

priétés phagocytiques des leucocytes ou maintenir l'action antitoxique des capsules surrénales.

Mais ce n'est là qu'affaire d'attente et l'avenir est riche de promesses. Ce que Bouchard et Charrin ont fait pour les toxines du bacille pyocyanique, ce que Behring a réalisé pour celle du bacille de Löffler, ce que Calmette et Phisalix ont obtenu contre le venin des serpents ou avec le sang de la salamandre réfractaire à l'action du curare, c'est-à-dire l'immunisation par les sérums d'animaux préalablement rendus réfractaires, pourquoi ne l'obtiendrait-on pas pour les toxines provenant des désintégrations cellulaires ou des fermentations intra-organiques aussi bien que pour les toxines de la vie bactérienne? C'est du côté de la sérumthérapie incontestablement que doivent s'orienter nos recherches, puisque nous savons maintenant qu'elle constitue un moyen éprouvé et apte à provoquer, de la part des cellules vivantes, des actes réactionnels salutaires et la production d'albumines nouvelles capables, du fait de leurs combinaisons ou de leur contact, de contre-balancer ou de détruire les effets des intoxications.

4° Réveiller l'activité nutritive et remédier aux inconvénients de la dyscrasie coexistante. — Il n'est guère d'intoxication où cette indication ne puisse trouver sa place. Depuis le saturnisme ou le mercurialisme chronique jusqu'au diabète sucré ou à la dyscrasie urique, toute intoxication de longue durée entraîne avec elle des modifications du milieu intérieur et des troubles dans les échanges intra-cellulaires qui comportent une série de moyens tendant à la rénovation constitutionnelle; on les empruntera, suivant les cas, à l'hygiène, à la diététique alimentaire, aux différentes médications toniques, voire même à l'hydrothérapie ou à la thérapeutique thermale. Mais ces moyens ne sauraient être ici longuement énumérés, et ils trouveront leur indication spéciale à propos des différents modes d'intoxication qui seront étudiés dans la suite.

CHAPITRE II

TRAITEMENT DES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

PAR

J. TEISSIER

Professeur à la Faculté de Lyon.

I

Considérations générales.

On ne saurait englober aujourd'hui sous le terme générique d'*intoxications alimentaires* toute la série des accidents susceptibles de se produire du fait même de l'alimentation.

Certains aliments d'un usage journalier contiennent des substances toxiques, dont plusieurs même font partie intégrante et nécessaire d'une bonne alimentation : tels la potasse, les extraits musculaires, les peptones. Sans doute, il se peut faire qu'introduites en excès dans l'économie ou retenues en proportions exagérées, du fait d'une élimination insuffisante, elles deviennent elles-mêmes une cause de menace pour la santé; mais ces accidents font partie de l'histoire plus générale des *auto-intoxications* et commandent une diététique spéciale et des prescriptions pharmaceutiques particulières.

D'autres fois, les substances toxiques introduites par l'alimentation ne pénètrent dans l'organisme qu'à la faveur seulement de l'alimentation, sans faire en quelque sorte partie intégrante de l'aliment ingéré, auquel elles ne font que communiquer une *toxicité d'emprunt* : c'est le fait de toutes les

falsifications alimentaires, dont l'énumération est malheureusement trop longue, ou des empoisonnements accidentels qui sont la conséquence de la souillure des aliments et des boissons, par suite de leur séjour dans des récipients de plomb ou de cuivre, par exemple, ou de leur mélange avec des substances toxiques au moment de leur préparation.

Il y aura donc lieu de laisser de côté dans ce chapitre les accidents qui résultent de l'intoxication saturnine par les farines broyées sous des meules plombifères (Maunoury, Lemaître), par les pains cuits dans des fours chauffés avec du bois imprégné de céruse, par les eaux de citerne ayant entraîné des particules de plomb oxydées à la faveur de l'air qu'elles tiennent en dissolution; par les vins clarifiés avec la litharge ou l'acétate de plomb, les eaux de seltz contaminées par l'armature du siphon, l'eau de fleur d'oranger distillée dans des alambics en plomb, etc., etc.

Il en est de même encore des empoisonnements attribuables à l'arsenic et aux sels de cuivre, que les conserves de légumes, nos principaux condiments (cornichons, peackles, etc.), l'usage de la bouillie bordelaise dans le traitement de la vigne, l'adjonction d'arsenic aux vins de conservation difficile (accidents d'Hyères et du Havre) ont considérablement multipliés, mais dont la description trouvera naturellement sa place dans les articles spécialement consacrés aux empoisonnements par les sels métalliques.

La même exclusion doit s'étendre à ces *sophistications* coupables (coloration des sirops ou des vins par des préparations de fuchsine à base arsenicale; adjonction d'essences toxiques: essence de mirbane dans le sirop d'orgeat, nitro-benzine dans les gâteaux dits à l'amande amère; adultération du lait avec des sels de zinc, etc., etc.), ou encore à l'histoire des accidents redoutables dus à l'usage prolongé ou exagéré de l'alcool (certains cas d'alcoolisme aigu peuvent présenter le tableau général de l'ictère grave), accidents d'autant plus précoces que le palais blasé réclame des bouquets plus corsés, autrement dit des aldéhydes plus toxiques. Mais ici encore un ar-

ticle spécial est réservé à l'alcoolisme et son étude ne saurait rentrer dans le cadre des intoxications alimentaires proprement dites.

De ce cadre nous éliminerons encore les accidents si curieux qui, à certaines époques ou dans certaines contrées, ont causé de véritables intoxications épidémiques: nous voulons dire ces intoxications que l'on attribue aujourd'hui à l'absorption de champignons vénéneux accolés au froment, au seigle ou au maïs, et qui constituent; ici la *pellagre* (verdet du maïs), là l'*ergotisme gangreneux* (*claviceps purpurea* ou *endoconidium temulentum* de Prillieux et Delacroix); ailleurs l'*acrodyne* ou certains faits dits de *lathyrisme*.

Mais ici la question est un peu plus délicate et, par certains côtés, ces intoxications participent aux caractères généraux des intoxications alimentaires. On sait en effet que les farines humides deviennent toxiques, et d'aucuns pensent qu'il faut incriminer l'*aspergillus*, le *penicillium* ou le *mucor mucedo*, développés sous cette influence; mais, en présence des accidents qu'elles déterminent (vertiges, sueurs, sialorrhée, troubles nerveux parétiques, coma), et qui ne sont pas sans grande analogie avec les troubles imputables à la *muscarine*, on est bien autorisé à se demander si les accidents ne seraient pas plutôt le fait de fermentations propres à la farine et ayant engendré le développement de bases alcaloïdiques, que celui des champignons qui y sont associés. Bien des auteurs aujourd'hui ne pensent pas autrement au sujet de l'ergotisme, qui très certainement tient à une intoxication complexe, que justifie d'ailleurs la mobilité des phénomènes symptomatiques (forme gangréneuse, forme convulsive). Car si, à côté du *claviceps purpurea*, on a encore décrit d'autres parasites (la rouille, la nielle), on a extrait aussi des farines incriminées des acides et des alcaloïdes toxiques (la triméthylamine, l'acide phacélique, la cornutidine), susceptibles de produire des symptômes approchants.

C'est qu'en effet nous réservons le titre d'intoxications alimentaires aux accidents déterminés par l'*adultération spon-*

tanée des aliments, qui les rend toxiques par eux-mêmes, sans intervention d'aucune manipulation ou d'aucune substance développée en dehors d'eux. Or, ces conditions génératrices sont réalisées par les quatre processus suivants : la *putréfaction*, l'*infection*, l'*auto-intoxication*, et enfin l'existence préalable de parties *véneuses* ou de substances *toxiques* dans les tissus ou la trame cellulaire de la matière ingérée. L'intoxication par la chair des poissons putréfiés, par des viandes émanées d'animaux malades (vaches hydropiques ou septicémiques), par la chair de gibier pris au piège ou d'animaux surmenés ; l'empoisonnement par certains poissons véneux ou par les champignons enfin représentent les types essentiels de ces différentes modalités pathogéniques.

Bien que ramenées à ce cadre restreint, les causes d'intoxications alimentaires sont encore relativement fréquentes ; mais ce n'est que depuis quelques années qu'on s'attache à en élucider le mécanisme et la symptomatologie. Depuis les premières recherches de Brouardel et Pouchet, de Ballard et de Netter, investigations chimiques et observations cliniques se sont singulièrement multipliées, ainsi qu'on s'en rend compte en parcourant l'excellente monographie de Polin et Labit, et la très remarquable thèse inaugurale de Drouineau.

Malgré tout, malgré les travaux déjà si recommandables de Brieger, des frères Salkowski, de Kuhnert et, en France, de Ch. Bouchard, travaux dont le but essentiel a toujours été de poursuivre la détermination précise des substances capables de produire l'intoxication et, par conséquent, des moyens prophylactiques ou curatifs à mettre en œuvre, bien des points restent encore obscurs dans cette histoire et nous sommes encore loin de voir réaliser le vœu que Brouardel et Pouchet formulaient au Congrès de Londres, à savoir : l'attribution de chaque intoxication à une cause toujours identique, à un principe fixe et nettement isolé, avec des symptômes toujours adéquats.

Nous sortirions du plan qui nous est assigné si nous nous

attardions à une énumération complète des causes d'intoxication alimentaire ; nous devons nous borner à en indiquer les principales sources, en insistant, dans la mesure des connaissances acquises, sur les produits toxiques bien définis qu'on en a retirés, sur la symptomatologie spéciale à chacune de ces grandes catégories d'intoxications, afin de dégager les applications thérapeutiques qui doivent être rationnellement dirigées contre elles.

II

Intoxication par les viandes altérées.

Le type de ce genre d'intoxication est représenté par les cas dits de *botulisme*, assez fréquents en Allemagne, et occasionnés par la chair de saucisses mal cuites et altérées. On peut en rapprocher les accidents attribuables à l'usage de viandes putréfiées, la viande des jeunes veaux principalement⁽¹⁾, ainsi qu'on en trouve de nombreux exemples parmi les 263 observations de Muller, depuis la fameuse épidémie d'Andelfingen jusqu'aux accidents plus limités de Birmensdorff, de Kloten et du camp d'Avor.

A cette catégorie se rattachent aussi les cas d'empoisonnement attribuables à l'ingestion de viandes provenant d'animaux malades ou surmenés (fièvre puerpérale ou cachexie aqueuse de la vache), gibier forcé au piège (la signatère du chevreuil, par exemple). On sait que la chair de pareils sujets se corrompt très vite et que leurs urines ont, en pareil cas, une toxicité très élevée. Enfin, les troubles souvent très graves produits par les conserves de viande (Poincaré et Macé) et dont les expériences de Cassébat nous permettent déjà de

(1) Charrin a émis aussi l'hypothèse d'une auto-infection par les micro-organismes normaux de l'intestin, dont la virulence s'exalterait en présence des matériaux toxiques introduits à la faveur des aliments altérés. C'est ainsi que la chair des jeunes veaux constitue dans le tube digestif une sorte de bouillie gélatineuse éminemment favorable à la pullulation des bacilles de l'intestin. — Voir CHARRIN. — Les poisons de l'organisme, p. 156.

saisir le mécanisme rentrent encore dans cette catégorie.

Les phénomènes symptomatiques résultant de pareilles intoxications ont été soigneusement étudiés et il est intéressant d'en bien saisir la marche, pour en comprendre la nature. Suivant leur ordre d'importance et d'apparition, on peut les diviser en :

A. — *Troubles gastro-intestinaux* : diarrhée, vomissements, sécheresse du pharynx, rarement constipation ;

B. — *Troubles nerveux* : céphalée, vertiges, faiblesse musculaire, défaillances, torpeur cérébrale ou phénomènes d'ébriété, troubles visuels, dilatation pupillaire (inertie de l'iris), parfois paralysies oculo-motrices, ptoses, et plus tard, dans les cas graves, coma jusqu'à la mort ;

C. — *Troubles circulatoires* : petitesse et irrégularité, quelquefois microtisme du pouls, phénomènes accompagnant le plus souvent une fièvre atypique, mais présentant aussi dans quelques cas le cycle régulier de la dothiéntérie (Juhel-Rénoy) ; plus rarement on constate de l'hypothermie (Hanot) ;

D. — *Exanthèmes cutanés* : à type variable, depuis l'érythème polymorphe d'Hebra, jusqu'à l'urticaire, le purpura, ou l'herpès (Van Hermengen), manifestations particulièrement fréquentes dans les intoxications avec la viande de porc (Laveran) ;

E. — *Manifestations viscérales* : péricardite, endocardite, pleurésie, albuminurie quelquefois, mais rarement.

Or, il est un fait sur lequel tout le monde est bien d'accord maintenant, c'est que ces accidents se développent tantôt très rapidement après l'absorption de l'aliment altéré (2 à 5 heures), tantôt seulement après une véritable période d'incubation. Il semble, en conséquence, qu'il y ait lieu d'invoquer dans leur production comme un double mécanisme : une *intoxication réelle* (empoisonnement aigu ou suraigu), une *infection* (empoisonnement tardif).

Cette dernière conception est celle que Bouchard a soutenue dès le début, lorsqu'il invoquait, pour expliquer ces faits, une intoxication secondaire à la pullulation dans l'organisme des germes introduits avec la substance putréfiée et absorbés

en trop faibles proportions pour produire toujours des accidents immédiats. Les recherches les plus récentes ont confirmé cette façon de penser ; la découverte du *bacillus enteritidis* de Gärdner, du pneumobacillus septicus de Galtier, la mise en évidence par Cassedebat d'une grande quantité de germes vivants au centre des boîtes de conserves suspectes, enfin les recherches d'Erenberg, trouvant en pareil cas le bacille de l'intestin du porc, plaident toutes en faveur de cette opinion, dont on comprend de suite toute la portée pratique.

Mais, si l'infection ne saurait être niée, le rôle de l'intoxication ne saurait l'être non plus, et ces bacilles très vraisemblablement n'agissent qu'en vertu de leurs sécrétions spéciales. Or, les recherches de Gautier et Etard ont montré que, dans le travail de la putréfaction, à l'acide lactique du premier jour se substitue, vers le quatrième, la réaction alcaline ; les microbes s'attaquent à la molécule d'albumine et la dédoublent ; c'est alors que naissent une série d'alkaloïdes basiques, comme la *choline* et la *névrine* (Brieger), cette dernière, très toxique, ne différant de la choline que par la soustraction d'une molécule d'eau ; enfin, la *neuridine*, la *parvoline*, la *collidine* ou l'*hydrocollidine* (Pouchet), corps en grande majorité convulsivants et qui déterminent des effets très voisins de ceux de la muscarine (salivation, dyspnée, paresse respiratoire, affaiblissement cardiaque), et qui sont de ce fait susceptibles d'être relativement neutralisés par l'atropine.

III

Intoxications par les poissons, les crustacés et les coquillages.

Un certain nombre d'empoisonnements sont légitimement attribués à l'ingestion de poissons frais, soit que ceux-ci empruntent leur nocuité au milieu où ils ont été pêchés (eaux souillées par l'adjonction de coques du Levant ou adultérées par le voisinage de certaines fabriques), soit qu'ils portent en

eux-mêmes des organes toxiques (œufs du barbeau ou du brochet, sang de l'anguille), ou que leur chair ait des propriétés directement vénéneuses (comme le congre ou le hareng dans certaines contrées, de nombreux poissons du Japon, la melette vénéneuse ou la sardine des Antilles).

Mais il s'agit là d'exceptions et la grande majorité des intoxications imputables aux poissons sont le fait de la *putréfaction* (poissons pourris ou conservés dans la glace), ou le résultat des altérations réalisées dans les conserves (boîtes de sardines, conserves de homard, saumon, morue rouge, etc.), ou bien encore la conséquence de l'ingestion de crustacés ou de coquillages élevés dans des eaux malsaines (huîtres de la baie de Wilhelmshawen, homards ou écrevisses conservés dans des eaux stagnantes), ou porteurs d'organes chargés de substances toxiques (poissons œuvés, foie des moules, etc.).

Ce qui semble caractériser les accidents qui relèvent de semblables intoxications, c'est leur précocité et leur soudaineté : souvent de 3 à 5 heures après l'ingestion de la substance suspecte (dans l'empoisonnement par les huîtres excepté, qui est généralement plus tardif).

Les symptômes varient un peu, suivant la nature de l'agent mis en cause ; mais, chez tous les malades, on peut signaler la rareté de la fièvre et l'absence habituelle de la diarrhée (l'intoxication par les sardines mise à part) ; quand il existe des troubles intestinaux, c'est généralement par de la *constipation*, du *ténésme* et des *selles sanglantes* qu'ils se traduisent.

Les *vomissements*, par contre, sont habituels et s'accompagnent d'une grande *angoisse respiratoire*, de *tendance syncopale* et de *sueurs*, de *troubles nerveux* variés, parfois de contraction pupillaire, assez souvent de contracture. Mais, en général, les troubles oculaires sont rares et sont exceptionnels même dans les intoxications par les crustacés (crabisme de Drouineau), où l'on voit dominer en revanche les *poussées cutanées* (urticairiale ou érythème), comme dans les intoxications par les moules ou par les huîtres.

L'intoxication par les huîtres se distingue des autres accidents analogues par ce fait qu'elle est moins rapide et évolue généralement en deux temps : d'abord une phase d'indigestion, avec menace syncopale, suivie plus tard d'accidents nerveux, avec des poussées érythémateuses accompagnées d'atroces démangeaisons.

La cause de semblables intoxications a suscité déjà bien des recherches. La soudaineté des accidents et leur rapide développement semblent plaider en faveur de l'intoxication par des ptomaines plutôt que de l'infection. Et, de fait, Brieger a retiré du foie des moules toxiques un alcaloïde, la *mytilotoxine* ($C^8H^{16}Az^2O$), dont la présence a été constatée par Salkowski et par Seegers, lequel, dans les belles recherches qu'il a poursuivies au sujet de la cirrhose hépatique des Fugiens, a pu reproduire avec cet alcaloïde ou des bases analogues les lésions constatées cliniquement. Physiologiquement, la mytilotoxine agit comme le curare et a, en outre, la propriété de contracter la pupille.

Brieger a retiré encore du poisson pourri de la *ptomatopine* ; Boklisch, des perches putréfiées, de la guanidine ; Anrep a isolé dans les œufs de l'esturgeon de la *ptomatropine*, qu'il a pu constater en plus dans les tissus et les urines de plusieurs malades intoxiqués ; la ptomatropine produit de la mydriase et entraîne la mort avec des convulsions par arrêt du cœur.

Enfin Gautier et Étard ont isolé dans le poisson pourri toute une série de bases toxiques d'une grande nocuité, l'*hydrocollidine*, qui produit des tremblements convulsifs et tue avec arrêt du cœur en diastole ; la *parvoline*, la *muscarine animale*, et, dans l'huile de morue, la *triméthylamine*.

Quelques auteurs pourtant estiment qu'il ne faudrait pas renoncer d'une façon absolue à l'hypothèse de l'infection. Et si Salkowski et Brieger pensent que la mytilotoxine est un produit de sécrétion même du foie, du foie laiteux principalement, Lastig considère ce produit comme le fruit d'une sécrétion microbienne. Layet regarde aussi les intoxications

par la morue rouge comme d'origine bactérienne; Le Dantec semble avoir une opinion analogue. La marche de l'empoisonnement par les huitres est aussi favorable à cette hypothèse. On possède enfin une importante observation de Stephenson, relative à un cas d'empoisonnement par des sardines avariées, qui fut suivi de mort, et à la suite duquel on rencontra, lors de l'autopsie, des bactéries dans tous les organes et un emphysème sous-cutané très étendu.

IV

**Intoxications par le lait, les fromages putréfiés,
les légumineuses.**

1° L'intoxication par le *lait et les fromages altérés* est beaucoup moins fréquente et beaucoup moins grave en même temps. Mais la toxicité du lait a des origines multiples : la glande mammaire laisse passer les matières colorantes et les poisons métalliques (mercure ou arsenic), et l'on connaît aussi quelques cas d'intoxication par le lait de chèvre ayant brouté l'euphorbe ou le colchique; enfin la putréfaction du lait ou des fromages très faits peut donner naissance à un alcaloïde toxique, la *tyrotoxine* de Vaughan; on y rencontre encore la *triméthylamine*, la *neuridine* et des toxalbumines qui expliquent suffisamment la soudaineté et la nature des accidents.

Les signes de l'empoisonnement diffèrent peu de ceux que nous avons décrits jusqu'ici; la *diplopie est fréquente*.

2° Les intoxications attribuables *aux céréales et aux légumineuses* sont plus communes. On les décrit ordinairement sous le nom d'accidents du grain; néanmoins, on ne saurait leur appliquer une description d'ensemble, car leurs symptômes varient avec l'élément dont elles relèvent, donnant parfois naissance à un ensemble clinique tout à fait spécial, comme celui qui répond à l'intoxication pellagreuse et à l'empoisonnement par l'ergot. Mais on n'est pas fixé très nettement sur leur essence; Mégnin fait intervenir l'*oidium*, le *mucor*, l'*ascophora*; Arnould ac-

cuse au contraire une *ptomaïne* végétale provenant des matières azotées. Les pommes de terre germées ou mal mûres déterminent des accidents analogues (empoisonnement par la *solanine*); les *noix mouillées*, d'après Planchon, produiraient des accidents attribuables à l'action du *rhizopus nigricans*, la betterave ensilée également (Arloing).

3° Mais c'est l'empoisonnement par les *champignons* qui constitue le type des intoxications de cette catégorie: c'est le genre amanite qui en est l'agent essentiel neuf fois sur dix.

Les accidents qu'il détermine sont souvent extrêmement graves: chez l'enfant, ils ont un caractère de précocité exceptionnel. Letellier, depuis longtemps, en avait extrait une substance analogue à l'opium, qu'il appelait l'*amanitine*; Sicard et Charas y décelèrent une base vénéneuse ayant certaines propriétés voisines de la curarine. Koppe et Schmiedeberg enfin isolèrent la *muscarine*, qui paraît bien être l'agent essentiel de l'intoxication.

Celle-ci s'annonce, on le sait, par des symptômes gastro-intestinaux (selles glaireuses et sanguinolentes avec ténésme), bientôt suivis des accidents nerveux les plus accusés (excitation, ivresse, vertiges, tremblement, titubation, menace syncopale, enfin délire, somnolence, parfois stupeur); c'est ce qui avait conduit Letellier à assimiler l'empoisonnement par la fausse oronge à un empoisonnement par les narcotiques.

La morille contient bien aussi un acide toxique, l'acide *helvellique* (Bœstrem, Ponfik); mais les empoisonnements de ce fait sont moins à redouter que les autres, car il semble bien démontré aujourd'hui que cet acide disparaît par la cuisson et le dessèchement.

V

**Moyens thérapeutiques applicables aux intoxications
alimentaires.**

La thérapeutique des intoxications alimentaires est commandée par les considérations générales sur lesquelles il était