

CHAPITRE VII

EMPOISONNEMENTS ALIMENTAIRES

Les empoisonnements alimentaires sont causés par l'ingestion d'aliments avariés ou renfermant un principe nuisible autre qu'une substance inorganique ou organique, mélangée accidentellement ou criminellement aux aliments. Cette définition élimine les intoxications attribuées aux aliments préparés dans un ustensile de métal toxique, tel que le cuivre et surtout le plomb. Elle élimine également les cas où le poison a été ajouté aux aliments dans un but criminel.

Il est indispensable de faire intervenir, dans la définition des empoisonnements alimentaires, la notion de l'état de santé antérieur du sujet. Les travaux de MM. Bouchard, Brouardel, Gautier, etc., ont fait voir en effet que la chair musculaire, les aliments les plus divers, renferment dans les conditions de la vie normale des substances toxiques, parmi lesquelles figurent en première ligne des alcaloïdes tels que les leucomaines et des substances inorganiques comme la potasse. Ces principes toxiques absorbés avec les aliments dont ils font partie intégrante seraient pour nous une cause permanente d'empoisonnement, si ces principes séjournaient et s'accumulaient dans l'organisme. Si nous échappons à ces causes d'intoxication, c'est qu'à l'état normal, ces principes toxiques sont transformés dans l'organisme et rejetés par les diverses voies d'excrétion. Quand les organes d'arrêt et d'excrétion (foie, reins, glandes sudorifères, etc.) fonctionnent normalement, il n'y a pas d'intoxication. Mais si un état morbide en gêne le fonctionnement, l'excrétion cesse de se faire, les substances toxiques s'accumulent dans l'organisme et peuvent occasionner des accidents redoutables. Une substance alimentaire, inoffensive quand les organes d'excrétion sont sains, peut devenir extrêmement dangereuse quand ils sont malades. C'est ainsi que se trouvent réalisés ou favorisés quelques syndromes cliniques, tels que l'urémie, l'ictère grave, qui sont de véritables empoisonnements.

Ces considérations montrent que l'empoisonnement alimentaire formerait un chapitre immense de pathologie, si on n'avait soin de spécifier les conditions dans lesquelles il doit être étudié.

Il va sans dire que nous ne devons pas tenir compte de ces conditions accessoires et que nous devons nous borner à étudier l'empoisonnement accidentel, en rapport avec la nature même du toxique et non avec les états organiques qui ont pu le rendre possible ou impossible.

Ainsi délimité, l'empoisonnement alimentaire est encore difficile à décrire, en raison des causes multiples qui le produisent et de l'ignorance où nous sommes le plus souvent sur la nature même de la cause pathogène. Les substances nuisibles varient infiniment suivant les cas. Le plus souvent, elles sont en grand nombre dans les aliments incriminés, et il est à peu près impossible de faire la part exacte qui revient à chacune d'elles dans les phénomènes de l'intoxication. De plus, très souvent il n'y a pas que des substances chimiques dans les aliments toxiques; on y trouve encore des microbes, dont la

nocuité est établie d'une manière certaine pour quelques-uns. On peut alors se demander quelle part revient à l'infection microbienne et quelle part revient aux substances toxiques. Dans l'état actuel de la science, le problème est souvent insoluble.

Pour nous placer au point de vue de la pratique médicale, nous nous contenterons d'énumérer les causes des empoisonnements alimentaires et d'étudier leurs symptômes d'après les mémoires les plus récents⁽¹⁾.

Les accidents causés par les substances alimentaires paraissent avoir été signalés pour la première fois en Allemagne en 1755 (Polin et Labit). Depuis lors, ils ont été étudiés à différentes reprises dans ce pays, où l'usage si répandu de la charcuterie les rend plus fréquents que partout ailleurs. En France, les accidents causés par les aliments avariés sont connus depuis longtemps, mais leur étude scientifique ne date que de la découverte des ptomaines (alcaloïdes de la chair morte et putréfiée), par Gautier et Selmi, et des travaux de MM. Brouardel et Boutmy, qui ont signalé l'existence d'un alcaloïde (la conicine) dans les organes d'une oie farcie, qui avait causé la mort d'une femme ayant mangé un peu de cette conserve. Depuis lors, des travaux nombreux ont permis d'extraire d'autres ptomaines de viandes ayant causé des accidents analogues. Actuellement, on admet généralement que la chair musculaire ayant subi un certain degré de putréfaction renferme des alcaloïdes toxiques, auxquels est due la toxicité des viandes. Les ptomaines isolées sont, pour ne citer que les principales :

Parmi les non oxygénées :

La parvoline et l'hydrocollidine, extraites de la chair de poisson et de la viande de cheval putréfiées;

Parmi les oxygénées :

L'oxybétaine, extraite de déchets de viande et d'os putréfiés;
La neurine;
La choline, extraite de la saumure de harengs;
La muscarine, extraite de poissons putréfiés;
La méthylgadinine, extraite de la viande de cheval putréfiée.

La viande putréfiée n'est pas la seule qui puisse causer des accidents d'intoxication. Même fraîche, la viande peut en amener. Deux cas peuvent alors se présenter. Tantôt il s'agit de certains poissons dont la chair est toxique normalement, ou accidentellement à l'époque du frai (sardines des Antilles, thon, œufs de brochet ou de barbeau, poissons toxiques des mers de la Chine); tantôt, il s'agit de la chair d'animaux surmenés par la chasse (lièvres, lapins, etc.) ou par une longue marche, avant l'arrivée à l'abattoir. L'explication la plus rationnelle de la toxicité de la chair des animaux à l'état frais nous paraît être dans la présence des leucomaines (alcaloïdes normaux de l'organisme). Le surmenage a pour effet d'exagérer la formation des leucomaines, qui s'accumulent dans les organes et leur donnent des propriétés vénéneuses.

(1) Pour la rédaction de ce travail, nous avons mis largement à contribution le remarquable rapport de MM. BROUARDEL, POUCHET et LOYE, présenté au Congrès international d'hygiène de 1889, et le livre si riche en documents importants de MM. POLIN et LABIT. (POLIN et LABIT, *Étude sur les empoisonnements alimentaires*, libr. O. Doin, 1890.)

Les conserves de viande ou de poisson sont fréquemment la cause d'accidents d'empoisonnement, qu'il faut, de toute évidence, attribuer à la putréfaction. Le bombement des couvercles des boîtes de conserves, généralement en fer-blanc, dénote en effet une abondante production de gaz, preuve de la putréfaction.

Il en est de même pour les salaisons, les saucisses, les boudins, etc. Ces diverses denrées se putréfient facilement, en raison de la cuisson imparfaite qu'elles subissent. Quand la putréfaction se développe ce sont les parties centrales, avoisinant les os dans les jambons, la partie centrale des saucisses, qui sont surtout nuisibles, car elles ont subi l'action du feu à un moindre degré.

Parmi les salaisons, la morue mérite une mention spéciale. On sait qu'elle subit parfois une altération qui lui donne une couleur rouge vermillon. La morue altérée, dite *morue rouge*, dont la couleur paraît due à la présence d'un champignon spécial (*elathrocystis roseopercina*) est la cause de nombreux accidents.

Un grand nombre de crustacés et de mollusques (crevettes, écrevisses, escargots, bigorneaux, etc.) figurent parmi les causes d'intoxication alimentaire. On sait avec quelle facilité les crustacés amènent la production d'urticaire chez les personnes prédisposées. Cette urticaire peut être considérée comme la première manifestation d'un empoisonnement alimentaire léger. Dans d'autres cas, les accidents sont beaucoup plus graves. Polin et Labit citent le fait d'un homme de 28 ans qui mourut en 50 heures à la suite de l'ingestion d'une poignée de bigorneaux.

En raison de leur mauvaise réputation, parfois justifiée, les moules méritent une mention spéciale. Longtemps la cause de leur toxicité est restée inconnue. On l'attribuait à la putréfaction de ces mollusques, ou à la présence de sels de cuivre dans les moules attachées aux flancs des navires. L'épidémie d'empoisonnements par les moules de Wilhemshaven, étudiée par Virchow et Brieger, a permis d'élucider la question. Brieger a démontré que la toxicité de ces moules était due à la présence d'un alcaloïde : la mytilotoxine. Cet alcaloïde n'est pas un produit de putréfaction; il est dû à une maladie des moules, vivant dans des conditions de vie anormale. La moule étant malade, son foie se charge des substances toxiques qu'elle fabrique au lieu de les éliminer. En fait, le foie est l'organe qui renferme la plus forte proportion de mytilotoxine.

Symptômes des empoisonnements alimentaires. — Les symptômes des empoisonnements alimentaires offrent une uniformité remarquable. Quelle que soit la cause de l'empoisonnement, qu'il s'agisse d'une viande putréfiée ou d'une viande fraîche provenant d'un animal surmené, de conserve de chair musculaire ou de viscère, de viande de mammifère ou de poisson, de crustacé, etc., les symptômes sont à peu près identiques, variables seulement dans leur gravité, leur intensité et leur durée.

Le plus souvent les accidents apparaissent peu de temps après l'ingestion des aliments de mauvaise qualité (2 à 5 heures après les repas). Quelquefois ils sont un peu plus tardifs. Exceptionnellement, ils se font attendre 2 et 5 jours. Quand ils sont aussi tardifs, on peut se demander s'il s'agit bien d'une intoxication ou si l'on n'est pas plutôt en présence d'une infection par les microbes contenus dans les aliments avariés.

Un fait remarquable, c'est que dans des empoisonnements de même origine,

les accidents se montrent après un temps variable chez les différents sujets. Dans les intoxications alimentaires qui ont sévi sur 227 soldats au camp d'Avor, il y eut entre l'époque d'apparition des accidents un écart variant chez les malades entre 8 heures et 5 jours (1).

L'empoisonnement débute le plus souvent par des troubles digestifs, (coliques, diarrhée fétide, nausées et parfois vomissements). Rapidement, la figure s'altère, et devient grippée. Les malades tombent dans l'abattement. L'adynamie est extrême. Parfois l'état général est assez grave pour simuler le choléra.

Le tube digestif présente les manifestations les plus fréquentes et les plus graves. Il est altéré dans toute son étendue. La langue est blanche et pâteuse. La bouche est sèche, parfois fuligineuse dans les cas graves. Exceptionnellement, on observe sur la muqueuse bucco-pharyngée des ulcérations légères (E. Mesnil). Les malades ont parfois un spasme œsophagien. On observe une douleur intense à l'épigastre; cette douleur est spontanée et exagérée par la pression. Les nausées sont ordinaires et s'accompagnent de vomissements répétés, bilieux, parfois sanguinolents.

La diarrhée est un symptôme constant. Les selles sont copieuses et répétées; elles ont une odeur fétide très spéciale, qui met parfois sur la trace d'une intoxication alimentaire. Elles peuvent être sanguinolentes.

Les troubles de la sécrétion urinaire sont en rapport avec l'intensité des troubles digestifs. Le plus souvent, les urines sont peu abondantes et fortement colorées. Le ténesme a été noté. Dans quelques cas, on a observé une anurie absolue.

Les troubles nerveux peuvent se borner à une faiblesse générale quelquefois assez prononcée pour simuler une paralysie des membres. Dans les cas graves, les malades tombent dans le collapsus. Parmi les troubles de la sensibilité, on a signalé la céphalalgie, les douleurs intercostales et rachidiennes. Du côté de la vue, il existe souvent une dilatation énorme des pupilles. Les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteints de paralysies diverses (ptosis par paralysie de la 3^e paire, strabisme par paralysie des muscles droits internes). La paralysie de l'accommodation est un phénomène fréquent.

L'empoisonnement alimentaire est le plus souvent apyrétique. Cependant, d'après Polin et Labit, il pourrait y avoir dans quelques cas une élévation de la température. Le pouls est ralenti; il est faible et dépressible. Les syncopes ne sont pas rares.

Au point de vue des formes de l'empoisonnement, on peut distinguer trois variétés :

1^o Une variété à forme d'embarras gastro-intestinal, depuis la simple indigestion jusqu'à l'embarras gastrique prolongé. Cette forme a une évolution rapide. Elle peut laisser à sa suite des symptômes gastriques durant fort longtemps. Les malades gardent, en particulier, pendant plusieurs semaines, parfois même pendant plusieurs mois, une aversion profonde pour les aliments azotés. Il n'est pas rare d'observer dans cette forme des signes d'ictère catarrhal avec congestion du foie;

2^o Une variété typhoïde qui rappelle parfois à s'y méprendre la fièvre typhoïde ordinaire, à tel point que certains auteurs (Zuber, en particulier) ont cru qu'il

(1) POLIN et LABIT, *Empoisonn. aliment.*

s'agissait en pareil cas de fièvres typhoïdes méconnues (accidents d'Andelfingen, de Kloten, de Hjaetelin);

5° Une variété cholériforme dans laquelle l'intensité des vomissements et de la diarrhée amène un état général qui n'est pas sans analogie avec le choléra nostras ou le choléra asiatique. On pourrait même observer des selles riziformes. Quand cette variété se complique d'anurie, de refroidissement périphérique, de dyspnée et d'anxiété thoracique, le tableau clinique est en effet presque identique. Seuls, la notion étiologique et l'examen bactériologique permettent de faire le diagnostic.

Le pronostic des empoisonnements alimentaires est variable, suivant les cas. Il dépend de la nature des altérations alimentaires et aussi de la quantité d'aliments absorbés. On conçoit qu'il n'y ait aucune comparaison à établir entre les empoisonnements qui se caractérisent par de simples phénomènes d'indigestion et ceux qui rappellent un cas de choléra. C'est ainsi que dans deux épidémies, le pronostic peut différer complètement. Sur 155 cas, Kerner compte 84 cas de mort, alors que Polin et Labit n'ont eu qu'une mort sur les 227 cas observés à Avor, et que Zuber n'en a eu aucun sur 522.

D'une manière générale, l'analyse de 5264 cas a donné à Polin et Labit 291 décès, soit 8,91 pour 100.

Les lésions trouvées à l'autopsie des sujets qui ont succombé à un empoisonnement alimentaire sont peu importantes. Les plus constantes occupent le tube digestif. Elles consistent dans la rougeur et le gonflement œdémateux des muqueuses de l'estomac et de l'intestin. Parfois, on constate à la surface de ces muqueuses des suffusions sanguines. On a signalé dans un petit nombre de cas le gonflement et l'ulcération des plaques de Peyer.

Les ulcérations des plaques de Peyer pourraient aller jusqu'à la perforation de l'intestin. On se demande si, en pareil cas, il ne s'agissait pas de fièvres typhoïdes méconnues.

Dans le traitement des empoisonnements alimentaires, il faut faciliter l'évacuation des matières contenues dans le tube digestif à l'aide de purgatifs. Dans la deuxième période, il est indiqué de réaliser l'antisepsie intestinale à l'aide de médicaments préconisés par le professeur Bouchard (benzoate de naphthol, salicylate de bismuth, iodoforme, charbon). Les grands lavages de l'intestin à l'aide de l'entérolyse trouvent bien leur condition, ainsi que les injections de sérum artificiel. La diète est de rigueur. On donnera du lait, de façon à favoriser la diurèse et l'évacuation par le rein des principes toxiques accumulés dans l'organisme.

FIN DU TOME III

TABLE DES MATIÈRES du tome III

MALADIES CUTANÉES PAR G. THIBIERGE

Considérations générales sur les affections cutanées	1
Étiologie générale des dermatoses	7
Symptomatologie générale des affections cutanées	11
Anatomie pathologique générale des maladies de la peau	14
PREMIÈRE PARTIE. — Difformités cutanées	14
I. — Ichthyose	14
II. — Ichthyose fœtale	17
III. — Xérodémie pileuse	19
IV. — Xérodémie pigmentosum	22
V. — Nævi	24
VI. — Lentigo	28
DEUXIÈME PARTIE. — Affections cutanées parasitaires	50
CHAPITRE PREMIER. — AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES PARASITES ANIMAUX.	50
I. — Gale	50
II. — Pédiculose	56
Pédiculose de la tête	56
Pédiculose du corps	58
Pou du pubis	40
III. — Lésions cutanées produites par divers insectes	41
CHAPITRE II. — AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES CHAMPIGNONS PARASITES.	42
I. — Les trichophyties et les teignes tondantes	42
Généralités sur les trichophyties	45
Teignes tondantes	45
Teigne tondante à petites spores	47
Teigne tondante à trychophyton endothrix, à cultures cratériformes	48
Teigne tondante peladoïde produite par le trychophyton endothrix, à culture acuminée	49
Teignes tondantes d'origine animale à trychophyton ectothrix	50
Trichophytie suppurée folliculaire d'origine équine	55
Trichophytie circinée des parties glabres	55
Trichophytie unguéale	58
II. — Favus	59
Favus du cuir chevelu	62
Favus des régions glabres	65
Favus des ongles	65
III. — Pityriasis versicolore	66
IV. — Erythrasma	69
CHAPITRE III. — DERMATOSES PRODUITES PAR DES PARASITES MICROBIENS.	71
I. — Tuberculose cutanée	71
Tuberculose ulcéreuse de la peau	72
Tuberculose miliaire ulcéreuse	72
Ulcère tuberculeux primitif	74
Tuberculose verruqueuse	75
Tuberculose gommeuse	79
Lupus vulgaire	81
Lupus érythémateux	95
Lichen scrofulosorum	101
Tuberculides nécrotiques	104
Érythème induré	107