

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 6 (1950)

**Heft:** 2

**Artikel:** Intoxication par le phosphore triorthocrésylique : examens histologiques

**Autor:** Michaud, L.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-309039>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 30.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Clinique médicale universitaire de Lausanne

Directeur: Prof. Dr. *L. Michaud*

## **Intoxication par le phosphate triorthocrésylique Examens histologiques**

Par **L. Michaud**

Lors de la première assemblée de notre Académie à Lausanne, je vous ai communiqué un cas d'intoxication professionnelle par le phosphate triorthocrésylique. Il s'agissait d'un homme de 38 ans, ouvrier vernisseur dans une usine. Comme tel, il maniait des vernis qui contenaient dans les matières non volatiles du phosphate tricrésylique à 2 ½ %, dans les matières volatiles du benzène à 5–10 %, du xylène à 15–20 % et dans son dilutif de l'alcool méthylique à 15 %, du xylène à 16 % et du white spirit à 15 %. Les troubles présentés par le patient étaient caractéristiques de l'intoxication par le phosphate triorthocrésylique: atrophie musculaire aux membres supérieurs, plus marquée aux membres inférieurs, où l'on trouve une hypotonie musculaire très nette, fibrillations musculaires et présence de boules de myxœdème aux 4 membres; force diminuée aux jambes; diminution de la sensibilité superficielle et profonde (surtout de la pallesthésie) aux deux jambes et hyperesthésie aux plantes des pieds; réflexes normaux, mais faiblesse des réflexes achilléens, radiofléchisseurs et cubitopronateurs; Romberg fortement positif; légère ataxie des membres supérieurs, plus accusée aux membres inférieurs; démarche ataxique; diminution de l'excitabilité galvanique d'un grand nombre de muscles aux membres inférieurs et supérieurs: leurs chronaxies par contre normales. Ponction lombaire: liquide céphalo-rachidien normal, excepté une augmentation de la sérine (0,54<sup>0</sup>/<sub>100</sub>).

En plus de ces symptômes caractéristiques de l'intoxication au TOC, le patient a présenté une névrite optique avec début d'atrophie de la papille et scotome central de l'œil gauche, ce qui nous a fait suspecter la coexistence d'une intoxication par l'alcool méthylique.

Avec un traitement physiothérapique (massages, chaleur) complété par l'administration d'acétylcholine, de Benerva, Becozyme, Ephynal

les symptômes de polynévrite ont régressé; de même il y a eu une lente amélioration de l'atrophie du nerf optique.

Nous avons eu l'occasion, au cours des années suivantes, de contrôler le patient à plusieurs reprises à la clinique médicale (mai 1947 et avril/juin 1948). L'amélioration de la force musculaire s'est maintenue, la tonicité musculaire s'est montrée normale partout, les réflexes tendineux normaux aux membres supérieurs, les réflexes patellaires faibles, les achilléens et cutanés normaux; la pallesthésie est restée abolie, alors que les autres sensibilités ont été trouvées normales. Romberg négatif, mais démarche toujours peu sûre. L'atrophie musculaire des cuisses a subsisté. L'examen électrique a continué à montrer une chronaxie augmentée pour l'extenseur commun des doigts à droite, le premier interosseux gauche et le pédieux droit. En outre, l'excitabilité musculaire est diminuée pour le droit antérieur et le vaste interne droit, le vaste interne gauche, l'extenseur commun des orteils droits et le grand fessier droit.

Les troubles oculaires (séquelles de névrite optique gauche) ont subi une certaine péjoration. Enfin, une névrose de caractère hypocondriaque s'est développée.

En somme, les signes névritiques constatés lors de notre première observation en 1944 étaient en voie d'amélioration.

Mais au printemps 1948, le patient a présenté une recrudescence de ses troubles, en particulier de très vives douleurs dans les pieds qui l'empêchent de marcher, des troubles visuels et des céphalées.

En février 1949, le patient a contracté une bronchopneumonie dont il est mort le 19 du même mois.

L'autopsie a été faite par le Prof. *J. L. Nicod* qui a eu la grande amabilité de mettre les coupes histologiques du système nerveux à ma disposition pour ma communication d'aujourd'hui.

Les coupes montrent dans les nerfs sciatiques, tant à gauche qu'à droite, de nombreuses fibres démyélinisées, ou des gaines de myéline fragmentée, irrégulières, en chapelet. Les lésions n'ont pas de systématisation particulière. Aux endroits où les fibres sont détruites on reconnaît une légère augmentation du tissu fibreux.

Les troncs des plexus lombaires montrent les mêmes altérations, mais plus discrètes, dans les plexus brachiaux, de très rares fibres seulement paraissent démyélinisées; elles ne montrent pas de disposition topographique particulière; les fibres sont, dans la très grande majorité, normalement myélinisées. Dans aucune de ces préparations, on ne trouve d'infiltrations inflammatoires.

Les nerfs optiques, non seulement le gauche, mais aussi le droit, présentent une démyélinisation de plus de la moitié de leurs fibres; les

fibres encore myélinisées n'occupent qu'un des quadrants du nerf. Ici non plus, on ne rencontre pas de foyers inflammatoires.

Enfin, dans la moelle on trouve dans les cordons postérieurs de très nombreuses fibres démyélinisées; la lésion est particulièrement nette sur les cordons de Burdach dans le renflement cervical, tandis que les cordons de Goll sont moins atteints. Les démyélinisations se retrouvent plus ou moins prononcées sur toute la hauteur de la moelle. On note également des démyélinisations partielles des cordons latéraux et, peut-être aussi, sur de rares fibres des faisceaux pyramidaux. Dans la moelle aussi on n'a pas trouvé de foyers inflammatoires, et pas non plus d'augmentation de la névroglie, ni du tissu fibreux.

Il est intéressant de signaler que la substance grise est régulière et que les cellules nerveuses n'y montrent pas de signes de dégénérescence.

Au cerveau, tant dans l'écorce que dans les noyaux centraux, la protubérance et le bulbe, aucune lésion n'a été constatée.

Les vaisseaux de la moelle ont des parois minces et sont dilatés, et ceux du cerveau qui sont riches en sang, sont entourés d'un halo d'œdème.

J'ai tenu à vous communiquer ces constatations histologiques pour plusieurs raisons. D'abord les autopsies de sujets ayant subi une intoxication au phosphate triorthocrésylique ne sont pas fréquentes. Ensuite, notre malade atteint d'une intoxication que nous avons estimée professionnelle, est un cas exceptionnel. L'origine triorthocrésylique de la névrite de notre patient a été mise en doute par la Caisse nationale qui a cru plus probable d'attribuer la névrite à d'autres substances contenues dans les vernis maniés par le patient. Nous même, avons pensé que la névrite optique pouvait être due à l'alcool méthylique.

Le benzène et le xylène contenus dans les vernis que manipulait le patient ne nous ont pas semblé devoir être incriminés, ou s'ils ont joué un rôle pathogénétique, celui-ci a dû être de moindre importance. En effet, nous n'avons pas trouvé de troubles de l'hématopoïèse (moelle osseuse normale) et le foie était intact à l'autopsie. Or, l'atteinte de la moelle osseuse et du foie précèdent l'apparition des troubles nerveux lorsqu'il y a intoxication par ces substances.

Le phosphate triorthocrésylique était la substance la plus toxique contenue dans les vernis employés par le patient. 0.1-0.2 g peuvent provoquer des intoxications graves. Même si les quantités de cette substance résorbées quotidiennement ne dépassent pas le milligramme ou le  $\frac{1}{10}$  de mg, on ne saurait exclure la possibilité d'une intoxication chronique. Il ne faut pas non plus négliger que des substances variées plus ou moins toxiques, contenues dans les vernis, si elles sont résorbées,

peuvent à la longue faciliter l'intoxication par le phosphate triorthocrésylique, soit par sommation, soit par sensibilisation de l'organisme.

Les lésions constatées à l'examen histologique du système nerveux central et périphérique sont un sérieux appui à notre diagnostic de polynévrite-radiculite-myélite provoquée en premier lieu par le phosphate triorthocrésylique.

On peut aussi se demander si la démyélinisation des fibres optiques, vu leur ressemblance ou même leur identité avec les démyélinisation des nerfs sciatiques et des troncs nerveux, n'est pas aussi due au phosphate triorthocrésylique, bien que la névrite optique n'entre pas dans le cadre de cette intoxication.

Notre observation, corroborée par les constatations faites à l'autopsie, montre que l'intoxication au phosphate TOC peut survenir sporadiquement, et non toujours en série, comme affection professionnelle.

### *Résumé*

Malade atteint d'intoxication professionnelle par le phosphate triorthocrésylique, présenté en 1944 à l'Académie des Sciences médicales et décédé en février 1949. Démonstrations des coupes histologiques du système nerveux présentant de très nombreuses fibres démyélinisées, surtout dans les nerfs sciatiques, les plexus lombaires, les nerfs optiques, dans les cordons postérieurs, surtout dans le cordon de Burdach, moins prononcées dans les plexus brachiaux, les cordons de Goll, les cordons latéraux et pyramidaux. La substance grise n'est nulle part atteinte. Pas de signes inflammatoires.

### *Zusammenfassung*

Demonstration histologischer Präparate eines Patienten mit beruflicher Triorthocresylphosphatvergiftung, welcher der Akademie 1944 vorgestellt wurde und im Februar 1949 verstorben ist. Ausgedehnte Demyelinisation der Nervenfasern der n. ischiadici, der lumbalen Plexus, der n. optici, der Hinterstränge, namentlich der Burdachschen Stränge, weniger ausgesprochen in den Brachialplexus, den Gollschen Strängen, den Seitensträngen und den Pyramidensträngen. Die graue Substanz zeigt nirgends degenerative Läsionen. Nirgends entzündliche Erscheinungen.

### *Riassunto*

Individuo colpito d'intossicazione professionale da fosfato di triortocresile, presentato all'Accademia Svizzera delle Scienze Mediche nel 1944 e decesso nel febbraio 1949. Gli esami istologici del sistema nervoso



mostrano numerosi fibre demielinizzate, soprattutto nel midollo spinale, nel fascicolo di Burdach, meno nei fascicoli di Goll, in quelli laterali e piramidali e nel plesso brachiale. La sostanza grigia non è lesa, nè ci sono segni infiammatori.

### *Summary*

Description of one case of professional triorthocresyl-phosphate intoxication of many years' duration. The histopathological examination of the nervous system shows an important demyelination especially in the sciatic nerves, lumbar plexus and optic nerves, less marked in the brachial plexus. In the spinal cord, the posterior columns (the fasciculus cuneatus more than the fasciculus gracilis) the antero-lateral columns and the pyramidal tracts are partly demyelinated. The grey matter escapes and there are no signs of inflammation.

### *Discussion:*

*II. Brunnschweiler* (Lausanne): A la suite de ce très bel exposé je voudrais revenir sur la remarque de Monsieur le Président *Miescher* qui demande si les muscles sont toujours indemnes dans cette intoxication.

Si je ne me trompe, la même substance toxique, le phosphate triorthocrésylique, auquel nous avons affaire ici, a aussi causé des désastres chez les soldats que le Dr *Walther* a observés cliniquement à Rheinfelden et dont son frère le prof. *Walther* à Berne a pu faire des examens anatomopathologiques. Or, ces préparations montrent bien quelques anomalies musculaires: Sur coupes transversales, on constate à beaucoup de fibres musculaires des vacuoles qui, sur coupes longitudinales, se présentent sous forme de fentes ou tuyaux plus ou moins longs, le plus souvent simples, mais quelques rares fois aussi multiples.

Sur coupes transversales les vacuoles prennent souvent de telles proportions que la fibre musculaire ne se présente plus que sous la forme d'un mince croissant bordant la vacuole.

Cette image ne s'est, à ma connaissance, jusqu'à présent rencontrée que dans la maladie de Thomson.

Existe-t-il un rapport quelconque entre ces deux états pathologiques, d'étiologie si complètement différents mais se ressemblant pareillement histologiquement, je l'ignore.

Je dois seulement signaler encore que cliniquement on peut constater chez quelques-uns de ces soldats à côté de la paralysie une particularité de la marche dans laquelle il est souvent difficile de différencier si c'est une sorte de raideur ou une inhibition de la décontraction qui constitue le principe de la perturbation.

Si le prof. *Michaud* n'a pas constaté d'atteinte de fibres musculaires, il est plus que probable que la différence, à ce point de vue, entre ses cas et ceux de Rheinfelden, tient à la différence d'absorption et résorption et certainement aussi de la quantité de substance toxique.