des ulcérations de la muqueuse et même à la destruction de la cloison et des cornets (Cartaz).

Les troubles du *système nerveux* se traduisent quelquefois par des paralysies. Les paralysies arsenicales débutent par des douleurs ou par des modifications de la sensibilité générale. Puis, le malade s'aperçoit qu'il marche plus difficilement, il sent moins bien le sol ; la parésie et la paralysie s'accusent dans les muscles du pied et dans l'extenseur commun des orteils. Souvent les membres supérieurs sont atteints à leur tour, les avant-bras sont fléchis, et les doigts sont en flexion palmaire.

Les muscles paralysés sont plus ou moins atrophiés ; la réaction de dégénérescence est exceptionnelle (G. Brouardel). La durée de ces paralysies est fort longue ; l'amélioration ne survient parfois qu'au bout d'un, de deux et trois ans, et la guérison est rarement suivie de la *restitutio ad integrum*. Expérimentalement, G. Brouardel a pu reproduire la paralysie arsenicale chez le cobaye et chez le lapin.

La mort peut survenir avec vomissements, diarrhée, albuminurie et phénomènes cachectiques.

**Traitement.** — En cas d'intoxication aiguë et rapide, il faut vider l'estomac par des vomitifs ou pratiquer des lavages. En cas d'intoxication plus lente, on fera ingérer du peroxyde de fer qui donne naissance à l'arsénite de fer, sel insoluble et inoffensif, ou la magnésie hydratée qui forme de l'arsénite de magnésie. Les stimulants sont indiqués en cas de menace de collapsus.

1. G. Brouardel. *Étude sur l'arsenicisme*. Th. de Paris, 1897, p. 91.



§ 6. EMPOISONNEMENT PAR L'OPIMUM, LA MORPHINE  
ET LA COCAÏNE

*Opium.* — L'empoisonnement aigu par l'opium est un des plus fréquents. Le laudanum compte parmi les moyens de suicide les plus usités, et l'emploi thérapeutique de l'opium expose à de nombreux accidents. Les jeunes enfants, surtout les nouveau-nés, sont particulièrement sensibles à l'opium, et il a quelquefois suffi d'une seule goutte de laudanum pour amener des accidents mortels. Chez l'adulte, la dose toxique mortelle serait de 1 gramme (Hofmann).

L'empoisonnement peut être foudroyant quand il succède à l'absorption de doses massives d'opium, et les malades tombent d'emblée dans le coma. La mort survient rapidement, en quelques heures, parfois en une demi-heure, sans convulsions et sans délire, avec dilatation des pupilles (Tardieu).

En général, la marche de l'intoxication est moins rapide, et les malades d'abord excités se plaignent de maux de tête, ils accusent des battements dans les tempes. Le cœur bat avec violence, le pouls est rapide. La peau se couvre souvent de plaques d'érythème et de purpura. La langue et la gorge sont rouges et sèches. Les nausées et les vomissements apparaissent, les urines se suppriment. La constipation est absolue. Il existe du délire, de l'agitation et un symptôme qui est presque pathognomonique de l'intoxication, une contraction des pupilles, un myosis absolu. Au bout de quelques heures, l'excitation cesse pour faire place à une phase de dépression absolue. Le coma dure plus ou moins longtemps, interrompu quelquefois par des mouvements convulsifs, et la mort ne tarde guère : elle est annoncée par la dilatation des pupilles et par le relâchement des sphincters.

L'empoisonnement chronique par l'opium est extrêmement rare en France et en Europe, mais très fréquent au contraire en Chine, au Japon, en Annam, au Tonkin où l'opium

est fumé, et en Asie Mineure, en Perse, en Turquie où l'opium est absorbé par la bouche. Les symptômes de cette intoxication se traduisent par une déchéance organique et par une décrépitude complète.

Le traitement de l'empoisonnement aigu consiste à évacuer ce qui reste de poison dans l'estomac (vomitifs, lavages de l'estomac). Il faut stimuler les malades, donner du café en infusion et en lavements.

*Morphine.* — Le morphinisme s'observe dans les conditions suivantes : tel individu atteint d'affection incurable, douloureuse, prend l'habitude de calmer ses souffrances avec la morphine; ce qui n'était d'abord qu'un moyen de soulagement devient plus tard un besoin, on ne peut plus se passer de l'injection de morphine, on en augmente graduellement les doses et on devient morphinomane. Telles personnes cherchant dans la morphine un oubli à leurs ennuis, à leurs chagrins, ou trouvant dans la morphine un excitant de l'intelligence ou des sens, arrivent peu à peu à l'abus de la morphine et au morphinisme. Bon nombre de morphinomanes sont des névropathes et le plus souvent c'est parce qu'on est névropathe qu'on devient morphinomane. Les doses de morphine prises en injections journalières sont des plus variables; elles peuvent atteindre 25 et 50 centigrammes; 1,2 ou 3 grammes.

Les symptômes du morphinisme mettent un certain temps à évoluer et ce n'est qu'au bout de 6 à 8 mois, un an, que le morphinomane présente un aspect spécial. La face est pâle, couverte de rides précoces, parfois terreuse. Les pupilles sont rétrécies; la volonté est affaiblie. L'insomnie est la règle. La bouche est sèche, la soif ardente. L'appétit est perdu ou exagéré. Les digestions sont lentes, sans nausées ni vomissements. Il existe parfois du pyrosis. L'injection de morphine détermine souvent une sensation de constriction épigastrique bien connue des malades. La constipation est opiniâtre et le ventre ballonné. Les palpitations sont fréquentes, le pouls est irrégulier et intermittent. Les facultés génésiques s'affaiblissent: chez les femmes, la menstruation



peut être troublée, et il y a tendance à l'avortement. Les urines sont quelquefois sucrées ou albumineuses. La peau des malades est à la longue couverte de nodosités indurées, de croûtes, d'abcès, d'ulcérations, autant d'accidents parfois très graves qui sont dus à l'usage de seringues mal entretenues ou de solutions septiques.

Les troubles psychiques et mentaux ne sont pas rares. Le morphinisme aggrave les traumatismes, retarde la guérison. Le morphinomane peut être pris, soit à l'occasion d'une maladie intercurrente, soit du fait de son intoxication, de *delirium tremens* et d'excitation maniaque terrible, analogue aux accidents aigus de l'alcoolisme.

Le seul *traitement* est la suppression de la morphine, mais comment faire entendre raison aux malades? L'injection de morphine devient chez eux un besoin tellement impérieux, que pour rien au monde ils ne veulent s'en passer. Tel morphinomane qui est triste, sombre, abattu, inquiet, s'il n'a pas eu sa piqûre de morphine depuis quelque temps, devient gai, loquace, animé, dès que sa piqûre de morphine a été faite. Le morphinomane a la nostalgie de sa piqûre, il se privera de boire et de manger, il se privera de tout, mais il ne se privera pas de sa piqûre. Qu'il soit au théâtre, qu'il passe la soirée chez des amis, il trouve toujours moyen, à la dérobée, de faire sa piqûre. Dans la crainte de manquer de morphine, le morphinomane en fait des provisions parfois énormes, il en a dans ses armoires, dans les tiroirs de son bureau, dans ses poches, il possède une série de seringues de Pravaz et une quantité d'aiguilles de rechange. Le morphinomane qui est en traitement et chez lequel on cherche à supprimer la morphine déjoue la surveillance la plus absolue; il trouve toujours moyen, à prix d'argent, ou autrement, de se procurer de la morphine; il la cache dans son lit, dans ses chaussures; quand il ne peut se l'injecter sous la peau, il la prend autrement, j'en ai vu un qui dans un accès d'excitation maniaque *mangeait sa morphine*, dont il avait une énorme provision.

On comprend combien doit être difficile le traitement chez

des gens qui voudraient bien s'y soumettre, mais qui ne le peuvent pas. Il faut éviter de supprimer brusquement la morphine, car la suppression brusque expose les malades à une série d'accidents dont les plus grands sont un délire violent, une diarrhée rebelle et des accès de collapsus. On met deux, trois mois, six mois, s'il le faut, à diminuer semaines par semaines, et *très peu à la fois* la dose de morphine.

*Cocaïne.* — La cocaïne, même à faible dose, peut amener la mort quand il n'y a pas accoutumance au médicament, mais quand les doses sont successives et surtout progressives, on n'observe jamais de terminaison fatale, mais on voit se dérouler une série d'accidents qui sont décrits sous le nom de cocaïnisme chronique.

Dans l'*intoxication aiguë*, à la suite d'injections faites dans un but analgésique (ouverture d'abcès, avulsion de dents), les malades éprouvent presque immédiatement une angoisse précordiale des plus pénibles. Le cœur bat violemment, le pouls devient petit et filiforme. En même temps apparaissent des nausées, des vomissements, et le patient, pâle, anxieux, défaillant, sent la vie qui lui échappe et a la sensation de la mort prochaine. Parfois les muscles de la face et du cou sont pris de convulsions qui dans les cas graves simulent une attaque d'épilepsie, et peuvent se terminer par la mort. En général ces accidents durent peu, et la guérison survient rapidement.

Les troubles du *cocaïnisme chronique* sont surtout des troubles intellectuels, qui donnent lieu à une véritable folie, la folie cocaïnique. Le délire est essentiellement hallucinatoire (Saury) : les malades croient avoir sous la peau des petits corps, des insectes, des petits animaux qui les piquent sans cesse et qu'ils essaient toujours d'extraire : il existe aussi des hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût. Parfois il s'y joint du délire de persécution. Les troubles de la mémoire et l'abolition de la volonté sont des symptômes très fréquents. On observe également une accélération et une irrégularité du pouls, des sueurs pro-



fuses, de la diarrhée. L'amaigrissement est rapide et constant. L'impuissance génitale est habituelle.

L'intoxication par la morphine peut être associée au cocaïnisme, surtout chez certains névropathes qui sont héréditairement nerveux et qui deviennent de vrais toxicomanes.

À l'empoisonnement aigu, il faut opposer les injections sous-cutanées d'éther et l'infusion de café. Le traitement du cocaïnisme chronique se borne à la suppression lente et progressive du poison.

#### § 7. EMPOISONNEMENT PAR LE TABAC

Le tabac doit sa toxicité à un alcaloïde, la nicotine, dont les effets sont terribles, et à d'autres composés dangereux, acide prussique, et produits à base de pyridine qui se dégagent quand le tabac est fumé.

L'empoisonnement par la *nicotine pure* est extrêmement rare; quelques gouttes suffisent pour amener une mort foudroyante. Quand elle est moins soudaine, la mort est précédée de brûlures dans la gorge, de violentes douleurs gastriques, de diarrhée, de convulsions et de coma. Les lésions sont nulles à l'autopsie, et c'est la chimie seule qui permet de retrouver le poison dans les organes.

Le tabac absorbé en nature peut déterminer une *intoxication aiguë*: le mélange, criminel ou non, du tabac aux aliments, les lavements de décoction de tabac si employés autrefois dans le traitement de l'occlusion intestinale, l'application directe de feuilles de tabac sur la peau pour la cure d'ulcérations rebelles, sont autant de causes d'intoxication. La dose qui est nécessaire pour produire l'effet toxique est mal connue: elle paraît être de 30 à 40 grammes. Les symptômes sont les suivants: peu de temps après l'absorption du poison, le malade a une sensation de brûlure à la gorge et le long de l'œsophage, l'estomac devient douloureux, des vomissements apparaissent avec ou sans

diarrhée. Il y a des vertiges, une céphalalgie intense, une grande anxiété, des sueurs froides; les malades tombent dans le coma et ils meurent par syncope ou par asphyxie, après avoir présenté des convulsions cloniques et toniques.

L'*intoxication chronique* par le tabac s'observe chez les fumeurs, chez les priseurs et chiqueurs de tabac, et chez les ouvriers qui le manipulent. Presque tous les appareils sont atteints. La perte de la mémoire et surtout la perte de la mémoire des mots, le tremblement, les vertiges, sont des symptômes fréquents. En fait de névralgie, citons les névralgies brachiales et scapulaires, et la névralgie cardio-aortique (angine de poitrine tabagique). On a signalé l'hystérie tabagique (Gilbert). Du côté de l'appareil digestif, mentionnons la carie dentaire, les stomatites (plaques lacteuses des fumeurs), la pharyngite chronique, les digestions pénibles accompagnées de renvois acides. Le tabac agit sur les nerfs du cœur en provoquant des palpitations douloureuses et des intermittences, sans lésion du myocarde. Les troubles génitaux ne sont pas rares chez les ouvriers des manufactures de tabac (impuissance légère ou absolue, avortements). Signalons enfin les altérations du goût et de l'olfaction, le catarrhe de la trompe d'Eustache et une amblyopie spéciale aux fumeurs (Galezowski et Ch. Martin).

#### § 8. INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE

Le gaz oxyde de carbone est un poison violent qui mélangé à l'air dans de très faibles proportions, de 1/2 à 1 pour 100, amène rapidement la mort, par action directe sur le sang. Il se fixe sur l'hémoglobine et chasse l'oxygène du sang pour former un composé oxycarboné plus stable que l'oxyhémoglobine; dès lors, l'oxygène apporté par la respiration n'a plus aucune action sur les globules rouges, qui deviennent impropres à l'hématose.

**Étiologie.** — L'empoisonnement par l'oxyde de carbone



est très rarement un empoisonnement criminel; il est presque toujours dû à un suicide ou à un accident. Le réchaud de charbon (cause si fréquente de suicide), l'emploi des poêles fixes dont on ferme le tuyau pour conserver plus longtemps la chaleur, l'usage des poêles mobiles dont le tirage est défectueux, sont les causes les plus fréquentes de cette intoxication. Signalons aussi le danger des hauts fourneaux, des fours à coke, des fours à plâtre et à tuile, des fonderies où l'on réduit les oxydes métalliques par le charbon. L'oxyde de carbone se développe aussi dans les explosions de grisou, dans les incendies (incendie de l'Opéra-Comique), dans les voitures publiques chauffées à l'aide des briquettes. Il entre dans la composition du gaz d'éclairage, qui lui doit en grande partie sa toxicité.

**Symptômes.** — Pendant le sommeil, l'empoisonnement peut se faire sans se révéler par aucun symptôme; le coma et la mort en sont rapidement la conséquence.

À l'état de veille, le début de l'intoxication est marqué par des maux de tête, vertiges, troubles de la vue. Les sujets sont pris de battements dans la tête, dans les tempes, parfois de vomissements. Les jambes faiblissent, la marche est impossible. La dyspnée survient, accompagnée d'accélération du cœur et de cyanose périphérique. Le coma arrive dans un temps très court, et la mort termine rapidement la scène, précédée parfois d'une violente période de convulsions.

La guérison est possible dans les intoxications légères; elle survient au bout de peu de jours, après une céphalalgie opiniâtre qui disparaît progressivement. Dans les cas plus graves, on observe souvent des complications nerveuses, ramollissement cérébral, démence (Laborde), et paralysies (Rendu, Brissaud). La paralysie peut être totale, ou limitée à la moitié du corps (Laroche, Rendu); elle est très rarement généralisée et elle entraîne exceptionnellement la mort. Les muscles extenseurs sont les plus atteints; les réflexes tendineux sont d'habitude exagérés. L'anesthésie est la règle. On peut observer aussi des troubles

trophiques, des eschares (Verneuil), des éruptions herpétiques (Leudet, Rendu).

L'intoxication par l'oxyde de carbone peut être chronique, elle a pour symptômes principaux de l'anémie, de la courbature, des anesthésies ou des paralysies, de la toux trachéale (Lancereaux et Aubert), de la glycosurie (Ollivier).

**Anatomie pathologique.** — Les cadavres de gens morts par l'oxyde de carbone sont bien conservés, la putréfaction ne se développant qu'avec une extrême lenteur. À l'ouverture du corps, le sang est fluide et d'une couleur *rouge clair* remarquable; tous les organes présentent à la coupe cette coloration, qui est même *écarlate* dans les poumons. Il n'y a pas d'autres lésions apparentes. La réaction du sang au spectroscope est caractéristique : à l'état normal, quand on fait agir sur le sang un agent réducteur tel que le sulphydrate d'ammoniaque, les deux bandes d'absorption du spectre se réunissent en une bande unique qui est la bande d'absorption de l'hémoglobine réduite. Quand le sang contient de l'oxyde de carbone, l'addition de sulphydrate d'ammoniaque n'a aucune action sur les deux bandes d'absorption normales du sang, et jamais on n'observe de fusion de ces deux bandes.

**Traitement.** — L'air pur, la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, les frictions stimulantes, constituent la base du traitement. La transfusion du sang peut donner de bons résultats.

#### § 9. INTOXICATION PAR LE SULFURE DE CARBONE

L'intoxication sulfo-carbonée est de notion courante en France depuis les remarquables travaux de Delpech en 1856.

**Étiologie.** — L'ingestion du sulfure de carbone en nature et à doses élevées est exceptionnelle; elle est habituellement le résultat d'une erreur ou d'un suicide. Le sulfure de carbone a été utilisé, à l'état de pureté, en thérapeu-



tique : maladies de la peau (gale, ulcères chroniques et plaies atoniques), infections gastro-intestinales (dilatation stomacale, fièvre typhoïde, choléra). Dans les affections des voies respiratoires on le prescrit en vapeurs et en lavements. Ces traitements sont rarement suivis d'accidents sérieux, car le sulfure de carbone pur, exempt de sulphydrates et d'hydrogène sulfuré, est beaucoup moins toxique que le sulfure du commerce.

Presque toujours, l'intoxication est d'origine professionnelle, elle provient du maniement des cuves au moment de sa fabrication, et surtout de la vulcanisation des objets en caoutchouc. On l'observe encore dans les parfumeries, où le sulfure sert à isoler les essences des fleurs, dans les usines où l'on prépare le camphre et divers produits aromatiques, enfin dans les pays viticoles, où il est utilisé dans le traitement des vignes phylloxérées.

Les accidents atteignent de préférence les sujets névropathiques, notamment les femmes (Delpech) ; la question de l'âge n'a aucune importance. La misère, l'alcoolisme, les excès de toute nature ont une influence incontestable.

**Symptômes.** — Il faut distinguer l'intoxication aiguë, accidentelle, et l'intoxication chronique, professionnelle.

A. *Intoxication aiguë.* — Le malade intoxiqué est en résolution musculaire, la figure pâle et moite, les lèvres bleuâtres et couvertes d'écume, les paupières fermées, les pupilles dilatées sans réaction à la lumière, les conjonctives presque insensibles. La respiration est stertoreuse et l'haleine a une odeur caractéristique (Douglas). Au moment de l'ingestion du poison, on observe une vive brûlure dans la bouche, dans l'œsophage, dans l'estomac, avec éructations, nausées, vomissements d'odeur sulfo-carbonée, diarrhée fétide et noire. Les urines, peu abondantes, sont brunes et parfois sanguinolentes. Le pouls est irrégulier, intermittent, accéléré. La respiration est rapide, anxieuse, et la face couverte de sueurs. Les phénomènes nerveux ne manquent jamais : céphalée, tremblement, excitation générale suivie de somnolence et de tendance à la lypothimie.

Le foie et la rate peuvent se congestionner et s'hypertrophier. La santé générale est profondément atteinte.

B. *Intoxication chronique.* — Les accidents éclatent brusquement, ou à la suite de quelques prodromes, tels que céphalée frontale violente et persistante.

On observe des troubles digestifs, de la stomatite (Rendu), un goût constant de sulfure de carbone dans la bouche, un liséré noirâtre sur les gencives, de la salivation, des nausées, des vomissements, de la diarrhée. On a signalé une toux persistante, des accès d'oppression, des épistaxis. Les mains qui « trempent » dans le sulfure de carbone sont engourdis, douloureuses, recouvertes d'eczéma ; parfois on constate sur la peau des membres et du thorax des taches noirâtres et des macules irrégulières, vraisemblablement produites par un pigment ferrugineux (Kiener et Engel). L'appareil urinaire est rarement atteint ; il n'en est pas de même des fonctions génitales, qui passent par des phases d'excitation et de dépression ; chez la femme, les ménorrhagies et les avortements sont fréquents.

Le *système nerveux* est toujours atteint dans l'intoxication chronique sulfo-carbonée. On peut décrire trois variétés principales de désordres nerveux : troubles psychiques, accidents qui se rapportent à l'hystérie, et névrites périphériques<sup>1</sup>.

Parmi les troubles psychiques, je citerai l'ivresse sulfo-carbonée qui se manifeste chez les nouveaux ouvriers et surtout chez les femmes. On observe des perversions du caractère, la neurasthénie, la démence (Ball), la manie, la lypémanie (J. Bonnet). Ces diverses modalités peuvent être durables ou tout à fait transitoires (Raymond).

L'hystérie sulfo-carburée (P. Marie) se révèle soit par de l'hémianesthésie, de l'anesthésie cornéenne et pharyngée, soit par de l'hémiplégie, de la paraplégie, de la monoplégie avec hémispasme glosso-labié, céphalalgie, insomnie, tremblements. Ces accidents débutent brusquement ; ils sont souvent précédés d'une véritable *aura* qui, chez l'homme,

1. Raymond. *Clin. des mal. du syst. nerv.*, 1897, p. 79.



se manifeste sous forme de démangeaisons pénibles, au niveau du scrotum.

Les névrites sulfo-carburées n'ont pas de caractères spécifiques (Raymond). La localisation des paralysies aux extrémités supérieures tient au contact du toxique; les fléchisseurs des doigts sont surtout atteints, et la sensibilité est émoussée dans la zone du radial et du médian. Aux membres inférieurs, la paralysie prend la forme paraplégique; mais elle est limitée aux muscles des pieds, et, de préférence, aux extenseurs.

La paralysie est flasque avec réaction de dégénérescence; l'atrophie est légère et les réflexes tendineux sont affaiblis. La marche est encore possible. La sensibilité est atteinte; au début, les membres sont douloureux; plus tard, on constate de l'hypoesthésie, de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie. On observe, exceptionnellement, des signes de pseudo-tabes (Babès, Stadelmann), avec incoordination motrice, douleurs fulgurantes, anesthésie plantaire et abolition du réflexe rotulien. Dans un cas, Rendu<sup>1</sup> a constaté des contractures à la mâchoire, au cou, à la colonne vertébrale, aux jambes et aux bras; ces contractures étaient indépendantes de l'hystérie. La guérison des troubles nerveux sulfo-carburés est la règle.

Le *diagnostic* des accidents aigus et chroniques provoqués par le sulfure de carbone est facile; la profession du malade attire aussitôt l'attention. La distinction exacte des manifestations hystériques et toxiques est parfois plus délicate.

**Traitement.** — La suppression du toxique est la condition essentielle du traitement. La ventilation bien faite des ateliers, les mesures d'hygiène, la préhension mécanique des objets trempés dans le sulfure de carbone, assureront une bonne prophylaxie. Contre l'intoxication chronique, on emploiera l'électricité, les toniques et les stimulants, les inhalations d'oxygène.

1. Rendu. *Soc. méd. des hôp.*, 6 novembre 1891.

#### § 10. PELLAGRE

La pellagre, mot hybride, formé de *pellis*, peau, et *ἄρα*, affection, est une maladie générale, caractérisée par des altérations cutanées, érythémateuses, des parties qui ne sont pas couvertes, et par des troubles nerveux et digestifs.

**Étiologie.** — La pellagre existe à l'état endémique ou à l'état sporadique. A l'état endémique, on la rencontre dans différents pays: en France, où elle est bien rare aujourd'hui après avoir été assez fréquente dans les Landes et sur la frontière des Pyrénées; en Espagne, où on la trouve surtout dans les Asturies et la Galice; en Italie, qui lui fournit un contingent considérable dans les plaines de la Lombardie et de la Vénétie. A l'état sporadique, la pellagre se rencontre partout: à Vienne, en Westphalie, en Grèce; et pour ce qui est de la France, on l'a constatée à Paris, dans l'Allier, en Sologne, en Normandie, dans le Rhône (Bouchard), dans la Marne (Landouzy).

Le sexe n'a aucune influence prédisposante, mais la pellagre est plus commune chez les adultes et chez les enfants que chez les vieillards. Elle n'est ni contagieuse, ni héréditaire (Bouchard). Certains auteurs admettent une origine parasitaire de la pellagre; l'agent pathogène, schizomycète bacillaire, siégerait sur le maïs avarié et gâté: on l'aurait retrouvé dans les viscères et dans la substance cérébrale de pellagreaux (Majocchi); mais « cette opinion aurait besoin être confirmée par de nouvelles recherches<sup>1</sup> ».

La pellagre est produite, vraisemblablement, par une alimentation défectueuse. On a voulu faire jouer un très grand rôle à l'usage du maïs avarié (Balardini, Roussel). Dans l'intérieur des grains se développerait un champignon, qui causerait une maladie du maïs, le *verdet*, et les grains

1. Gaucher et Barbe. Art. PELLAGRE du *Traité de méd. et de thérap.*, t. III, 1897, p. 645.