

trouve dans les cultures du bacille, et qui résistent à la digestion et à l'ébullition.

Signalons enfin les accidents consécutifs à l'ingestion d'Invertébrés malades. Nous avons déjà parlé des mollusques. Simon ⁽¹⁾ a observé des intoxications dues à l'usage de homards atteints d'une inflammation infectieuse aiguë du tube intestinal. On a relaté, dans ces derniers temps, un assez grand nombre d'accidents consécutifs à l'ingestion de homards ou d'écrevisses; il est possible que le séjour de ces animaux dans des pares à eaux stagnantes, dans lesquels on ne leur donne que des aliments mauvais et souvent corrompus, joue un rôle dans le développement des propriétés toxiques.

VI. Aliments provenant des végétaux malades ou altérés. — Les aliments d'origine végétale peuvent produire des accidents, soit parce qu'ils proviennent de plantes malades, soit parce qu'ils ont été envahis par divers parasites.

C'est par exemple ce qu'on a observé chez des Bovidés nourris avec des betteraves altérées (Frauenholz), ou des drèches moisies, chez des chevaux ayant consommé des pommes de terre avariées (Schleg, Rey). Dans d'autres cas, les accidents ont éclaté parce qu'on avait donné des produits végétaux contenant diverses moisissures, telles que *Mucor*, *Aspergillus* ou *Penicillium*. Il semble que ces parasites, non pathogènes par eux-mêmes, peuvent produire des principes toxiques par les fermentations qu'ils font subir au pain ou à la farine.

Pour plusieurs espèces, le fait est démontré : c'est ainsi que les Urédinées, qu'on rencontre sur les graminées comestibles, donnent naissance à des substances convulsivantes pour le lapin (Frank). Les Ustilaginées, qui infectent surtout le maïs (*Tilletia caries*, *Ustilago carbo*, *Ustilago maydis*), semblent également produire dans la plante où ils vivent, des ptomaines qui déterminent chez les animaux de la fièvre et des paralysies.

Ainsi s'expliquent les manifestations toxiques qu'on observe souvent chez les herbivores, particulièrement chez les chevaux auxquels on a donné de l'avoine mal séchée, de la paille altérée ou du foin moisi.

Ces enseignements de la pathologie comparée vont trouver leur application en médecine humaine.

On connaît les épidémies qui, à certaines époques, ont frappé les populations faisant usage de seigle. L'altération la plus fréquente de cette céréale est due au *Claviceps purpurea* (ergot de seigle) : l'aliment avarié produit divers symptômes qu'on a réunis sous deux types cliniques différents, l'*ergotisme gangréneux*, et l'*ergotisme convulsif*; ce dernier syndrome a été souvent désigné encore sous les noms de *feu saint Antoine*,

(1) SIMON, Eine Massenerkrankung infolge Genuss kranker Hummern. *Hygienische Rundschau*, t. II, p. 205, 1892.

fièvre maligne, *Kriebelkrankheit* (maladie des fourmillements), *convulsions de Sologne*, *raphanie*.

La première épidémie remonte à la fin du xvi^e siècle (Hanovre, 1581) et, depuis cette époque, la maladie sévit surtout en Allemagne, en Russie, plus rarement en France (1749-1750), en Belgique (1845-1846) et en Suède (1754). Parmi les épidémies récentes, il convient de citer celles de Novgorod en 1879, de Poltava en 1881, de la Hesse en 1879 et pendant les années suivantes.

L'épidémie de Novgorod, décrite par Swiatlowsky ⁽¹⁾ a frappé les paysans pauvres et sales; l'auteur a observé 19 cas dont 4 se terminèrent d'une façon fatale, dans un état comateux entrecoupé de convulsions. Dans le gouvernement de Poltava, l'ergotisme sévit de juillet à octobre 1881, atteignant 101 personnes et causant 12 décès; les cas de gangrène furent particulièrement nombreux. La quantité d'ergot trouvée dans le seigle ne dépassait pas 1 pour 100, tandis que dans l'épidémie de Novgorod, elle était 7 fois plus élevée.

L'épidémie hessoise a servi aux beaux travaux de Siemens et Tuzek qui l'ont étudiée au point de vue psychopathique, et de Menche ⁽²⁾ qui en a donné une description générale : les symptômes principaux consistaient en spasmes et contractures douloureuses, plus rarement en convulsions épileptiformes; en même temps se produisaient des troubles cérébraux, une démarche ébrieuse avec abolition des réflexes plantaires. Les accidents nerveux ont pu se prolonger un an et plus.

On a longtemps discuté sur la cause de l'ergotisme. Linné qui étudia l'épidémie suédoise, attribua la maladie aux semences du raifort sauvage (*Raphanus raphanistrum*) ce qui le conduisit à la désigner sous le nom de *raphanie*.

Aujourd'hui on innocente complètement le raphanus, mais on tend à admettre que les phénomènes relèvent le plus souvent d'une intoxication complexe à laquelle prennent part l'ergot, l'ivraie et divers parasites désignés sous les noms un peu vagues de rouille et de nielle.

L'ergot joue le rôle principal : sous son influence et en présence de l'acide lactique, les matières albuminoïdes sont transformées en peptones, à côté desquelles on trouve de la ptomapeptone (Pöehl), une matière colorante rouge (Dragendorff, Podwyssotzki), de la triméthylamine, et deux substances qui paraissent fort actives, l'acide sphacélique et la cornutine. L'acide sphacélique (Kobert) détermine chez les animaux toutes les manifestations de l'ergotisme gangréneux et amène chez le chien, le chat, le poulet, le sphacèle et la perte des extrémités. La cornutine n'a pas d'action locale : c'est un convulsivant dont l'action explique parfaitement les troubles nerveux de la raphanie.

(1) SWIATLOWSKY, Eine Ergotismusepidemie. *Saint-Petersburg med. Wochenschrift*, 19 juillet 1880.

(2) MENCHE, Die Ergotismusepidemie in Oberhessen seit Herbst 1879. *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd XXXIII, p. 245, 1885.

De l'ergotisme on rapproche l'acrodynie, qu'on attribue quelquefois à la carie du blé (*Tilletia caries*). C'est une affection bizarre qui sévit à Paris en 1828, où elle atteignit 40000 individus, et frappa les départements voisins; on l'observa encore en 1846 en Belgique et, en 1854, en Crimée où Tholozan l'étudia avec soin; aujourd'hui l'acrodynie a disparu et l'on n'est guère fixé sur sa nature.

Nous citerons encore dans le même ordre de faits, le *mal del monte* d'Espagne qui semble dû à la carie des céréales (*Tilletia caries*, *Ustilago caries*) et le *seigle enivrant* dont le premier cas a été publié en Russie par Woronin; cet auteur a trouvé dans les épis quatre champignons: *Fusarium roseum*, *Gibberelle Sanbinetti*, *Helminthosporium sp.*, *Cladosporium herbarum*. En France, on a recueilli en 1890 des observations de seigle enivrant, particulièrement en Dordogne; les accidents consécutifs à l'usage du pain de seigle se produisaient aussi bien chez les animaux domestiques (chien, porc, oiseaux) que chez l'homme. Prilleux et Delacroix isolèrent un champignon constituant une espèce particulière qu'ils décrivent sous le nom de *Endoconidium temulentum*.

Les maladies du blé, les altérations de la farine ou du foin ne sont pas moins intéressantes. Sous le nom de *nielle* du blé, on a réuni diverses maladies de cette céréale produites par des moisissures, telles que l'*Agrostemma githago*. La farine niellée est toxique: 16 grammes suffisent à tuer un chien; le poison, étudié par Kruskal sous le nom de *githagine*, est une substance analogue à la sapotoxine, agissant aussi bien et même mieux quand on l'administre par le tube digestif que lorsqu'on l'introduit sous la peau.

La farine de bonne qualité devient facilement toxique, quand elle est conservée à l'humidité; il se produit des ptomaines, solubles dans l'éther, qui déterminent des accidents mortels chez les animaux (Balland). Elle peut posséder encore une toxicité d'emprunt, due à son mélange avec l'*ivraie* (*Lolium temulentum*). Si l'on en croit Targioni et Tozzetti, l'*ivraie* ne serait toxique que lorsqu'elle n'est pas mûre et la plupart des troubles qu'on lui attribue devraient être mis sur le compte de l'ergot. Mais les recherches d'Antze (1891) ont établi que l'*ivraie* renferme deux alcaloïdes; la *loliine* et la *témulentine* et un acide, l'*acide témulentique*: l'acide et la *témulentine* exercent une action paralysante sur le cerveau, la moelle et les nerfs cardiaques. Hofmeister a préparé une *témuline* ayant pour formule $C^7H^{12}Az^2O$ et possédant un pouvoir narcotique et mydriatique très marqué.

Enfin le pain peut être envahi par diverses moisissures; les unes, de couleur verte, sont simplement laxatives: *Aspergillus glaucus*, *Penicillium glaucum*, *Mucor mucedo*; les autres, noires ou orangées, *Ascophora nigricans*, *Oidium aurantiacum*, produisent des coliques, des vertiges, des sueurs, du coma; d'après Bonfield, leur action rappelle celle de la muscarine; M. Mégnin a observé des accidents chez le cheval et en a reproduit chez le chien; M. Cornevin a obtenu des résultats analo-

gues chez le porc. Mais dans tous ces cas, qu'il s'agisse d'un élément vivant ou d'une ptomaine volatile, il suffit de faire passer au four le pain moisi, pour détruire son pouvoir nocif.

De toutes les maladies produites par une intoxication alimentaire, celle qui a été le plus étudiée est incontestablement la *pellagre*.

C'est Balardini qui, le premier, en 1844, soutint que la *pellagre* était due à l'usage du maïs malade. L'altération de la plante était attribuée à des moisissures, qu'on désigna sous le nom de verdet et qui sont constituées en réalité par l'*Aspergillus glaucus* et le *Penicillium glaucum*. Ce dernier parasite paraît très fréquent: les récentes recherches de Carraroli établissent qu'en examinant attentivement 1 kilogramme de maïs, on ne trouve que 290 grammes d'épis indemnes; encore est-il que la plupart d'entre eux contiennent le parasite sous leur pellicule.

Mais à côté de ces parasites végétaux relativement élevés, on décèle divers microbes parmi lesquels se rencontrent fréquemment, le *Bacillus mairidis* de Cuboui et le *Bacillus mesentericus fuscus*.

Ces divers agents sécrètent dans la plante des substances toxiques, dont les effets ont été établis par un grand nombre d'expériences.

Lombroso, en collaboration avec Dupré et Erba, a isolé une huile rouge, une oléorésine, des substances résineuses et des bases, qu'il désigna sous les noms de maïsine ou pellagroïne. La maïsine et l'huile sont toxiques pour les animaux: la première agit comme la strychnine, la seconde exerce une action narcotique et paralysante. Des travaux ultérieurs ont confirmé et complété ces résultats: Selmi, Brugnatelli, Zenoni, Paltauf, Heider, Husemann et Cortez ont retrouvé les substances convulsivantes ou paralysantes. Dans un travail récent, Pelizzi et Tirelli⁽¹⁾ ont cultivé les microbes du maïs gâté et ont constaté que l'injection intra-veineuse ou sous-cutanée des cultures stérilisées détermine, chez le lapin, des paralysies spastiques, des secousses musculaires, une exagération des réflexes, du tétanos; les accidents persistent pendant une quinzaine de jours après l'injection.

Ces résultats fort intéressants éclairent singulièrement la pathogénie de la *pellagre*; mais les diverses toxines qu'on a obtenues ne semblent pas spéciales au maïs altéré; on en observe de semblables dans les autres végétaux (Lussana).

(1) PELIZZI e TIRELLI. Etiologie della pellagra in rapporto alle tossine del maïs guasto. *Archivio di psichiatria*, vol. XV, 1894