

13

SUR LA COMBINAISON DE L'ACÉTYLÈNE

AVEC L'HÉMOGLOBINE

& SA PRÉTENDUE TOXICITÉ

Par le D^r E. MALVOZ.

(Extrait des *Annales de la Société de Médecine légale de Belgique*
Décembre 1893).

CHARLÉROI
IMPRIMERIE MAISON PIETTE, 53, RUE NEUVE (CENTRE).

1893

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PAUL D. WATSON

1913

CHICAGO, ILL., U.S.A.

CHICAGO, ILL., U.S.A.

1913

1913

SUR LA COMBINAISON DE L'ACÉTYLÈNE

AVEC L'HÉMOGLOBINE

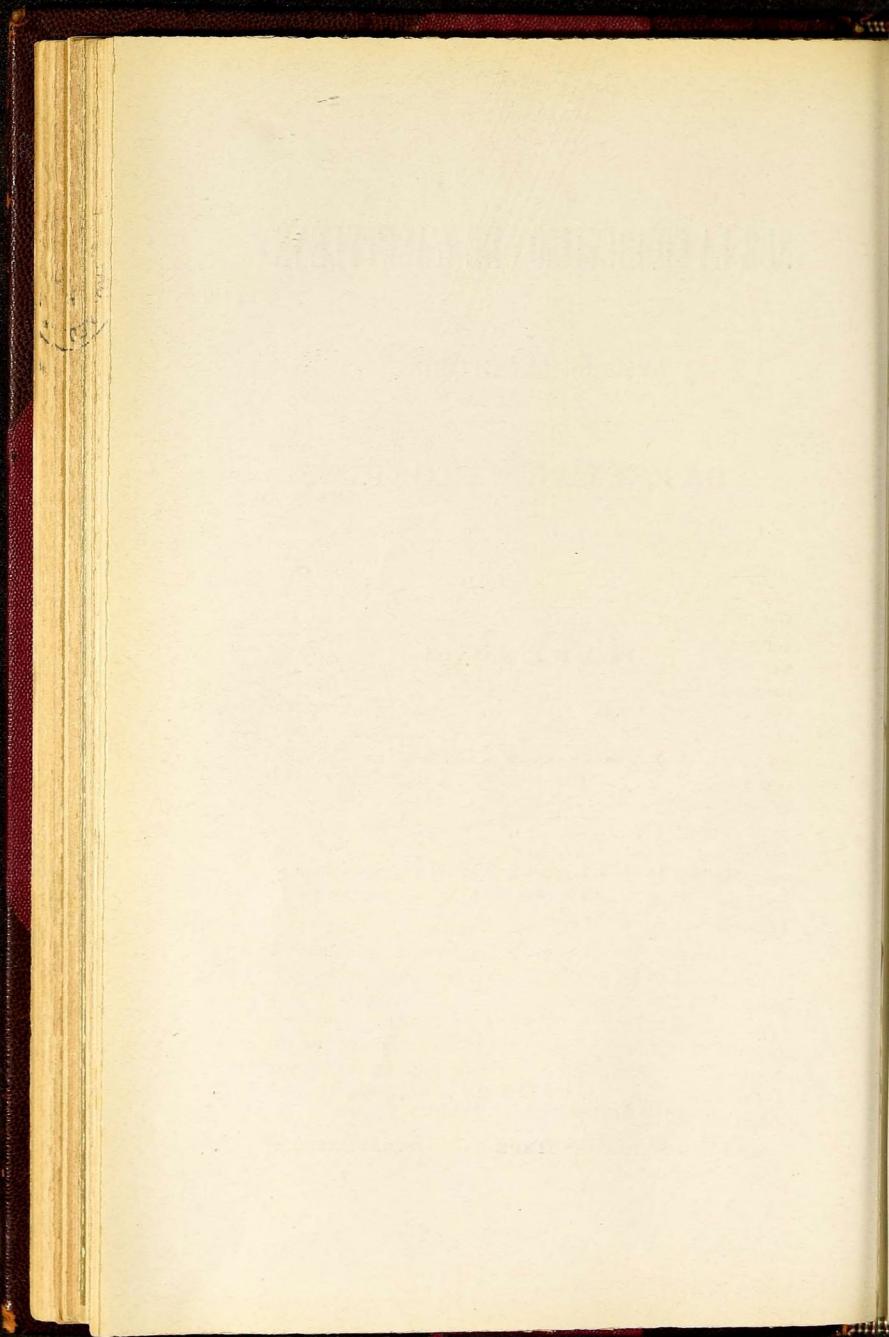
& SA PRÉTENDUE TOXICITÉ

Par le D^r E. MALVOZ.

(Extrait des *Annales de la Société de Médecine légale de Belgique*
Décembre 1893).

CHAPLEROI
IMPRIMERIE MAISON PIETTE, 53, RUE NEUVE (CENTRE).

1893



SUR LA COMBINAISON DE L'ACÉTYLÈNE
AVEC L'HÉMOGLOBINE
& SA PRÉTENDUE TOXICITÉ

par E. MALVOZ,

ASSISTANT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE

Il est de règle, en médecine légale, de conclure à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone quand l'examen spectroscopique du sang, pratiqué dans des conditions convenables, montre *deux raies d'absorption situées dans une région déterminée du spectre, raies ne disparaissant pas par l'emploi des réducteurs*. Si, outre cette constatation, l'expert reconnaît sur le cadavre de larges plaques rosées en divers points de la surface cutanée, une coloration rouge vif du sang apparaissant en rose dans les petits vaisseaux des méninges, il n'existe plus de doute, dans son esprit, sur la réalité de l'intoxication par le gaz oxyde de carbone. La plupart des traités de médecine légale qui sont entre les mains des praticiens sont d'accord pour considérer les résultats de l'épreuve spectroscopique convenablement instituée comme véritablement pathognomoniques de la présence du CO dans le sang.

On trouve cependant dans le Dictionnaire de chimie de Wurtz (article Hémoglobine page 14) une simple phrase qui, prise à la lettre, serait de nature à jeter la confusion dans l'esprit de l'expert et de ceux qui peuvent être appelés à émettre un jugement sur ses conclusions. Cette phrase est la suivante: « Le sang paraît produire avec l'acétylène des phénomènes du même ordre que ceux observés avec l'oxyde de carbone »

Et ailleurs, (page 39 supplément du Dictionnaire, pre-

mière partie, à l'article acétylène), se trouve cette indication que l'acétylène est toxique, d'après les travaux de Bistrow et Liebreich et qu'il forme avec l'hémoglobine une combinaison analogue à celle de l'oxyde de carbone.

Le Dictionnaire de Wurtz jouit, à juste titre, d'une grande réputation dans le monde chimique: il se trouve dans tous les laboratoires et est consulté journellement par les travailleurs. Une citation tirée de cet ouvrage fait presque autorité dans les discussions scientifiques. Et bien, que l'on suppose un médecin-légiste, ayant eu l'occasion de faire une autopsie dans un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone et ayant affirmé la réalité de ce dernier sur la foi des signes cadavériques combinés aux données de l'examen spectroscopique du sang: on le met en présence d'un autre expert qui, présentant les citations du dictionnaire de Wurtz sur la toxicité de l'acétylène et ses combinaisons avec le sang, lui soutient qu'il n'est nullement prouvé qu'il s'agisse d'une intoxication par l'oxyde de carbone et qu'il peut tout aussi bien être question d'un empoisonnement par l'acétylène. Quelle sera la situation du premier expert? Fort embarrassante peut-être, s'il n'a pas étudié la question et s'il ne sait pas qu'une partie au moins des données précitées du Dictionnaire de Wurtz sont inexactes. Les hésitations du médecin, qui a fait l'autopsie et pratiqué l'examen du sang, seront d'autant plus grandes que le contre-expert n'aura pas difficile de soutenir que l'acétylène est un gaz formé dans un grand nombre de circonstances, notamment quand il y a des combustions incomplètes des matières hydrocarbonées, phénomènes relativement fréquents dans la nature.

L'acétylène est-il réellement un gaz toxique? Forme-t-il avec l'hémoglobine du sang une combinaison analogue à celle de l'oxyde de carbone?

Nous allons passer en revue l'étude de ces deux points importants

Rappelons d'abord que l'acétylène est une combinaison de carbone et d'hydrogène représentée par la formule C_2H_2 .

C'est un hydrocarbure non saturé. Ce gaz a été étudié surtout par Berthelot. Il est incolore, doué d'une odeur spéciale assez désagréable ; il est inflammable et brûle avec une flamme éclairante. Sa densité est de 0.92.

Ainsi que nous le disions, l'acétylène se forme dans un très grand nombre de circonstances : sa production est un phénomène très fréquent dans les combustions incomplètes. C'est ainsi qu'on le trouve dans les produits de la distillation de la houille, dans le gaz d'éclairage, dans la combustion des composés organiques au contact de l'air avec production de noir de fumée, etc., etc.

Ce furent Liebreich et Bistrow qui affirmèrent les premiers que l'acétylène serait un gaz toxique, dans le genre de l'oxyde de carbone. Cette assertion fut acceptée presque sans conteste pendant longtemps, et, à l'heure actuelle encore, dans beaucoup de laboratoires de chimie, on recommande d'éviter soigneusement de laisser les becs de Bunsen « brûler par en-dessous », à cause du danger de respirer l'acétylène formé dans ces conditions. (1)

Un travail, trop peu connu malheureusement, fait au laboratoire de la Morgue de Paris, sous la direction de M. Ogier, par M. Brociner, a combattu les données des auteurs allemands et nié tout pouvoir toxique à l'acétylène.

Il n'est peut-être pas étonnant que des expérimentateurs se soient trompés sur les propriétés de l'acétylène. Ce gaz, en effet, n'est pas facile à préparer pur : un grand nombre des procédés utilisés réalisent en même temps les conditions de la production de l'oxyde de carbone ; c'est peut être là, dans la présence de quantités même faibles de CO dans l'acétylène ayant servi aux expériences, qu'il faut chercher la cause de la mort des animaux observés par certains auteurs.

Quoiqu'il en soit, ayant eu l'occasion d'avoir l'attention attirée sur les effets de l'acétylène, nous avons voulu vérifier par nous même de quel côté était la vérité, à savoir si les assertions rapportées dans le Dictionnaire de Wurtz sont

(1) Ueber die Wirkung des Acetylens auf das Blut. *Berichte der deutschen Chemischen Gesellschaft zu Berlin* 1868, p. 220.

exactes ou s'il faut se ranger, comme MM. Ogier (1) et Brociner, du côté de ceux qui ne croient pas à la toxicité de ce gaz. Précisément, une nouvelle méthode de préparation d'acétylène pur avait été communiquée l'an dernier à la Société chimique de Paris par M. Maquenne et il était intéressant de faire les expériences avec ce produit très supérieur au gaz obtenu par les autres méthodes.

Nous avons préparé avec M. Crismer, à l'Institut de pharmacie de Liège, l'acétylène suivant le procédé de Maquenne (2). C'est une fort jolie réaction, très recommandable notamment comme expérience de cours. Maquenne a utilisé la propriété du carbure de baryum (Ba C_2), de donner quand on le traite par l'eau froide, de l'acétylène pur.

On prépare le carbure de baryum en réduisant le carbonate de baryte par le magnésium en présence d'un léger excès de charbon : celui-ci se combine immédiatement au métal en liberté et le transforme en carbure que l'on recueille mélangé seulement de magnésie.

Le gaz obtenu en traitant par l'eau froide le carbure renferme 97 % d'acétylène pur; le reste est de l'hydrogène. Le gaz a été recueilli dans un gazomètre de 4 litres.

Comme animal d'expérience, nous avons choisi le cobaye. Nous avons pu laisser ce dernier dans une atmosphère contenant jusque 50 % d'acétylène sans observer d'intoxication. Les animaux finissent évidemment par succomber quand on les laisse longtemps dans une pareille atmosphère *non renouvelée*, comme tous les êtres vivants placés dans un espace confiné : mais la mort n'est arrivée qu'après une heure vingt minutes dans le mélange à parties égales d'air et d'acétylène, et elle survient presque aussi rapidement dans de l'air ordinaire non renouvelé. Il suffit, dans les mêmes conditions, de traces d'oxyde de carbone pour amener la mort des cobayes *en quelques minutes*, ainsi que nous avons pu nous en assurer par des expériences comparatives. De plus tandis que les animaux tués par

(1) Notre savant ami, M. Ogier, a bien voulu nous confirmer récemment son opinion à ce sujet.

(2) MAQUENNE. Sur une nouvelle préparation de l'acétylène. *Bullet. Soc. chim. de Paris*, 1892, p. 773 et suiv.

l'oxyde de carbone présentaient, au plus haut point, la coloration rouge vif du sang et des séreuses, ceux qui avaient respiré jusque 50 % d'acétylène montraient les lésions banales de l'asphyxie: le sang, notamment, était d'une coloration noirâtre, et le péritoine, les méninges, etc. ne présentaient rien de particulier. (1).

Nous avons soigneusement comparé le sang des deux groupes d'animaux au point de vue chimique et spectroscopique.

Le sang oxycarboné forme, on le sait, avec la lessive de soude (réaction de Hoppe-Seyler) une masse d'un beau rouge cinabre, tandis que le sang normal traité de la même façon, donne une sorte de coagulum d'un brun chocolat sale, verdâtre en couche mince. Le sang du cobaye oxycarboné fournit très nettement la réaction de Hoppe-Seyler tandis que le sang acétylé s'est comporté *absolument comme du sang normal*.

Nous n'avons pas vu, au spectroscope, la moindre différence entre du sang normal et le sang du cobaye soumis à l'acétylène (50 %), *examiné immédiatement après la mort*: les deux raies d'absorption du sang dilué ont disparu de part et d'autre et rapidement pour donner la raie de l'hémoglobine réduite, par l'action des réducteurs (sulfhydrate ammoniacal)

Enfin, en abandonnant pendant plusieurs semaines, en tubes scellés, le sang du cobaye empoisonné par l'oxyde de carbone et en le comparant au sang de l'animal soumis à l'acétylène, nous avons constaté pour ce dernier les mêmes changements de coloration que l'on observe dans le sang normal ainsi traité et dans des délais aussi rapides.

..

Il n'y a donc pas lieu de mettre en doute la faible importance de l'acétylène en médecine légale pratique.

(1) La combinaison de l'acide prussique avec l'hémoglobine donne également au sang une couleur rouge vif, et cette hémoglobine cyanhydrique conserve longtemps, en vase clos, ses propriétés optiques primitives, mais cette combinaison, à la différence de l'oxycarbohémoglobine, ne résiste pas aux réducteurs.

Peut-être ce gaz se combine-t-il, (comme l'oxygène, l'acide prussique, etc.) à l'hémoglobine du sang, *mais cette combinaison est excessivement instable* et il ne peut-être question de la confondre avec celle que donne l'oxyde de carbone (1); l'aspect extérieur du sang, l'épreuve chimique par la lessive de soude, l'examen spectroscopique après action des réducteurs, les modifications du liquide abandonné en tubes scellés, tous ces caractères suffisent amplement pour poser le diagnostic.

Et, s'il peut-être désirable en toxicologie, de caractériser le plus possible les substances incriminées en les obtenant isolément, nous sommes d'avis que pour la combinaison de l'oxyde de carbone avec le sang, on n'est pas en droit d'exiger que dans tous les cas, l'expert ait dissocié l'oxycarbohémoglobine et reconnu l'oxyde de carbone comme tel. Ce dernier, d'ailleurs, est difficile à caractériser en nature et un des signes que l'on donne est précisément la recherche spectroscopique de sa combinaison avec l'hémoglobine.

En résumé, l'acétylène ne nous paraît pas former avec l'hémoglobine une combinaison jouissant d'une toxicité comparable, à quelque titre que ce soit, à celle de l'oxycarbohémoglobine; le sang des animaux ayant respiré l'acétylène peut-être facilement distingué du sang oxycarboné. (2)

(1) MM. les professeurs Bruylants, de Louvain et Fredericq, de Liège ont bien voulu nous donner leur avis autorisé sur cette question: leur opinion correspond à celle que nous émettons ici.

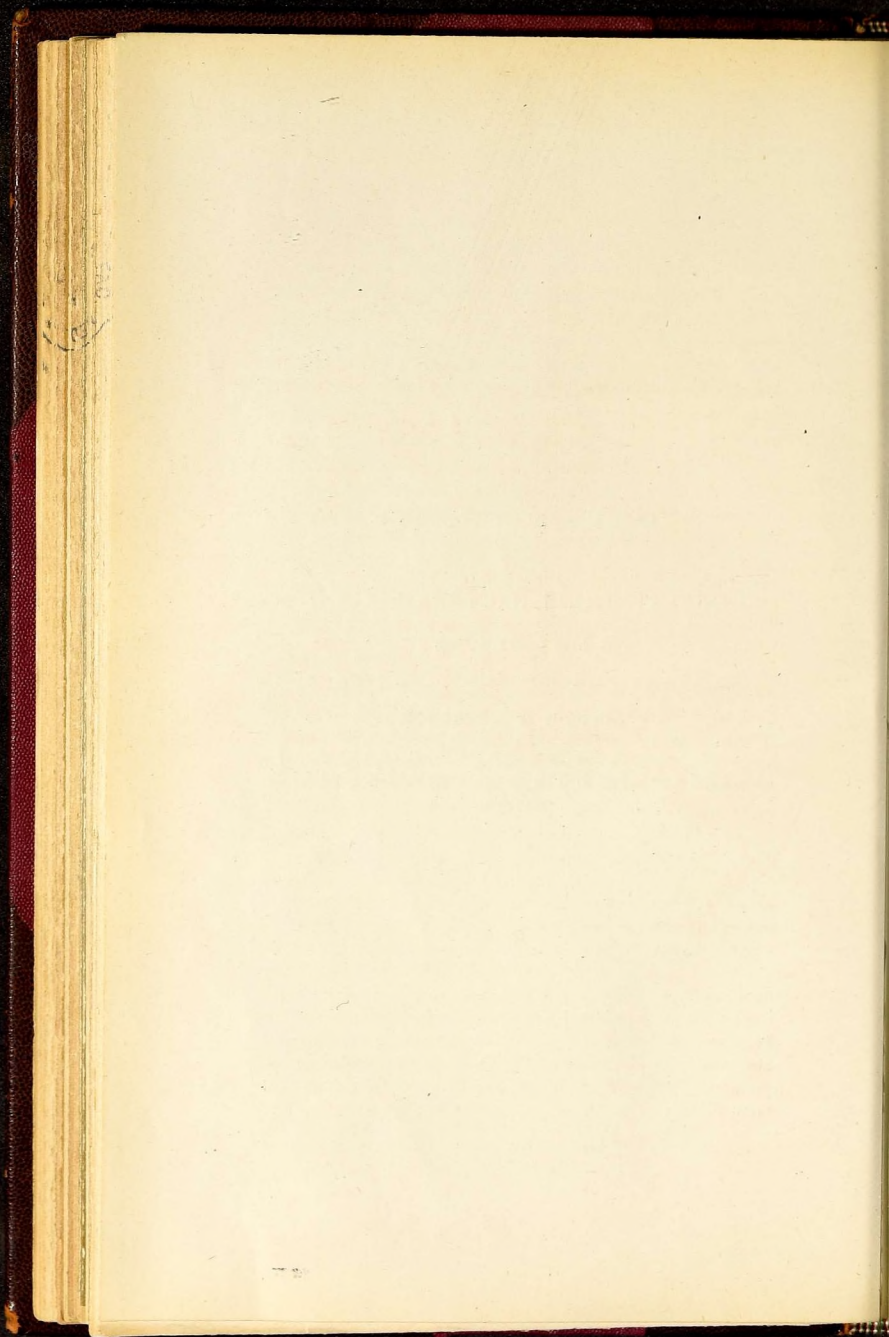
(2) Il ne sera peut-être pas superflu de rappeler ici que le sang oxycarboné, pour être *facilement* caractérisé au moyen de l'épreuve spectroscopique de la permanence des deux raies d'absorption après les réducteurs, ne doit pas être pris sur un cadavre très putréfié où le sang n'est plus rougeâtre, ou bien dans un organe tel que l'estomac, par exemple, où il aurait subi l'action des acides. Dans ces conditions, on a souvent le spectre de l'hématine dont les deux raies, placées un peu différemment d'ailleurs, persistent après l'action des réducteurs, et deviennent même plus nettes dans ces conditions.

14

DE LA NÉCESSITÉ
DES
CONSTATATIONS BACTÉRIOLOGIQUES
DANS LES EXPERTISES
RELATIVES AUX ACCIDENTS PUERPÉRAUX
par M. le Dr E. MALVOZ.

Imprimerie Maison PIETTE, 53, rue Neuve (Centre), Charleroi
(1894)

Brunelle X
1894



De la nécessité des constatations bactériologiques
dans les expertises relatives aux accidents puer-
péraux.

Nous n'avons cessé d'attirer l'attention des lecteurs de ces Annales sur l'importance *pratique* des constatations bactériologiques dans un grand nombre d'expertises médico-légales. Et cette importance saute aux yeux : n'est-ce pas, en effet, une des tâches les plus fréquemment imposées au médecin-légiste que la détermination de la cause de la mort d'un sujet donné, et, parmi les divers genres de mort qui se rencontrent dans les cas judiciaires, n'en existe-t-il pas un grand nombre dont la cause doit être rapportée à des processus infectieux ? Tantôt il s'agit d'une septicémie, d'une pyémie, consécutives à l'un ou l'autre traumatisme ; tantôt le sujet a été emporté par une affection inflammatoire d'un organe important (endocarde, méninges), à la suite d'une lésion à distance ; d'autres fois encore, il s'agit de lésions gastro-intestinales consécutives à l'ingestion d'aliments altérés, comme dans les cas si bien étudiés en Flandre par M. le professeur Van Ermengem. Or, à l'autopsie, neuf fois sur dix, toutes ces lésions n'offrent, par elles mêmes, aucun signe certain permettant de conclure à la nature de l'agent pathogénique. Comment distinguer, par exemple, une enterite due à l'ingestion de certains poisons minéraux, d'une inflammation intestinale produite par des aliments gâtés, par le choléra, etc. ? Tout ce que l'on sait aujourd'hui des lésions anatomo-pathologiques prouve bien

que celles-ci sont très rarement, par elles mêmes, pathognomoniques: l'exemple des tubercules, des dépôts diphtéroïdes, suffirait, à lui seul, pour prouver que l'on avait fait fausse route quand on avait cru pouvoir rattacher ces productions à des affections déterminées, en se basant sur leur seule structure histologique. Ce qui donne à une lésion sa particularité ou, si l'on veut, son individualité propre, c'est son agent causal. Or, ce dernier, dans un grand nombre de cas, est un élément vivant, un micro-organisme, et mettre celui-ci en évidence doit être la grande préoccupation de l'anatomo-pathologiste: sans la bactériologie, les données fournies par l'histologie pathologique resteraient bien souvent obscures et incompréhensibles.

Mais la découverte de l'agent microbien au sein d'une lésion ne fournit seulement des éléments indispensables pour la détermination de la cause productrice, mais elle éclaire, de plus, un grand nombre de questions secondaires, dont l'élucidation est demandée à l'expert: c'est ainsi que la connaissance exacte des voies suivies par les microorganismes pour gagner tel et tel organe donné est souvent presque aussi utile que la détermination de l'agent pathogène en jeu. Prenons un exemple: une endocardite aigüe se rencontre à l'autopsie d'un sujet présentant une blennorrhagie urethrale à gonocoques. Suffira-t-il de constater les lésions de l'appareil urinaire et celles du cœur pour établir leur relation de cause à effet. Nullement, car une endocardite aigüe peut survenir comme affection primitive. Mais que l'on parvienne à retrouver dans les végétations endocardiques le gonocoque de Neisser, comme on l'a vu dans les sécrétions urethrales, et on sera ainsi en possession d'un élément précieux qui permettra d'affirmer la relation de dépendance entre les deux affections. Nous n'imaginons pas cet exemple pour les besoins de la cause: un tel cas peut se présenter à l'observation du médecin-légiste; des endocardites blennorrhagiques (à gonocoques) ont été signalées tout récemment encore par Leyden.

Nous pourrions multiplier ces exemples à l'infini en énumérant toute une série de cas de l'espèce pouvant devenir l'objet d'une expertise judiciaire.

La relation de l'observation suivante, qu'il nous a été donné de faire récemment, suffira pour montrer, d'une façon tout à fait typique, à titre de véritable enseignement, quel parti l'anatomo-pathologiste, chargé d'une recherche médico-légale, peut tirer des constatations bactériologiques.

Ce cas dont nous allons donner l'histoire n'a pas fait l'objet d'une expertise, mais on verra, à la lecture, qu'une autopsie comme celle-là eût pu parfaitement se rencontrer dans la pratique médico-légale.

Un cadavre de femme, récemment accouchée, fut amené dans le service d'autopsies de M. le professeur Firket: nous fûmes chargé de cet examen.

La femme avait succombé à une péritonite généralisée très intense et très développée: d'abondants dépôts fibrino-purulents se retrouvaient à la surface de toute la séreuse. En examinant en place les organes du petit bassin, nous fûmes bientôt surpris de découvrir, à la face postérieure de la matrice — dont le bas fond dépassait encore fortement le pubis — à l'union entre le corps et le col effacé, une petite déchirure intéressant la paroi de l'organe. Cette déchirure, irrégulièrement arrondie, admettait à peine l'introduction du petit doigt; de petits caillots rouges y adhéraient encore. Notre première impression, à cet examen sommaire, fut que nous nous trouvions en présence d'une péritonite consécutive à une perforation utérine: sans aucun doute, nous paraissait-il, c'était par cette dernière que les germes pathogènes avaient gagné et envahi le péritoine; de là à attribuer la cause de la mort à l'un ou l'autre traumatisme ayant lésé et déchiré l'utérus, il n'y avait pas loin.

Mais, en ouvrant la matrice, nous fûmes bientôt frappé par l'existence, sur toute la surface interne, y compris l'endroit de l'insertion placentaire que l'on reconnaissait encore, de dépôts fibrino-purulents grisâtres, presque diphtéroïdes, en voie de nécrose et de décomposition. L'existence de cette vive inflammation de la face interne de l'utérus nous mit immédiatement en garde contre la justesse de notre première interprétation. Ne voit-on pas souvent une péritonite se développer à la suite d'une infection de la

muqueuse utérine par simple transport des éléments soit directement à travers le muscle, soit par les trompes, les vaisseaux, etc., sans qu'il existe la moindre solution de continuité des parois utérines? Et ne nous trouvions nous pas en présence d'un cas de l'espèce, d'une péritonite suite d'infection utérine, mais dans la production de laquelle la perforation constatée de la paroi n'avait joué aucun rôle important, cette déchirure pouvant avoir été provoquée secondairement soit par le passage de la tête de l'enfant arrêtée contre le promontoire, soit par l'une ou l'autre introduction d'instrument venant déchirer l'utérus ramolli déjà par l'inflammation?

Que fallait-il pour établir la réalité, si non tout au moins la probabilité de cette hypothèse? Evidemment, déterminer d'abord la nature du microbe pathogène en jeu, et ensuite les voies suivies par cet agent pour atteindre le péritoine. Nous pûmes nous assurer que les éléments infectieux n'avaient suivi ni la voie des trompes, ni celle des vaisseaux sanguins partant de l'utérus; les ligaments larges étaient indemnes. Mais, en pratiquant de nombreuses coupes de divers fragments du muscle utérin, notamment au niveau du fond, coupes obtenues après durcissement à l'alcool absolu et traitées par les méthodes colorantes habituelles, nous pûmes retrouver, du côté correspondant à la muqueuse, une infinité d'éléments microbiens ayant tous les caractères microscopiques du *streptococcus pyogènes* (on sait que ce dernier est l'agent habituel des infections puerpérales); ces microbes se trouvaient là à l'état de véritable culture pure; de la muqueuse, on les voyait gagner les espaces conjonctifs intermusculaires du parenchyme utérin, jusqu'au péritoine, établissant ainsi une véritable continuité entre la lésion utérine et celle de la séreuse. Dès lors, il fallait bien admettre que les streptocoques avaient gagné le péritoine à travers le muscle utérin; l'importance des dépôts de la muqueuse, leur décomposition déjà avancée, contrastant avec l'aspect récent de la déchirure, attestaient que la lésion de la face interne de l'utérus était antérieure à la perforation; le résultat de l'examen microscopique de la paroi amenait à con-

clure que très vraisemblablement, sinon certainement, la péritonite était consécutive à l'infection utérine et qu'elle n'était pas le résultat de la simple perforation de la paroi. En un mot, la femme avait succombé, parce que la muqueuse et le muscle utérins s'étaient infectés de streptocoques, et non par suite de la déchirure de la paroi, lésion purement secondaire.

Les renseignements cliniques que voulut bien nous fournir M. le professeur Fraipont justifiaient notre interprétation, en y apportant les éléments d'explication des lésions observées. La femme autopsiée avait présenté, avant l'accouchement déjà, des symptômes d'inflammation de la muqueuse de la matrice : après la rupture de la poche des eaux, on eut déjà des craintes sur la possibilité d'une infection intra-utérine ; après l'accouchement par le forceps, on fit de nombreux lavages, mais sans grand succès puisque une issue fatale ne tarda pas à se produire.

La rupture de la paroi utérine était due très vraisemblablement à la compression du tissu utérin altéré entre l'une des branches du forceps et le promontoire.

Il n'est pas difficile d'imaginer un cas semblable, se présentant à l'examen d'un médecin légiste, chargé de rechercher la relation entre les manœuvres de l'accoucheur et la production des lésions mortelles ; et il est inutile d'insister sur la facilité avec laquelle on pourrait commettre la plus grave erreur judiciaire faute d'avoir pratiqué toutes les investigations nécessaires, en tête desquelles il faut placer ici la recherche bactériologique.

Liège, 1^{er} février 1894.

D^r E. MALVOZ.
